



Zamanında Doğan Bebeklerde Kafa İçi Kanama; Bir Takip Çalışması

Intracranial Hemorrhage in Full Term Infants; A Follow-Up Study

**Mehmet Şah İpek,
Ayşegül Zenciroğlu,
Mehpare Özkan*,
Hasibe Gökçe Çınar**,
Mustafa Aydın, Nurullah Okumuş**

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği,
Ankara, Türkiye

*Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Pediatrik Nöroloji,
Ankara, Türkiye

**Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bölümü,
Ankara, Türkiye

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Mehmet Şah İpek
Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Yenidoğan Kliniği, Ankara, Türkiye
Tel: +90 312 305 6179
Faks: +90 312 317 0353
E-posta: mdsiyar@yahoo.com

Geliş Tarihi/Received: 28.05.2012

Kabul Tarihi/Accepted: 15.08.2012

© Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayinevi
tarafından basılmıştır.

© The Journal of Current Pediatrics, published
by Galenos Publishing.

ÖZET

Giriş: Bu çalışmanın amacı, zamanında doğan bebeklerde kafa içi kanamalar ile ilişkili risk faktörleri, klinik belirtiler ve sonuçların belirlenmesidir.

Gereç ve Yöntem: Dr. Sami Ulus Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde 2005 ile 2010 tarihleri arasında kafa içi kanama tanısı alan zamanında doğmuş bebekler geriye dönük olarak değerlendirildi. Olgular ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme ile tanı aldı. Ortalama 36 ay takip edilen bebekler nörolojik açıdan değerlendirmeye alındı.

Bulgular: Kafa içi kanaması olan 14 bebek tanımlandı. Olguların yarısı yaşamın ilk haftası içerisinde tanı almıştı (7/14) ve en yaygın klinik bulgu nöbeti (8/14). Kanama sıklıkla ventrikül içi (9/14) ve subaraknoid (7/14) yerleşimli idi, ancak 8 bebekte iki veya daha fazla kanama alanı mevcuttu. Olguların büyük çoğunluğunda (11/14) kafa içi kanamaya neden olan veya katkıda bulunan bir risk faktörü mevcuttu. Sadece bir hastada cerrahi girişim gerekti. İki hasta yenidoğan döneminde, ağır engelli diğer bir hasta ise 10 aylıkken kaybedildi. Yaşayanlardan ikisi ağır, biri ise hafif nörogelişimsel gerilik gösterdi. Kalan 8 hastanın nörolojik gelişimleri normal seyretti.

Sonuç: Zamanında doğan bebekte kafa içi kanama sıklıkla bir perinatal risk faktörü ile ilişkilidir. Şiddetli kanamalarda bile nörogelişimsel sonuç iyi olabileceğinden, uzun dönem sonucu öngörmek zordur. (*Güncel Pediatri 2012; 10: 85-91*)

Anahtar kelimeler: Kafa içi kanama, yenidoğan, nörogelişimsel sonuç

SUMMARY

Introduction: The aim of this study was to determine the risk factors related to, clinical presentation and outcome of intracranial hemorrhage among full-term newborn infants.

Materials and Methods: Full-term newborn infants who were diagnosed with intracranial hemorrhage in the neonatal intensive care unit of Dr. Sami Ulus Maternity and Children's Hospital, between 2005 and 2010, were reviewed retrospectively. Cases were diagnosed with ultrasonography, computed tomography, or magnetic resonance imaging. The infants followed an average of 36 months had been underwent neurologic evaluations.

Results: Fourteen full-term infants with intracranial hemorrhage were identified. The half of cases presented within the first week of life (7/14), and the most common presenting sign was seizure (8/14). Bleeding were placed frequently intraventricular (9/14) and subarachnoid (7/14), while 8 patients had two or more hemorrhage areas. The majority of cases (11/14) had a causal or contributory risk factor for intracranial hemorrhage. Only one patient required neurosurgical intervention. Two patients died during the neonatal period, and another with severely handicapped at ten months of age. Of the survivors, two patients showed severe neurodevelopmental delay, while one patient showed mild. The remaining 8 patients had a favorable outcome.

Conclusions: Intracranial hemorrhage in the term newborn is usually associated with perinatal risk factors. Because of neurodevelopmental outcome may surprisingly be normal, despite severe hemorrhage, the long-term outcome is difficult to predict. (*Journal of Current Pediatrics 2012; 10: 85-91*)

Key words: Intracranial hemorrhage, newborn, neurodevelopmental outcome

Giriş

Kafa içi kanama (KİK), kısa ve uzun dönemde artmış mortalite ve morbidite riski taşıyan önemli sonuçlara sahiptir. Zamanında doğmuş bebeklerde KİK kısmen nadir ve erken doğan bebeklerden farklı olarak değişik lokalizasyon, etiyoloji, klinik belirtilere ve nörolojik sonuçlara sahiptir (1-3). Kafa içi kanaması olan zamanında doğmuş bebeklerin sadece bir kısmı klinik bulgu verdiğinden sıklığını belirlemek güçtür (4). Yenidoğan döneminde KİK, farklı risk faktörleri ve nörolojik sonuçları ile değişken bir dağılım göstermektedir. Ölüm veya ağır nörolojik sekel ihtimali olmasına rağmen olguların önemli bir kısmında iyi bir nörolojik gelişimin gözlemlendiği bildirilmiştir (2-9).

Bu çalışma ile yenidoğan yoğun bakım ünitemizde KİK tanısı alan zamanında doğmuş bebeklerde ilişkili risk faktörleri ile birlikte nörogelişimsel sonuçların belirlenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem

Ocak 2005- Ocak 2010 yılları arasında yenidoğan yoğun bakım ünitemizde KİK tanısı alan 14 zamanında doğmuş bebek, hastane kayıtları incelenerek geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastaların doğum ağırlığı, doğum şekli, doğumda müdahale gerekip gerekmediği, doğum sonrası canlandırma ihtiyacı, prenatal risk faktörünün varlığı, kanama öncesi ve sırasındaki klinik ve laboratuvar bulguları, görüntüleme yöntemleri [transfontanel ultrasonografi, kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) veya beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG)] ve bulguları, kanama bölgeleri, elektroensefalografi (EEG) bulgusu, akut dönemdeki tedavisi ve uzun dönem nörolojik takibi not edildi. Hastaların takipleri yenidoğan ve nöroloji bölümlerince yapılmış olup, takip süresince nöromotor gelişim, endikasyon varlığında yapılan EEG ve kraniyal görüntüleme bulguları kaydedildi. Hastanemizde düzenli takipte olmayan 2 hasta için, temel bakımını yapan aile bireylerine telefon ile ulaşılarak, son dönemlere ait hastalığın durumu ve hastanın nöromotor gelişimi ile ilgili bilgi alındı.

Çalışmaya alınan yenidoğan bebeklerde kafa içi kanama şüphesinde, kolay ve güvenilir olmasından dolayı ultrason ilk başvurulan yöntemdi. Ancak, subaraknoid, subdural ve posterior fossa kanamalarını daha iyi gösterdiğinden ve daha güvenilir olduğundan bazı olgularda BT kullanıldı. Manyetik rezonans görüntüleme ise çok sayıdaki enfarkt, hemorajik enfarkt ve venöz trombozda daha duyarlı ve spesifik olduğundan seçili olgularda kullanıldı.

Ventrikül içi kanaması olan bebeklere, belli aralıklarla baş çevresi, kafa içi basınç artışı bulguları ve transfontanel ultrasonografi ile hidrosefali takibi yapıldı. Bu bulguların ilerleyici varlığında ve operasyona karar verildiği zaman kraniyal BT çekildi.

Kanama; tek lob veya bölgeyi kapsayan kanama ve kitle etkisi yok veya tek ventrikülde kanama ve dilatasyon eşlik etmiyor ise hafif, tek lob veya bölgeyi kapsayan kanama ve kitle etkisi var ise veya birden fazla ventrikülde kanama ve dilatasyon yok ise orta, birden fazla lob veya bölgeyi kapsayan kanama veya intraventriküler kanama ile birlikte dilatasyon varsa ağır olarak sınıflandırıldı (10).

Düzenli izlenen hastaların gelişimsel değerlendirmeleri nörolojik muayenenin yanı sıra Denver Gelişimsel Tarama Testi II uygulanarak yapıldı (11). Nöromotor gelişim durumu şu şekilde tanımlandı: Normal nöromotor gelişim; yaşına uygun motor ve dil gelişimi, hafif nöromotor gerilik; yaşa göre motor ve dil gelişim basamaklarının geride kalması ancak gelişmeye devam etmesi, ağır nöromotor gerilik; yaşa göre motor ve dil gelişim basamaklarında belirgin veya kalıcı gerilik olmasıdır (7).

Bulgular

Çalışmaya alınan 14 hastanın 8'i erkek idi. Hastalardan sadece biri KİK tanısı ile hastanemize sevk edilirken, diğer tüm hastalar üniteye kabul edildikten sonra KİK tanısı aldı. Hastaların ortalama gebelik yaşı 38,8 hafta (37-40), ortalama doğum ağırlığı 3030 gr (2500-3800) idi. Bebeklerin yarısı vajinal yolla doğmuş olup birinde (olgu 1) vakumla müdahale gerekti. Sezaryenle doğumların iki tanesinde (olgu 2 ve 5) fetal sıkıntı, bir tanesinde ise zor doğum ve buna bağlı fetal sıkıntı (olgu 6) acil sezaryen endikasyonu idi. Anneye ait perinatal risk faktörlerinden pre-eklampsi sadece bir olguda (olgu 5) tespit edildi.

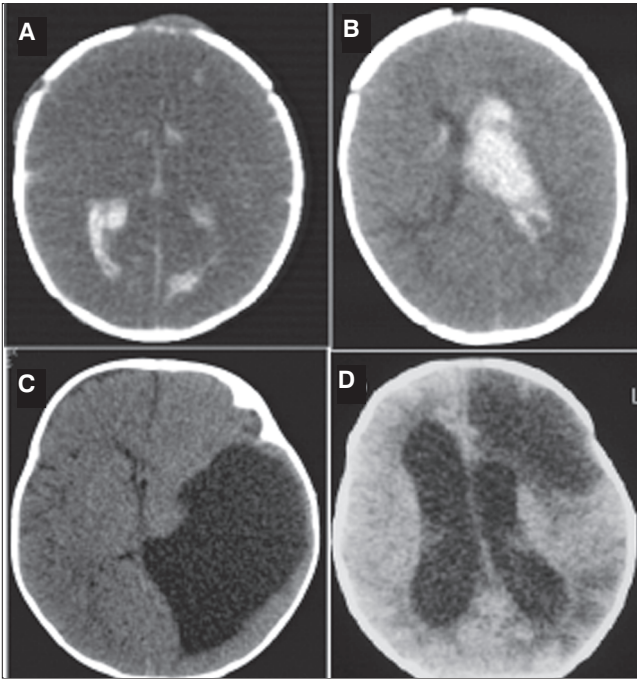
Olguların demografik verileri, kanama tespit zamanı, kanamaya ait klinik bulguları, anlamlı laboratuvar bulgusu, kanama bölgesi ve şiddeti, nörogelişimsel durumları ve izlem süreleri Tablo 1'de gösterildi. Kanamaya ait en sık klinik bulgu nöbet idi (8/14). En sık kanama, ventrikül içi (9/14) ve subaraknoid (7/14) alanlardaydı. Sekiz bebekte birden fazla bölgede kanama vardı. Görüntüleme bulgularına göre yapılan sınıflandırmada, 7 bebekte ağır, 6 bebekte orta ve bir bebekte ise hafif şiddette kafa içi kanama vardı (Resim 1). Birden fazla bölgede kanaması olan 4 bebekte (olgu 2, 4, 10 ve 14) başlangıçta yapılan kraniyal ultrasonografi sadece ventrikül içi kanamayı gösterirken diğer bölgelerdeki (2 parankim içi, 2 subaraknoid alanda) kanamalar BT veya MRG ile tespit edildi. Kraniyal ultrasonografi normal olan iki bebekte (olgu 1 ve 11) ise BT ile subaraknoid alanda kanama tespit

Tablo 1. Kafa içi kanaması olan 14 olgunun genel özellikleri												
Olgu no/ Cinsiyet	Doğum şekli/ Gebelik haftası/ D. ağırlığı (gr)	Tanı yaşı (gün)	Risk faktörü	Semptom	Laboratuvar bulgusu	Kanama bölgesi	Kanama şiddeti	EEG bulgusu	Tedavi	Prognoz	İzlem süresi	
1, E	VD/39/ 3100	2	Müdahaleli doğum	Nöbet Emmeme	N	SAK	Hafif	Düşük voltage disritmi	Antiepileptik	N	36 ay	
2, K	SD/39/ 2960	2	Asfiksi (-HIE)	Apne, Kusma	Uzamış PT ve aPTT, Trombositopeni, Anemi	SAK, VIK	Ağır	Düşük zemin aktivitesi	Antiepileptik Anti-ödem	Serebellar herniasyon Exitus	20 gün	
3, E	VD/39/ 3400	2	Sepsis Koagülopati	Nöbet	Uzamış PT ve aPTT, Trombositopeni, Anemi	SAK, PIK	Orta	Yaygın epileptik aktivite	Antiepileptik	Yaygın ensefalomalazi Ağır motor ve bilişsel gerilik	29 ay	
4, K	VD/40/ 3300	3	Asfiksi (-HIE)	Sarılık	N	SAK, VIK	Orta	N	-	N	45 ay	
5, E	SD/37/ 2550	3	Asfiksi (-HIE), MV	Apne	N	SAK, PIK	Orta	N	-	N	58 ay	
6, E	SD/40/ 3600	3	Zor doğum	Nöbet	N	VIK, BGK	Ağır	Epileptik aktivite	Antiepileptik	Arreste hidrosefali N	30 ay	
7, E	SD/38/ 2500	5	MV	Bombe fontanel Sarılık	N	VIK	Ağır	-	-	Hidrosefali Exitus	27 gün	
8, E	SD/40/ 2750	7	Sinovenöz trombus	Hipertermi	N	VIK	Orta	N	-	Arreste hidrosefali N	22 ay	
9, E	VD/39/ 3350	14	-	Nöbet Bilinç kaybı Kusma	Anemi	SAK, PIK	Ağır	Epileptik aktivite	Antiepileptik Cerrahi girişim VP şant	Ağır motor ve bilişsel gerilik	36 ay	
10, K	VD/37/ 2700	15	-	Nöbet	N	VIK, PIK	Ağır	Solda epileptik aktivite	Antiepileptik	Porenselalik kist, Ağır motor gerilik Exitus	10 ay	
11, K	SD/38/ 3100	15	Travma Bilinç kaybı	N	SD, SAK	Orta	-	-	N	22 ay		
12, E	VD/40/ 3800	15	Sinovenöz trombus	Nöbet Kusma	Homozigot MTHFR mutasyonu Anemi	VIK	Ağır	Epileptik aktivite	Antiepileptik VP şant	Hafif kognitif gerilik Hafif sağ hemiparazi	60 ay	
13, K	SD/39/ 2500	18	-	Nöbet Emmeme	N	VIK	Orta	Fokal paroksizmal bozukluk	Antiepileptik	Arreste hidrosefali N	24 ay	
14, K	VD/39/ 2900	28	Biliyer atrezi	Nöbet	Uzamış PT ve aPTT, Anemi	VIK, PIK	Ağır	Fokal epileptik aktivite	Antiepileptik	Porenselalik kist, Arreste hidrosefali N	64 ay	

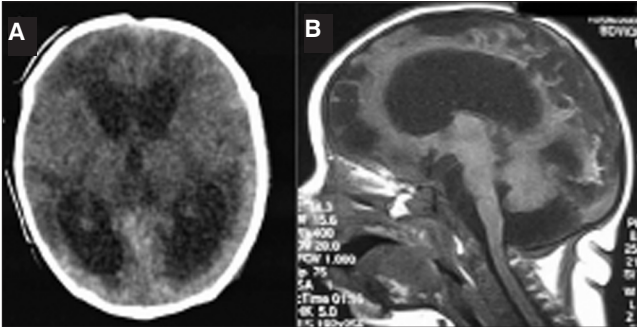
E; Erkek, K; Kız, N; Normal, VD; Vajinal doğum, SD; Sezaryen doğum, EEG; Elektroensefalografi, HIE; Hipoksik iskemik ensefalopati, MV; Mekanik ventilasyon, SAK; Subaraknoid kanama, VIK; Ventrikül içi kanama, PIK; Parankim içi kanama, SD; Subdural kanama, BGK; Bazal gangliyon kanaması, PT; Protrombin zamanı, aPTT; Aktive parsiyel tromboplastin zamanı, MTHFR; Metilen tetrahidro folat reduktaz, VP; Ventrikülperitoneal

edildi. Birinde (olgu 5) hafif olmak üzere, üç bebekte (olgu 3, 5 ve 12) kanamaya enfarktüs eşlik ediyordu.

Yaşamın ilk haftasında olan kanamalarda asfiksi ve artmış serebral venöz basınç (4/8), müdahaleli doğum (2/8) ve sepsise bağlı koagülopati (1/8), bu dönemden sonraki kanamalarda ise sinovenöz trombus (2/6), travma (1/6) ve yenidoğanın geç hemorajik hastalığı (1/6) tespit edilen risk faktörleriydi. Risk faktörü, asfiksi ve artmış serebral venöz basınç şeklinde belirlenen olgular (olgu 2, 4, 5 ve 7), doğumda canlandırma ihtiyacı olup entübasyon yapılan ve belirli bir süre mekanik ventilasyon desteği alan bebekleri



Resim 1. A, ventrikül içi kanama ve belirgin beyin ödemi (olgu 2, 4 günlük). B, ventrikül içi kanama, sol talamus ve bazal gangliada hematoma (olgu 6, 3 günlük). C, sol pariyetal bölgede porenselalik kist (olgu 10, 6 aylık). D, ventriküllerde belirgin genişleme ve sol frontalde kanamaya ikincil kistik ensefalomalazi alanları (olgu 14, 2 aylık)



Resim 2. A, subaraknoid kanama ve ventriküllerde genişleme (olgu 3, 20 günlük). B, aynı bebeğin 3 aylıkken çekilen MRG'de yaygın ensefalomalazik alanlar ve belirgin ventriküler genişleme görülmektedir

kapsamaktaydı. Üç olguda belirlenebilen bir risk faktörü bulunmadı. Kanamaya bağlı anemi ve eritrosit süspansiyonu ihtiyacı 4 olguda tespit edildi. Sadece bir olguda acil cerrahi girişim gerekti (olgu 9). Ventrikül içi kanaması olan 9 bebeğin 6'sında ventriküllerde genişleme oldu ve bunların 1 tanesi (olgu 7) 27 günlükken kaybedilirken bir tanesine (olgu 12) VP şant takılması gerekti. Geri kalan dört bebeğin (olgu 6, 8, 13 ve 14) ise ventrikül genişlemesi durdu (arreste hidrocefali). Toplam iki olguya (olgu 9 ve 12) takipte ventriküloperitoneal (VP) şant takıldı.

Elektroensefalografi çekilen 12 bebeğin 9'unda anormallik (yedi bebekte epileptik deşarj, 2 bebekte zemin ritmi anormalliği) saptandı. Dokuz bebeğe antikonvülzan tedavi başlandı ve bunların üçü (olgu 6, 9 ve 12) hariç hepsinde kontrol EEG'lerinin normal olması ve klinik olarak nöbet görülmemesi nedeni ile bir yaşından önce antikonvülzan tedavi kesildi. Bir bebek antikonvülzan tedavi altında 10 aylıkken kaybedildi (olgu 10). Çalışmanın bitiminde sadece bir bebek (olgu 9) hala antikonvülzan tedavi alıyordu. Görsel ve işitsel uyarılmış potansiyeller 10 bebekte çalışıldı (5-15 ay arasında) ve bunların üçünde (olgu 3, 9 ve 12) anormal sonuç elde edildi.

On dört bebeğin, 2'si yenidoğan döneminde olmak üzere toplam 3'ü kaybedildi. Bunlardan biri (olgu 7) üst havayolu anomalisi nedeni ile mekanik ventilasyon tedavisi altında iken ventrikül içi kanaması gelişti ve hasta 27 günlükken enfeksiyondan kaybedildi. Diğer bebek (olgu 2), fetal sıkıntı nedeni ile acil sezaryene alınmış ve doğum sonrası 24 saatlik dönemden sonra kusma ve apnesi gelişmişti. Bu dönemde ağır asfiksiye bağlı olarak çoklu organ yetmezliği gelişti. Takibinde diğer organ fonksiyonları düzelerken, yaygın beyin ödemi ve herniasyona bağlı beyin ölümü gelişen hasta 20 günlükken kaybedildi. Ağır nöromotor geriliği olan son bebek (olgu 10) ise 10 aylıkken akciğerlere aspirasyon nedeni ile kaybedildi.

Yaşayan bebekler, yenidoğan döneminden sonra ortalama 36 ay (10-64) takip edildi. Bu bebeklerin ikisinde ağır derecede nöromotor gerilik tespit edildi. Bunlardan birinde (olgu 3) kanama şiddeti orta düzeyde olmasına rağmen eşlik eden yaygın iskemik beyin hasarı (enfarktüse ikincil) mevcuttu (Resim 2). Diğer bebekte (olgu 9) ise kanama şiddeti ağır olup, kanamanın yaptığı kitle etkisi ve herniasyon bulguları nedeniyle acil cerrahi müdahale gerekmişti. Ağır derecede ventrikül içi kanama ile birlikte enfarktüsün eşlik ettiği ve takibinde VP şant takılan bir bebek, hafif derecede nöromotor gerilik bulguları gösterdi. Kafa içi kanaması orta derecede olan 5, ağır derecede olan 2 ve hafif derecede olan bir bebeğin ise nöromotor gelişimleri normal sınırlarda idi.

Tartışma

Zamanında doğan bebeklerde semptomatik KİK sıklığı 2.6-5.9/10,000 canlı doğum arasında bildirilmiştir (2,8,12). Bu çalışmaların çoğunda doğum ile ilişkili risk faktörleri (doğum şekli, müdahale gerekip gerekmediği) irdelenmekte ve yaşamın ilk günlerinde kanama tespit edilen bebekleri kapsamaktadır. Bu şekli ile yapılan en geniş çalışmada (13), KİK sıklığı kendiliğinden doğumlarda 1/1900, forseps ile doğumlarda 1/664 olarak rapor edilmiştir. Asemptomatik KİK sıklığının ise yapılan sınırlı çalışmada beklenilenden daha fazla olduğu rapor edilmiştir (9,14,15).

Daha önce yapılan çalışmalarda, KİK'in erken dönemde doğum travması, perinatal asfiksi, koagülopati ve trombositopeni gibi faktörlerinin varlığı ile (1,3-10), geç dönemde ise vitamin K eksikliğine bağlı koagülopati ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (4,16,17). Serimizde, yaşamın ilk haftasında olan kanamalarda perinatal bir risk faktörü sıklıkla mevcutken, bu dönemden sonra KİK etiyojisi daha heterojen bir dağılım göstermektedir. Bununla birlikte KİK tanılı bebeklerin önemli bir kısmında altta herhangi bir etiyojik neden tespit edilmez (2,3,6).

Yenidoğan bebeklerde KİK, fokal nörolojik defisitten ziyade daha çok nöbet, bilinç kaybı ve hipotoni gibi nörolojik bulgularla klinik belirti vermektedir (1,3,4,6). Çalışmamızda bebeklerin çoğunda bu belirtilerle birlikte apne, emme bozukluğu, sarılık ve hipertermi gibi spesifik olmayan bulgular da bulunmakta idi. Yoğun bakım koşullarında bu belirtiler başka bir hastalıkla (asfiksi, enfeksiyon, metabolik bozukluk gibi) maskelenebileceği gibi, bu hastalık aynı zamanda KİK için bir yatkınlığa da (yaygın damar için pıhtılaşma bozukluğu, trombositopeni, entübasyon) neden olabilir (1). Daha sonra KİK tanısı alan bebeklerin doğumda önemli oranda canlandırma ihtiyacı olması, perinatal hipoksi ve KİK arasındaki nedensel ilişkide hipoksinin mi kanamaya neden olduğu yoksa kanamaya bağlı solunum depresyonu ve hipoksi mi geliştiği ikilemini doğurmaktadır (10). Asfiksi durumunda meydana gelen serebral hemodinamik bozukluk ve proinflatuar sitokinlerin yaptığı endotelial hasar KİK'e eğilimi artırmaktadır (5). Doğumda stres altında kalan hafif ve orta dereceli hipoksik-iskemik ensefalopatili (HİE) bebekler, ilk gün normal olup KİK'e ait bulgu vermeyebilir (3).

Zamanında doğmuş bebeklerdeki ventrikül içi kanama, çok erken doğan bebeklerdekinden farklı bir patogeneze sahip olup, sıklıkla koroid pleksus veya talamus kaynaklıdır ve önemli bir kısmı serebral sinovenöz trombus ile ilişkilidir (18-20). Benzer şekilde çalışmamızda ventrikül içi kanaması olan 5 bebeğin 2'sinde (olgu 8 ve 12) sinovenöz trombus tespit edildi ve bunların bir tanesi herediter

trombofili kaynaklıydı. Hipoksiden geçen bir başka bebekte (olgu 6) ise ventrikül içi kanamaya talamus da dahil bazal ganglion kanaması eşlik ediyordu. Bu bebekte ise sinovenöz trombus tespit edilmedi. Bu durum, pıhtının kısa sürede çözülmesine ve pıhtıyı tanımlayabilecek görüntüleme yönteminin erken dönemde yapılmamasına bağlı olabilir (19).

Parankim içi kanama, zamanında doğmuş bebeklerde çok nadir rapor edilmiştir ve sıklıkla asfiksi, hemorajik enfarktüs, doğum travması, nadiren de koagülopati ile ilişkilendirilmiştir (3,6,21). Ayrıca trombositopeni, parankim içi kanama için önemli bir risk faktörüdür (10). Bununla birlikte birçok olguda belirli bir neden saptanmaz (3,6,21). Olgularımızda koagülopati (sepsis ve vitamin K eksikliği), asfiksi ve zor doğum belirlenen risk faktörleri iken iki olguda belirli bir neden tespit edilemedi. Bu serideki 6 olguda parankim içi kanamaya başka bir bölgedeki kanama da eşlik ediyordu. Bu kanamaların bir kısmının (örneğin ventrikül içi), parankim içindeki kanamanın yayılımı şeklinde olma olasılığı yüksektir (3,6). Bu durum kanama şiddetinin belirlenmesinde yanılgılara neden olabilir. Parankim içi kanamalarda, tanım itibarı ile beyin parankim harabiyeti yapmasından dolayı nöromotor etkilenimin daha fazla olması beklenir. Ancak gerek bu seride gerek önceki raporlarda olguların yaklaşık yarısı normal bir gelişim göstermektedir (1,7).

Subaraknoid kanama, bizim seride de görüldüğü gibi sıklıkla zor ve müdahaleli doğuma, perinatal asfiksiye veya travmaya bağlı olarak gelişebilmektedir (1,3). Serebral enfarktüs eşlik edebilir (3). Perinatal asfiksiden geçen hastalarda eşlik eden HİE'nin şiddetini belirlemede EEG yardımcı olabilir (3). Subaraknoid kanaması olan bebeklerden, perinatal asfiksiden geçen iki (olgu 4,5) ve travmaya bağlı bir bebeğin (olgu 11), EEG bulguları normal olup nöromotor gelişimleri iyi idi. Diğer taraftan ensefalopati gelişen ve EEG'de "düşük amplitüdümlü zemin aktivitesi" saptanan bebek (olgu 2) ise kısa dönemde kaybedildi. Travmaya bağlı gelişen subaraknoid kanamalı bebeklerde uzun dönem sonuç kısmen daha iyidir (3,7).

Transfontanel ultrasonografi, klinik pratikte çoğunlukla erken doğan bebeklerde kullanılan kolay ve basit bir görüntüleme aracıdır. Tarama amaçlı olarak kullanıldığında bile önemli oranda ventriküler ve periventriküler kanamayı gösterebilmektedir (5,15). Ancak, kafa içi patolojinin dışlanması sadece ultrasonografi yeterli olmayabilir. Çalışmamızda 6 bebeğin ultrasonografi bulguları çekilen kraniyal BT ile değişmiştir. Benzer bulgu, daha önce yapılan bir çalışmada da gösterilmiş ve bunun tedavi ve takipte yönlendirici olabileceği bildirilmiştir (22). Kanamaların önemli bir kısmı erken doğan bebeklerden farklı olarak ventrikül dışındaki bölgelerde (subaraknoid, kortikal)

oluştduğundan şüphelenmesi durumunda BT veya MRG gibi diğer görüntüleme yöntemleri gerekir. Benzer şekilde eşlik eden hipoksik-iskemik beyin hasarının görüntülenmesinde de MRG ve BT, ultrasonografiden daha duyarlıdır (22,23). Böylece, hastanın kliniğini açıklayacak kanama gibi kafa içi patolojinin varlığını ekarte etme olasılığı artacağı gibi, kanamaya eşlik eden beyin hasarının varlığı ile de prognoz tahmin edilebilir.

Semptomatik KİK tedavisi temelde destekleyici olmakla birlikte cerrahi girişim nadirdir ve hayat kurtarıcıdır. Cerrahi girişim yapılan hastalarda nöromotor etkilenim daha fazla olabilmektedir (6). Altyapı ve cerrahi deneyime ek olarak, her cerrahi müdahalenin yenidoğan beyine zarar verebileceği de göz önüne alınarak klinik ve radyolojik bulguların birlikte değerlendirilerek cerrahi müdahale kararının alınması önemlidir (6). Bu seride, acil cerrahi müdahale sadece bir olguda gerekti ve bunda da ağır nöromotor sekel gelişti. Daha önceki çalışmalarda (2,6) bildirilenin aksine bu seride, VP şant gerektiren hidrocefali sıklığı daha düşük olarak tespit edildi.

Akut dönemde çekilen EEG, epileptik odağın saptanmasında, beyin fonksiyonel bütünlüğü ve şüpheli nöbet durumlarının aydınlatılmasında faydalı olabilir (3,23,24). Bununla birlikte eşlik eden hipoksik-iskemik hasarın şiddetini belirlemede de yol gösterici olabilir (3,24). Prognoz değeri olan 'undifferansiye düşük voltaj, elektroserebral inaktivite' gibi EEG bulguları (24) serimizde sadece bir bebekte mevcuttu.

Kafa içi kanaması olan yenidoğan bebeklerde prognozu belirleyen birçok faktör vardır. Kanamanın yaygınlığı ve şiddeti bu bebeklerde prognozu etkilemekle birlikte nöromotor gelişim sıklıkla iyidir (4). Bu durum, yenidoğan bebeklerdeki fontanel açıklığının, büyük miktardaki kanama varlığında artmış kafa içi basıncın etkilerini azaltmasından kaynaklanabilir (25). Kanamanın frontal lobda veya birden fazla bölgede olması, düşük doğum ağırlığı, trombositopeni varlığı, şiddetli perinatal asfiksi varlığı, eşlik eden dirençli nöbet ve EEG'de "düşük amplitüdü zemin aktivitesi" nöromotor gelişim açısından kötü prognozu işaret etmektedir (1,3,4,7). Serimizde, hipoksik iskemik beyin hasarının varlığı (olgu 2, 3 ve 12), EEG'de "düşük amplitüdü zemin aktivitesi" (olgu 2) ve uzun dönemde EEG anormalliğinin devam etmesi (olgu 9, 10 ve 12), trombositopeni varlığı (olgu 2 ve 3), acil cerrahi girişim (olgu 9) ve/veya VP şant (olgu 9 ve 12) gereksinimi, kötü prognoz ile ilişkili görünmektedir. Kötü prognoz ile ilişkili görünse de, serimizde kanama şiddeti ikisinde ağır, beşinde orta derecede olan 7 bebeğin nöromotor gelişimi iyi seyrettiğinden tek başına iyi bir gösterge değildir. Kanamanın hacmi (çalışmada bu parametre değerlendirilmemesine rağmen) ve diğer beyin bölgelerine

olan etkisi daha önemli gibi görünüyor (25). Serimizde nörogelişimsel etkilenimi olan 3 olguda anormal olmasına rağmen, uyarılmış görsel ve işitsel potansiyellerin nörogelişimsel sonucun öngörüsünde iyi bir gösterge olmadığı bildirilmiştir (26).

Sonuç: Kanamaların önemli bir kısmı subaraknoid bölgede olduğundan şüphelenmesi durumunda BT veya MRG gibi diğer görüntüleme yöntemleri gerekebilir. Hipoksik iskemik beyin hasarının varlığı, EEG'de "düşük amplitüdü zemin aktivitesi" ve uzun dönemde EEG anormalliğinin devam etmesi, trombositopeni varlığı, acil cerrahi girişim ve/veya VP şant gereksinimi kötü prognoz ile ilişkili görünmektedir. Buna rağmen şiddetli kanamalarda bile kısmen normal bir nörolojik gelişim görülebileceğinden uzun dönem prognozu kestirmek güçtür. Uzun dönem nörogelişimsel sonuçları öngörmek için klinik ve radyolojik bulguların değerlendirildiği daha geniş çalışmalara gerek vardır.

Kaynaklar

1. Hanigan WC, Powell FC, Miller TC, Wright RM. Symptomatic intracranial hemorrhage in full-term infants. *Childs Nerv Syst* 1995;11:698-707.
2. Højberg AS, Ebbesen F, Lund EB, Agerholm H. Neurodevelopmental outcome in full-term infants with symptomatic intracranial haemorrhage of unknown aetiology. *Dan Med Bull* 1997;44:439-42.
3. Fenichel GM, Webster DL, Wong WK. Intracranial hemorrhage in the term newborn. *Arch Neurol* 1984;41:30-4.
4. Gupta SN, Kechli AM, Kanamalla US. Intracranial hemorrhage in term newborns: management and outcomes. *Pediatr Neurol* 2009;40:1-12.
5. Baumert M, Brozek G, Paprotny M, Walencka Z, Sadowska H, Cnota W, et al. Epidemiology of peri/intraventricular haemorrhage in newborns at term. *J Physiol Pharmacol* 2008;59(Suppl 4):67-75.
6. Sandberg DI, Lamberti-Pasculli M, Drake JM, Humphreys RP, Rutka JT. Spontaneous intraparenchymal hemorrhage in full-term neonates. *Neurosurgery* 2001;48:1042-9.
7. Jhavar BS, Ranger A, Steven DA, Del Maestro RF. A follow-up study of infants with intracranial hemorrhage at full-term. *Can J Neurol Sci* 2005;32:332-9.
8. Jocelyn LJ, Casiro OG. Neurodevelopmental outcome of term infants with intraventricular hemorrhage. *Am J Dis Child* 1992;146:194-7.
9. Whitby EH, Griffiths PD, Rutter S, Smith MF, Sprigg A, Ohadike P, et al. Frequency and natural history of subdural haemorrhages in babies and relation to obstetric factors. *Lancet* 2004;363:846-51.
10. Jhavar BS, Ranger A, Steven D, Del Maestro RF. Risk factors for intracranial hemorrhage among full-term infants: a case-control study. *Neurosurgery* 2003;52:581-90.
11. Yalaz K, Epir S. The Denver Developmental Screening Test: normative data for Ankara children. *Turk J Pediatr* 1983;25:245-58.
12. Sachs BP, Acker D, Tuomala R, Brown E. The incidence of symptomatic intracranial hemorrhage in term appropriate-for-gestation-age infants. *Clin Pediatr (Phila)* 1987;26:355-8.

13. Towner D, Castro MA, Eby-Wilkens E, Gilbert WM. Effect of mode of delivery in nulliparous women on neonatal intracranial injury. *N Engl J Med* 1999;341:1709-14.
14. Looney CB, Smith JK, Merck LH, Wolfe HM, Chescheir NC, Hamer RM, et al. Intracranial hemorrhage in asymptomatic neonates: prevalence on MR images and relationship to obstetric and neonatal risk factors. *Radiology* 2007;242:535-41.
15. Mercuri E, Dubowitz L, Brown SP, Cowan F. Incidence of cranial ultrasound abnormalities in apparently well neonates on a postnatal ward: correlation with antenatal and perinatal factors and neurological status. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;79:F185-9.
16. Erol FS, Özveren MF, Akdemir İ, Topsakal C, Yakar H. Yenidoğanda geç dönemde K vitamini eksikliğine bağlı oluşan kafa içi kanamalar. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2004;14:22-6.
17. İncecik F, Hergüner MÖ, Saygun Ö, Özcan K, Yıldızdaş D, Altunbaşak Ş. Yenidoğanın geç hemorajik hastalığı ile ilişkili kafa içi kanama. *Erciyes Tıp Dergisi* 2007;29:31-4.
18. Roland EH, Flodmark O, Hill A. Thalamic hemorrhage with intraventricular hemorrhage in the full-term newborn. *Pediatrics* 1990;85:737-42.
19. Wu YW, Hamrick SE, Miller SP, Haward MF, Lai MC, Callen PW, et al. Intraventricular hemorrhage in term neonates caused by sinovenous thrombosis. *Ann Neurol* 2003;54:123-6.
20. Berfelo FJ, Kersbergen KJ, van Ommen CH, Govaert P, van Straaten HL, Poll-The BT, et al. Neonatal cerebral sinovenous thrombosis from symptom to outcome. *Stroke* 2010;41:1382-8.
21. Bergman I, Bauer RE, Barmada MA, Latchaw RE, Taylor HG, David R, et al. Intracerebral hemorrhage in the full-term neonatal infant. *Pediatrics* 1985;75:488-96.
22. Blankenberg FG, Norbush AM, Lane B, Stevenson DK, Bracci PM, Enzmann DR. Neonatal intracranial ischemia and hemorrhage: diagnosis with US, CT, and MR imaging. *Radiology* 1996;199:253-9.
23. Mercuri E, Cowan F, Rutherford M, Acolet D, Pennock J, Dubowitz L. Ischaemic and haemorrhagic brain lesions in newborns with seizures and normal apgar scores. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995;73:F67-74.
24. Tekgul H, Gauvreau K, Soul J, Murphy L, Robertson R, Stewart J, et al. The current etiologic profile and neurodevelopmental outcome of seizures in term newborn infants. *Pediatrics* 2006;117:1270-80.
25. Jordan LC, Kleinman JT, Hillis AE. Intracerebral hemorrhage volume predicts poor neurologic outcome in children. *Stroke* 2009;40:1666-71.
26. Beverley DW, Smith IS, Beesley P, Jones J, Rhodes N. Relationship of cranial ultrasonography, visual and auditory evoked responses with neurodevelopmental outcome. *Dev Med Child Neurol* 1990;32:210-22.