



Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Çocuk Nöroloji Bilim Dalı

10 Mayıs 2023 Çarşamba

Dr. Defne Alikılıç



- 4 yaş 2/12 erkek hasta
- Kusma, ishal, korku hali, uyku hali, kasılma

Hikaye

Yaklaşık 2-3 gün önce kusma ve ishal şikayetleri olmuş. Sonrasında yersiz korku ve ağlamaları başlamış. Başvurudan bir gün önce gece gözlerde kayma, kasılma şeklinde nöbet?, uyku halinde artış olması nedeniyle Çocuk acil servisimize sevk edildi. Hastanın bir hafta önce KKK aşısı olma öyküsü de mevcut.

Özgeçmiş

- **Antenatal:** Takipli sorunsuz gebelik
- **Natal:** G7P3A3Ex1 anneden 38 GH C/S (mükerrer) ile 3900 gr
- **Postnatal:** Sarılık nedeniyle 10 gün YD YBÜ yatış

Aşıları tam, desteksiz oturma:6 ay yürüme:11 ay, ilk kelime:1 yaş
cümle kurma:2 yaş

Soygeçmiş

Anne 44 yaş, SS

Baba 43 yaş, SS

1.Çocuk 20 yaş, E,SS

2.Çocuk 16 yaş, K,SS

3.Çocuk 3 yaşında spina bifida ve hidrosefali, eksitus

4.Çocuk hastamız

Akrabalık var (hala torunu)

Fizik Muayene

- Ateş: 36.7° KTA:98/dk DSS:22/dk TA:100/60 mmHg SO2:%99
- Tartı: 23 kg (71.5p,0.57 SDS) Boy: 108 cm (97.7p,2.01 SDS)
- Genel durumu orta, bazen sesli uyararla göz açması var, konfüze, ağrıyı lokalize edebiliyor, GKS: ?
- IR+/, IIR +/+, DTR (üst/alt ekstremiteler) normoaktif, klonusu yok
- Ense sertliği ve MIB yok
- Cilt: doğal, organomegalisi yok, diğer sistem muayeneleri doğal
- Haricen: Erkek

TABLO 2: Glasgow Koma Skalası ve Pediatrik Koma skalaları. ^{1,8,9-12,44-48}

	Glasgow Koma Skalası	Pediatric Koma Skalası 1982 >5 yaş	Beş yaşından küçük çocuklarda modifiye GKS
Göz hareketleri	4. Gözler spontan açık 3. Gözler verbal uyarılarla açılır 2. Gözler ağrılı uyarılarla açılır 1. Gözler açılmaz	4. Gözler spontan açık 3. Gözler verbal uyarılarla açılır 2. Gözler ağrılı uyarılarla açılır 1. Gözler açılmaz	4. Gözler spontan açık 3. Gözler verbal uyarılarla açılır 2. Gözler ağrılı uyarılarla açılır 1. Gözler açılmaz
Sözel yanıt	5. Normal, anlaşılır, konuşma 4. Karışık, anlaşılabilir konuşma 3. Sözcükler 2. Sesler 1. Yanıt yok	5. Yerinde ve zamanında yanıt 4. Güç anlaşılır cümleler 3. Mırıltı biçiminde sözcükler 2. Anlamsız sesler 1. Yanıtsızlık	5. Koopere ve oryantasyonu tam konuşma 4. Sözcükler 3. Sesler 2. Ağlama 1. Yanıt yok
Motor yanıt	6. Emirlerle uygun hareket eder 5. Orta hatta ağrılı uyarılarla lokalize eder 4. Ağrılı uyarılarla çekme 3. Ağrılı uyarılara fleksör yanıt 2. Ağrılı uyarılara ekstansör yanıt 1. Ağrılı uyarılara yanıt yok	5. İstenileni yapma 4. Ağrılı uyarının yerini belirleme 3. Ağrılı uyarılara fleksör yanıt 2. Ağrılı uyarılara ekstansör yanıt 1. Ağrılı uyarılara yanıt yok	5. İstenileni yapma 4. Ağrılı uyarının yerini belirleme 3. Ağrılı uyarılara fleksör yanıt 2. Ağrılı uyarılara ekstansör yanıt 1. Ağrılı uyarılara yanıt yok
Pediatric koma skolasında normal puanlar	Doğum-6 ay: 9 puan, 6-12 ay:11 puan, 1-2 yaş:12 puan, 2-5 yaş:13 puan, >5yaş:14 puan		
Yaşa göre sözel yanıtları skorlama	< 2 yaş 5. Gülümseme, uygun mırılda 4. Huzursuz ağlama 3. Uygunsuz çığlık yada ağlama 2. Homurdanma 1. Yanıt yok	2-5 yaş 5. Uygun sözcükler 4. Uygunsuz sözcükler 3. Bağırma, çığlık 2. Homurdanma 1. Yanıt yok	>5yaş 5. Oryante 4. Konfü (güç anlaşılır cümleler) 3. Uygunsuz sözcükler 2. Anlamsız, değişik sesler 1. Yanıt yok
Yaşa göre motor yanıtları skorlama	<1 yaş (nonverbal çocuk/bebek) 6. Normal spontan hareketler 5. Dokunma ile çekme 4. Ağrılı uyarılar ile çekme 3. Anormal fleksiyon (ağrılı uyarılar ile dekortike yanıt) 2. Anormal ekstansiyon (ağrılı uyarılar ile Deserebre postür) 1. Yanıt yok	≥1 yaş (verbal çocuk/adolesan) 6. Komutlara uyar 5. Ağrıyı lokalize ediyor 4. Ağrılı uyarılar ile çekiyor (fleksiyon) 3. Dekortike yanıt 2. Deserebre yanıt 1. Yanıt yok	Not: Pediatric skorlamalarda motor hareketler genellikle bir alt puandan değerlendirilir. Yanı puanlamaya 6 puan üzerinden değil 5 puan üz- erinden başlanır.
Motor yanıtların 6 puan üzerinden değerlendirildiği GKS'de maksimum puan 15, motor yanıtların 5 puan üzerinden değerlendirildiği GKS ve Pediatric Koma Skalasında maksimum puan 14, en düşük puan 3 puandır.			

GKS:11

Patolojik Bulgular



- Akut bilinç değişikliği
 - Şüpheli nöbet
 - Uyku halinde artış
-
- Ön tanınız nedir?
 - Hangi tetkikleri planlarsınız?

Ön Tanı

- Menenjit
- Ensefalit
- Toksik nedenler
- Metabolik nedenler

TABLO 4: Bilinç düzeyinde değişikliken olan bir hastada başlıca etiyolojik faktörler. 1-9,12,13, 51-55							
1	Metabolik	■ Elektrolit bozuklukları (örn: hipo-hipematremi) ■ Asit-baz dengesi bozuklukları ■ Glukoz (hipoglisemi, hiperglisemi) ■ Diyabetik ketoasidoz ■ Su ve ısı dengesi bozuklukları ■ Hiponatremik, hipematremik dehidratasyon	7	Hidrorefali	■ Komminikan ■ Nonkomminikan		
			8	Hipoksik iskemik ensefalopati			
2	Doğuştan metabolizma bozuklukları	■ Organik asidemi yada aminoasidopatiler ■ Üre siklusu enzim defektleri ■ Karbonhidrat metabolizma bozuklukları ■ Yağ asidi oksidasyon bozuklukları ■ Mitokondrial hastalıklar yada kamitin metabolizma bozuklukları, Leigh sendromu ■ Lökodistroflier	9	İnflamatuvar	■ Vaskülit ■ Akut Dissemine Ensefalomyelit (ADEM) ■ Multiple skleroz ■ Kollagen doku hastalıkları ■ Otoimmün ensefalit - Limbik ensefalit		
3	Enfeksiyon	■ Sistemik (Örnek: Sepsis) ■ Serebral ■ Menenjit yada ensefalit ■ Serebrit, ampiyem, apse	10	Psikiyatrik	■ Konversiyon ■ Manchausen by proxy ■ Temaruz		
4	Paroksizmal	■ Epilepsi - Konvulsif status epileptikus - Nonkonvulsif status epileptikus - Postiktal dönem ■ Nonepileptik paroksizmal bozukluklar ■ Migren - Baziller migren	11	Zehirlenme	■ İntihar amaçlı veya kaza eseri ilaç alımı ■ CO zehirlenmesi ■ Madde kötüye kullanımı ■ Tanım ilaçlarına maruziyet (Örneğin: Organofosfat zehirlenmesi)		
5	Travmatik	■ İntrakranial hemoraji ■ Kontüzyo serebri ■ Diffuz aksonal injuri	12	Neoplastik	■ İnfiltrasyon yada ödem veya kitle etkisi: - Herniasyon - Hidrorefali - Konvulsiyon ■ Kemoterapi yada radyoterapi toksitesi ■ Metastaz		
6	Organ disfonksiyonu	■ Endokrin - Pitiüer - Tiroid (Örnek: Haşimato ensefalopatisi) - Pankreas - Adrenal - Adrenal yetmezlik - Sürrenal hemoraji-çok ■ Nonendokrin - Renal yetmezlik: Üremi Hipertansif ensefalopati - Hepatik yetmezlik: Ensefalopati Reye sendromu Valproik asit ensefalopatisi - Kardiyak yetmezlik: Şok - Solunumsal yetersizlik: Hipoksi CO2 narkozu	13	Vasküler	■ İskemi - Tromboz - Emboli - Strangulasyon - Arteriyel diseksiyon ■ Hemoraji - AVM (Arteriovenöz malformasyon) - Anevrizma - Koagulopati - Travma ■ Venöz sinus trombozu		
					14	Hipertansif ensefalopati	
					15	Yanık ensefalopatisi	
					16	Nütrisyonel	■ Tiamin eksikliği ■ Niasin eksikliği ■ Pridoksin eksikliği veya bağımlılığı ■ Folat ve B12 eksikliği

Laboratuvar

Hemogram

WBC:9640

HGB: **11.9** g/L

HCT: % **33.7**

MCV: **72.5** fL

PLT:271 000

Biyokimya

Glukoz: 96 mg/dL

Üre: 7.8 mg/dL

Kre:0.3 mg/dL

Na/K: 138/3.69 mmol/L

Cl:102 mmol/L

Ca/P: 9.56/3.62 mg/dL

Mg:1.78 mg/dL

AST/ALT:28.4/13.8 U/L

T.Bil/D.Bil:0.15/0.13 mg/dL

ALP:212 U/L

LDH:240 U/L

Amonyak: 35.2 ug/dL

Laktat: 9

T.protein:70.6 g/L

Albumin: 42.1 g/L

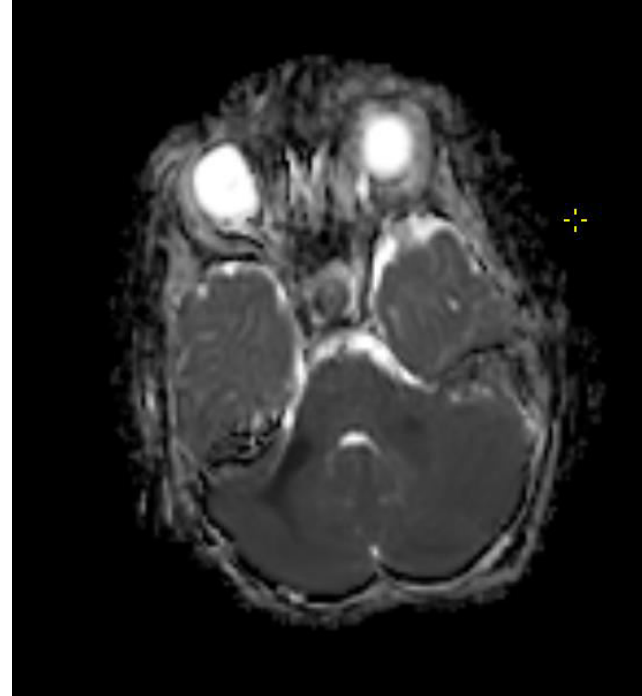
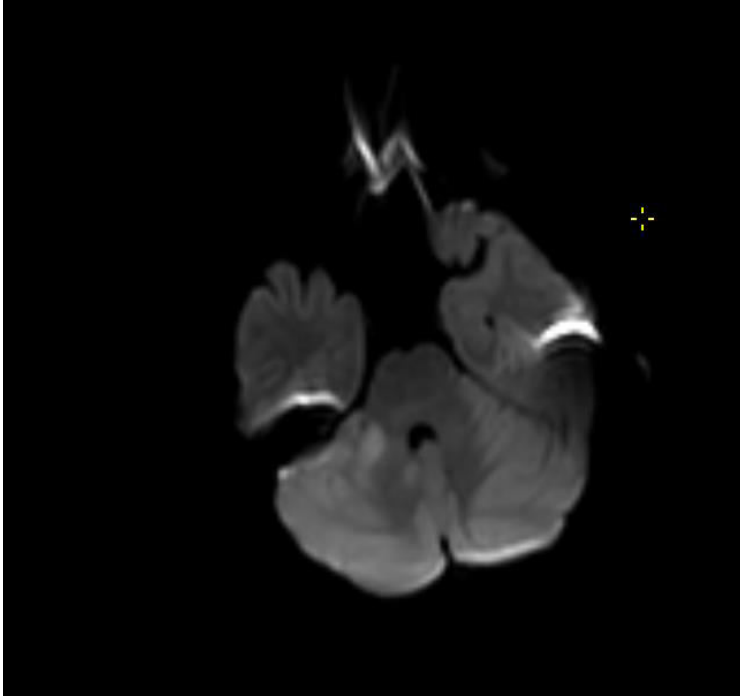
CRP: **50.3** mg/L

Ü.asit: 3.16 mg/dL

Sedim: 14 mm/h

Ph:7.34/PCO2:33.7/cHCO3: 19

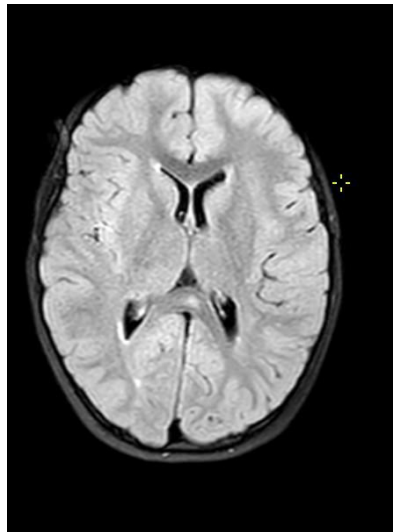
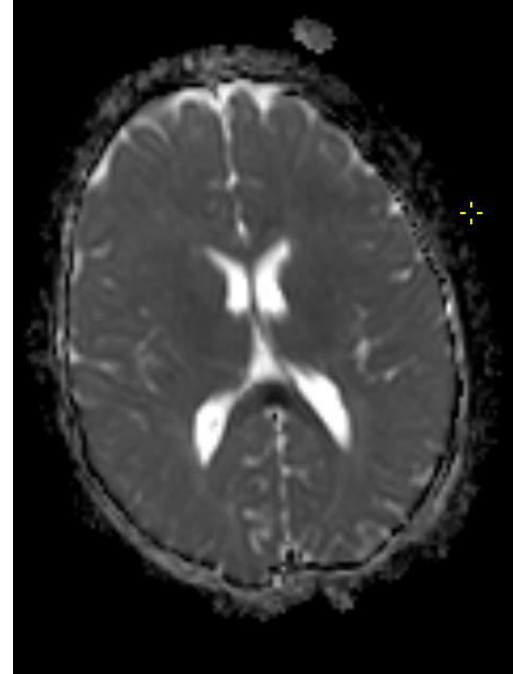
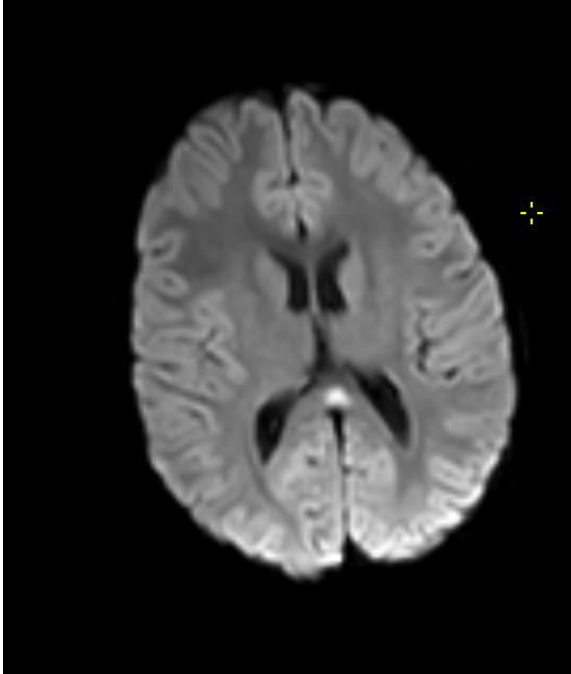
Görüntüleme



?



Görüntüleme



- Tedavisini nasıl düzenlersiniz?
- Hastanın takibinde nelere dikkat etmemiz gerekir?

- Yakın vital, bilinç, GKS, AÇT, elektrolit ve kan şekeri takibi (KİBAS!)
- Monitörizasyon
- Hasta baş kısmının nötral pozisyonda 30° yükseltilmesi
- Kan sodyum düzeyinin 145-155 mmol/L ve üzerinde tutulması (6 saatte bir sodyum düzeyi kontrolü)
- Hipertonik salin tedavisi (3-5 ml/kg doz yükleme, 0.1-1 ml/kg/sa infüzyon)
- Mannitol (0.5-1 gr/kg IV 4-6 saatte bir)(serum ozmolaritesi <320 mOsm/L olacak şekilde)
- Ampirik antibiyoterapi ve antiviral tedavi başlanması

- BOS Glukoz :82 mg/dl eş zamanlı KŞ: 110 mg/dl
- BOS protein: 38.2 mg/dl (15-45)
- BOS laktat: 22 mg/dl (10-40)
- BOS hücre sayımı: **110** lökosit, 10 eritrosit
- BOS menenjit/ensefalit paneli: Negatif
- BOS COVID PCR: negatif
- Dışkıda rota/adeno gönderilemedi.
- Solunum yolu viral paneli: Negatif
- Otoimmün encefalit paneli ve anti-MOG için serum ayrıldı

Klinik Seyir

- Acil servis takiplerinde aralıklı olarak takipnesi oldu (DSS:24-40/dk arasında seyretti)
- Hastanın GKS 11, hipertonik salin infüzyonu alıyor, son Na:144 mmol/L,
- Kontrol beyin MR çekimi planlandı.
- Yakın vital takibi (**Hipertansiyona dikkat!**)
- Otoimmün ensefalit paneli ve anti-MOG gönderildi.
- NG ile enteral beslenme başlandı.
- EEG çekimi planlandı.

- **Hipertansiyon:**

- İntrakranial hipertansiyon ve inmelere beyin perfüzyonunun kompensatuar mekanizması olarak karşımıza çıkabilir. Ağrı, toksik durum, renal yetmezlikte de görülebilir.

- **Bradikardi:**

- Miyokardiyal etkilenme, hipoksinin geç dönem bulgusu olarak olabileceği gibi, hipertansiyon ile seyreden Cushing triadının (hipertansiyon, bradikardi ve solunum değişikliği) bir parçası olarak veya intrakranial basınç artışında görülebilir.

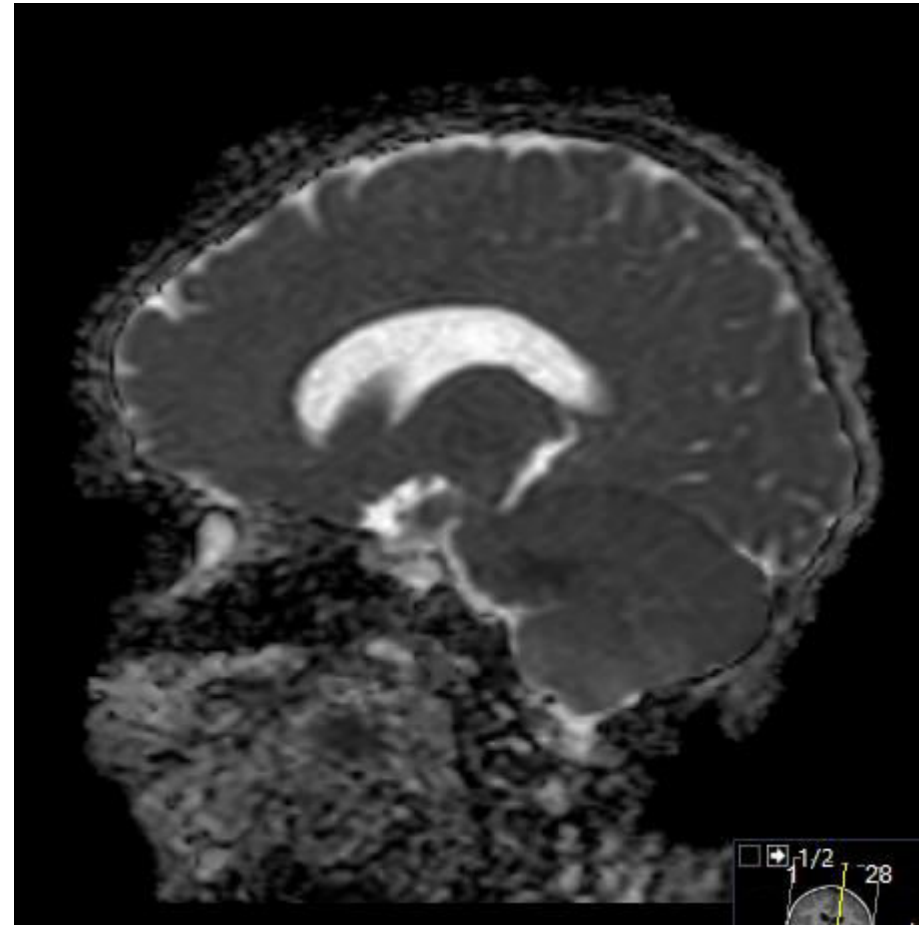
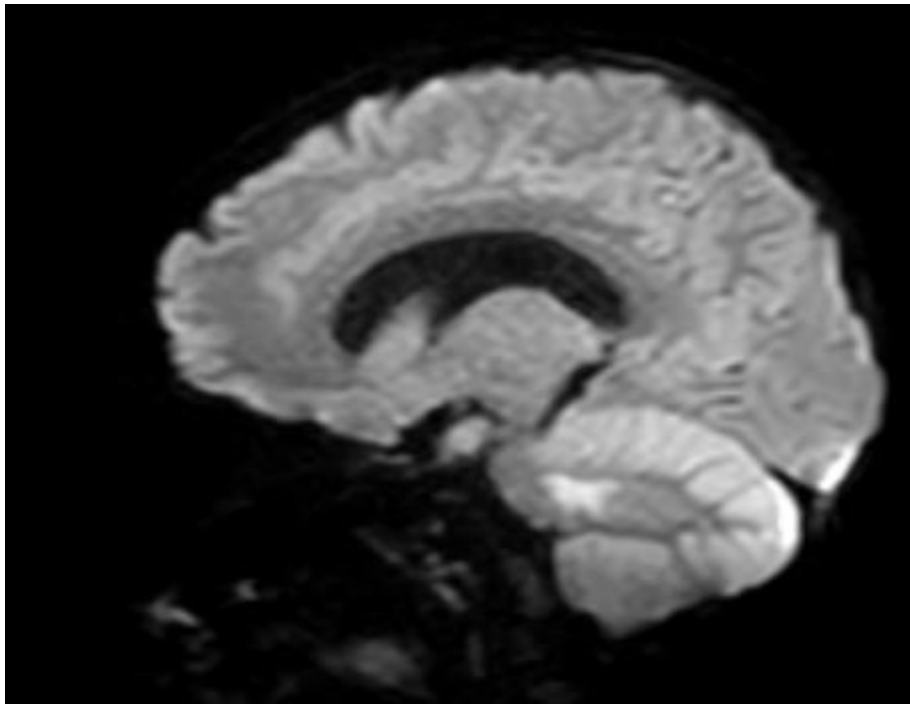
- **Solunum paterninde değişiklik:**

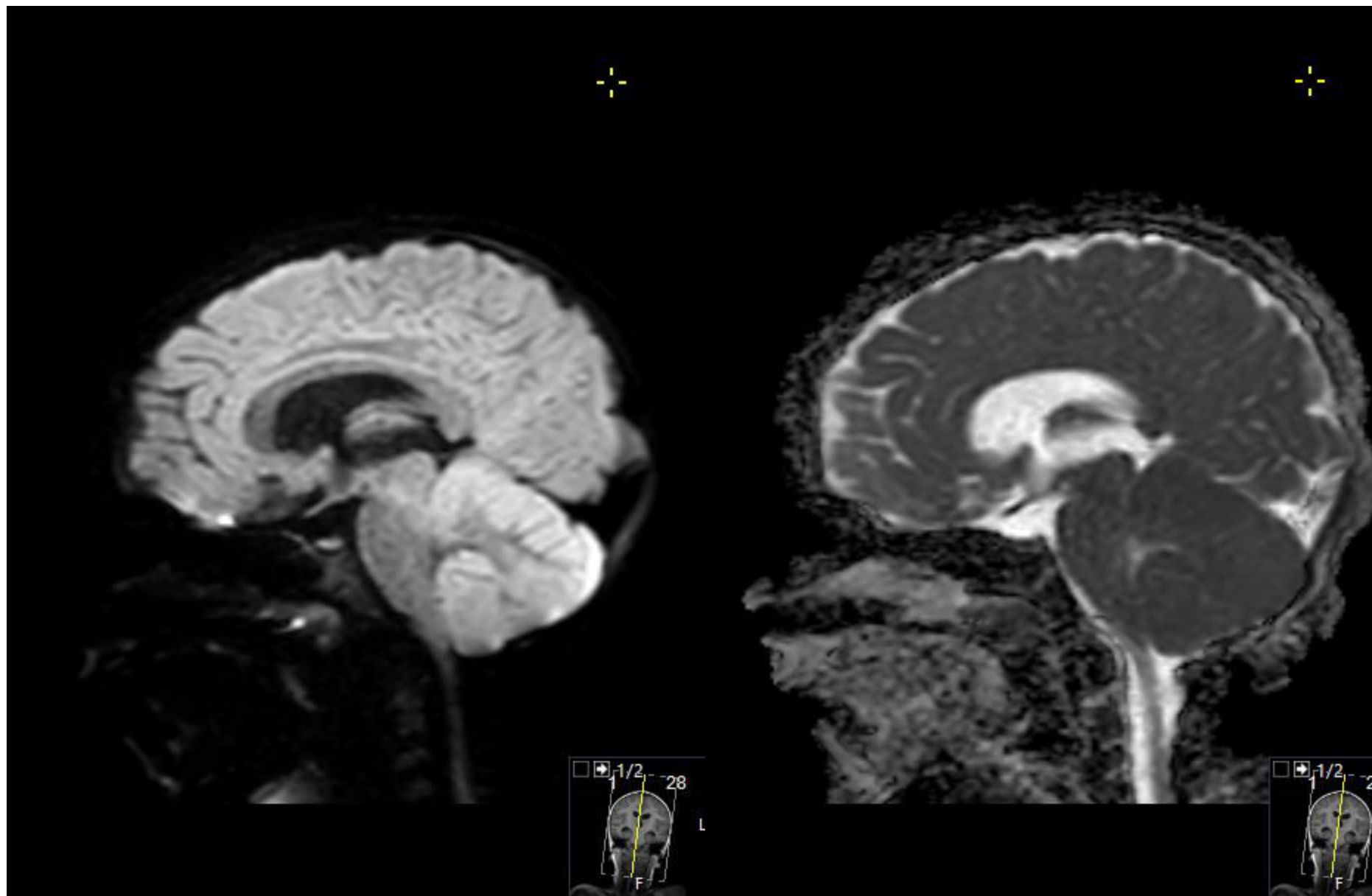
- Yavaş, düzensiz veya periyodik solunum paterni varsa ayırıcı tanıda pons, bulbus lezyonları düşünülmelidir.

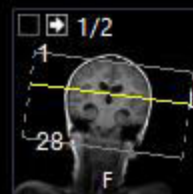
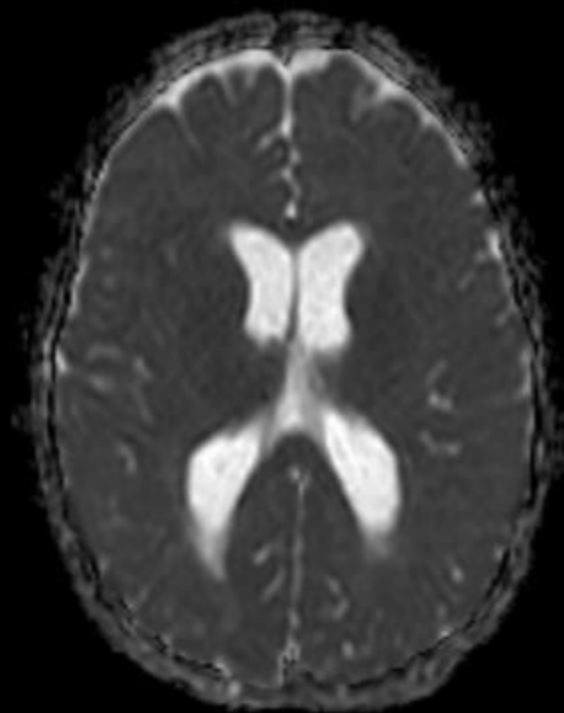
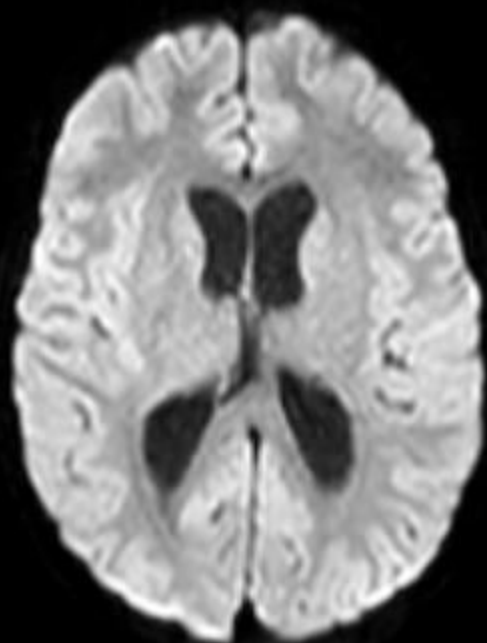
Cushing Triadı: İKB artışı olan vakaların sadece 1/3'ünde görülür. Triad değişken olabilir bazı vakalarda taşikardi görülebilir.

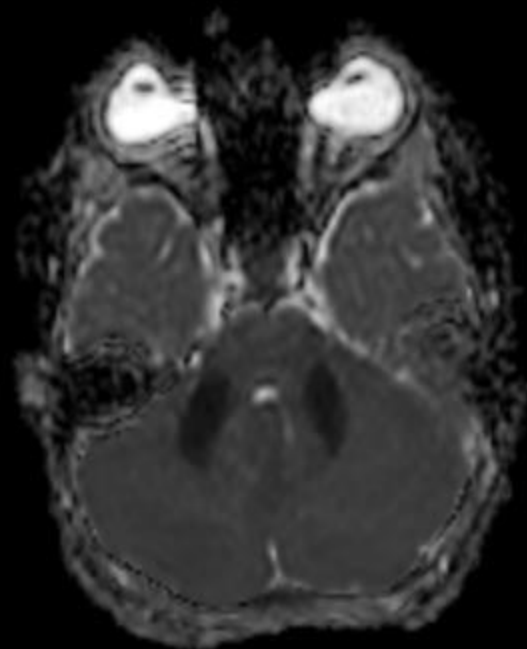
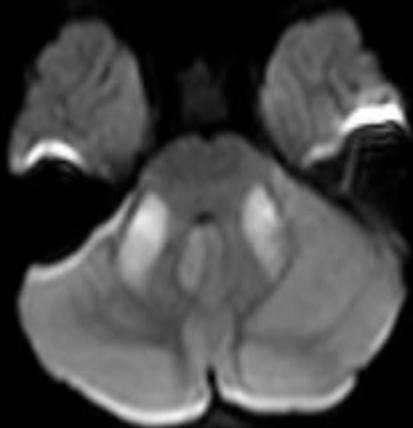
- Şimdi ne yapmalıyız?

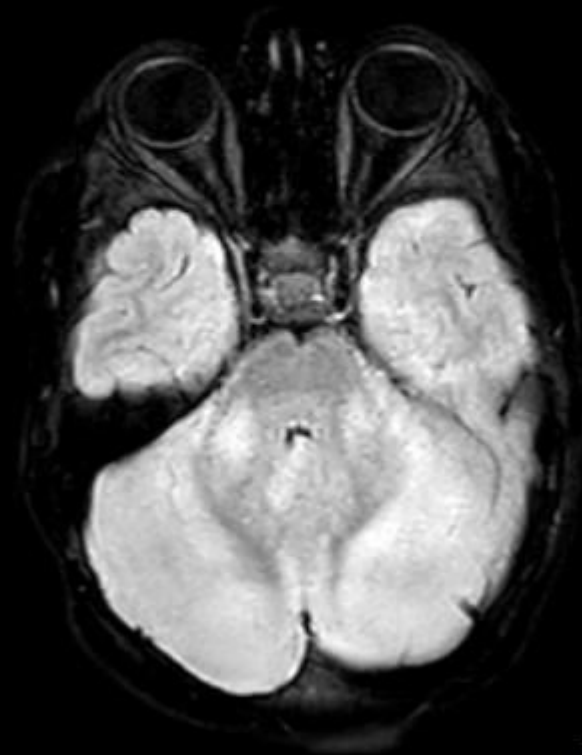
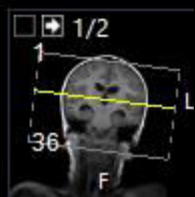
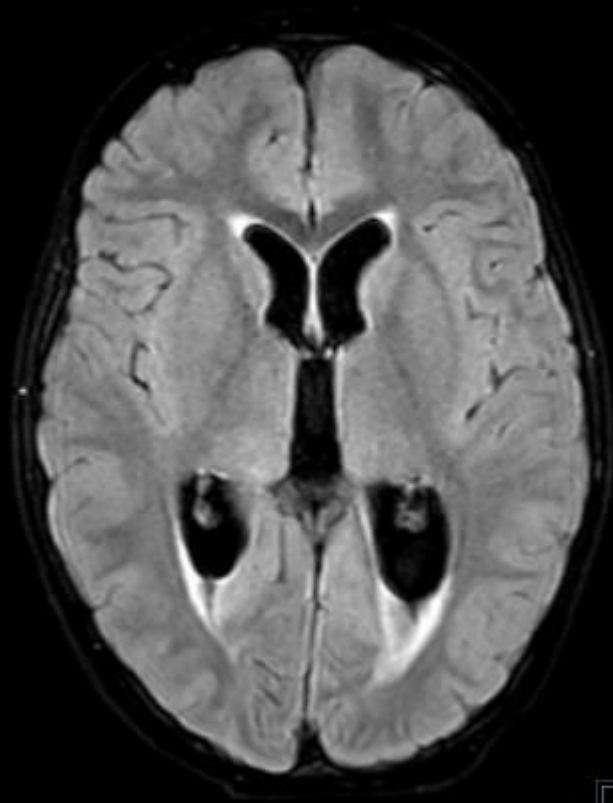
Kontrol Görüntüleme

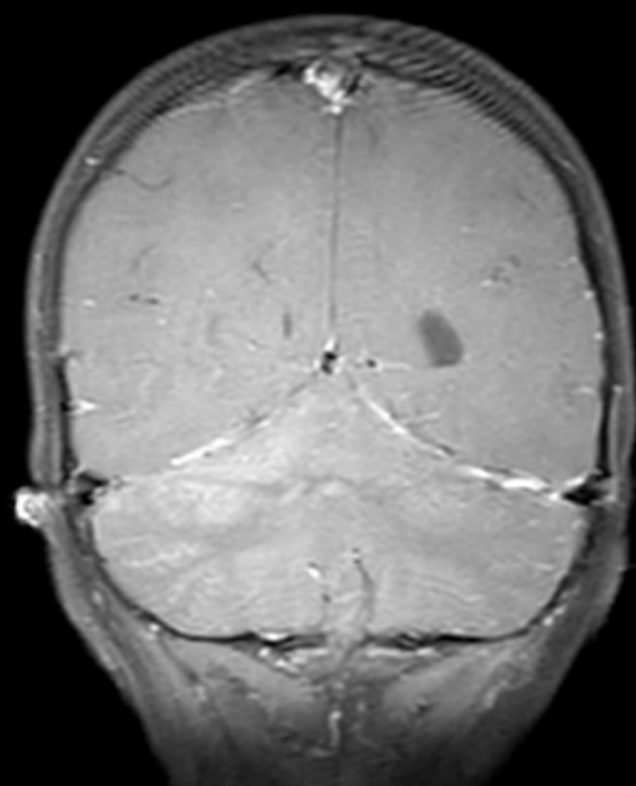












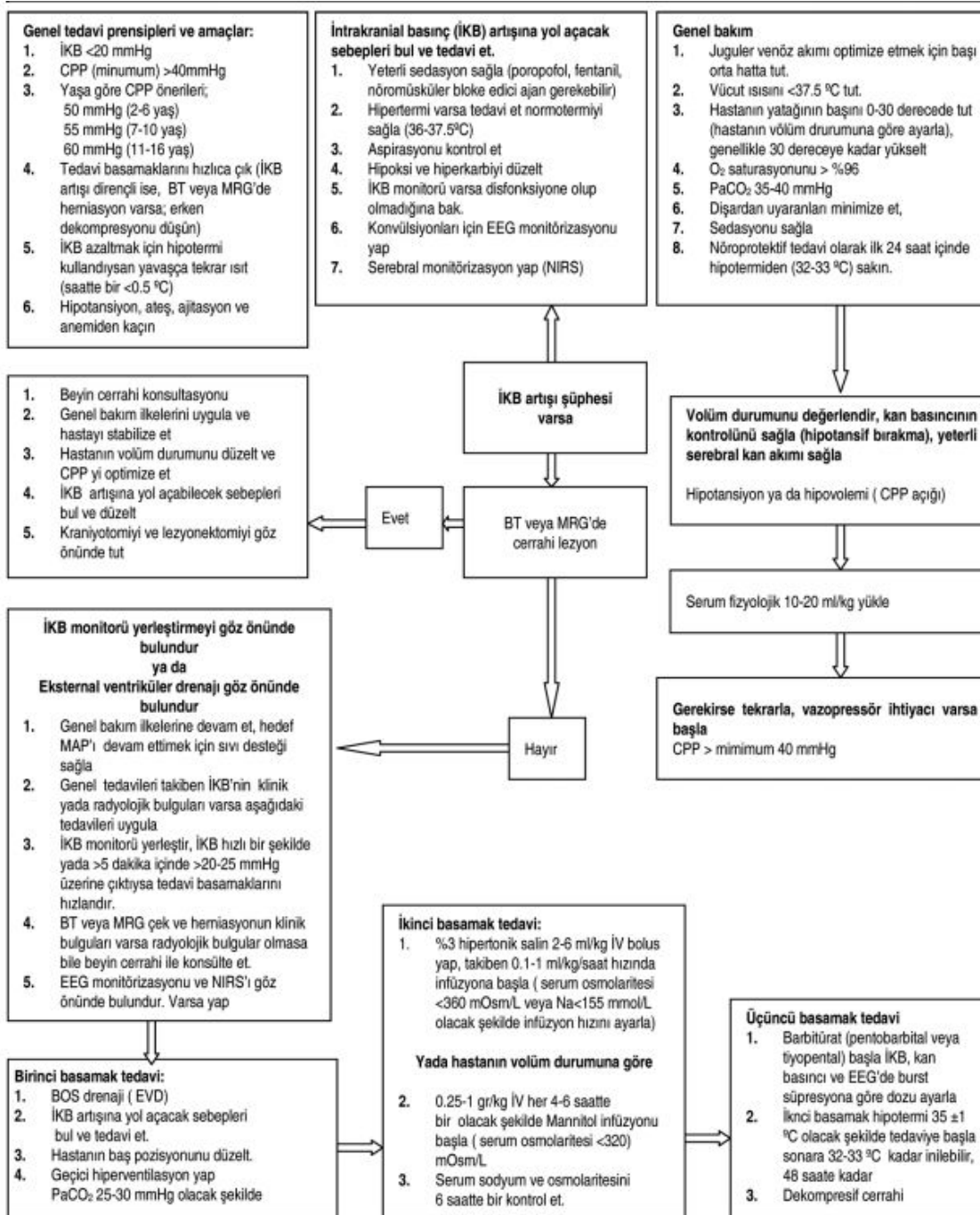
- Sirada ne var???

- Hasta yoğun bakım ünitesine alındı.
- Hipertonik salin 4 mg/kg dan yüklendi (infüzyon devam ediyor)
- Mannitol 0.5 gr/kg IV
- Başka ne yapabiliriz?

- EVD açısından beyin cerrahisi konsültasyonu
- 20 mg/kg IV metilprednizolon
- Mannitol 4x0.5 gr/kg IV ve hipertonic salin infüzyonuna devam
- EVD takıldı. Postop entübe takip edildi.

Nelere dikkat etmeliyiz?

- Yakın tansiyon, vital bulgu, AÇT, GKS, elektrolit takibi
 - TA: 119/76 mmHg-129/90 mmHg KTA: 64-84/dk arasında seyretti.
 - Na:140-146 mmol/L
 - AÇT si dengede seyretti
- Uygun sedasyon ve analjezi
- PaCO₂ 35-38 mmHg (ılımlı hiperventilasyon PaCO₂ 30-34 mmHg) tutulması
 - Hastamızın kan gazı pH:7.5 PCO₂: 32 cHCO₃:27, yakın kan gazı takibi yapıldı.
- Deksetazon 4x0.5 mg/kg IV



- IR+/, IIR +/+, öğürmesi var, DTR leri +/+
- Mannitol kesildi.
- Hipertonik salin infüzyonuna devam edildi.
- Yatakbaşı EEG'si normal uyku ile uyumlu.
- Takibinde sedatif tedavisi kesildi, hasta uyandı, ağrılı uyaranla kısa süreli bacaklarını çekiyor.

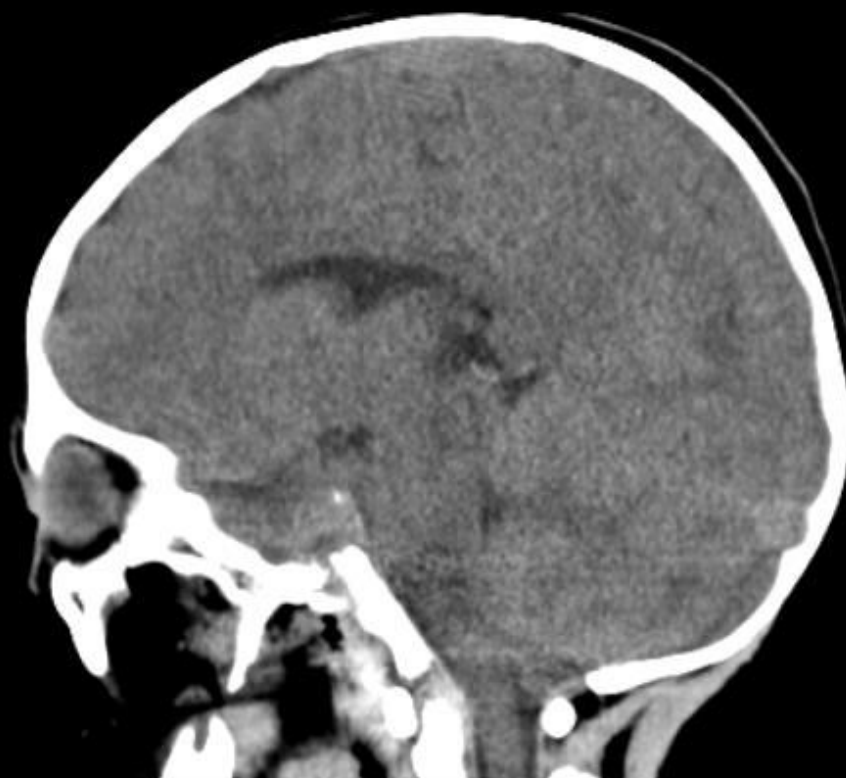
Biot tipi solunum (Ataksik Solunum)

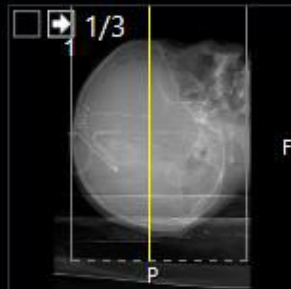
Hiperpne ve apne periyodlarıyla karakterize ensefalit, bulbar poliomyelit, medulla ve posterior fossa lezyonlarında görülebilir. Kötü prognozu işaret eder.

.....

- Hastanın apnesi oldu, desatüre oldu, hızlıca tekrar entübe edildi.
- IR alınamıyor, DTR alınamıyor, öğürmesi yok, spontan solunumu yok
- Ne düşünmeliyiz, neler yapmalıyız???

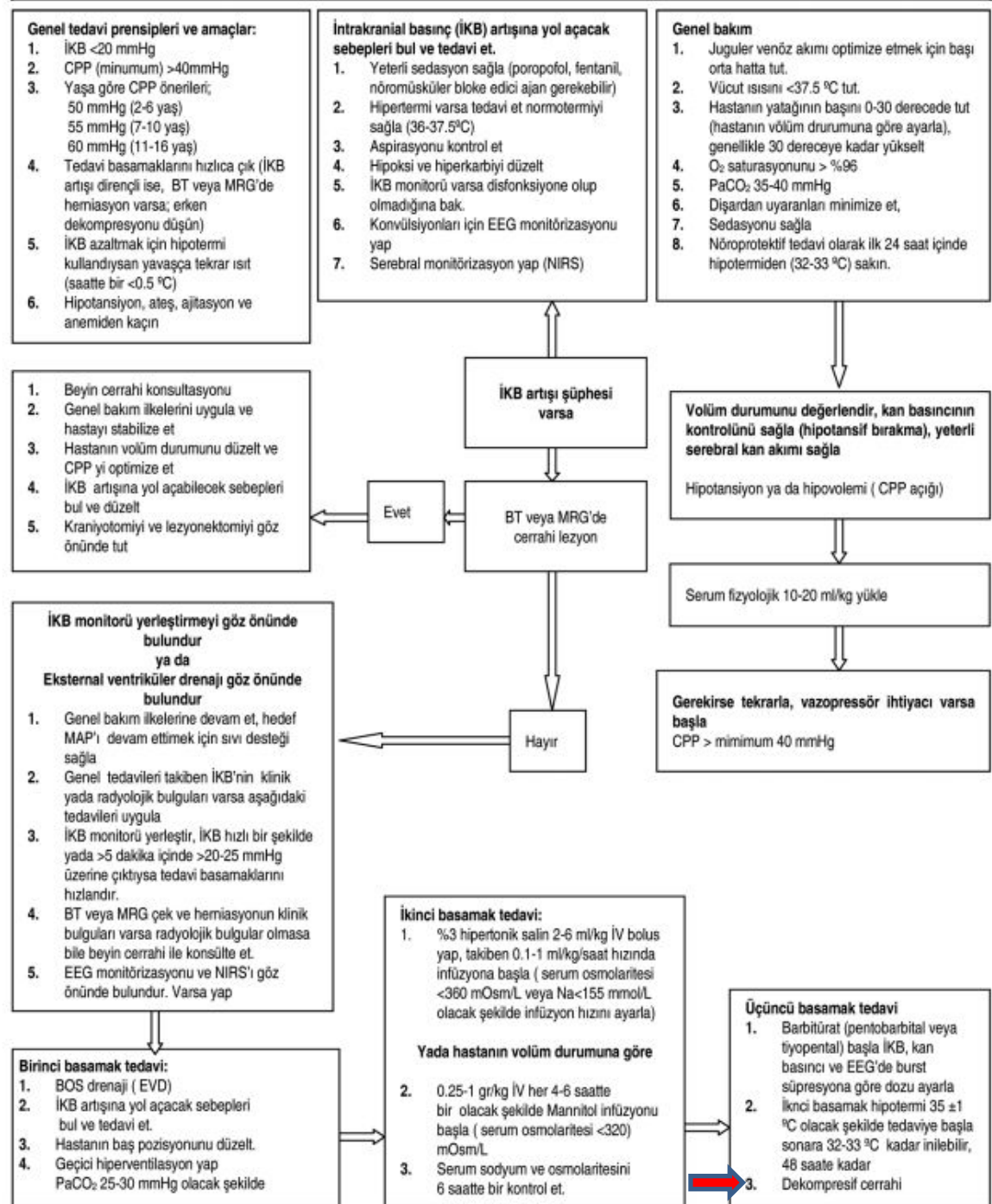
- İnfratentoriyal herniyasyon (beyin sapı basısı)!
- Hiperventilasyon!
- Mannitol 0.5-1 gr/kg IV !
- Hızlıca kontrol görüntüleme !





Şimdi ne yapmalıyız?

- Dekompresyon cerrahisi açısından beyin cerrahisi konsültasyonu!

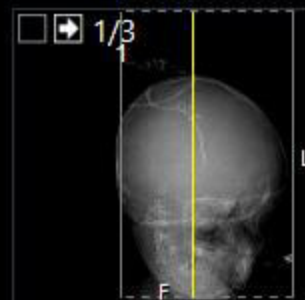
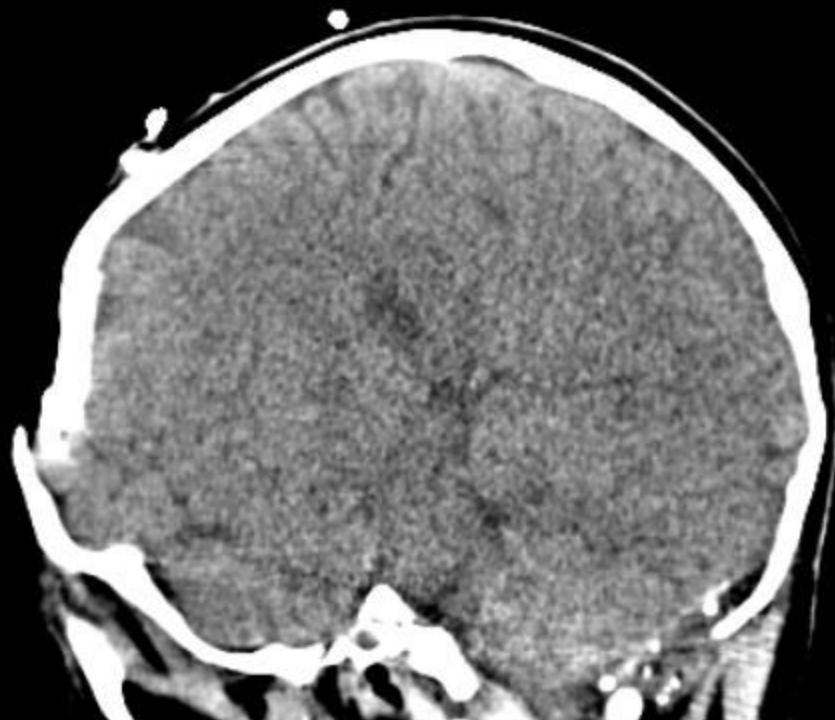


- Çocukluk yaş gurubunda
 - 30 dakikadan uzun süren 20 mmHg'nın üzerindeki intrakraniyal basınç artışında
 - Refrakter intrakraniyal hipertansiyonda invaziv cerrahi girişim, dekompresif kraniyotomi ve duratomi önerilmektedir.
- ✓ Görüntülemede yaygın beyin ödemi varsa,
- ✓ Travma veya hasarın ilk 48 saati içinde, ilk ve ikinci basamak tedavilere rağmen İKB>40mmHg ise,
- ✓ Yaralanmadan sonraki dönemde bir alanda GKS 3'ten büyükse,
- ✓ Sekonder klinik bozulma geliştirse veya hasta herniasyona ilerliyorsa **dekompresif kraniyotomi** için acil olarak değerlendirilmelidir.

- Travmatik beyin hasarında erken dönemde (48 saat içinde) dekompresif cerrahinin çok daha etkili olduğu bildirilmiştir.
- Dekompresyon kararı geri dönüşümsüz nörolojik hasar oluşmadan alınmalıdır.
- Ağrılı uyarana eksantör yanıt alınan olgularda prognoz kötüdür.
- İKB artışı olan olgularda ventrikulostomi varsa EVD'den İKB ölçümü yapılarak kontrollü bir şekilde BOS drene edilebilir.

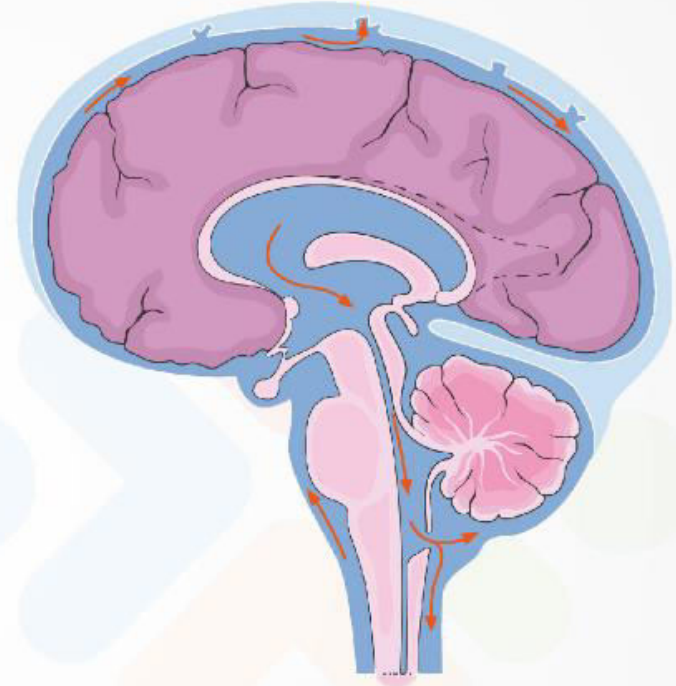
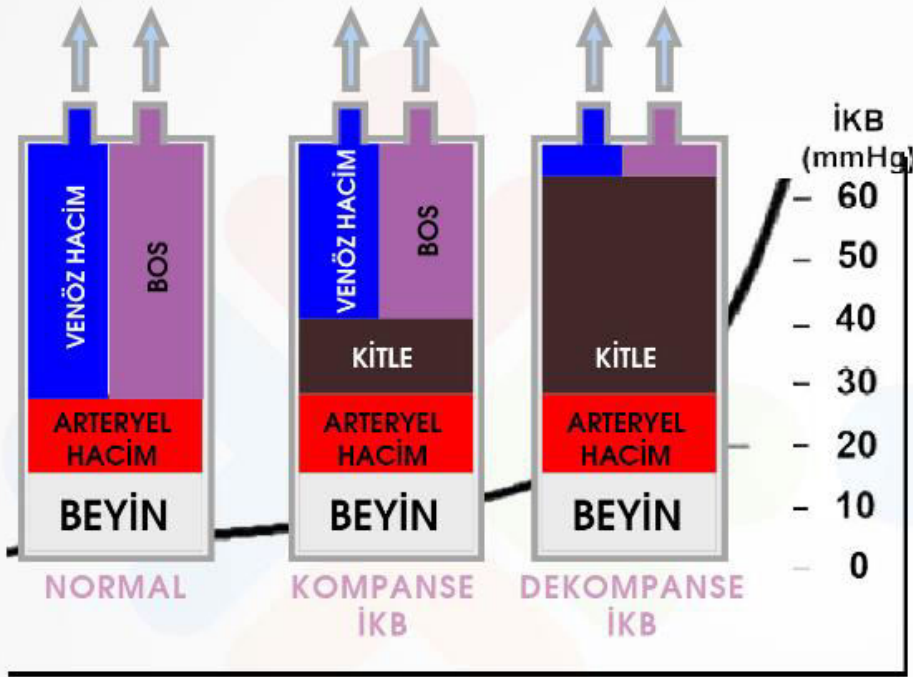
- Opere edildi (kraniyotomi ve parsiyel serebellar rezeksiyon)
- Postop takiplerinde tansiyonu giderek ortalama değerlere geriledi .
- Öğürmesi var, IR+ / +
- Spontan solunumu var, DTR leri + / +
- Dört ekstremitte spontan hareketli, spontan aralıklı göz açması var.





Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS)

- Farklı etiyolojik nedenlerle, ancak temelde aynı patofizyolojik mekanizmalar ile intrakraniyal basıncın (İKB) artması sonucu ortaya çıkar.
- Genellikle baş ağrısı, bulantısız kusma, kişilik değişiklikleri ve bilinç düzeyinde değişikliklerle, daha az sıklıkla da başlangıç bulgusu olarak çift görme (diplopi), gözde içe kayma (dışa bakış kısıtlılığı/VI.kraniyal sinir felci) ve papil ödem ile karakterize olan klinik bir tablodur.
- Travmatik beyin hasarında akut olarak gelişebileceği gibi yavaş büyüyen bir intrakraniyal tümör varlığında kronik bir zeminde ortaya çıkabilir.



İntrakranyal boşluğun %80'ini beyin, kalanını da eşit olarak kan ve BOS doldurur. İntrakranyal yer kaplayıcı bir kitle geliştiğinde önce ventrikül ve sisternalardaki BOS spinal boşluğa doğru yer değiştirir, ardından kanın başlıca venöz komponenti kranyum dışına itilir. Bu durum gelişen kitleye yer kazandırır ve intrakranyal basınç (İKB) artmaz. Kitle büyümeye devam ettiğinde kompensatuvar olarak yer değiştirebilecek hacim kalmaz ve İKB artar.

KİBAS

- **İnfantlarda**
 - Fontanel bombeliği
 - Yukarı bakış kısıtlılığı /batan güneş manzarası
 - Baş büyümesi
 - Tiz sesle ağlama
 - Sütürlerin ayrılması
 - Gelişme geriliği
 - Huzursuzluk, iritabilite, apati
- **Çocuklarda**
 - Diplopi ve strabismus
 - Baş ağrısı
 - Mental değişiklikler (bilinç düzeyi değişiklikleri ve ileri dönemde koma)
 - Bulantı ve kusma/projektil kusma
 - Papilödem

TABLO 1: İntrakranial basınç artımı nedenleri.¹⁻⁴

Beyin dışı hastalıklar	Parankimal/ventriküler hastalıklar
■ Primer kraniosinostoz	■ Beyin ödemi
■ Crouzon sendromu	■ Yer kaplayıcı oluşum (tümörler, apse vb.)
■ Apert sendromu	■ Psödötümör serebri
■ Kleeblattschadel deformitesi	■ Obstrüktif hidrocefali
■ Ekstradural hemoraji	■ Komminikan hidrocefali
■ Kronik subdural hematoma	■ Bakteriyel menenjit
Subaraknoid alan lezyonları	■ Viral meningoensefalit
■ Komminikan hidrocefali	■ Kafa travması
	■ Hipoksik iskemik ensefalopati
	■ Reye sendromu
	■ Hepatik koma
	■ Doğuştan metabolik hastalıklar
	■ Diabetik ketoasidoz

- Azalmış serebral perfüzyon basıncı sonucu ile serebral iskemi gelişip geri dönüşümsüz hasara neden olabilir.
- Ön beyin ve posterior fossa arasındaki basınç farklığı sonucu unkal, tonsiller veya santral herniasyon gelişebilir.
- Bu nedenlerle tüm yaş gruplarında mortalite ve morbiditesi yüksek olabilen acil bir durumdur.

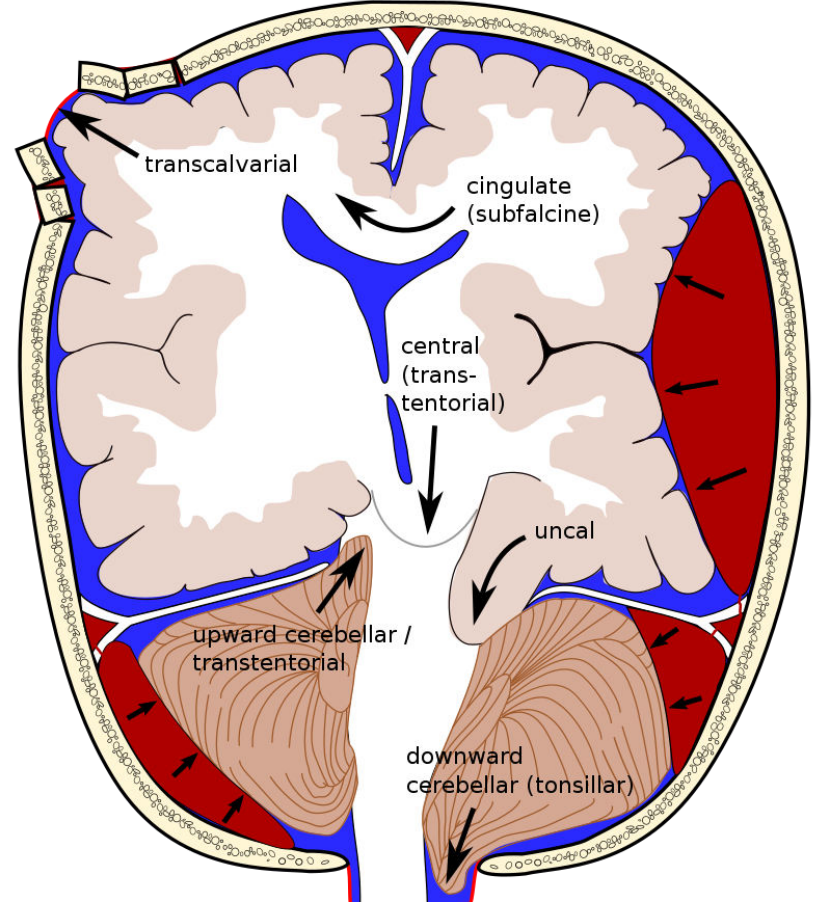


Table 2
Tiers of therapy for intracranial pressure control

Tiers	Treatments
Tier 0	HOB >30°, head/neck midline (facilitates venous drainage), euglycemia, eucapnia, euthermia, Spo ₂ >94%, avoidance of hyponatremia and hypotonic fluids, ICP <22 mm Hg, CPP goal >60 mm Hg
Tier 1	Hyperosmolar therapy, EVD placement for CSF diversion
Tier 2	Temporary hyperventilation, increased sedation, neuromuscular blockade
Tier 3	Barbiturates to achieve burst suppression, hypothermia, decompression

- [Brain Herniation and Intracranial Hypertension](#). Tadevosyan A, Kornbluth J. *Neurol Clin*. 2021 May;39(2):293-318. doi: 10.1016/j.ncl.2021.02.005. Epub 2021 Mar 31. PMID: 33896520 Review

Table 3 General overview of conditions causing intracranial hypertension	
Primary Causes of Acute Intracranial Hypertension	Main Treatments (in Addition to Tier 1 Therapies)
TBI	Hyperosmolar therapy, decompression, burst suppression, hypothermia
Acute ischemic and hemorrhagic stroke	Hyperosmolar therapy, decompression
Acute hydrocephalus	EVD placement
Subarachnoid hemorrhage	Hyperosmolar therapy, vasospasm management, EVD
Brain tumor	Dexamethasone or alternative, decompression
Cardiac arrest	Therapeutic hypothermia/targeted temperature management
Acute liver failure	Hyperosmolar therapy, RRT (aggressive ammonia treatment)
Meningitis/encephalitis/abscess	Hyperosmolar therapy, antimicrobials, corticosteroids

- [Brain Herniation and Intracranial Hypertension.](#) Tadevosyan A, Kornbluth J. *Neurol Clin.* 2021 May;39(2):293-318. doi: 10.1016/j.ncl.2021.02.005. Epub 2021 Mar 31. PMID: 33896520 Review

Table 1 Review of herniation syndromes ^{11,12}		
Type of Herniation	Displaced Structures	Clinical Manifestation
DTH • Anterior lateral • Posterior lateral • Central	Anterior temporal lobe/uncus Posterior parahippocampal gyrus Midbrain and diencephalon	Ipsilateral CN3 palsy, ipsilateral weakness, PCA territory infarction, Parinaud syndrome PCA/SCA infarction, coma, various cranial nerve injuries (pontine Duret hemorrhages)
Ascending cerebellar transtentorial herniation	Midbrain and median cerebellar structures	Pinpoint pupils, coma, bradycardia, ventricular arrhythmia, respiratory arrest
Tonsillar herniation	Cerebellar tonsils, medulla, and pons	PICA infarcts, obtundation, respiratory arrest, hemodynamic instability
Transalar herniation • Descending • Ascending	Inferior frontal gyrus Anterior temporal horn	Ipsilateral MCA stroke Ipsilateral MCA/ACA stroke
Subfalcine herniation	Cingulate gyrus	Ipsilateral or bilateral leg weakness, frontal lobe syndromes, acute urinary retention, somnolence
Transcalvarial herniation	Area of brain herniating through craniectomy, with compression of brain along edges of bony defect	Symptoms may be determined by area of brain adjacent to defect

Abbreviations: ACA, anterior cerebral artery; CN3, cranial nerve 3; PICA, posterior inferior cerebellar artery.

- [Brain Herniation and Intracranial Hypertension](#). Tadevosyan A, Kornbluth J. *Neurol Clin*. 2021 May;39(2):293-318. doi: 10.1016/j.ncl.2021.02.005. Epub 2021 Mar 31. PMID: 33896520 Review

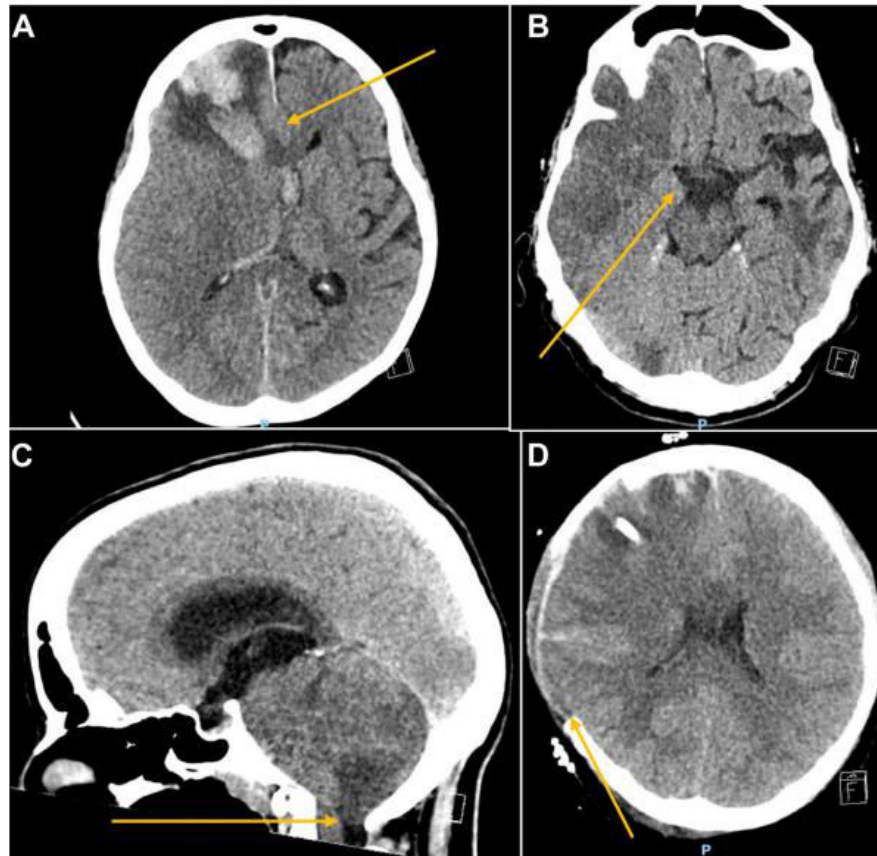


Fig. 3. Representation of radiographic herniation. Radiographic examples of cerebral herniation. All are CT images without contrast. (A) Subfalcine herniation after intracerebral hemorrhage. Arrow points to cingulate gyrus under the falx. (B) Uncal herniation after large right MCA stroke. Arrow points to uncus causing displacement of the midbrain. (C) Transforaminal tonsillar herniation after cerebellar stroke. Arrow points to cerebellar tonsil below the level of the foramen magnum. (D) Transcalvarial herniation after DC for treatment of severe TBI. Arrow points to the area of the brain compressed against bony defect and herniation.

- [Brain Herniation and Intracranial Hypertension.](#) Tadevosyan A, Kornbluth J. *Neurol Clin.* 2021 May;39(2):293-318. doi: 10.1016/j.ncl.2021.02.005. Epub 2021 Mar 31. PMID: 33896520 Review

Topical Review Article

Acute Cerebellitis in Children: A Variable Clinical Entity

John Amaechi Emelifeonwu, MRCS^{1,2}, Jay Shetty, FRCPCH², Chandrasekaran Kaliaperumal, FRCS(SN)², Pasquale Gallo, MD², Drahoslav Sokol, MD², Hamza Soleiman, MRCS¹, and Jegajothy Kandasamy, FRCS(SN)²

- Akut serebellit, yakın zamanda ya da eş zamanlı enfeksiyon, aşılama ya da ilaç alımı zemininde gelişen serebellar ataksi ya da disfonksiyon ile karakterize beyin MR'ında serebellar inflamasyon bulgularının eşlik ettiği akut nörolojik bir durumdur.
- Etyolojisinde
 - Şimdiye kadar bildirilen 157 hastanın 149'unda geçirilmiş enfeksiyon öyküsü var
 - 149 hastanın 70'inde etyolojik neden tespit edilmiş
 - Enfeksiyon
 - **Viral:** Rotavirüs (20), EBV(5), VZV (4), HSV (2), RSV (2), coxiella burnetti (1), kabakulak (1), parvovirüs B19 (1), koksaki virus (1), influenza A ve B (4), eneterovirüs (1), ekovirüs (1), HHV(1), adenovirüs (1) ve Batı Nil virüsü (1)
 - **Bakteriyel:** Streptokokal enfeksiyonlar (2), salmonella, and nörobruselloz (1). Mikoplazma (10), deng ateşi (2), malarya (1), tifüs (1) ve toksoplazmoz (1).
 - Aşılama (sadece 3 hasta, DTP,VZV,influenza)
 - İlaç alımı (toplamda 4 hasta, 3 hasta opioid intoksikasyonu, 1 hasta trisiklik antidepresan(amitriptilin))
 - Otoimmün hastalık (SLE, çölyak hastalığı)
 - Hemolitik üremik sendrom (sadece bir hasta bildirilmiş)

Case Reports > *Pediatr Infect Dis J.* 2022 Jan 1;41(1):e16-e18.

doi: 10.1097/INF.0000000000003358.

Acute Cerebellitis in MIS-C: A Case Report

Nihal Akçay¹, Mustafa Oğur¹, Mehmet Emin Menentoğlu¹, Ayşe İrem Sofuoğlu¹, Kübra Boydağ Güvenç¹, Figen Bakirtaş Palabiyik², Esra Şevketoğlu¹

- Akut serebellit insidansı net bilinmiyor
- Akut serebellar ataksi 1/100 000 – 1/500 000
- Akut ataksileri olan çocuk hastaların %50-60'ı postenfeksiyöz serebellar ataksi

Table 1. Incidence of ACA and Prevalence of AC.

Citation	Year	Country	Pathogen(s)	Incidence of ACA
Nussinovitch et al ⁴	2011	Israel	Postinfectious ACA	~ 5.9 per 100 000 per year
van der Maas ⁸⁸	2009	Netherlands	Vaccinations and VZV	0.7 per 100 000
Citation	Year	Country	Pathogen(s)	Prevalence of AC
Meszner et al ⁸⁹	2017	Hungary	VZV	5.9% of 81 inpatients
Thong et al ⁹⁰	2017	Singapore	Enterovirus	1 of 36 patients (2.8%)
Mazur-Melewska et al ⁹¹	2016	Poland	EBV	2 of 194 patients (MRI findings in one)
Kammer et al ⁹²	2016	Germany	Mycoplasma pneumoniae	2 out of 89 (negative MRI scans)
Thakkar et al ¹⁴	2016	USA	All causes of acute ataxia	3 out of 120 (unclear diagnostic criteria)
Al-Zaidy et al ⁹³	2015	USA	Mycoplasma pneumoniae	1 out of 365 (confirmed); 3 other cases unconfirmed
Bozzola et al ²	2014	Italy	VZV	48 out of 457 (10.5%); MRI changes in 5 patients
Huang et al ⁹⁴	2013	Taiwan	Coxsackie A9	1 out of 100 (1%); normal MRI scan
Chan et al ⁹⁵	2011	China (Hong Kong)	VZV	4 out of 598 (no details of diagnostic criteria)

ACA, acute cerebellar ataxia; AC, acute cerebellitis; VZV, varicella zoster virus; EBV, Epstein-Barr virus.

- Olguların 89'u kız,68'i erkek
- Ortalama görülme yaşı kızlarda 6.9; erkeklerde 7.14
- Prodromal dönem sonrası ortalama 7 gün içinde akut serebellit gelişmiş.
- En sık nedenler üst solunum yolu enfeksiyonu ve akut gastroenterit

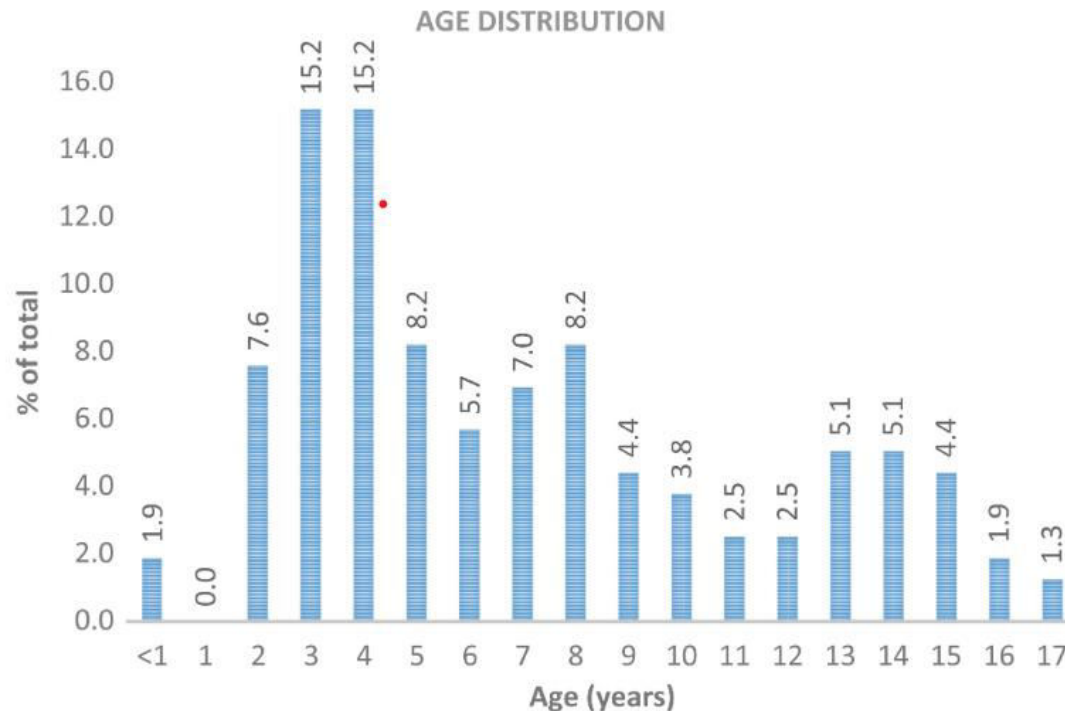


Figure 1. Age distribution of children with acute cerebellitis (summary of literature).

- Akut postenfeksiyöz ataksiler grubu içerisinde değerlendirilse de klinik ve radyolojik özellikleri (serebellar inflamasyon!) oldukça ayırt edicidir.
- Fulminan seyir gösterebilir.
- Serebellar ödeme bağlı kalıcı sekel gelişebilir hatta ani ölüme neden olabilir.
- Hastaların yaklaşık 1/3'ünde sekel kaldığı bildirilmektedir.

Acute Cerebellitis or Postinfectious Cerebellar Ataxia? Clinical and Imaging Features in Acute Cerebellitis

Journal of Child Neurology
2020, Vol. 35(6) 380-388
© The Author(s) 2020
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/0883073820901407
journals.sagepub.com/home/jcn
SAGE

Mirac Yildirim, MD¹, Rahsan Gocmen, MD², Bahadir Konuskan, MD³,
Safak Parlak, MD², Dilek Yalnizoglu, MD³, and Banu Anlar, MD³

- Bu çalışmada, 2011-2019 yılları arasında akut serebellit tanısı ile izlenen 15 hasta geriye yönelik olarak değerlendirilmiş.
- 10 erkek, 5 kız, 3-15 yaş arası (ortalama yaş:9.5)
- En sık görülen semptomlar kusma, ataksi, baş ağrısı
- Beyin MR larında genellikle bilateral T2 sinyal artışları ve serebellar kortekste orta derecede ödem
- Hastaların %73.3'ünde tonsiller herniasyon ve %26.6'sında obstrüktif hidrosefali gelişmiş

Sonuçlar

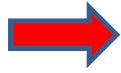
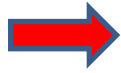
- Dört hastada enfeksiyöz ajan kanıtlanmış (mikoplazma pneumoniae, influenza A, CMV, VZV)
- 15 hastanın 14'ü IV ya da oral steroid;8'i IVIG
- Hiçbir hastada dekompressif cerrahi gerekmemiş
- Bir yıl sonraki kontrol nörolojik muayenede 4 hastada dismetri, ataksi, hafıza sorunları, dizartri ya da tremor saptanmış.
- 12 hastaya kontrol görüntüleme yapılabilmiş
 - 11 hastada yaygın serebellar T2 sinyal artışı
 - 9 hastada serebellar atrofi gelişmiş

Erken tanı ve steroid tedavisi!

Table 1. Demographic, Clinical and Laboratory Findings, Treatment and Outcome of Acute Cerebellitis in Children.

Case	Age at diagnosis (y)	Sex	First symptoms	Disease duration (d) before hospitalization (course ^a)	Abnormal laboratory tests (blood count, electrolytes, CRP, ESR)	Cerebrospinal fluid	Etiologic evaluation ^b	Treatment	Outcome ^c	Follow-up (mo)
1	6.5	M	Headache, ataxia, dizziness	5 (acute)	Mild hyponatremia (135 mEq/L)	ND	Microbiologic tests: negative	IV steroid 5 d, acyclovir IV 14 d, cefotaxime 14 d, IVlg 5 d, acetazolamide 3 d	Full recovery	42
2	15	M	Headache, vomiting	10 (acute)	Normal	ND	ND	Oral steroid 30 d, acyclovir IV 14 d	Full recovery	15
3	13	F	Headache, vomiting, ataxia, dizziness, somnolence, dysmetria	10 (acute)	Leukocytosis (17 000/ μ L)	ND	Microbiologic, paraneoplastic, and autoimmune tests: negative	IV steroid 5 d, oral steroid 30 d, acyclovir IV 11 d	Dysmetria, ataxia, memory difficulties and motor impairment (mild)	18
4	3	M	Fever, vomiting, ataxia, somnolence, slow speech, dysmetria	5 (acute)	Normal	ND	Microbiologic and paraneoplastic tests: negative	IV steroid 5 d, oral steroid 30 d, IVlg 5 d	Dysmetria, ataxia, tremor, motor impairment (moderate)	84
5	9.5	F	Headache, fever, vomiting, ataxia	7 (acute)	Normal	ND	Serum <i>Mycoplasma pneumoniae</i> IgM positive and IgG negative; paraneoplastic tests: negative	IV steroid 10 d, IV acyclovir 7 d, clarithromycin 14 d	Full recovery	27
6	3	F	Fever, vomiting, ataxia	3 (acute)	Leukopenia (4500/ μ L)	Protein, glucose, cell count normal Viral PCR: influenza A positive ^d	RT-PCR for influenza A (H1N1) virus positive in the nasopharyngeal swab and CSF specimens	IV steroid 10 d, oral steroid 14 d, IV acyclovir 5 d, oseltamivir 5 d	Full recovery	86
7	3.5	M	Headache, fever, vomiting, ataxia, seizure, head tilt	42 (subacute)	Normal	Protein, glucose, cell count normal Viral PCR: negative ^d	Microbiologic, paraneoplastic, and autoimmune tests: negative	IV steroid 5 d, IVlg 5 d, oxcarbazepine	Full recovery	12
8	9	M	Headache, fever, vomiting	1 (acute)	Leukocytosis (15 800/ μ L) Mild hyponatremia (133 mEq/L)	Protein: 95 mg/dL, Glucose: 54 mg/dL (serum: 102 mg/dL) Viral PCR: negative ^d	IgM and IgG positive for CMV and high CMV IgG avidity test in blood; Autoimmune tests: Negative	IV steroid 5 d, oral steroid 30 d, IVlg 5 d	Full recovery	9

(continued)



Case	Age at diagnosis (y)	Sex	First symptoms	Disease duration (d) before hospitalization (course ^a)	Abnormal laboratory tests (blood count, electrolytes, CRP, ESR)	Cerebrospinal fluid	Etiologic evaluation ^b	Treatment	Outcome ^c	Follow-up (mo)
9	8	F	Seizure, lethargy, irritability, slow speech, swallowing difficulty, dysmetria	14 (subacute)	Mild leukopenia (4800/ μ L)	Protein, glucose normal, no cells Viral PCR: negative ^d IgG index: 0.60 (normal) OCB: negative	Microbiologic, metabolic, autoimmune, and paraneoplastic tests: Negative	IVlg 5 d, IV acyclovir 14 d, carbamazepine	Dysmetria, ataxia, memory difficulties and motor impairment (moderate)	24
10	10	M	Choreoathetosis, behavioral changes, headache, fever, slow speech, ataxia, irritability, seizure, dysmetria	14 (subacute)	Mild hyponatremia (134 mEq/L)	Protein, glucose: normal, no cells Viral PCR: negative ^d OCB: negative	Microbiologic, metabolic, autoimmune, and paraneoplastic tests: negative Serum anti-NMDAR antibody: negative	IV steroid 5 d, IVlg 5 d, IV acyclovir 14 d, valproate	Dysmetria, ataxia, dysarthria, motor impairment (mild)	7
11	15	F	Headache, vomiting, ataxia, slow speech	90 (subacute)	Normal	ND	Microbiologic and paraneoplastic tests: negative	Oral steroid 14 d, topiramate for headache	Full recovery	6
12	9.5	M	Headache, vomiting, ataxia, diplopia, blurred vision, nystagmus	14 (subacute)	Mild hyponatremia (132 mEq/L)	ND	Microbiologic and paraneoplastic tests: negative	IVlg 3 d, IV steroid 5 d, IV acyclovir 14 d, IV ceftriaxone 14 d	Full recovery	3
13	12	M	Headache, fever, nystagmus	7 (acute)	Normal	ND	Microbiologic tests: negative	IV steroid 5 d	Full recovery	12
14	15	M	Ataxia, slow speech, dysmetria	2 (acute)	Normal	ND	Microbiologic and autoimmune tests: negative	IVlg 5 d, IV steroid 3 d, oral steroid 3 wk, IV acyclovir 10 d, IV ceftriaxone 10 d	Full recovery	3
15	5	M	Vomiting, ataxia, dysmetria, skin rash	2 (acute)	ESR: 33 mm/h	ND	Serum IgM and IgG positive for varicella zoster virus	Oral steroid 4 wk, IV acyclovir 7 d	Full recovery	6

Abbreviations: CMV, cytomegalovirus; CRP, C-reactive protein; CSF, cerebrospinal fluid; ESR, erythrocyte sedimentation rate; F, female; IV, intravenous; IVlg, intravenous immunoglobulin; M, male; ND, not documented; NMDAR, N-methyl-D-aspartate receptor; OCB, oligoclonal band; PCR, polymerase chain reaction.

^aDuration of symptoms <2 weeks: acute; $\geq$ 2 weeks: subacute.

^bEtiologic evaluation:

Microbiological tests were as follows; blood culture: all cases; serum *Mycoplasma pneumoniae*, Epstein-Barr virus (EBV), CMV, and herpes simplex virus (HSV) serology: all cases except case 2; CSF viral PCR test: cases 6, 7, 8, 9, and 10; nasopharyngeal swab for influenza: case 6; serum varicella zoster virus IgG and IgM: case 15.

Paraneoplastic tests: cases 3, 4, 5, 7, 9, 10, 11, and 12 had urine vanillylmandelic acid and homovanillic acid or urine organic acids test and abdominal ultrasonography. cases 7 and 10 had chest radiograph. Metabolic tests: cases 9 and 10 had plasma and urine amino acids, tandem mass spectrometry, and urine organic acids test.

Autoimmune tests: cases 3, 7, 8, 9, 10, and 14 had antinuclear antibody, anti-double-stranded DNA antibody, antithyroperoxidase, and antithyroglobulin antibody tests. Case 10 had serum anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) antibody test.

^cMild sequelae: not affecting quality of life; moderate or severe sequelae: requiring special treatment or education.

^dCSF viral PCR test included CMV, EBV, adenovirus, HSV 1 and 2, varicella zoster virus, enterovirus, parechovirus, human herpesvirus type 6 and 7 (HHV-6 and 7), and parvovirus B19.

Table 2. Magnetic Resonance Imaging Findings at Presentation and Follow-up.

Case	Location	Vermian involvement	Cerebellar cortex/ Cerebellar WM involvement	Contrast enhancement	Findings of increased intracranial pressure				Imaging findings at follow-up		
					Tonsillar herniation	Narrowing of fourth ventricle	Hydrocephalus	Enlarged optic nerve sheath	Atrophy	Signal changes	Length of follow-up (mo)
1	BL	+	Cortex	LM	+	+	–	–	BL subtle focal atrophy	+	42
2	BL	–	Cortex	–	–	–	–	–	BL mild focal atrophy	+	0.5
3	BL	–	Cortex > WM	Cortical	+	+	–	–	–	+	6
4	Left	+	Cortex	LM	+	–	–	+	BL severe diffuse atrophy	+	72
5	BL	+	Cortex > WM	Cortical	+	+	+	+	–	+	0.26
6	Right	+	Cortex > WM	–	+	+	+	–	Right subtle focal atrophy	+	84
7	BL	–	Cortex	N/A	–	–	–	–	BL subtle focal atrophy	+	10
8	BL	–	Cortex	Cortical	+	–	–	–	BL mild focal atrophy	+	9
9	BL	–	Cortex	–	–	–	–	–	BL mild focal atrophy	+	24
10	BL	+	Cortex	–	+	+	+	–	BL mild focal atrophy	–	7
11	Right	–	Cortex	–	+	+	–	–	–	+	6
12	BL	–	Cortex	Cortical	+	+	+	–	N/A	N/A	N/A
13	Right	–	Cortex	Cortical	Mild	–	–	–	Right subtle focal atrophy	+	10
14	BL	+	Cortex	–	–	–	–	–	N/A	N/A	N/A
15	BL	+	Cortex	–	Mild	–	–	–	N/A	N/A	N/A

Abbreviations: BL, bilateral; LM, leptomeningeal; N/A, not available; WM, white matter.

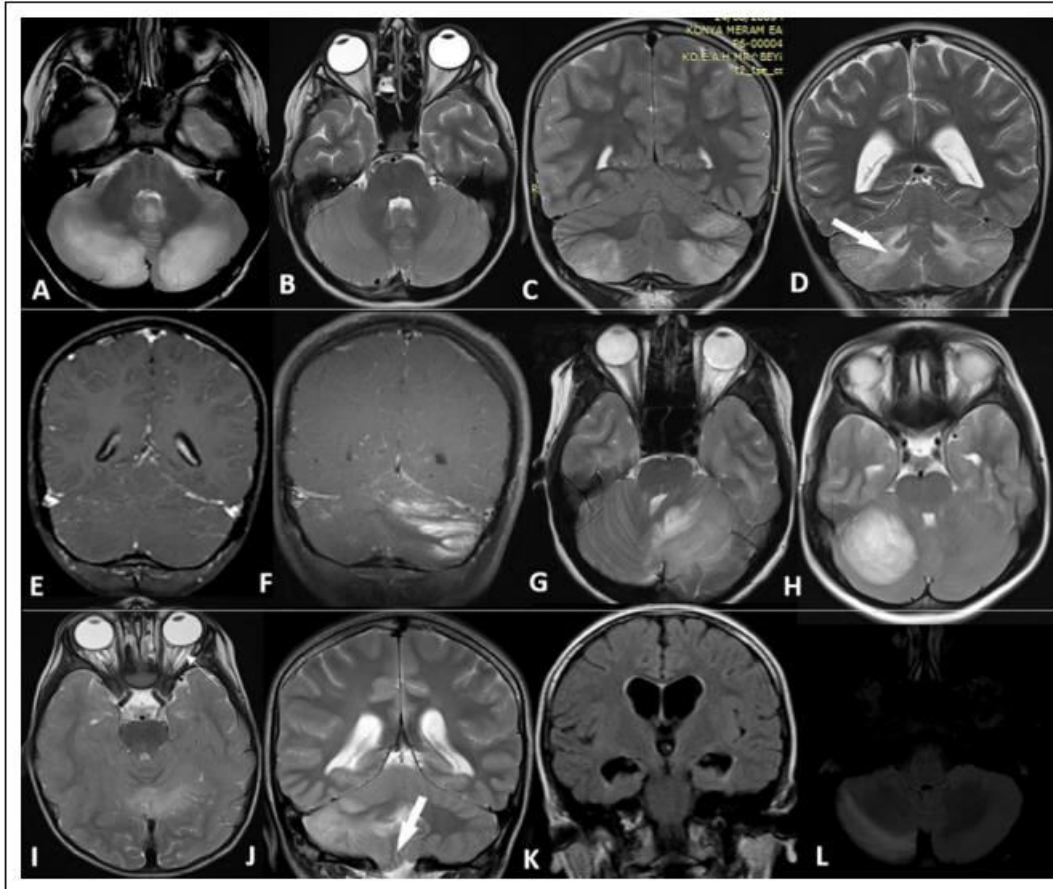


Figure 1. Multiplanar magnetic resonance images (MRIs) show a potpourri of imaging features of patients with cerebellitis. Axial T2-weighted images show diffusely affected cerebellum by varying degrees: (A) severe and (B) mild. Coronal T2 images reveal cortical (C) and white matter involvement (D, arrow), whereas coronal postcontrast T1-weighted images reveal 2 different contrast enhancement pattern: (E) leptomeningeal and (F) parenchymal. Axial T2-weighted images show pseudotumoral hemicerebellitis in 2 different patients (G, H). Note findings of increased intracranial pressure in 3 different patients with cerebellitis: enlarged optic sheath (I, arrow), tonsillar herniation (J, arrow), and hydrocephalus (K). Axial fluid-attenuated inversion recovery image shows increased T2 signal intensity on cortex of right cerebellum on follow-up 6 months later (L).

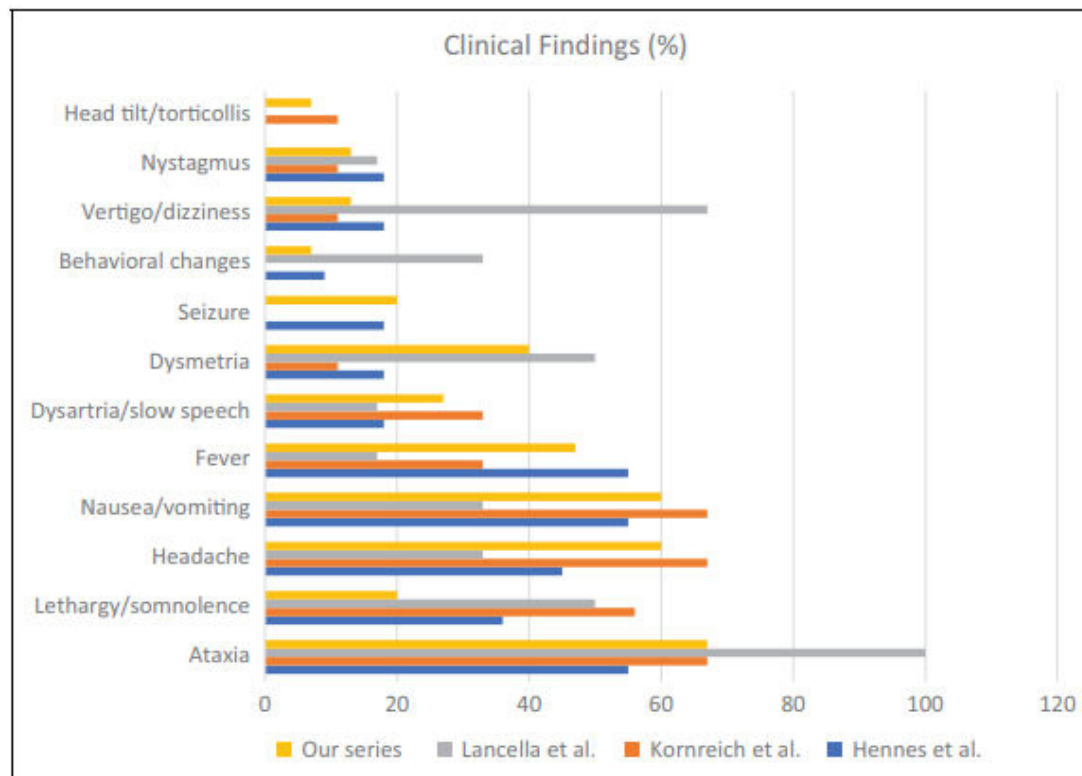


Figure 3. Clinical findings at presentation in comparison with other series of acute cerebellitis.

- Akut serebellit tedavisinde net bir konsensus yok
- Hastaların çoğu tedavisiz kendiliğinde iyileşebiliyor (Emelifeonwu ve ark. serisinde hastaların %43'üne steroid, %7'sine IVIG verilmiş)
- Çoğu otör, steroid tedavisi başlıyor ama tipi, süresi ve doz konusu hala net değil.
- Bu çalışmada hastaların yarısına IVIG verilmiş ama anlamlı bir fayda görülmemiş
 - Otoimmün patogenezi olduğu düşünülen 3 hasta IVIG almış ama iki hastada nörolojik sekel kalmış
 - Hastaların hepsinde hafif de olsa serebellar atrofi gelişmiş

S. de Ribaupierre
K. Meagher-Villemure
J. G. Villemure
J. Cotting
P. Y. Jeannet
F. Porchet
E. Roulet
J. Bloch

The role of posterior fossa decompression in acute cerebellitis

- 6 yaş 1/12 kız hasta
- Şiddetli baş ağrısı, fotofobi, kusma
- İlk nörolojik muayenesi ve göz dibi normal
- Baş ağrısı medikal tedaviye yanıtız
- Takibinde meningeal irritasyon bulguları, üst ekstremitelerde dismetri gelişiyor ve 37.8 derece ateşi oluyor.
- Görüntüleme 
- Akut serebellit tanısıyla YBÜ'ye alınıyor, dexametazon 4x0.5 mg/kg
- 4. gününde bilinç değişikliği ve bradikardisi gelişiyor
- Önce EVD takılıyor, kliniği düzelmeyince tekrar görüntüleme yapılıyor—herniasyon—posterior fossa dekompresyonu ve serebellar tonsil rezeksiyonu yapılıyor

Fig. 1 Case 1: axial cerebral CT scan, through the lateral and the third ventricles showing **a** day 1, normal ventricular size; **b** day 3, enlargement of the ventricular system; **c** day 4, increased hydrocephalus despite external ventricular drain (in place and functioning)

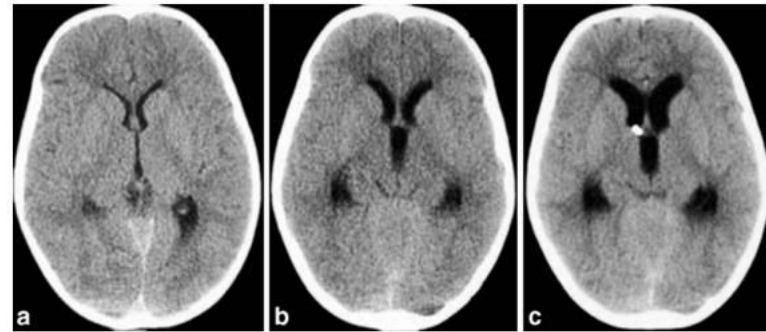


Fig. 2 Case 1: sagittal T₂-weighted MRI (day 1) showing fullness of the posterior fossa with upward trans-tentorial and downward trans-foramen magnum herniation

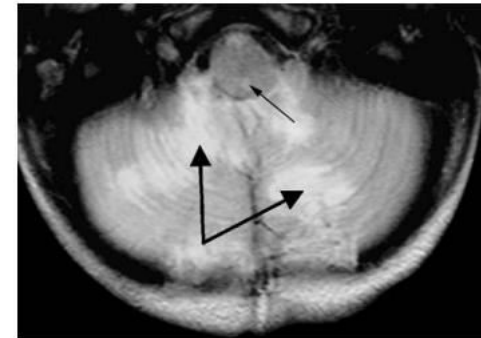


Fig. 4 Case 1: axial T₂-weighted MRI (day 1) showing hyperintensities in the cerebellar hemispheres (large arrows), and involvement of the bulbar region (thin arrow)

Klinik seyir

- Yatışının 6. gününde ekstübe ediliyor.
- EVD 13. günde çıkarılıyor.
- Ataksi ve hipofonisi devam ediyor.
- 28. günde taburcu ediliyor.
- Kontrol görüntülemesinde serebellar atrofi!



Fig. 5 Case 1: enhanced axial cerebral CT scan (1 month later) showing cerebellar atrophy

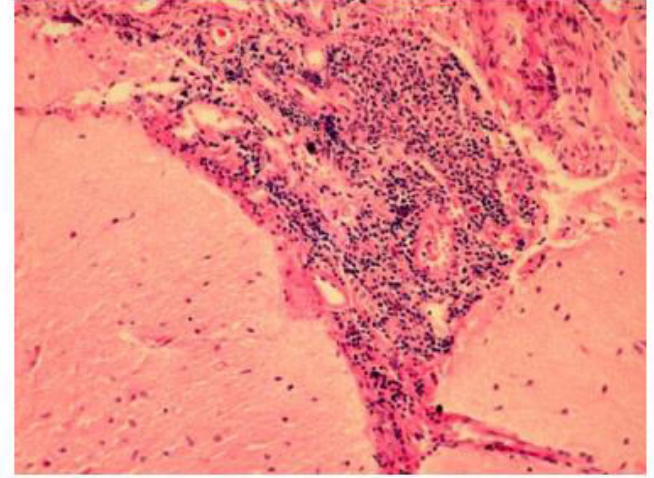


Fig. 3 Case 1: chronic inflammatory infiltrate in the arachnoid over the cerebellar cortex. HE $\times 100$. Cerebellar granular layer and white matter with perivascular cuffing by lymphocytes and plasma cells. HE $\times 100$

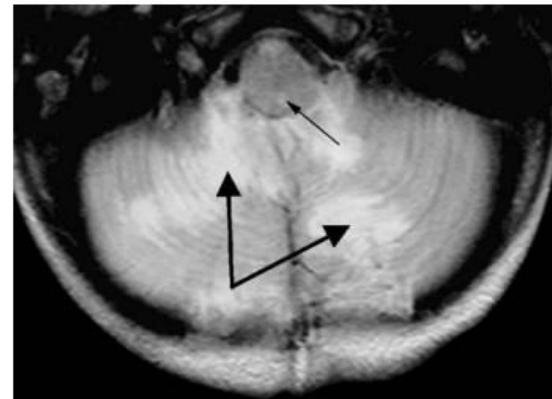


Fig. 4 Case 1: axial T₂-weighted MRI (day 1) showing hyperintensities in the cerebellar hemispheres (*large arrows*), and involvement of the bulbar region (*thin arrow*)

- 14 yaş kız hasta
- Aftöz ülser ve sinüzit nedeniyle antibiyoterapi öyküsü var
- Zonklayıcı baş ağrısı, mide bulantısı, fotofobi
- Son birkaç içinde sesinde değişiklik
- Muayenesinde KTA 35/dk ya kadar düştüğü görülüyor.
- Görüntüleme transtentorial herniasyon ve hidrosetali, FLAIR sekansta serebellar hiperintensite
- YBÜ'ye alınıyor, deksametazon 4x0.5 mg/kg
- EVD BOS açılış basıncı 15 cm H₂O, eş zamanlı posterior fossa dekompresyonu ve serebellar tonsil rezeksiyonu yapılıyor
- Postop 13. ay kontrolünde sekeli yok

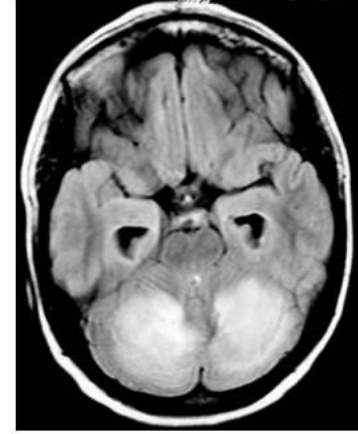


Fig. 6 Case 2: axial T2-FLAIR MRI (day 1) showing hypersignals in both cerebellar hemispheres

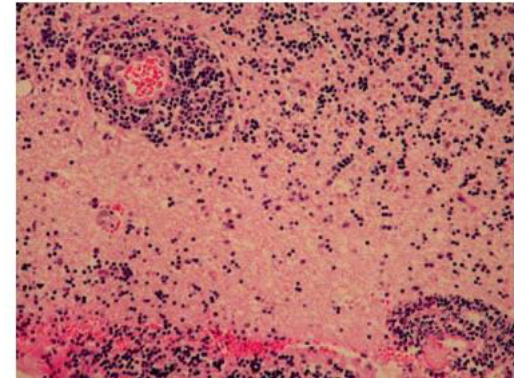


Fig. 7 Case 2: numerous microglial cells in the cerebellar cortex. Perivascular cuffing of lymphocytes and plasma cells at the junction of the granular cells layer and the white matter. HE $\times 200$



OPEN ACCESS

EDITED BY
Margherita Nosadini,
University of Padua, Italy

REVIEWED BY
Edvard Ehler,
Egis Pardubice, Czechia
Stefano Sartori,
University of Padua, Italy

*CORRESPONDENCE
Jiannan Ma
mjn023@126.com

SPECIALTY SECTION

Clinical characteristics of myelin-oligodendrocyte glycoprotein antibody-positive pediatric autoimmune encephalitis without demyelination: A case series

Xiaojie Song and Jiannan Ma*

- BOS bulguları
 - Pleositoz (18/18)
 - Protein artışı (5/18)
- EEG Bulguları
 - Generalize veya fokal yavaşlama (9/15)
 - Epileptik bulgu, akut dönemde (3/15)
- MR bulguları
 - 6 hastada normal
 - Serebral korteks, bazal ganglia, talamus, serebellum, beyin sapı
 - Tek / çift taraflı tutulum
 - İzole tek bölgeyi tutabilir
 - İzole korteks; 3 hasta
 - İzole bazal ganglia; 2 hasta
 - İzole serebellum 1 hasta

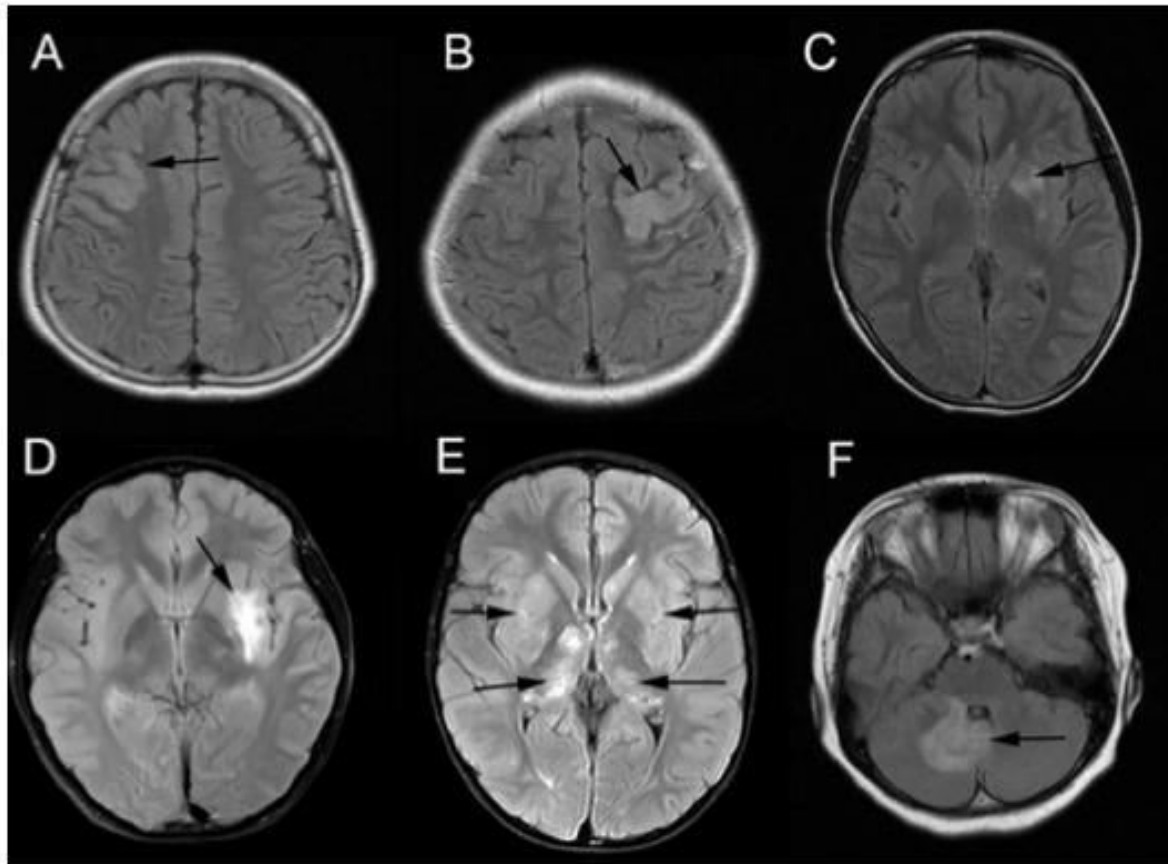


FIGURE 1

Brain magnetic resonance imaging (MRI) of patients having MOG antibody-positive pediatric autoimmune encephalitis without demyelination. The abnormal hyperintensity lesions on axial T2-weighted fluid-attenuated inversion recovery (T2-FLAIR) image were observed in the right frontal cortex (A, Patient 17), left parietal cortex (B, Patient 18), left basal ganglia (C, Patient 13), left insular cortex and basal ganglia (D, Patient 16), bilateral basal ganglia and thalamus (E, Patient 8) and right cerebellum (F, Patient 18).

[PICTURES IN CLINICAL MEDICINE]

**Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-associated
Disease with Frequent Cerebellitis**

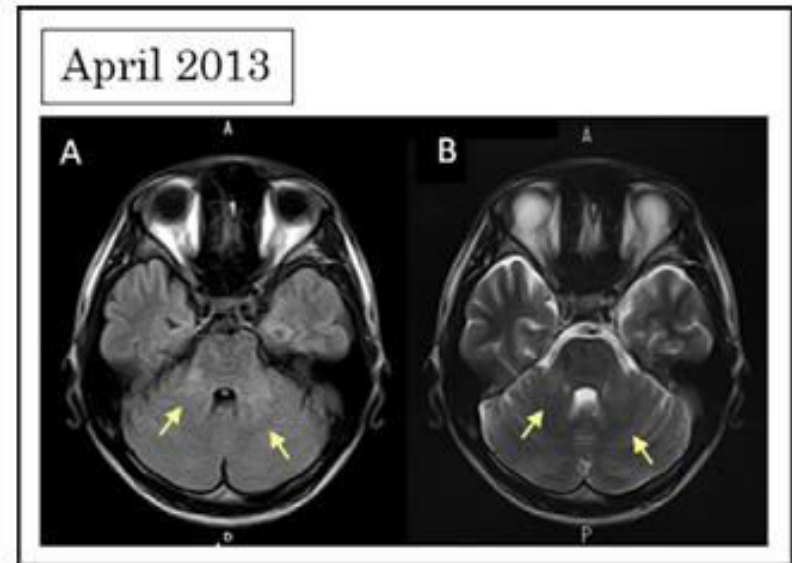
Teruyuki Ishikura¹, Tatsusada Okuno¹, Toshiyuki Takahashi^{2,3} and Hideki Mochizuki¹

21 yaş E hasta

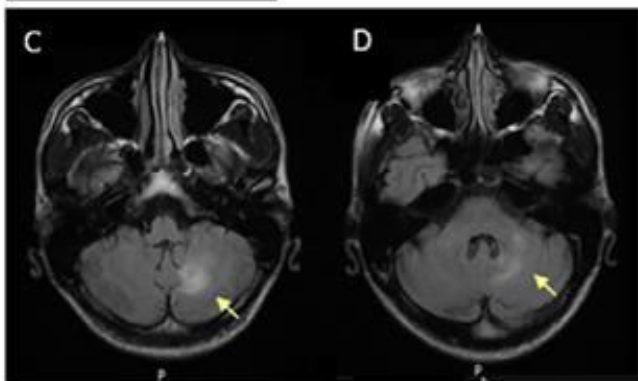
Baş ağrısı ve ateş şikayetiyle
başvuruyor

BOS' da pleositoz saptanıyor

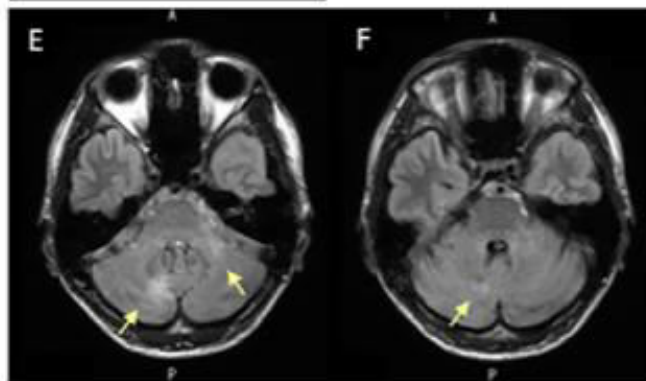
Semptomlar tedavisiz azalarak
tamamen iyileşmiş



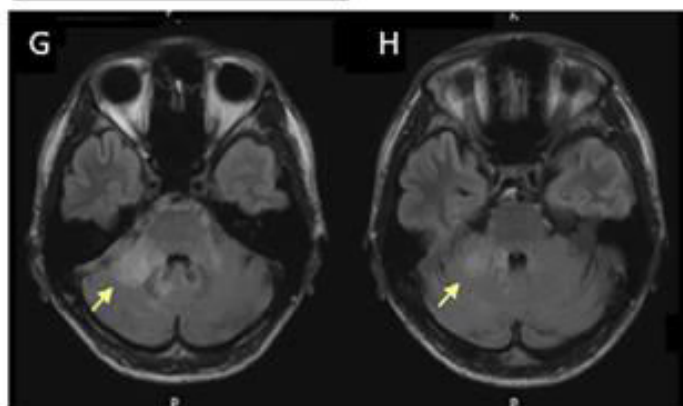
August 2017



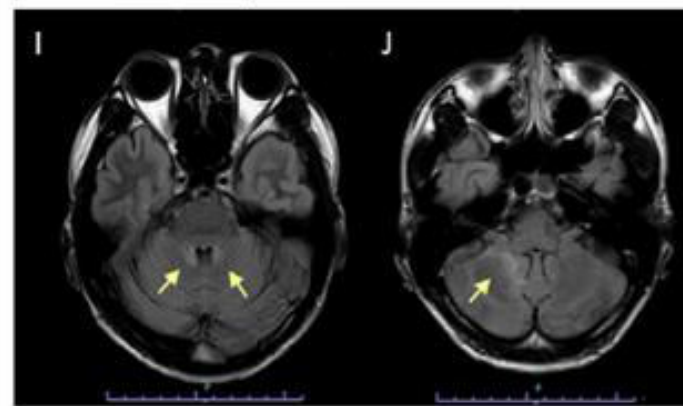
November 2017



December 2017



April 2019



Hastamızın Güncel Durumu

- Patoloji normal olarak sonuçlandı.
- Hücre içi MOG antikoru çalışılması planlanıyor.
- NG den besleniyor, vital bulguları stabil
- Henüz anlamlı konuşması yok, aralıklı spontan göz açması var, dört ekstremitte hareketli

Eve Götürülmesi Gereken Mesajlar

- Akut bilinç değişikliği ile gelen hastada nörogörüntüleme ve BOS incelemesi yol göstericidir.
- KİBAS, mortal seyredebilen acil nörolojik bir durumdur.
- Takibinde Cushing triadı (HT, bradikardi ve solunum düzensizliği) gelişimi açısından dikkati olunmalıdır.
- Akut serebellit posterior fossada KİBAS'a yol açan nadir bir durum olsa da akılda tutulmalıdır.
- Tedavide hipotonik sıvılardan kaçınılmalıdır.
- Medikal tedaviye cevapsız kliniği kötüleşen olgularda EVD takılması ve dekompresyon cerrahisi açısından acil beyin cerrahisi konsültasyonu istenmelidir.

Sabrınız için teŖekkürler...

