



Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisi

Olgu Sunumu

15 Mayıs 2019

Dr. İrem TOMBALOĞLU



OLGU

5 aylık kız hasta

YAKINMA

- 3 gün önce başlayan sağ ekstremiteleri hareket ettireme

ÖYKÜ

- Son hafta içinde burun akıntısı gibi viral ÜS YE benzeri semptomları haricinde şikayeti ve bilinen hastalığı olmayan hastanın 3 gün önce vücut sağ tarafını hiç hareket ettirmemeye başlaması gözleriyle hep sola bakmaya başlaması üzerine ailesi Fatih DH'ne başvurmuş, sağ ekstremitelerinin grafileri çekilmiş, ertesi gün Farabi DH'ne başvurmuşlar tekrar aynı tetkikler tekrarlanmış, ertesi gün 09.05.2019'da Kocaeli DH'nden tarafımız Ç.nörolojiye sevki sağlanmış.

ÖZGEÇMİŞ

- **Prenatal:**Gebeliğin 3.ayında 1 kez USG yapılmış; normal imiş, düzenli doktor kontrolleri yapılmamış.
- **Natal:** Miadında 2500 gr olarak NSVY doğum, APGAR 8/8.
- **Postnatal:** Sarılık öyküsü yok.Morarma öyküsü yok. YDYBÜ'ne yatışı yok.

SOYGEÇMİŞ

- **Anne:** 31 yaşında, sağ ve sağlıklı
- **Baba:** 30 yaşında, sağ ve sağlıklı
- Anne ve baba arasında akrabalık yok.

- 1.çocuk:4 yaş, erkek, SS
- 2.çocuk: 2 yaş, kız, SS
- 3.çocuk : hastamız

FİZİK MUAYENE

- **Ateş:**36,3 °C
- **Nabız:** 110/dk
- **Solunum Sayısı:**36/dk SpO2:98
- **Kan Basıncı:** 90/60
- **Kilo:** 7,3kg (80p)
- **Boy:** 65,2cm (80p)
- **Baş çevresi:** 42,1cm (70p)

- **FİZİK MUAYENE**

- **Genel Durum:** İyi.
- **Cilt:** Turgor tonus doğal.
- **Kulak –burun-boğaz :** *Orofarenks hafif hiperemik, kript yok, mukozit yok.*
- **Kardiyovasküler sistem:** Kalp sesleri ritmik, S1,S2 (+). üfürüm saptanmadı . Nabızlar bilateral palpabl .
- **Gözler:** IR++/++.Gözler sola deviye, sağa bakış kısıtlı, orta hatta kadar göz takibi var, sağa bakışta kısıtlılık (+).
- **Solunum sistemi :** Her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor,toraks deformitesi yok.Dinlemekle ral,ronkus, ekspiryumda uzama yok
- **Gastrointestinal sistem:** Normoaktif barsak sesleri mevcut.Batın rahat, lokalize ya da yaygın ağrı tariflemiyor. Defans, rebound yok.Hepatomegali,splenomegali saptanmadı.
- **Nöromotor sistem :** Sol ekstremitelerde kas gücü normal 5/5, sağ ekstremitelerde kas gücü 0/5. Refleksleri alınamıyor. Gelişimi yaşıyla uyumlu.
- **Genitoüriner sistem :**Görünümü doğal,haricen kız.

Laboratuvar

Hematoloji

Test Adı	Sonuç	Durum	Birim	Referans Değerler
Hemogram				
WBC	9,292		$\times 10^3/\mu\text{L}$	3,6 - 10,2
NEU	2,880		$\times 10^3/\mu\text{L}$	1,7 - 7,6
NEU %	30,99	D	%	43,5 - 73,5
LYM	5,635	Y	$\times 10^3/\mu\text{L}$	1 - 3,2
LYM %	60,66	Y	%	15,2 - 43,3
MONO	0,621		$\times 10^3/\mu\text{L}$	0,3 - 1,1
MONO %	6,68		%	5,5 - 13,7
EOS	0,109		$\times 10^3/\mu\text{L}$	0 - 0,5
EOS %	1,17		%	0,8 - 8,1
BASO	0,047		$\times 10^3/\mu\text{L}$	0 - 0,1
BASO %	0,50		%	0,2 - 1,5
NRBC	0,008		$\times 10^3/\mu\text{L}$	0 - 0,03
NR/W	0,09		/100WBC	0 - 0,6
RBC	4,540		$\times 10^6/\mu\text{L}$	4,06 - 5,63
HGB	11,33	D	g/dL	12,5 - 16,3
HCT	33,07	D	%	36,7 - 47,1
MCV	72,84	D	fL	73 - 96,2
MCH	24,97		pg	23,8 - 33,4
MCHC	34,28		g/dL	32,5 - 36,3
PLT	383,3	Y	$\times 10^3/\mu\text{L}$	152 - 348
MPV	8,51		fL	7,4 - 11,4
RDW	14,26		%	12,1 - 16,2
RDW-SD	37,19		fL	36,5 - 45,9

Biyokimya

Test Adı	Sonuç	Durum	Birim	Referans Değerler
MDRD (GFR Hesaplama)	--		mL/dk/1.73m ²	
eGFR (CKD-EPI Pediatrik)	175,5		mL/dk/1.73m ²	
Ürea	10,28	D	mg/dL	17 - 43
BUN (Kan üre azotu)	5	D	mg/dL	7 - 20
Kreatinin	0,10	D	mg/dL	0,51 - 0,95
AST (SGOT)	52,8	Y	U/L	< 35
ALT (SGPT)	22,9		U/L	< 35
GGT	15		U/L	< 38
ALP (Alkalen Fosfataz)	681	Y	U/L	30 - 120
LDH	499	Y	U/L	< 248
Bilirubin, Total	0,43		mg/dL	0,3 - 1,2
Protein, Total	63,61	D	g/L	66 - 83
Bilirubin, Direkt	0,09		mg/dL	< 0,2
Albumin	43,56		g/L	35 - 52
Bilirubin, İndirekt	0,34		mg/dL	< 0,9
Sodyum (Na)	126,4	D	mmol/L	136 - 146
Potasyum (K)	5,12	Y	mmol/L	3,5 - 5,1
Klor (Cl)	101,1		mmol/L	101 - 109
Kalsiyum	9,5		mg/dL	8,8 - 10,6
Magnezyum (Mg)	2,2		mg/dL	1,9 - 2,5
Globulin	20,05		mg/L	11 - 35
Ürik asit	1,97	D	mg/dL	2,6 - 6
Düzeltilmiş Kalsiyum	9,22		mg/dL	

Koagulometre

Test Adı	Sonuç	Durum	Birim	Referans Değerler
Protrombin Zamanı				
PTZ(Protrombin Zamanı)	15,0		sec	11,5 - 15,5
PTZ (Aktivasyon)	82		%	70 - 100
PTZ (INR)	1,14			
APTT	31,4		sec	26,5 - 40

Test Adı	Sonuç	Durum	Birim	Referans Değerler
Kan Gazları				
pH	7,395		(+)	7,35 - 7,45
PCO2	30,5	D	mmHg	35 - 45
PO2	138	Y	mmHg	80 - 100
Na+	131	D	mmol/L	135 - 148
K+	4,2		mmol/L	3,5 - 4,5
iCa+	1,13	D	mmol/L	1,15 - 1,29
Cl	123	Y	mmol/L	98 - 107
Glu	104		mg/dL	70 - 105
Laktat	8		mg/dL	4 - 20
Bili	0,0	D	mg/dL	0,198 - 0,99
Baro	701			
tHb	9,8	D	g/dL	11,5 - 17,4
Hct	30,4	D	%	35 - 50
MetHb	0,5		%	0,4 - 1,5
SO2	100,7	Y	%	95 - 99
p50	25,95			
PO2t	138		mmHg	
pHST	7,317			
O2Hb	98,7		%	95 - 99
OSM	268,6		mOsm/kg	
H+	40,3		nmol/L	
CtO2	13,8			
CtCO2 (P)	43,1			
CtCO2 (B)	38,2			
COHb	1,5		%	0,5 - 1,5
chCO3st	20,1			
chCO3	18,3	D	mmol/L	22 - 26

- ÖN TANILAR???
- EK TETKİK????

09.05.2019 tarihinde yapılan bu video-EEG monitorizasyon incelemesinde;

Kayıt süresi ve özellikleri: Uyku EEG'si.

İktal EEG Bulguları: Uyku döneminde toplam 4 kez elektriksel nöbet aktivitesi izlendi. Tüm nöbetlerde elektriksel aktivitenin sol temporal bölgede en iyi T5 elektrod pozisyonunda ortaya çıktığı ve belirgin evölüsyon göstererek 2-3 dk sonunda sonlandığı, nöbet aktivitesi bittikten sonra yaygın amplitüd baskılanmasının ortaya çıktığı görüldü.

İnteriktal EEG Bulguları: Sol hemisferde en iyi T5 elektrod pozisyonunda izlenen sık olarak ortaya çıkan, zaman zaman kısa sürelerle periyodik görünümde beliren, küçük-orta amplitüdlü keskin dalgalar izlenmiştir. Jeneralize epileptiform anomali izlenmemiştir.

Aktivasyon Yöntemleri;

Hiperventilasyon: Yapılamadı.

Fotik Uyarı: Yapılamadı.

Temel Aktivite: Uyanıklık dönemi izlenmedi. Uyku döneminde sağ hemisferde uyku değişiklikleri izlenirken sol hemisferde izlenemedi. Sol hemisferde yaygın amplitüd baskılanması dikkati çekti.

SONUÇ: Bu video-EEG monitörizasyon incelemesinde, sol hemisferde yaygın organizasyon bozukluğu ve sol temporal bölgede fokal epileptiform anomali izlenmiştir. Çekim boyunca 4 adet, 2-3 dk süren, sol temporal bölgeden kaynaklanan klinik bulguların eşlik etmediği elektriksel nöbet kavdı yapılmıştır (non-konvülviz status epileptikus).

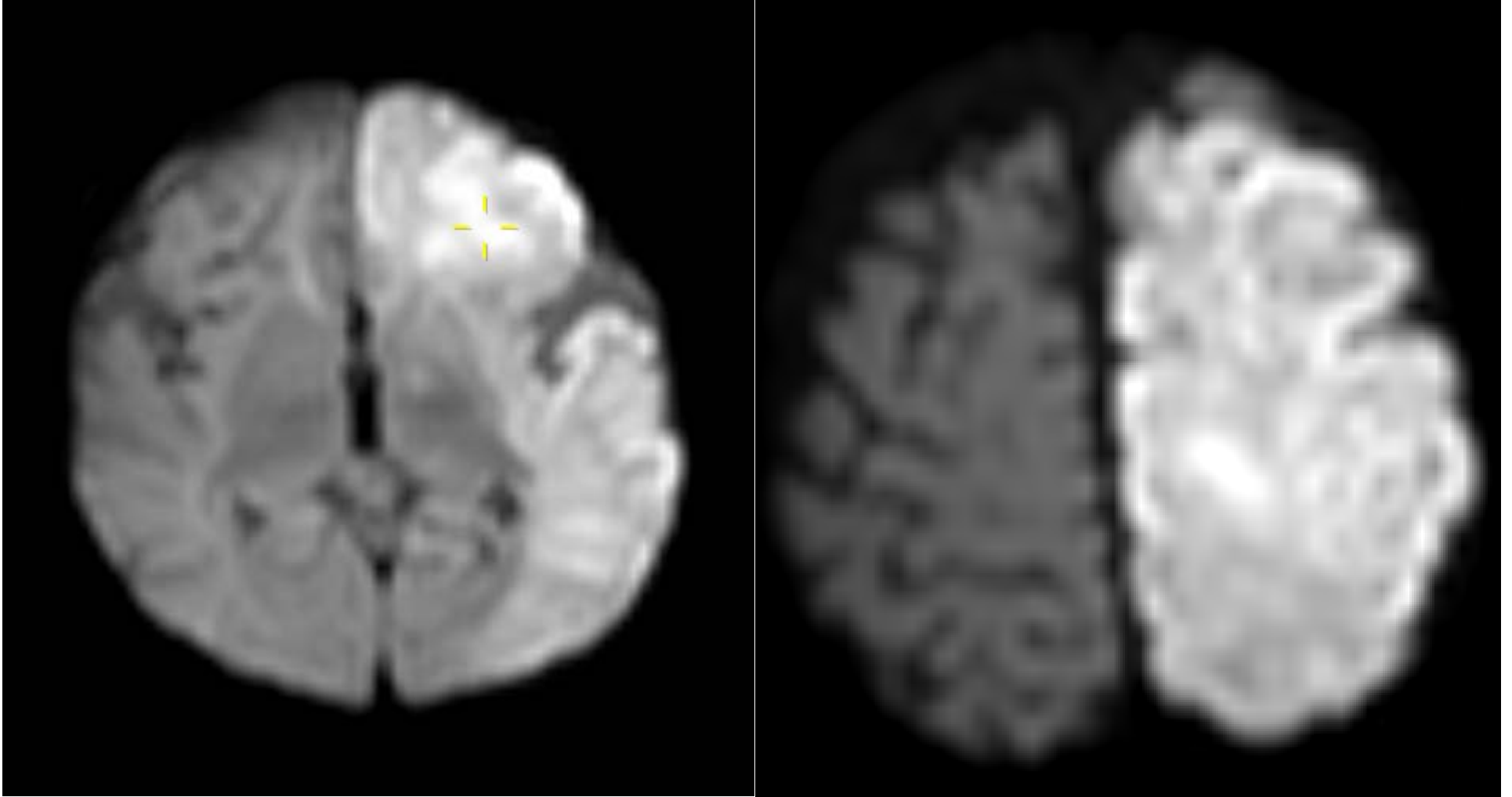
Görüntüleme

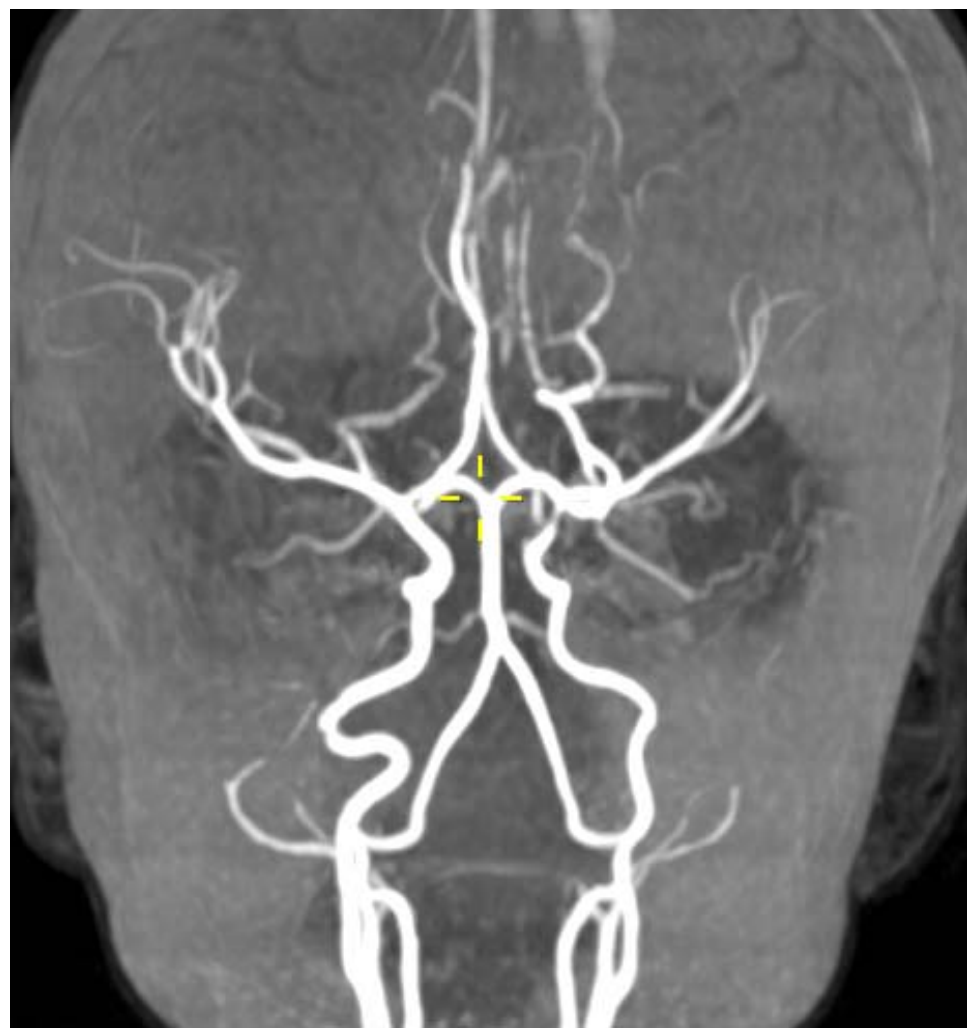
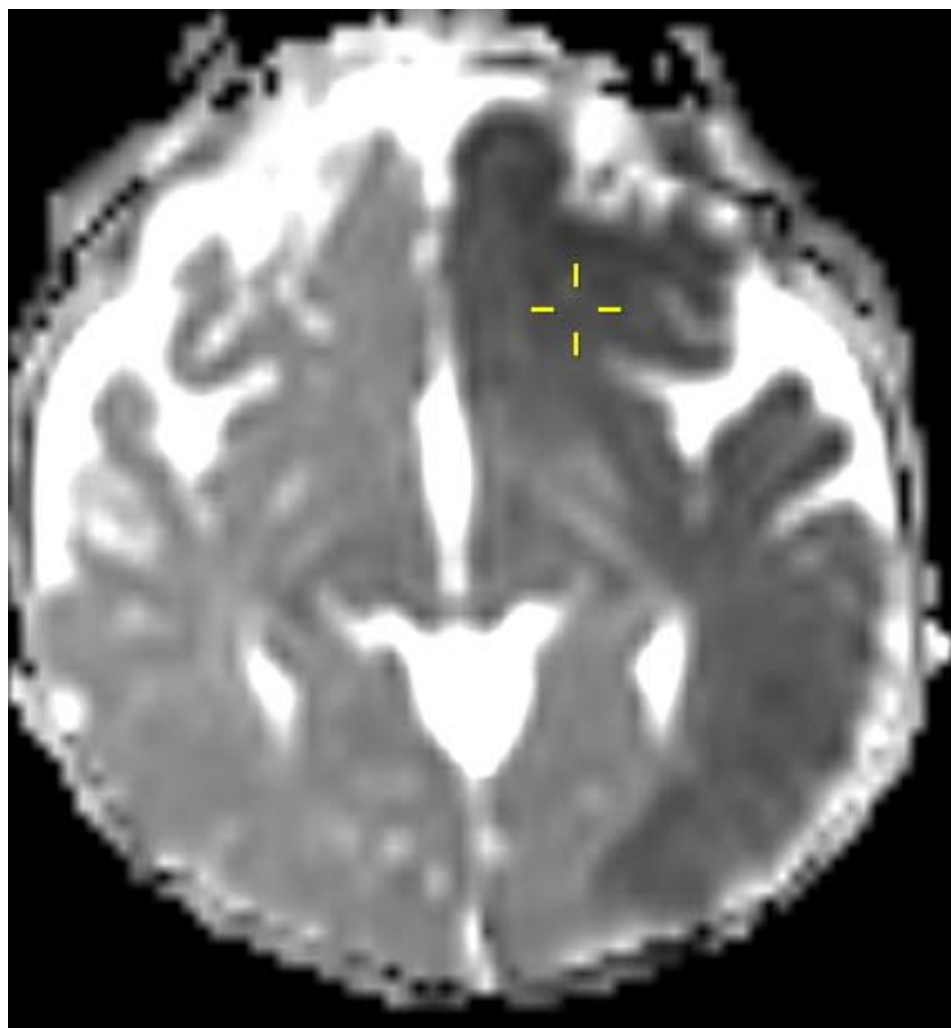
09/05/2019 tarihli BT-Beyin Anjio yorumu:

Kanama izlenmedi.

Venöz sinüsler açık izlendi.

Görüntüleme- MR-MR Anjiyografi (10/05/19)





- Sol ACA ve MCA sulama alanlarında akut enfarkt ile uyumlu yaygın difüzyon kısıtlılıkları izlenmektedir.
- Post-kontrast serilerde majör arteriyel yapılar açık izlenmektedir.

Koagulometre

Test Adı	Sonuç	Durum	Birim	Referans Değerler
Lupus Antikoagulan	NEGATİF(-)			NEGATİF(-)
DRV Tarama	32		sec	0 - 42,9
DRV Konfirmasyon	NEGATİF(-)			<1,2 >1,2
PTT-LA Tarama	15,6		sec	0 - 40
Fibrinojen	1,61	D	gr/L	2 - 4
D-Dimer	0,97	Y	µg/mL	0 - 0,5
Anti Thrombin 3 Aktivitesi	100		%	80 - 120
Protein C	58	D	%	70 - 130
Protein S	73		%	60 - 140
Von Willebrand Faktör	144		%	50 - 160

Oto Antikor

Test Adı	Sonuç	Durum	Birim	Referans Değerler
Anti Nükleer Antikor (İFA)	NEGATİF(-)			NEGATİF(-)
Anti ds DNA (İFA)	NEGATİF(-)			NEGATİF(-)
ANCA (İFA)	NEGATİF(-)			NEGATİF(-)
Test Adı	Sonuç	Durum	Birim	Referans Değerler
Homosistein	13,25		µmol/L	5 - 15,4

10.05.2019 tarihinde yapılan bu video-EEG monitorizasyon incelemesinde;

Kayıt süresi ve özellikleri: Uyku EEG'si.

İktal EEG Bulguları: Klinik ve elektriksel nöbet kaydı yapılmadı.

İnteriktal EEG Bulguları: Uyku döneminde sol hemisferde T5 elektrod pozisyonunda daha sık, T3 elektrod pozisyonunda daha seyrek olarak izlenen küçük-orta amplitüdü izole keskin dalga deşarjları izlenmiştir.

Aktivasyon Yöntemleri;

Hiperventilasyon: Yapılamadı.

Fotik Uyarı: Yapılamadı.

Temel Aktivite: Uyanıklık dönemi olmadı. Uyku döneminde sağ hemisferde uyku değişiklikleri izlenirken sol hemisferde izlenemedi ve sol hemisferde sağa göre amplitüdüleri daha baskılı olması dikkati çekti.

SONUÇ: Bu video-EEG monitörizasyon incelemesinde, sol hemisferde yaygın organizasyon bozukluğu sol temporal bölgede fokal epileptiform anomali dikkati çekmiştir.

LP

Test Adı	Sonuç	Durum	Birim	Referans Değerler
Laktat (Sıvı)	11		mg/dL	10 - 60
Glukoz (Sıvı)	55,8		mg/dL	
Protein (Sıvı)	0,68		g/L	-
			mg/dL	-
			g/L	0,15 - 0,45
		BOS	mg/dL	15 - 45
		BOS		

Menenjit/Ensefalit Paneli (ME)	
E. coli	NEGATİF(-)
H. influenzae	NEGATİF(-)
L. monocytogenes	NEGATİF(-)
N. meningitidis	NEGATİF(-)
S. agalactiae	NEGATİF(-)
S. pneumoniae	NEGATİF(-)
Cryptococcus neoformans / gattii	NEGATİF(-)
Cytomegalovirus (CMV)	NEGATİF(-)
Enterovirus	NEGATİF(-)
Herpes simplex type 1 (HSV-1)	NEGATİF(-)
Herpes simplex type 2 (HSV-2)	NEGATİF(-)
Human herpesvirus 6 (HHV-6)	NEGATİF(-)
Human parechovirus	NEGATİF(-)
Varicella zoster virus (VZV)	NEGATİF(-)

Boyalı mikroskopik inceleme

Kültür Sonucu

bakteri lökosit görülmedi.

Hücre Sayımı

lökosit eritrosit görülmedi.

HEMİKONVULZİYON-HEMİPLEJİ- EPILEPSİ (HHE) SENDROMU

- Hemikonvulziyon-hemipleji-epilepsi (HHE) sendromu bebeklik ve erken çocukluk döneminde nadir görülen bir epileptik sendromdur.
- İnsidans ve prevalansı tam bilinmemekle beraber yaşamın ilk 2-4 yıllarında görülmektedir VE HHE insidansı gelişmiş ülkelerde status epileptikusun erken ve daha iyi yönetimi ile önemli ölçüde azalmıştır.

Patogenez

- HHE sendromunun patofizyolojik mekanizması bilinmemektedir. Düşünülen patojenik mekanizma, venöz tromboz ve / veya nöronal toksisite ile indüklenen nöronal lezyondur .
- Öte yandan, hücre hasarının neden olduğu talamik disfonksiyon, talamokortikal devrenin işlevsizliğinden sorumlu olabilir ve epilepsinin oluşumunda önemli bir rol oynayabilir.
- Nöropatolojik çalışmalar, ***epileptik yarım kürede sınırlı difüzyon ve difüze sitotoksik ödem anomalilerini*** göstermiştir, bu ödem nöronal lezyonlara neden olmuştur. Deneylerde ve genel tonik-klonik nöbet geçiren epilepsili hastalarda su difüzyon katsayısında bir azalma olduğu gösterilmiştir. HHE sendromunun akut fazı sırasında yapılan hastalarda yapılan spektroskopik MRG çalışmaları, ***hasarlı serebral yarım kürede N-asetil-aspartat fotoğrafında kontralateral yarım küre ile karşılaştırıldığında bir azalma göstermiştir.***

Klinik prezentasyon ve bulgular

- HHE sendromun çocukta uzun süreli tek taraflı nöbetler ardından ipsilateral hemipleji gelişmesi ile karakterizedir.
- HHE sendromunun hemiplejisi birkaç gün sonra kaybolabilir veya ayrı bir spastik hemiparezi bırakabilir ve ayrıca kesin olarak devam edebilir.
- Fokal epilepsiler en sık temporal lob kaynaklıdır.
- Fokal status epilepticus **akut** fazda tek taraflı sitotoksik beyin ödemi ve ardından serebral hemiatrofi ile sonuçlanır. (**Kronik** atrofi)

Tanı

- Öykü, EEG, Manyetik rezonans (MR) ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi diğer görüntüleme yöntemleri tanıda yararlı olabilir.

Table 1

The clinical and neuroradiological findings of patients recruited for the study.

Patients	Age of the first febrile seizure	Time to hemiplegia	Medical History	Sex	Duration of epilepsy	Type of seizures	EEG abnormalities	Locations of EEG abnormalities	MRI abnormalities
1	1 year	4 months	FS NDD	F	1 year	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right temporal	Right cerebral hemiatrophy with hippocampal sclerosis
2	7 years	4 months	FS	F	2 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right frontotemporal	Right cerebral hemiatrophy
3	4 months	4 months	FS	F	3 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right frontotemporal	Right cerebral hemiatrophy with hippocampal sclerosis
4	6 years	12 months	FS	M	2 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow spike-waves	Left frontotemporal	Left cerebral hemiatrophy
5	12 years	4 months	FS, NDD	F	3 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow spike-waves	Left temporal	Left cerebral hemiatrophy with hippocampal sclerosis
6	6 months	4 months	FS	M	2 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right temporal	Right cerebral hemiatrophy
7	7 years	4 months	FS	M	2 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right frontotemporal	Right cerebral hemiatrophy
8	4 years	12 months	FS	M	2 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right temporal	Right cerebral hemiatrophy, Gliosis
9	4 years	12 months	FS NDD	F	1 year	Generalized tonic-clonic seizures	Slow spike-waves	Left temporal	Left cerebral hemiatrophy with ventricular Dilatation
10	2 years	4 months	FS	M	2 years	Generalized tonic-clonic seizures	Slow waves	Left frontotemporal	Left cerebral hemiatrophy with ventricular attraction
11	3 years	12 months	FS; NDD	F	3 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow spike-waves	Left parietooccipital	Left cerebral hemiatrophy with ventricular Dilatation
12	6 years	Unknown	FS	F	2 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow waves	Left temporal	Left cerebral atrophy with ventricular dilatation
13	3 years	4 months	FS	F	3 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow waves	Left temporoparietal	Left cerebral hemiatrophy
14	2 years	12 months	FS	M	2 years	Generalized tonic-clonic seizures	Slow spike-waves	Right temporoparietal	Right cerebral atrophy with ventricular attraction
15	3 years	4 months	FS	M	2 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right frontotemporal	Right cerebral hemiatrophy with hippocampal sclerosis
16	5 years	Unknown	FS NDD	F	3 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow spike-waves	Left temporal	Left cerebral hemiatrophy
17	4 years	12 months	FS	F	2 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right temporoparietal	Right temoporooccipital hemiatrophy
18	5 years	4 months	FS NDD	F	2 years	Focal onset seizures with	Slow waves	Secondarily generalized	Right cerebral hemiatrophy

19	3 years	12 months	FS	M	2 years	Generalized tonic-clonic seizures	Spike-waves	Secondarily generalized	Left cerebral hemiatrophy
20	5 years	Unknown	FS	F	3 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Spike-waves	Secondarily generalized	Right cerebral hemiatrophy
21	4 years	4 months	FS, NDS	M	2 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow spike-waves	Left temporoparietal	Left cerebral hemiatrophy and ventricular dilatation
22	5 years	12 months	FS	F	3 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right frontotemporal	Right cerebral hemiatrophy with ventricular attraction
23	2 years	12 months	FS	F	2 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow waves	Right frontotemporal	Right cerebral hemiatrophy
24	1 year	4 months	FS NDD	F	3 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow waves	Right temporal	Right cerebral hemiatrophy
25	1 years	12 months	FS	M	2 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right temporal	Right cerebral hemiatrophy
26	2 years	4 months	FS NDD	M	3 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow spike-waves	Secondarily generalized	Right cerebral hemiatrophy with ventricular attraction
27	6 months	12 months	FS	M	2 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right temporal	Right hemiatrophy
28	8 years	12 months	FS	M	3 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow waves	Left temporoparietal	Left cerebral hemiatrophy
29	2 years	4 months	FS NDD	M	3 years	Generalized tonic-clonic seizures	Slow spike-waves	Right frontotemporal	Right cerebral hemiatrophy
30	1 year	Unknown	FS	M	2 years	Generalized tonic-clonic seizures	Slow waves	Right temporoparietal	Right cerebral hemiatrophy
31	5 years	4 months	FC	M	3 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow waves	Left temporal	Left cerebral atrophy
32	3 years	4 months	FS NDD	F	2 years	Generalized tonic-clonic seizures	Slow spike-waves	Secondarily generalized	Right cerebral hemiatrophy with hippocampal sclerosis
33	2 years	12 months	FC, NDD	M	3 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Spike-waves	Left frontotemporal	Left cerebral hemiatrophy with hippocampal sclerosis
34	9 years	4 months	FS	F	2 years	Focal onset seizures without impairment of consciousness	Slow spike-waves	Right frontotemporal	Right cerebral hemiatrophy
35	4 years	12 months	FS	F	2 years	Focal onset seizures with impairment of consciousness	Slow spike-waves	Left frontotemporal	Left cerebral hemiatrophy

FS: febrile seizure; NDD: neonatal delivery distress; M: male sex; F: female sex.

Genetik?

- Bir çalışmada SCNA1 genetik mutasyonun HHE gelişimindeki rolü incelenmiş, SCNA1 genetik mutasyonunun HHE sendromunun yalnızca nadir predispozan bir nedeni olduğu gösterilmiş.
- CACNA1A'da S218L mutasyonu, 16p13.11 delesyonu, 1q44 mikrodelesyonu vb. ile ilgili de çalışmalar yapılmış.

Tedavi

- Tipik tedavi başlangıçtaki nöbet aktivitesini *hızlı* bir şekilde azaltmak için **benzodiazepin**lerin *erken* başlatılmasını içerir.
- Epilepsi gelişen hastalarda *uzun süre* antiepileptik ajan kullanımı gerekir.
- Antiepileptik ilaçların amacı, ilk nöbetten sonra nüksün önlenmesidir. Fokal başlangıçlı epilepsi için **karbamazepin**, bilinç bozukluğu olsun olmasın ilk tercih edilen ilaçtır.
- HHE de yayılmış serebral ödem nedeniyle herniasyon nadirdir, ancak bu durumda **dekompresif kraniektomi** hayat kurtarıcı bir önlem olarak tanımlanmıştır.

Klinik İzlemimiz

- Sağ hemiparezisi olan hastamızın **EEG** sinde sol hemisfer (özellikle sol temporal) kaynaklı nöbetleri görülmesi üzerine Nonkonvulzif Statusta kabul edilerek midazolam infuzyonuna başlandı.
- Na düşüklüğü ve hastanın beslenmesi son hafta yetersiz olması üzerine mayi + hipertonic salin 1cc/sa iv. İnfüzyonu başlandı.
- **BT anjioda** kanama olmadığı görülmesi üzerine Clexane 2*1 mg/kg başlandı.
- **MR** değerlendirmesi sonrasında **LP** yapılmasına karar verildi;
- Hastamızın **LP** yapılmasından önce ilk kez *sağ ekstremitelerini hareket ettirebildiği* görüldü.

- HSV PCR sonuçlanana dek Asiklovir 3*15 mg/kg başlanması,
- Karbamazepin (10-15 mg/kg 3 doz) başlanması,
- Nöroprotektif olarak ketamin 1mg/kg/gün infüzyonu başlanması,
- Metil Prednizolon Pulse (1 gün) + İViG (2 gr/kg ; 2 günde alacak şekilde)
- Kortikosteroid 2*1mg idameye geçilmesi planlandı.

- Hastamızın Menenjit Ensefalit panelinin negatif sonuçlanması üzerine asikloviri kesildi.
- Dormicum infüzyonu azaltılarak kesildi.
- 13.05.19 daki kontrol EEG sinde sol temporalden kaynaklı seyrek nöbet olduğu görüldü.
- Hastanın takibinde bilinç bozulması ve konvülziyonu izlenmedi, sağ ekstremitte hareketleri devam etti, sağ ve sol her iki yöne de göz takibi başladı.
- Şu an ketamin infüzyonu, kortikosteroid, karbamazepin kullanımı devam ediyor.
- EEG-MR kontrol randevuları planlanıyor...

SONUÇ

- Çocuklar arasında inme nadir olsa da, önemli morbidite ve mortaliteye neden olabilir.
- Bir retrospektif çalışmada 2002-2013 yılları arasında 130 Türk çocuğun verileri incelenmiş; tekrarlayan arter iskemik inmeleri olan 9 çocuğun 7 sinde bir veya birden fazla altta yatılan hastalık var olarak belirtilmiş: Faktör V Leiden mutasyonu, Tüberküloz menenjit, konjenital kalp hastalığı, homosistinüri, ***Hemikonvulziyon-hemipleji-epilepsi sendromu***, 2 çocukta moyamoya hastalığı.
- Sendromun **erken** tanınması ve bu sendromda **iyi bir nöbet kontrolü** prognoz için önemlidir.

- Teşekkürler..