

Çocuklarda Serebrovasküler Bozukluk: 13 Olgunun Retrospektif İncelenmesi[†]

CEREBROVASCULAR DISORDER IN CHILDREN,
A RETROSPECTIVE STUDY OF 13 CASES

Gülay KARAGÜZEL*, Müjgan AYNACI**, Ayşenur ÖKTEN***

* Uzm.Dr.Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,

** Doç.Dr.Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Nöroloji Yan Dal Uzmanlık Öğr.,

***Doç.Dr.Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, TRABZON

Özet

1994-1996 yılları arasında serebrovasküler bozukluğu (SVB) olan 13 olgu ilginç etyolojik dağılım gösterdiğinden retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Yaşları 11 ay ile 16 yaş arasında değişen olguların erkek kız oranı 8/5'tir. Hastaların tümünde hematolojik, metabolik, kardiyolojik, immunolojik nedenler araştırılmış ve lipid profilleri, kollagen doku tetkikleri ile beyin tomografisi veya magnetik rezonans inceleme yapılmıştır. Serebral anjiyografi yapılan iki olgunun biri normal bulunmuş, diğerinde sağ karotis interna arterinde oklüzyon saptanmıştır.

SVB nedeni olarak; menenjit(3), tuberoz skleroz + menenjit (1), hipertansiyon (2), mukopolisakkaridoz (Hurler) (1), travma (1), vaskülit (1), antitrombin-III eksikliği (1), idiyomatik (1), mitral valv prolapsusu (1) saptanmıştır. Etiyoloji belirlenemeyen bir hasta Moyamoya açısından izlenmektedir.

Çalışmamızda görüldüğü gibi çocuklarda SVB'a predispozisyon yaratan durumlar çok çeşitli olduğundan, ayrıntılı laboratuvar incelemesi yapılarak etyoloji aydınlatılmalı ve tekrarlar önlenmeye çalışılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Serebrovasküler bozukluk,
Etyoloji, Çocukluk çağı

T Klin Pediatri 1997, 6:114-119

Serebrovasküler bozukluklar (SVB) erişkinlerde çocuklardan daha sık görülmekle birlikte günümüzde varolan değişik tanı yöntemleriyle

Geliş Tarihi: 28.04.1997

Yazışma Adresi: Dr.Gülay KARAGÜZEL
İnönü Mah. 1 nolu Kavak
Meydan Sok. No:39/4
61040 TRABZON

[†] 14-17 Ekim 1996 tarihleri arasında Gaziantep'te yapılan XL. Milli Pediatri Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

Summary

Thirteen patients with cerebrovascular disorder (CVD) who were diagnosed between 1994-1996, were evaluated retrospectively in order to review etiopathogenesis and the risk factors for pediatric cerebrovascular disorders.

Their ages ranged between 11 months and 16 years, 5 of them were female. Hematologic, metabolic, and immunological causes were investigated in all patients. Lipid profile, collagen tissue tests were evaluated and CT or MRI was performed. Angiography was performed only in two patients and one of them revealed an occlusion of the right internal carotid artery.

In the patients the causes of CVDs were as follows: meningitis (3), tuberous sclerosis and menengitis (1), hypertension (2), mucopolysaccharidoses(Hurler) (1), trauma (1), vasculitis (1), antithrombin III deficiency (1), idiopathic(1), mitral valve prolapse(1). In one patient the cause remained obscure.

These cases demonstrated that the children with CVD have a wide array of risk factors. In conclusion, a systematic evaluation and laboratory investigations in detail are essential in establishing the etiology.

Key Words: Cerebrovascular disorder,
Etiology, Childhood

T Klin J Pediatr 1997, 6:114-119

çocuklarda SVB tanısı eski yıllara göre daha fazla konulmakta ve sanıldığı kadar nadir olmadığı görülmektedir (1).

SVB belli bir bölgeye giden kan akımının bir şekilde kesilmesiyle oluşan "iskemik" ya da parankim içine kanamayla oluşan "hemorajik" özellikte olabilir. Çocukluk yaş grubunda SVB insidensi yılda 2.5/100.000 olarak bildirilmiştir (2). Bunların %55'i iskemik, %45'i hemorajik niteliktedir. Tüm tanı yöntemlerine karşın iskemik olanların ancak 2/3'ünde etyoloji belirlenebilmektedir (3).

Çalışmamızda çocukluk çağında SVB'ü olan hastaların etyolojileri ve klinik özellikleri değerlendirilerek predispozisyon yaratan durumlar gözden geçirilmiştir.

Gereç-Yöntem

Mart 1994 ile Ağustos 1996 tarihleri arasında KTÜ Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı'nda yenidoğan dönemi dışında SVB tanısı alan ve yaşları 11 ay ile 16 yaş arasında değişen 13 olgu retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Nöroşirürji kliniğince izlenen travma ve tümör olguları çalışmaya alınmamıştır (Sadece 1 nolu hasta bize başvurmadan 3 ay önce yüksekten düşme tanımlıyordu.). Hastalarda hematolojik (hemogram, trombosit sayısı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, kanama ve pıhtılaşma zamanı, orak hücreli anemi tanısı açısından oraklaşma testi), metabolik (kan ve idrar aminoasit kromatografisi, laktik asit ve piruvik asit) nedenler araştırılmış ve lipid profilleri (Trigliserid, kolesterol, HDL, LDL) ile lipid elektroforezi, C3 ve C4, LE hücresi, antinükleer antikor, antikardiolipin antikor çalışılmış ve tümünde telekardiyogram, elektrokardiyogram, ekokardiyogram çekilmiştir. Protein C ve S, Antitrombin III düzeyleri 8 olguda bakılmıştır. Tüm olgulara beyin tomografisi (BT) veya magnetik rezonans inceleme (MRI), iki olguya serebral anjiyografi yapılmıştır. Hipertansiyonu (HT) olan olgularda plazma renin, angiotensin, aldosteron düzeyi, 24 saatlik idrarda homovalinik asit ve valinmandelik asit düzeyleri, intravenöz piyelogram (IVP), böbrek ultrasonografisi ve sintigrafisi yapılmış, renal anjiyografi birinde çekilmiştir.

Hastaların son başvuru esnasındaki fonksiyonel iyileşme durumları Glasgow Prognoz Skalasına (4) göre değerlendirilerek; 1) Tam iyileşenler (T.İ.) 2) Orta derecede sekelli iyileşenler (ODS, kendine bakabilecek düzeyde sekel) 3) Ağır sekelli iyileşenler (kendine bakamayacak düzeyde sekel) şeklinde sınıflandırıldı.

Bulgular

Olgularımızda erkek/kız oranı 8/5 olup ortalama yaş 7.5 ± 5.6 yıl idi. Tümünde iskemik inme olan hastalarımızın beşi 11 ay ile 3 yaş arasındaydı. Başvuru sırasında hastaların üçünde (3, 6 ve 13 nolu olgular) bilinç kaybı, dördünde hemiparezi ile birlikte konvülsiyon (2, 3, 6 ve 12 nolu olgular), ikisinde fasyal sinir paralizisi ve ikisinde meningial

irritasyon bulguları vardı (Tablo). Hemiparezi ile eş zamanlı konvülsiyonu olan hastalardan 2 ve 3 nolu olgularda, daha önce de konvülsiyon geçirme öyküsü vardı. Ortalama izlem süresi 11 ± 9 ay (1-27 ay) olup hastaların 6'sında ODS, 7'sinde T.İ. elde edilmişti, ağır sekelli veya eksitus olan hastamız yoktu. İki (5 ve 10 nolu olgular) dışında hepsinde akut hemiparezi tanımlanan hastaların klinik ve radyolojik bulguları tabloda görülmektedir.

Olguların 5'inde sağ hemiparezi, 8'inde sol hemiparezi vardı ve dördünde sadece MRI, dördünde BT, beşinde hem BT hem de MRI, ikisinde (11 ve 13 nolu olgular) serebral anjiyografi çekilmişti. Etiyolojiye yönelik tüm tetkikleri normal bulunan 2 nolu olgu idyopatik kabul edilmiştir.

Olgu 1'de yüksekten düşmeyi takiben 5-6 saat sonra sağ hemiparezi tanımlanıyordu. Bu olgunun daha sonra çekilen BT'inde solda laküner infarkt belirlenmiştir.

Hastalarımızın üçünde menenjit (Olgu 3, 4, 5), birinde meningoensefalit (Olgu 6) şeklinde santral sinir sistemi enfeksiyonu vardı. Konvülsiyon ve bilinç kaybıyla getirilen 3 nolu olguda menenjit bulgularıyla birlikte yaygın depigmente lekeler görülmesiyle tuberoz skleroz tanısı da konulmuş ve bu hastanın üç hafta sonra hemiparezisi düzelmiştir.

Hurler Sendromunun klinik (kaba yüz görünümü, makrosefali, makroglossi, korneal bulanıklık, umbilikal herni, hepatosplenomegali, kısa ve künt parmaklar, pençe eli) ve radyolojik bulgularını taşıyan, ağır motor ve mental retardasyonu olan 8 nolu olgu 13 aydır HT nedeniyle antihipertansif tedavi alıyordu, bu hastanın bir ay sonraki kontrolünde ODS vardı. Dokuz nolu olgu ise son bir yıldır HT nedeniyle tedavi almaktaydı, yapılan tetkiklerinde: plazma renin, anjiotensin ve aldosteron seviyeleri yüksek, ultrasonografi, IVP ve sintigrafilerinde (DMSA, DTPA) sağ böbrek normal olup sol böbrek afonksiyone ve hipoplazik olarak izlenmiştir. Renal anjiyografisinde sol böbrek ve renal arterde hipoplazi vardı (Şekil 3 ve 4). Hemiparezisi tamamen iyileşen bu olguya daha sonra sol nefrektomi uygulanmıştır. Hipertansiyonu olan 11 aylık olgumuzda ise, tetkikleri tamamlanmadan ailesinin isteği ile taburcu edildiğinden etyoloji belirlenmemiştir.

Perinatal hipoksi tanımlanmakla birlikte, hemiparezisi altı aylıktan itibaren tariflendiğinden çalışmaya dahil edilen ve mental değerlendirmesi

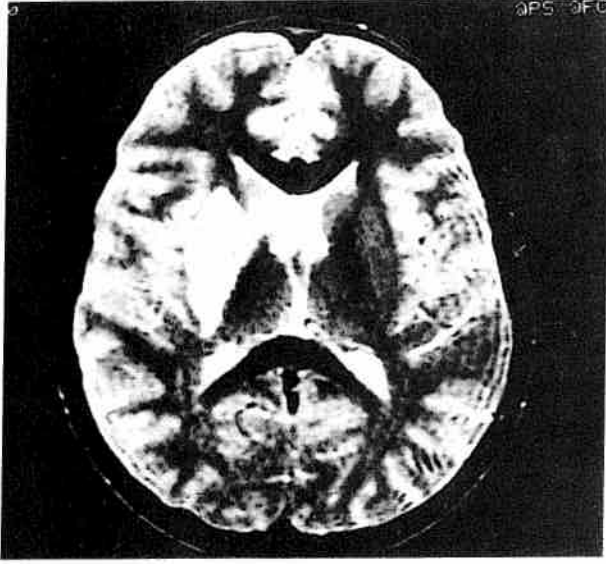
Tablo. Hastaların klinik ve radyolojik bulguları

Olgu	Klinik	BT / MRI	Etyolojik Tanı	Prognoz
1. LE 11/12 y K	Sağ hemiparezi	Sol santral semiovalde laküner infarkt*	Travma	T.İ
2. KK 9 y E	Sağ hemiparezi	Sağ posterior hidroşefali, sol serebellum atrofik, sol oksipitalde infarkt	İdyopatik	ODS
3. AT 2 y E	Sol hemiparezi multipl depigmente lezyonlar, MIB•	Periventriküler multipl nodüler lezyonlar, sağ hemisferde infarkt, sağ serebral atrofi	Tuberoskleroz Menenjit	T.İ.
4. NÇ 13 y E	Sol hemiparezi sol fasyal paralizi MIB	Sağ frontal lopda infarkt	Menenjit	ODS
5. ME 1.5 y K	Sol hemiparezi MMR	Sol temporal lop atrofik, eski infarkt (4 yıl sonra)*	Menenjit	ODS
6. ET 4 y E	Sol hemiparezi	Vaskülitte sekonder iskemik değişiklikler	Meningoensefalit	T.İ.
7. OK 11/12 y E	Sağ hemiparezi	Serebral kortikal atrofi*	Hipertansiyon	ODS
8. CK 2 ^{9/12} y E	Sağ hemiparezi MMR⊗	Konjenital kavum septum anomalisi*	Hipertansiyon Hurler Sendromu	ODS
9. ÖO 14 y E	Sol hemiparezi	Sağ ve sol talamusda akut infarkt	Hipertansiyon Sol hipoplastik böbrek	T.İ.
10. MA 9 y K	Sol hemiparezi splenomegali	Sağ oksipital intraparakimal mikrokistik, glial değişiklik	Perinatal anoksi Lökositoklastik vaskülit	ODS
11. ZT 16 y K	Sağ hemiparezi	Vaskülitte uyumlu multifokal lezyonlar, sağ karotis interna oklüzyonu**		T.İ.
12. BT 7 y K	Sol hemiparezi	Süperior sagittal sinus trombozu, hemisferde arteriyel infarkt	Antitrombin III eksikliği Sepsis	T.İ.
13. BY 13.5 y E	Sol hemiparezi sol fasyal paralizi sistolik sufl	Sağ lentiform ve kaudat nükleus ve sağ parietalde infarkt**	Mitral valv prolapsusu	T.İ.

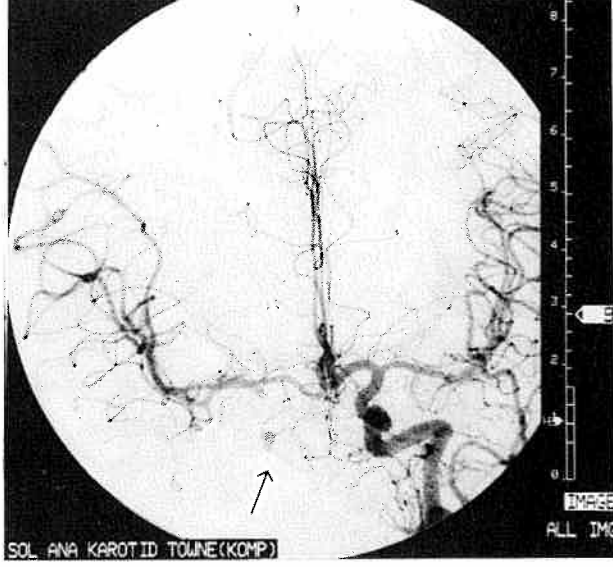
* Bu olgularda sadece BT çekilmiştir, °motor mental retardasyon, •menenjal irritasyon bulgusu

** Bu olgularda anjiyografi de çekilmiştir, ⊗Hurler sendromunun diğer klinik bulguları da vardı,

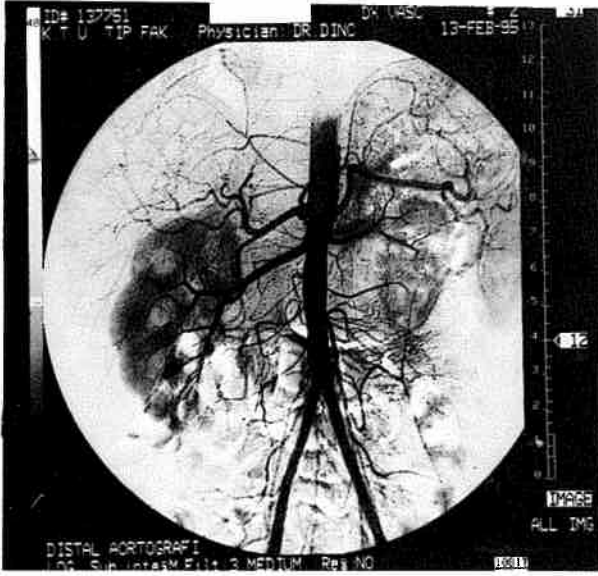
T.İ: Tam iyileşme ODS: Orta derecede sekelli.



Şekil 1. Olgu no: 13. Beyin MRI, T2 ağırlıklı kesit, sağ lentiform ve kaudat nukleusunda infarkt.



Şekil 2. Olgu no: 11. Serebral angiografide sağ karotis interna oklüzyonu.



Şekil 3. Olgu no: 9. Renal angiografide sol böbrek ve sol renal arterde hipoplazi.



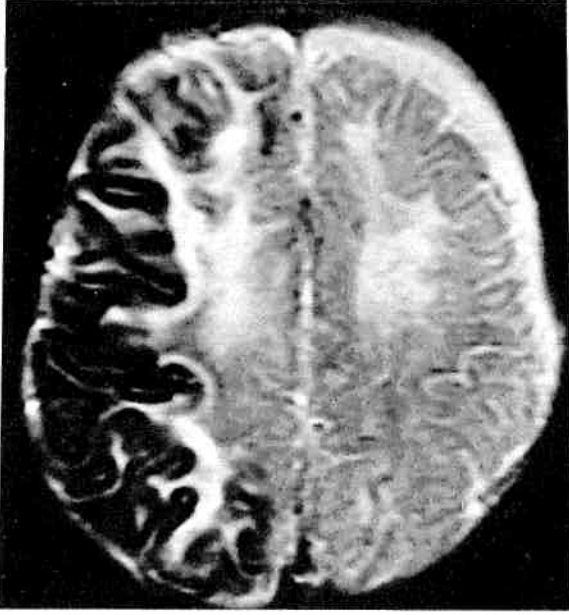
Şekil 4. Olgu no: 9. Beyin MRI, T2 ağırlıklı kesit, sağ ve sol talamusda akut infarkt.

tamamen normal olan 10 nolu olgu, kliniğinin (hepatosplenomegali, anemi, nonspesifik döküntü) kollagen doku hastalığı olabileceğini düşündürmesi üzerine yapılan tetkiklerinde, sedimentasyon yüksekliği ve romatoid faktör pozitifliği dışında diğer tüm tetkikleri normal bulunmuş, bir yıl sonra bu hastada lökositoklastik vaskülit gelişmiştir.

Akut gelişen sağ hemiparezi ile birlikte serebral anjiografisinde sağ arteria karotis internada (AKİ) oklüzyon görülen (Şekil 2), Matas testinde iskemi bulguları saptanmayan 11 nolu olguda

ayrıntılı olarak yapılan tetkiklere karşın etyoloji aydınlatılamamıştır. Nöroşirürji konsültasyonu sonucu cerrahi girişimde bulunulmayan ve 18 aydır Moyamoya hastalığı açısından da izlenen bu hastanın hemiparezi tamamen düzelmiş olup, yeni bir atak gelişmemiştir.

Sol hemiparezi ile birlikte klinik ve laboratuvar olarak sepsis tablosunda gelen 12 nolu olguda antitrombin III eksikliği (8mg/dl, normali: 22-39 mg/dl) belirlenerek taze plazma ve sepsis tedavisi verilmiş, hastanın hemiparezi üç hafta sonra



Şekil 5. Olgu no:12. Beyin MRI, T2 ağırlıklı kesit, bilateral beyaz cevherde ve sağ subkortikal beyaz cevherde intensite artışı, sağda kortikal intesitede azalma.

iyileşmiştir (Şekil 5).

Ayrıntılı olarak tüm tetkikleri yapılan ve mitral valvül prolapsusu (MVP) dışında etyolojik faktör saptanmayan 13 nolu olgunun anjiyografisi de normaldi ve hemiparezi tamamen düzelen bu hastaya profilaktik olarak antiagregan tedavi (asetil salisilik asit) başlandı (Şekil 1).

Tartışma

Erişkinlerde SVB için en önemli risk faktörleri ateroskleroz ve hipertansiyon iken, çocuk ve adölesanlarda geniş bir hastalık grubu risk faktörü olarak gösterilmektedir. Bununla birlikte risk faktörleri olmadan da SVB oluşabilmektedir (1).

Çocuklarda SVB'lerin en sık nedeni kalp hastalıklarıdır ve tüm iskemik çocukların yaklaşık üçte birinden sorumludur. Kalp kapak ve boşluklarını içeren kompleks yapısal kardiyak anomaliler bu hastaların çoğunluğunu oluşturmakla birlikte, herhangi bir kardiyak lezyon çocukta inmeye predispozisyon yaratabilir (1). Bizim akut inme gelişen bir olgumuzda MVP saptanmıştır. MVP'de ataklar prolabe olan kapak veya atrial duvarla birleşimden köken alan trombusten steril emboli ile oluşmaktadır. İskemik atak geçiren çocuklara günlük asetil salisilik asit tedavisi önerilebilir (5).

Enfeksiyon hastalıklarında ortaya çıkan vaskülit sonucu iskemik SVB görülebilmektedir (6). Çalışmamızda da en sık etyolojik nedenlerden birini menenjitler oluşturmuştur (%23). Kameron'da 35 çocukta yapılan bir çalışmada menenjit %14.3, kalp hastalığı %17.1 oranında etyolojik faktör olarak saptanmıştır (7). Japonya'da yapılan bir çalışmada da Moyamoya dışında SVB'ü olan 54 çocuk değerlendirilmiş, enfeksiyon ve minör kafa travmalarının kalp hastalıklarından daha sık rol oynadığı belirtilmiştir (8). Bir olgumuzda travmadan 5-6 saat sonra tanımlanan inme izlemde tamamen düzelmiştir. Başka bir çalışmada Moyamoya hariç 22 SVB'lu hasta incelendiğinde 4 kardiyojenik emboli, 1 postmenenjitik inme nedeni olarak bulunmuş, geri kalan 17'inde etyoloji belirlenememiştir (9). Bizim bir olgumuz idyopatik kabul edilmiştir.

Çocuklarda renovasküler hipertansiyon (RVH) diğer HT sebeplerinden daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır (10). Bizim üç HT'lu olgumuzdan birinde RVH belirlendi. RVH tedavisinde konservatif yaklaşım tercih edilmekle birlikte, nadiren cerrahi tedavi gerekmektedir. Cerrahi tedavide renal revaskülarizasyon ve unilateral renal parankimal hastalıkta nefrektomi veya parsiyel nefrektomi uygulanır (10). Bizim hastamızın da malign hipertansiyonu sol nefrektomi ile kontrol altına alınmıştır.

Değişik konnektif doku hastalıklarında hemiparezi görülmektedir (11,12). Sistemik lupus eritematosuslu 240 erişkinde yapılan bir çalışmada %67 oranıyla en sık nörolojik bulgu olarak hemiparezi bildirilmiştir (13). Mikst konnektif doku hastalığı ve poliarteritis nodozalı birkaç hastada ilk klinik prezantasyonun hemiparezi şeklinde olduğu bildirilmiştir (11,14). Başlangıçtan itibaren klinik bulguları nedeniyle kollagen doku hastalığı açısından izlediğimiz 11 nolu olgumuzda ancak bir yıl sonra lökositoklastik vaskülit gelişmiştir.

Moyamoya AKİ ve uç dallarında stenoz ve oklüzyon, bazal ganglionlar düzeyinde kollaterallerin gelişimiyle karakterize, tanının anjiyografik olarak konulduğu radyografik bir sendromdur. Hastalığın konjenital ve edinsel formları vardır ve değişik nedenlerle gelişebilir. Bu nedenler arasında tuberoz skleroz, nörofibromatosis, poliarteritis nodosa, Down sendromu, orak hücreli anemi, radyasyon, siklosporin kullanımı, Takayasu hastalığı, otoimmün hastalıklar, metabolik nedenler, konjenital ve edinsel enfeksiyonlar sayılabilir

(1,15). Fizik ve laboratuvar incelemelerinde bu hastalıklardan herhangi birisini destekleyen bulgu belirleyemediğimiz 11 nolu olgumuzun serebral anjiyografisinde sağ AKİ'da oklüzyon vardı. Ayrıntılı olarak yapılan tetkiklere karşın etyoloji aydınlatılamayan ve hemiparezisi tekrarlamayan hastanın Moyamoya hastalığı açısından izlemi devam etmektedir.

Tuberoz skleroz; konvülsiyon, mental retardasyon, adenoma sebaceum, erken dönemde deride sıklıkla kesin hudutlu oval yaprak şeklinde beyaz lekelerle seyreden, gözde iç organlarda, dişlerde, kemiklerde, sinir sisteminde bozukluklara neden olan otozomal dominant geçişli nörokütan displazilerden birisidir (16). Tuberoz skleroz, rabdomyoma bağlı embolik inmeye neden olan genetik risk faktörleri içinde bildirilmiştir (5). Bizim de bir olgumuzda menenjitte birlikte tuberoz skleroz görülmüştür.

Protein C, Protein S ve Antitrombin-III eksikliği SVB'a neden olan hematolojik bozukluklardandır. Protein C eksikliği otozomal resesif kalıtlı ve homozigot bireylerde ağır arteriyel ve venöz trombozlar görülür. Protein S eksikliği otozomal dominant geçişlidir ve sıklıkla venöz tromboza neden olur, arteriyel tromboz nadirdir. Antitrombin-III eksikliğine 1/5000 oranında rastlanır ve homozigot eksiklik yaşama bağdaşmaz. Heterozigot olanlarda faktör düzeyi normalin %30-60'ı civarındadır ve yineleyen arteriovenöz tromboembolilere bağlı iskemik inme gelişebilmektedir (6,17). Bir olgumuzda inme nedeni olarak Antitrombin-III eksikliği saptanmıştır.

Çocuklarda ani gelişen hemipareziye konvülsiyon da eşlik ediyorsa tablonun daha ağır ve iyileşmenin daha güç olduğu bildirilmiştir (18). Konvülsiyonlu dört olgumuzun üçünde tam iyileşme sağlanırken, konvülsiyonsuz grupta tam iyileşme oranı %44 bulunmuştur. Bu uyumsuzluk olgu sayımızın az olmasından kaynaklanabilir. Çocukluk çağı inmelerinde mortalite %20-30 olarak bildirilmiş olmakla birlikte hemorajik inmelerde bu oran daha fazladır. Yaşayanların yarısından çoğunda kalıcı sekel bildirilmiştir (18,19). Hasta sayımız az olmakla birlikte hiç mortal olgumuz olmadığı gibi, %53.9 oranında da tam iyileşme elde edilmiştir.

Çalışmamızda da görüldüğü gibi, çocuklarda SVB'a predispozisyon yaratan durumlar çok çeşitlilik göstermektedir. Bu nedenle çocukluk çağında SVB varlığında sistemik bir değerlendirme ve

anjiyografiyi de içeren ayrıntılı laboratuvar incelemeleri ile inme sebebi aydınlatılarak uygun tedavi yapılmalı ve tekrarlar önlenmeye çalışılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Riela AR, Roach ES. Etiology of stroke in children. *J Child Neurology* 1993; 8: 201-20.
2. Golden GS. Cerebrovascular disease. In: Swaiman KF, ed. *Pediatric Neurology*. St Louis. The CV Mosby Co, 1989: 602-18.
3. Pavlakis SG, Gould RJ, Zito JL. Stroke in children. *Adv Pediatr* 1991; 38: 151-79.
4. Harris OJ, Berger JR. Clinical approach to stupor and coma. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD eds. *Neurology in Clinical Practice, Principles of Diagnosis and Management*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1991: 43-63.
5. Fenichel GM. Hemiplegia. *Clinical Pediatric Neurology*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1993; 246-60.
6. Tütüncüoğlu S. Çocukluk çağında inme. *Ege Pediatri Bülteni*. 1995; 2: 179-86.
7. Obama MT, Dongmo L, Nkemayim C, Mbede J, Hagbe P. Stroke in children in Yaounde, Cameroon. *Indian Pediatr* 1994; 31: 791-5.
8. Satoh S, Shirane R, Yoshimato T. Clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. *Stroke* 1991; 22: 586-9.
9. Yoshida S, Yamamoto T, Yoshioka M, Kuroki S. Ischemic stroke in childhood. *No Shinkei Geka* 1993; 21: 611-6.
10. Belloli G, Benigno V, Biscula G, Cappellari F, Contin F, Musi L, et al. Renovascular hypertension in childhood. *Pediatr Med Chir* 1991; 13: 35-44.
11. Graf WD, Milstein JM, Sherry DD. Stroke and mixed connective tissue disease. *J Child Neurology* 1993; 8: 256-9.
12. Iaconetta G, Benvenuti D, Lamaide E, Gallicchio B, Signorelli F, Maiuri F. Cerebral hemorrhagic complication in polyarteritis nodosa. Case report and review of the literature. *Acta Neurol Napoli* 1994; 16: 64-9.
13. Santos MJ, Reis P, da-Silva JA, de-Queiroz MV. Ischemic lesion of the CNS in patients with systemic lupus erythematosus. *Acta Med Port* 1994; 7: 201-6.
14. Engel DG, Gospe SM, Tracy KA, Ellis WG, Lie JT. Fatal infantile polyarteritis nodosa with predominant central nervous system involvement. *Stroke* 1995; 26: 699-701.
15. Suzuki J, Kodomo N. Moyamoya disease. A Review. *Stroke* 1983; 14: 104-9.
16. Rapin I, Traeger E. Phakomatoses and neurocutaneous syndromes. In: Rudolph AM, Hoffman JIE, Rudolph CD eds. *Rudolph's Pediatrics*. San Francisco. Prentice Hall International INC, 1996: 2043-57.
17. Aynacı M, Soylu H, Gedik Y, Aslan Y, Sarı A. Stroke due to antithrombin III deficiency in a child with sepsis: a case report. *Curr Paed Res* 1997; 1: 9-12.
18. Solomon GE, Hilal SK, Gold AP, Carter S. Natural history of acute hemiplegia of childhood. *Brain* 1970; 93: 107-20.
19. Higgins J, Kammerman L, Fitz CR. Predictors of survival of childhood stroke. *Neuropediatrics* 1993; 24: 368-70.
20. Trescher WH. Ischemic stroke syndromes in childhood. *Pediatr Ann* 1992; 21: 374-83.