

بررسی اپیدمیولوژی و اتیولوژی بیماری‌های عروقی - مغزی (سربرو واسکولر) در کودکان

دکتر آریتا توسلی*^۱، فوق تخصص اعصاب کودکان؛ دکتر محمد غفرانی^۲، فوق تخصص اعصاب کودکان

۱. گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی ایران

۲. گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دریافت: ۸۶/۶/۲۹؛ بازنگری: ۸۶/۸/۲۹؛ پذیرش: ۸۶/۱۱/۶

خلاصه

هدف: بیماری‌های عروقی- مغزی (سربروواسکولر) غالباً منجر به استروک می‌شوند. استروک عبارت است از انسداد یا پارگی ناگهانی در شراین یا وریدهای مغزی که باعث صدمه موضعی در مغز و بروز نقایص عصبی می‌شود. مهم‌ترین وجه مشخصه و عامل افتراق در استروک کودکان و بالغین، عوامل ایجاد کننده و عوامل خطر آن می‌باشد. این عوامل در کودکان متعدد است و شناسایی و درمان آنها می‌تواند از حملات بعدی استروک جلوگیری نماید. مطالعه حاضر به بررسی علل استروک در کودکان می‌پردازد.

روش مطالعه: در این مطالعه توصیفی آینده نگر، کلیه بیماران با سن بیش از یک ماه که از مهر ۱۳۸۲ لغایت مهر ۱۳۸۴ با علامت همی پارزی حاد به بیمارستان کودکان مفید مراجعه کرده و در معاینات و تصویربرداری مغز تشخیص بیماری عروقی- مغزی (استروک یا سکته مغزی) مطرح شده بود، وارد مطالعه شده و از نظر اپیدمیولوژی، اتیولوژی، علائم بالینی و یافته‌های تصویربرداری مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: چهل بیمار که در فاصله سنی ۳ ماه تا ۱۴ سال قرار گرفته بودند در مطالعه شرکت داشتند. شصت درصد بیماران مذکر بودند. بیشترین وقوع بیماری در گروه سنی ۲ تا ۵ سال و در فصول پائیز و زمستان مشاهده شد. علائم تظاهر کننده به ترتیب شیوع عبارت بودند از: همی پارزی حاد ۸۵٪، تشنج ۴۰٪، کاهش سطح هوشیاری ۱۵٪، تب ۱۲/۵٪، فلج عصب زوج شش ۷/۵٪ و علائم مخچه‌ای ۲/۵٪. بیست درصد بیماران مبتلا به استروک هموراژیک و ۸۰٪ آنها استروک ایسکمیک داشتند. در ۶۰٪ بیماران اتیولوژی اختصاصی شناسایی شده و در ۴۰٪ بقیه فاکتورهایی به عنوان عوامل زمینه ساز بیماری بدست آمد. در مجموع شایع‌ترین علل استروک عبارت بودند از: بیماری‌های قلبی یا اعمال جراحی قلب (۱۷/۵٪) اختلالات هماتولوژیک ۱۰٪، وضعیت‌های پروترومبوتیک ۷/۵٪، عفونت سیستم عصبی مرکزی ۷/۵٪، میتوکندروپاتی ۵٪، صدمات جمجمه ۵٪، افزایش لیپیدهای سرم، هیپرتانسیون، مالفورماسیون شریانی وریدی هر کدام ۲/۵٪. شایع‌ترین عوامل خطر ساز عبارت بودند از آنمی در ۴۰٪ و عفونت‌ها ۲۰٪ موارد.

نتیجه‌گیری: تعداد زیادی از کودکان در این مطالعه بیش از یک فاکتور خطر داشتند که تأییدی است بر چند عاملی بودن استروک در کودکان. ارزیابی‌های تشخیصی و معاینات دقیق جهت شناسایی فاکتورهای زمینه‌ای، اهمیت بسزایی در پیشگیری از حملات بعدی استروک دارد.

واژه‌های کلیدی: بیماری‌های عروقی- مغزی؛ استروک؛ استروک ایسکمیک؛ استروک هموراژیک؛ کودکان؛ فاکتورهای خطر

مقدمه

می‌شود. انواعی از استروک که ناشی از انسداد عروقی هستند. به دو دسته استروک ایسکمیک شریانی و ترومبوز سینوسی وریدی تقسیم شده و انواعی از استروک که ناشی از پارگی عروق هستند استروک هموراژیک نامیده می‌شوند.^۱ در موارد استروک ایسکمیک

بیماری‌های سربروواسکولر غالباً منجر به استروک (سکته) می‌شوند. استروک عبارتست از انسداد یا پارگی ناگهانی در شراین یا وریدهای مغزی که باعث صدمه موضعی در مغز و بروز نقایص عصبی در بیمار

سطح هموسیستین سرم، بررسی میزان فاکتورهای C و S و آنتی ترومبین III، فاکتور V لیدن، الکتروفورز هموگلوبین، PT و PTT، آنتی بادی های آنتی لوپوس و انجام اکوکاردیوگرافی و مشاوره قلب و همچنین تصویربرداری مغز که برحسب مورد شامل CT Scan، MRI، MRA، MRV و آنژیوگرافی بود. اطلاعات مربوط به سن و جنس، فصل وقوع بیماری، علائم بالینی و نتایج بررسی‌های پاراکلینیک و تصویربرداری از روی پرسشنامه‌ها جمع‌آوری شده و نتایج استخراج گردید. این مطالعه یک بررسی مشاهده‌ای و فاقد مشکل اخلاقی بود.

یافته‌ها

در مدت مورد نظر ۴۰ بیمار با تشخیص بیماری عروقی- مغزی بستری شدند که شامل ۲۴ پسر (۶۰٪) و ۱۶ دختر (۴۰٪) بودند. محدوده سنی بیماران بین ۳ ماه تا ۱۴ سال بود. بیشترین شیوع بیماری در گروه سنی ۵-۲ سال و (۴۰٪) پس از آن در سنین بالای ۱۰ سالگی (۲۷/۵٪) دیده شد. اکثریت بیماران در فصل پائیز (۴۵٪) و زمستان (۲۵٪) مراجعه کرده بودند. باتوجه به نمای تصویربرداری، ۸ نفر از بیماران (۲۰٪) به استروک هموراژیک و ۳۲ نفر (۸۰٪) به استروک ایسکمیک گرفتار شده بودند. از بیماران با استروک ایسکمیک، ۵ نفر (۱۵/۶٪)، مبتلا به ترومبوز سینوسی وریدی شده و ۲۷ نفرشان (۸۴/۴٪) استروک ایسکمیک شریانی داشتند. در تمام بیماران با استروک ایسکمیک شریانی، به جز ۲ مورد که سیستم عروقی ورتروبازیلار درگیری داشت، ابتلای سیستم عروقی قدامی مغز مشاهده می‌شد و در ۱۸ بیمار (۶۶/۶٪) درگیری، کورتیکال و در مسیر شریان مغزی میانی بود. در ۹ بیمار باقیمانده (۳۳/۳٪) درگیری گانگلیون‌های بازال و ماده سفید عمقی وجود داشت. شایع‌ترین علامت تظاهر کننده همی‌پارزی بود (۸۵٪) که در ۴ مورد همی‌پارزی متناوب، ۱۸ مورد همی‌پارزی راست و ۱۲ مورد همی‌پارزی چپ وجود داشت. در موارد همی‌پارزی راست با درگیری کورتکس، اختلال تکلم هم دیده شد. در ۹ بیمار (۲۲/۵٪) فلج عصب صورتی نیز با همی‌پارزی همراه بود. دومین علامت شایع، تشنج بود (۴۰٪) که به‌شکل پارشیال با یا بدون ژنرالیزاسیون ثانویه رخ داده بود. وقوع تشنج در موارد استروک هموراژیک ۷۵٪ بود (۶ مورد از ۸ بیمار). سایر علائم به‌ترتیب شیوع عبارت بودند از: کاهش سطح هوشیاری ۱۵٪، تب ۱۲/۵٪، فلج عصب زوج شش ۷/۵٪، علائم مخچه‌ای به‌شکل آتاکسی و فقدان علائم فوکال عصبی ۲/۵٪. در ۲۴ نفر (۶۰٪) علت مشخص یافت شد و در ۱۶ نفر بقیه (۴۰٪) نیز فاکتورهای خطر شناسایی شد. در موارد استروک هموراژیک، علت هموراژی در ۱۰۰٪ موارد مشخص بود که به‌ترتیب شیوع عبارت بود از: ترومای جمجمه، اختلال انعقادی، هیپرتانسیون و مالفورماسیون شریانی وریدی. در موارد ترومبوز سینوس وریدی عوامل شناخته شده عبارت بودند از بیماری مادرزادی قلب به همراه دهیدراتاسیون ناشی از گاستروانتریت، اوتیت مدیای حاد، آنتی‌فسفولیپید آنتی‌بادی مثبت سرمی و واسکولیت، دهیدراتاسیون

شریانی، انسداد شریانی بدلیل ترومبوآمبولی بوده و انفارکت شریانی ایجاد می‌شود در ترومبوز سینوسی وریدی، انسداد وریدها ممکن است صدمه بافتی ایجاد نکند یا موجب انفارکت وریدی شود.

مهم‌ترین وجه تمایز در استروک کودکان و بالغین، اختلاف در موارد ایجاد کننده آن می‌باشد.^[۱،۲] شناخت و درمان فاکتورهای خطر در بسیاری موارد می‌تواند مانع حملات بعدی استروک شود.^[۳،۲] بروز استروک کودکان ۱۳ نفر از صد هزار کودک در سال در فرانسه^[۴] و ۲/۵ تا ۲/۷ مورد از هر صد هزار کودک در سال در آمریکای شمالی^[۵] برآورد شده است. استروک یکی از ۱۰ علل اول منجر به فوت کودکان در ایالات متحده بوده و مرگ و میر سالانه بیماری ۰/۳۴ مرگ در هر ۱۰۰۰۰۰ فرد/سال (Person-Year) و با متوسط ۲۳۴ مرگ در سال می‌باشد.^[۵] در مطالعه دیگری مرگ و میر آن در کودکان زیر یک‌سال ۷/۸ درصد هزار نفر تخمین زده شده است.^[۲]

مطالعات متعدد نشان داده که استروک در کودکان یک پدیده مولتی فاکتوریال است.^[۶-۱۲] بیماران دچار استروک ممکن است حامل یک ریسک فاکتور ژنتیکی باشند که تحت شرایط خاص محیطی منجر به استروک در آنها می‌شود.^[۸،۱۳،۱۴] استروک می‌تواند تظاهر اولیه بیماری‌های مهم تشخیص داده نشده باشد. شایع‌ترین علل ایجاد استروک در کودکان عبارتند از بیماری‌های قلبی مادرزادی یا اعمال جراحی قلب و اختلالات هماتولوژیک^[۳،۸،۱۰،۱۱] و ازجمله سایر فاکتورهای خطر، عفونت، دهیدراتاسیون واسکولیت و آمی می‌باشند.^[۸] در بیش از ۱/۳ بیماران با استروک، علی‌رغم بررسی‌های متعدد علت، ناشناخته می‌ماند.^[۱۵،۳]

استروک کودکان با اینکه پدیده نسبتاً نادری است^[۱۶] ولی تأثیر مادام‌العمر روی تکامل کودک داشته و بار سنگینی را به بیمار و خانواده وی تحمیل می‌کند. نشان داده شده که استروک در صورت تکرار شدن حادثه عروقی می‌تواند باعث کاهش قوای عقلانی نیز شود.^[۱۷] همانگونه که ذکر شد شناخت و رفع عوامل زمینه‌ای در بسیاری موارد می‌تواند مانع وقوع حملات بعدی شود. باتوجه به این موضوع بر آن شدیم تا این مطالعه توصیفی را انجام و فاکتورهای خطر را در ایجاد استروک در جامعه مورد مطالعه بررسی نماییم.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه توصیفی آینده نگر از نوع مشاهده و مصاحبه، بیماران بالاتر از سن یک ماه که با علامت همی‌پارزی حاد، در یک فاصله زمانی معین (مهر ۸۲ لغایت مهر ۸۴) به درمانگاه اعصاب بیمارستان کودکان مفید مراجعه کرده یا در بخش اعصاب بستری شده بودند و پس از انجام معاینات بالینی و تصویربرداری مغز تشخیص بیماری سربروواسکولر (استروک یا سکتة مغزی) در مورد آنها مطرح شده بود، مورد بررسی قرار گرفتند. تشخیص بیماران براساس شکایت اصلی بیمار و معاینات عصبی گذاشته شده، سپس بررسی‌های پاراکلینیک لازم صورت گرفته که عبارت بودند از آزمایشات CBC، بیوشیمی، اندازه گیری لیپیدهای سرم، بررسی آمونیاک و لاکتات و

جدول ۱- فراوانی اتیولوژی بیماری زمینه‌ای در کودکان با بیماری عروقی - مغزی مورد مطالعه

فراوانی	عامل بیماری
۷ (۱۷/۵٪)	بیماری‌های قلبی یا اعمال جراحی قلبی
۲ (۵٪)	ترومای جمجمه
۳ (۷/۵٪)	عفونت سیستم عصبی مرکزی
۴ (۱۰٪)	اختلالات هماتولوژیک (لوکمی، آنمی و اختلالات خونریزی دهنده)
۳ (۷/۵٪)	وضعیت‌های پروترومبوتیک (آنتی‌بادیهای آنتی فسفولیپید. کمبود پروتئین‌های AT-III, S, C)
۱ (۲/۵٪)	میگرن
۱ (۲/۵٪)	متابولیک (اختلال لیپیدهای سرم)
۱ (۲/۵٪)	فشار خون بالا
۱ (۲/۵٪)	مالفورماسیون شریانی وریدی
۲ (۵٪)	میتوکندریوپاتی
۲۴ (۶۰٪)	جمع

بحث

در مطالعه حاضر، اکثریت بیماران مذکر بودند که مطابق مطالعات سایر کشورها می‌باشد.^{۱۸،۷} دو گروه سنی با بیشترین شیوع بیماری در فاصله ۵-۲ سالگی و سپس بالای ۱۰ سالگی مشاهده شد که مطابقت با مطالعات موجود دارد. در مطالعه ژاپن، دو پیک سنی یکی در سنین شیرخوارگی و قبل از دبستان و دیگری در سنین پائین دبیرستان دیده شد.^{۱۹} در مطالعه فرانسه نیز ارجحیت سنی برای اولین حمله استروک قبل از ۵ سالگی و بعد از ۱۰ سالگی بود.^{۱۷} در مطالعه ما، اکثریت بیماران در فصل پائیز و زمستان مراجعه کرده بودند. در مطالعه ماریس نیز ۶۰٪ وقوع بیماری طی ماه‌های پائیز و زمستان بوده.^{۱۷} یکی از علل آن، شیوع بیشتر عفونت‌ها در این فصول است که خود از عوامل مساعد کننده در استروک کودکان می‌باشد.^{۱۷} شایع‌ترین تظاهر بیماری، همی‌پارزی و تشنج بوده که مطابق با اکثریت مطالعات می‌باشد.^{۱۹،۱۸،۷،۵} در مطالعه ما اکثریت موارد را استروک‌های ایسکمیک تشکیل می‌دهد (۸۰٪). در مطالعه هنگ-

هیپرناترمیک (جدول ۱). فاکتورهای زمینه‌ای که در بیماران وجود داشت در جدول ۲ نشان داده شده‌اند. آنمی در بیماران شامل آنمی فقر آهن، تالاسمی مینور و آنمی همولیتیک اتوایمیون بود. آنمی سیکل سل در بیماران ما دیده نشد. عفونت شامل ۳ مورد، عفونت سیستم عصبی مرکزی بوده (دو مورد انسفالیت که در یک مورد IgG و پروتئین ایشتاین در CSF وجود داشت و یک مورد مننژیت باکتریال ناقص درمان شده) و سایر موارد را عفونت‌های سیستمیک تشکیل می‌داد. ترومای جمجمه در ۵٪ موارد مشاهده شد. در ۶ بیمار کمبود پروتئین S یا C دیده شد که شواهد عفونت در همه بیماران وجود داشت. فقط در یک مورد، در کنترل ۲ ماه بعد همچنان پروتئین C کاهش نشان داده و در بقیه موارد، کاهش گذرا وجود داشت. در بیمار مذکور سابقه استروک زودرس در فامیل درجه یک، مثبت بود. در دو بیمار آنتی‌بادی آنتی فسفولیپید مثبت آنتی‌بادی در دو نوبت مجزا (با تیترا بالا) مثبت بود و در یک مورد شامل آنتی‌کاردیولیپین آنتی‌بادی از نوع IgG بود. در دو بیمار میتوکندریوپاتی، لاکتات سرمی بالا و در یک مورد کاردیومیوپاتی مادرزادی و فقدان رفلکس‌های تاندونی عمقی نیز وجود داشت.

جدول ۲- فراوانی عوامل خطر در کودکان با بیماری عروقی - مغزی مورد مطالعه

فراوانی	عوامل مستعد کننده
۱۶ (۴۰٪)	آنمی
۸ (۲۰٪)	عفونت
۳ (۷/۵٪)	تروما
۱ (۲/۵٪)	مصرف دارو
۱۰ (۲۵٪)	بیماری زمینه‌ای (لوسمی حاد لنفوبلاستیک، اپی لپسی، موکوپلی - ساکاریدوزیس، بیماری قلبی)
۲ (۵٪)	اعمال جراحی
۴۰ (۱۰۰٪)	جمع

کینگ ۷۲٪^[۵۱] و در مطالعه عربستان ۷۶٪^[۲۱] موارد را استروک ایسکمیک تشکیل می‌دهد. درحالیکه در برخی فرانس‌های موجود، شیوع استروک هموزایک در کودکان برابر با استروک ایسکمیک یا بیش از آن ذکر شده^[۲۲، ۲۰، ۲۱] وارد نشدن گروه سنی زیر یک ماه در مطالعه ما و نیز ارجاع اکثریت بیماران با هموزای درون مجسمه‌ای به کلینیک‌های جراحی اعصاب در منطقه مورد مطالعه می‌تواند در برآورد نسبت استروک ایسکمیک و هموزایک مؤثر باشد.

درگیری سیستم ورتبروبویالار نسبت به سیستم مشروب کننده قدامی مغز در استروک کودکان کمتر دیده می‌شود^[۲۰، ۱] که در مطالعه ما نیز این مسئله تأیید شده است. اکثریت موارد درگیری شریانی، در ناحیه کورتکس و در مسیر شریان مغزی میانی بود. در مطالعه ژاپن و هنگ کنگ نیز در بررسی‌های تصویربرداری، ضایعات انسدادی با شیوع بیشتر در مسیر شریان مغزی میانی بوده است^[۹۵]. در ۶۰٪ بیماران اتیولوژی اختصاصی شناسایی شد که در مقایسه با سایر مطالعات قابل قبول می‌باشد. به طوری که در مطالعه هلند در ۷۷٪^[۱۹]، در مطالعه فرانسه ۶۲٪^[۱۷] و در مطالعه پاکستان در ۴۷٪ موارد^[۱۸] اتیولوژی استروک شناسایی شده‌اند. در موارد استروک هموزایک با اقدامات تصویربرداری مناسب در ۱۰۰٪ موارد، اتیولوژی کشف شد که در منابع موجود نیز به این مطلب اشاره شده است^[۵۲].

درگیری سیستم ورتبروبویالار نسبت به سیستم مشروب کننده قدامی مغز در استروک کودکان کمتر دیده می‌شود^[۲۰، ۱] که در مطالعه ما نیز این مسئله تأیید شده است. اکثریت موارد درگیری شریانی، در ناحیه کورتکس و در مسیر شریان مغزی میانی بود. در مطالعه ژاپن و هنگ کنگ نیز در بررسی‌های تصویربرداری، ضایعات انسدادی با شیوع بیشتر در مسیر شریان مغزی میانی بوده است^[۹۵]. در ۶۰٪ بیماران اتیولوژی اختصاصی شناسایی شد که در مقایسه با سایر مطالعات قابل قبول می‌باشد. به طوری که در مطالعه هلند در ۷۷٪^[۱۹]، در مطالعه فرانسه ۶۲٪^[۱۷] و در مطالعه پاکستان در ۴۷٪ موارد^[۱۸] اتیولوژی استروک شناسایی شده‌اند. در موارد استروک هموزایک با اقدامات تصویربرداری مناسب در ۱۰۰٪ موارد، اتیولوژی کشف شد که در منابع موجود نیز به این مطلب اشاره شده است^[۵۲].

مشاهده ۴۰٪ آنمی (به ویژه فقر آهن) در بیماران ما می‌تواند بدلیل شیوع بالای آنمی فقر آهن باشد. بیماران مبتلا به سندرم آنتی‌بادی آنتی‌فسفولیپید می‌توانند با آنمی همولیتیک اتوایمیون ظاهر کرده و حوادث عروقی مغزی نیز بدلیل وجود آنتی‌بادی‌های ترومبوتیک در آنها شایع می‌باشد^[۲۳]. استروک در همراهی با فقر آهن در کودکان و بزرگسالان گزارش شده و شامل پدیده‌های ایسکمیک و ترومبوتیک می‌باشد^[۲۳]. Hartfield^[۲۳]، ۶ کودک ۶ تا ۱۸ ماهه را گزارش کرده که با استروک ایسکمیک یا ترومبوز وریدی به دنبال یک عفونت ویروسی مراجعه کرده و همگی بجز آنمی فقر آهن از جهات دیگر سالم بودند^[۲۳]. در مطالعه‌ای دیگر در انگلستان آنمی از عوامل خطر شایع در استروک کودکان برشمرده شده است. علل ایجاد استروک در آنمی فقر آهن ترومبوسیتوز همراه، ایجاد وضعیت هیپرکواگولوپاتی و هیپوکسی است^[۲۴، ۲۳، ۹]. از بیماری سیکل سل به عنوان شایع‌ترین هموگلوبینوپاتی همراه استروک در کودکان نام برده شده است^[۳، ۲، ۱] ولی در بیماران ما آنمی سیکل سل دیده نشد که علت احتمالی آن می‌تواند شیوع کم بیماری در منطقه مورد مطالعه باشد. در مطالعه هنگ کنگ نیز موردی از آنمی سیکل سل مشاهده نشده است^[۵]. در ۲۰٪ بیماران، قبل از وقوع استروک، شواهد عفونت وجود داشت. در مطالعات دیگر نیز عفونت از ریسک فاکتورهای شایع ایجاد استروک کودکان شمرده شده است^[۲۵، ۲۴، ۹]. عفونت می‌تواند باعث ایجاد واسکولیت مغزی شود^[۲۱]. همچنین مهار فیبرینولیز و کاهش پروتئین‌های C و S در جریان عفونت دیده شده است^[۲۶].

نتیجه گیری

در تعداد زیادی از بیماران مورد مطالعه، بیش از یک عامل خطر در ایجاد استروک، وجود داشت. که در سایر مطالعات نیز به این مطلب اشاره شده است. بیماری‌های قلبی، اختلالات هماتولوژیک، عفونت‌ها و وضعیت‌های پروترومبوتیک شایع‌ترین عوامل زمینه‌ای یافت شده در بیماران ما بودند که مشابه سایر مطالعات می‌باشد و این لزوم انجام اقدامات تشخیصی دقیق و متعدد برای یافتن علل زمینه‌ای در کودکان با استروک را تأکید می‌نماید.

درگیری سیستم ورتبروبویالار نسبت به سیستم مشروب کننده قدامی مغز در استروک کودکان کمتر دیده می‌شود^[۲۰، ۱] که در مطالعه ما نیز این مسئله تأیید شده است. اکثریت موارد درگیری شریانی، در ناحیه کورتکس و در مسیر شریان مغزی میانی بود. در مطالعه ژاپن و هنگ کنگ نیز در بررسی‌های تصویربرداری، ضایعات انسدادی با شیوع بیشتر در مسیر شریان مغزی میانی بوده است^[۹۵]. در ۶۰٪ بیماران اتیولوژی اختصاصی شناسایی شد که در مقایسه با سایر مطالعات قابل قبول می‌باشد. به طوری که در مطالعه هلند در ۷۷٪^[۱۹]، در مطالعه فرانسه ۶۲٪^[۱۷] و در مطالعه پاکستان در ۴۷٪ موارد^[۱۸] اتیولوژی استروک شناسایی شده‌اند. در موارد استروک هموزایک با اقدامات تصویربرداری مناسب در ۱۰۰٪ موارد، اتیولوژی کشف شد که در منابع موجود نیز به این مطلب اشاره شده است^[۵۲].

مشاهده ۴۰٪ آنمی (به ویژه فقر آهن) در بیماران ما می‌تواند بدلیل شیوع بالای آنمی فقر آهن باشد. بیماران مبتلا به سندرم آنتی‌بادی آنتی‌فسفولیپید می‌توانند با آنمی همولیتیک اتوایمیون ظاهر کرده و حوادث عروقی مغزی نیز بدلیل وجود آنتی‌بادی‌های ترومبوتیک در آنها شایع می‌باشد^[۲۳]. استروک در همراهی با فقر آهن در کودکان و بزرگسالان گزارش شده و شامل پدیده‌های ایسکمیک و ترومبوتیک می‌باشد^[۲۳]. Hartfield^[۲۳]، ۶ کودک ۶ تا ۱۸ ماهه را گزارش کرده که با استروک ایسکمیک یا ترومبوز وریدی به دنبال یک عفونت ویروسی مراجعه کرده و همگی بجز آنمی فقر آهن از جهات دیگر سالم بودند^[۲۳]. در مطالعه‌ای دیگر در انگلستان آنمی از عوامل خطر شایع در استروک کودکان برشمرده شده است. علل ایجاد استروک در آنمی فقر آهن ترومبوسیتوز همراه، ایجاد وضعیت هیپرکواگولوپاتی و هیپوکسی است^[۲۴، ۲۳، ۹]. از بیماری سیکل سل به عنوان شایع‌ترین هموگلوبینوپاتی همراه استروک در کودکان نام برده شده است^[۳، ۲، ۱] ولی در بیماران ما آنمی سیکل سل دیده نشد که علت احتمالی آن می‌تواند شیوع کم بیماری در منطقه مورد مطالعه باشد. در مطالعه هنگ کنگ نیز موردی از آنمی سیکل سل مشاهده نشده است^[۵]. در ۲۰٪ بیماران، قبل از وقوع استروک، شواهد عفونت وجود داشت. در مطالعات دیگر نیز عفونت از ریسک فاکتورهای شایع ایجاد استروک کودکان شمرده شده است^[۲۵، ۲۴، ۹]. عفونت می‌تواند باعث ایجاد واسکولیت مغزی شود^[۲۱]. همچنین مهار فیبرینولیز و کاهش پروتئین‌های C و S در جریان عفونت دیده شده است^[۲۶].

بیماری‌های قلب یا اعمال جراحی قلبی، شایع‌ترین اتیولوژی در مطالعه ما بود که در سایر مطالعات نیز به آن اشاره شده است^[۵، ۲، ۱].

Clinical Survey of Cerebrovascular Disease in Children

Azita Tavassoli *¹, MD, Pediatric Neurologist; Mohammad Ghofrani ², MD, Pediatric Neurologist

1. Department of Pediatrics, Iran University of Medical Sciences, IR Iran
2. Department of Pediatrics, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, IR Iran

Received: 18/09/07; Revised: 18/11/07; Accepted: 26/01/08

Abstract

Objective: Stroke is defined as the sudden occlusion or rupture of cerebral arteries or veins resulting in focal cerebral damage and clinical neurologic deficits. The risk factors for stroke in children are numerous and differ from those in adults. Identification of these factors can prevent subsequent strokes. The aim of this study is to determine the etiology of stroke in children.

Methods: In this descriptive prospective study, children who were referred to pediatric neurology clinic in Mofid Children's Hospital due to acute hemiparesis during 2 years period (Sep 2003-Sep 2005) were evaluated and their diagnosis was cerebrovascular disorders, in the view of physical examination and brain imaging.

Findings: The study group consisted of 40 children in age groups between 3 months to 14 years old. The most common age group at presentation was 2 to 5 years old. Occurrence was predominant during autumn and winter (70%). The most common clinical presentations were acute hemiparesis (85%) and seizures (40%). The other symptoms were as follow: 15% decreased level of consciousness, 12.5% fever, 7.5% VI nerve palsy, and 2.5% cerebellar signs. 20% of patients suffered from hemorrhagic and 80% had ischemic stroke. In 60% of the patients specific etiologic factors were identified and in the rest of the group, risk factors could be delineated. The most common etiologies were: 17.5% cardiac diseases or procedures and 10% hematologic disorders. Other etiologies included: 7.5% prothrombotic states, 7.5% CNS infection, 5% mitochondriopathy, 2.5% for each of the head trauma, migraine, serum lipid abnormality, hypertension and arteriovenous malformation. The most common risk factors consisted of 40% anemia and 20% infections.

Conclusion: This study demonstrates that stroke in children is a multifactorial process. Identification of the underlying risk factors for cerebrovascular disorders is highly desirable because many of the risk factors can be prevented, resulting in reduction of the risk of subsequent strokes.

Key Words: Cerebrovascular disorder; Stroke; Ischemic stroke; Hemorrhagic stroke; Children

REFERENCES

1. Gabrielle Aline de Verber. Cerebrovascular diseases. In: Swaiman KF. Pediatric Neurology Principles and Practice. 4th ed. Philadelphia; Mosby. 2006; Pp:1759-801.
2. Santos CC, Sarnat HB, Roach ES. Cerebrovascular Disorders. In: Menkes JH. Child Neurology, 7th ed. Philadelphia; Lippincott Williams wilkins. 2006 Pp:829-56.
3. Hutchison IS, Ichord R, Guerguerian AM, et al. Cerebrovascular Disorders. Semin in Pediatr Neurol. 2004;11(2):139-46.
4. Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, et al. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. J Clin Epidemiol 1995;48(11):1343-8.
5. Chung B, Wong V. Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects. Pediatrics. 2004; 114(2):206-212.
6. Icrdan LC. Stroke in Childhood. Neurologist. 2006;12(2):94-102.

* Correspondence Author;

Address: Ali-Asghar Children Hospital, Zafar Ave, Tehran, IR Iran

E-mail: azita_tavasoli@yahoo.com

7. Mancini J, Girard N, Chabrol B, et al. Cerebrovascular Disease in Children retrospective study of 35 patients. *J Child Neurol.* 1997;12(3):193-9.
8. Roach ES. Etiology of stroke in children. *J Semin Pediatr Neurol.* 2000;7(4):244-60.
9. Satoh S, Shirane R, Yoshimoto T. Clinical survey of Ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. *Stroke.* 1991;22(5):586-9.
10. Cardo E, Pineda M, Vilaseca MA, et al. Risk factors in cerebrovascular disease in childhood. *Rev Neurol.* 2000;30(1):21-7.
11. Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, et al. Risk of stroke in children: Ethnic and gender disparities. *Neurology.* 2003;61(2):189-94.
12. Simma B, Martin G, Muller T, et al. Risk factors for pediatric stroke: consequences for therapy and quality of life. *Pediatr Neurol.* 2007;37(2):121-6.
13. Kirkham FJ. Is there a genetic basis for pediatric stroke? *J Curr Opin Pediatr.* 2003;15(6): 547-58.
14. Perira TV, Rudnicki M, Franco RF, et al. Effect of the G-308A polymorphism of the tumor necrosis factor alpha gene on the risk of ischemic heart disease and ischemic stroke: a meta-analysis. *Am Heart J.* 2007;153(5):821-30.
15. Lynch JK, Hirtz DG, De verber G, Nelson KB. Report of the national Institute of Neurological disorders and stroke Workshop on perinatal and childhood stroke. *Pediatrics* 2002; 109: 116-23.
16. Kimichi TJ, Agid R, Lee SK, et al. Arterial ischemic stroke in children. *Neuroimaging Clin N Am.* 2007;17(2):175-87.
17. Guimaraes IE, Ciasca SM, Moura-Ribeiro MV. Cerebrovascular disease in childhood: neuropsychological investigation of 14 cases. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007;65(1):41-7.
18. Azam M. cerebral infarction in infants and children: clinical Features, CT and EEG findings, *Indian J Pediatr.* 1998;65(2):178-80.
19. Delsing BJP, Catsman Berrevoets CE, Appel IM. Early prognostic indicators of outcomes in Ischemic childhood stroke. *Pediatr Neurol.* 2001;24(4):283-9.
20. Mendoza PL, Conway EE. Cerebrovascular events in pediatric patients. *Pediatr Ann.* 1998;27(10):665-74.
21. Salih MA, Abdel-Gader AG, Al-Jarallah AA, et al. outcome of stroke in Saudi children. *Saudi Med J.* 2006;27(suppl 1):591-6.
22. Jordan LC, Hillis AE. Hemorrhage stroke in children. *Pediatr Neurol.* 2007;36(2):73-80.
23. Yager JY, Hartfield DS. Neurologic manifestations of iron deficiency in childhood. *Pediatr Neurol.* 2002;27(2):85-9.
24. Ganesan V, Chong WK, Cox TC, et al. Posterior circulation stroke in childhood: Risk factors and recurrence. *Neurology.* 2002;59(10):1552-6.
25. Salih MA, Abdel-Gader AG, Al-Jarallah AA, et al. Infectious and inflammatory disorders of the circulatory system as risk factors for stroke in Saudi children. *Saudi Med J.* 2006; 27(suppl 1): S41-52.
26. Bell ML, Buchhalter JR. Influenza A- associated stroke in a 4 year old male. *Pediatr Neurol.* 2004;31(1):56-8.
27. Salih MA, Abdel-Gader AG, Al-Jarallah AA, et al. Cardiac diseases as a risk factor for stroke in Saudi children. *Saudi Med J.* 2006;27(suppl 1):S61-8.
28. Fenichel GM. Hemiplegia. In: *Clinical Pediatric Neurology, A sign and symptoms approach.* 5th ed. Philadelphia; Sanders. 2005: Pp:234-53.
29. Sammaritano LR, Ng S, Sobel R, et al. Anticardiolipin IgG subclass; association of IgG₂ with arterial and/ or venous thrombosis. *Arthritis Rheum.* 1997;40(11):1998-2006.
30. Levine SR. Antiphospholipid syndrome and the nervous system: clinical features, mechanism and treatment. *Semin Neurol* 1994;14(2):168-76.
31. Gruppo R, Degraw A, Fogelson H. protein C deficiency related to valproic acid therapy: a possible association with childhood stroke. *J Pediatr.* 2000;137(5):714-8.