

Wiesław Guz, Agnieszka Kostkiewicz, Joanna Stopa

Aspekty radiologiczno-kliniczne i odrębności udarów mózgu u dzieci

Radiological and clinical aspects and differences of childhood stroke

Z Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Szpitala Wojewódzkiego nr 2
im. Św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie

STRESZCZENIE

U dzieci udar mózgu jest sporadyczną przyczyną zaburzeń neurologicznych, może jednak stanowić istotną przyczynę nieprawidłowości dalszego rozwoju, wpływając tym samym na przyszłość chorego dziecka, dlatego istotne jest wczesne potwierdzenie wystąpienia udaru w badaniach obrazowych celem wdrożenia odpowiedniego leczenia oraz określenie jego przyczyny i występowania potencjalnych czynników ryzyka, co pozwala na przewidywanie rokowania oraz wdrożenie profilaktyki kolejnych incydentów.

Celem pracy była ocena częstości występowania udaru mózgu u dzieci hospitalizowanych w Oddziale Neurologii Dziecięcej Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie w latach 2003–2009, analiza objawów klinicznych, procesu diagnostycznego oraz najczęstszych czynników ryzyka i przyczyn udaru w tej grupie wiekowej.

Materiał i metody: Szczegółowo oceniono dane dzieci, u których rozpoznano udar mózgu. Wszystkie dzieci miały wykonane badania obrazowe oraz panel badań laboratoryjnych w poszukiwaniu przyczyn i czynników ryzyka wystąpienia udaru.

Wyniki: Udar mózgu stwierdzono u 18 dzieci – u 8 udar niedokrwienny, u 10 krwotoczny. Lokalizacja zmian niedokrwiennych obejmowała zakresy unaczynienia: t. szyjnej wewnętrznej, t. środkowej mózgu oraz tt. kręgowych i t. podstawnej. Zmiany krwotoczne zlokalizowane były w półkulach mózgu i w półkulach mózdzku. Najczęstszą przyczyną udarów krwotocznych były malformacje naczyniowe OUN, a najczęstszymi czynnikami ryzyka udarów niedokrwiennych były wady serca, zaburzenia naczyniowe (naczynia domózgowe i mózgowe) i metaboliczne.

Wnioski: U wszystkich dzieci z klinicznymi objawami udaru mózgu należy niezwłocznie wykonać badania obrazowe TK

ABSTRACT

Stroke is a rather rare reason of neurological disorders in pediatric patients, but it may be an important cause of abnormalities in child development, thereby influencing the future of a sick child. Therefore, it is very important to confirm this condition as soon as possible using diagnostic imaging, in order to implement the proper treatment and to find out the cause and potential risk factors, which would enable the prediction of prognosis and the protection against next incidents in the future.

Aim: The aim of the study was to estimate the frequency of stroke in a group of pediatric patients hospitalized in the Department of Pediatric Neurology of the District Hospital No. 2 in Rzeszów in years 2003–2009 and the analysis of clinical symptoms and diagnostic process, most common risk factors, causes and locations of stroke in children.

Materials and methods: We analysed in details clinical data and laboratory tests in a group of children with stroke confirmed by diagnostic methods like CT or MR. Imaging diagnostics and a wide panel of laboratory tests were performed in all the patients in search of causes and risk factors for stroke.

Results: Stroke was confirmed in 18 children - in 8 cases it was ischaemic and in 10 haemorrhagic stroke. Ischaemic changes were located in the region of vascularization of internal carotid artery, medial cerebral artery, vertebral arteries and basal artery. Hemorrhagic changes were located in the cerebral and cerebellar hemispheres. Vascular malformations were the most frequent cause of haemorrhagic stroke, whereas heart defects, vascular abnormalities and metabolic disorders were the most common cause of ischemic stroke.

Conclusions: All children with clinical symptoms of stroke should be immediately diagnosed by computed tomography

lub MR oraz badania dodatkowe pozwalające na stwierdzenie etiologii udaru, pamiętając, że efektywność postępów rehabilitacji po przebytym incydencie naczyniowym zależy od szybkości uzyskania właściwego rozpoznania i wdrożenia odpowiedniej terapii.

Słowa kluczowe: udar mózgu u dzieci, diagnostyka obrazowa, czynniki ryzyka udaru u dzieci.

Wstęp

Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) *udar mózgu* (*apoplexia, insultus, ictus cerebri*) jest zespołem klinicznym charakteryzującym się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a czasem uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa. Jednak należy pamiętać, że jest to definicja kliniczna, a w okresie dziecięcym podłoże takich objawów może być różne [1].

U dzieci udar mózgu występuje stosunkowo rzadko z częstością ok. 2–3 osób /100 000/ rok, ale mimo to znajduje się w grupie 10 najczęstszych przyczyn zgonu u dzieci i występuje z taką samą częstością jak guz mózgu [2, 3, 4]. Dla porównania, w grupie osób dorosłych częstość występowania udaru mózgu wynosi ok. 125 osób /100 000/ rok dla kobiet i 175 osób /100 000/ rok dla mężczyzn [5].

Ze względu na patomechanizm zmian, udary dzielimy na dwie podstawowe kategorie, tj. udary niedokrwienne i krwotoczne [6]. Częstość obu typów udaru w poszczególnych grupach wiekowych jest różna. U osób dorosłych udar niedokrwienny stanowi 80–85%, natomiast wśród dzieci ok. 55% [7, 8].

Czynniki ryzyka udarów w wieku rozwojowym są znacznie mniej poznane niż u dorosłych, mimo zastosowania szerokiej diagnostyki ich przyczyna pozostaje nieznana u około 20–30% chorych [9]. Inny w porównaniu z osobami dorosłymi jest również udział poszczególnych czynników ryzyka w etiologii udaru zarówno niedokrwiennego, jak i krwotocznego (tab. 1, 2) [9, 10].

Istotny jest fakt, iż etiologia udarów niedokrwiennych mózgu występujących u dzieci jest różna w poszczególnych kategoriach wiekowych. U noworodków i niemowląt najczęstszą przyczyną jest wada serca z przeciekiem prawo-lewym, w grupie dzieci starszych, ale poniżej 15 r.ż. dominują stany zwiększonej krzepliwości krwi odpowiedzialne za 20–50% tętnicznych udarów niedokrwiennych, natomiast w grupie powyżej 15 r.ż. – rozwarstwienie naczyń oraz miażdżyca [13].

Udar krwotoczny manifestuje się zazwyczaj nagłym wystąpieniem oraz szybką progresją takich objawów klinicznych jak: ból głowy, nudności i wymioty oraz zaburzenia świadomości. Objawy te, jakkolwiek częściej występują w krwawieniu śródczaszkowym niż udarze niedokrwiennym, nie są jednak objawami patognomonicznymi dla krwawienia. Objawy udaru

or magnetic resonance and should be done laboratory tests to find etiology of stroke, bearing in mind that the effects of rehabilitation after vascular incident depend on a quickly obtained correct diagnosis and implementing of an appropriate treatment.

Key words: stroke in children, imaging diagnostics, childhood stroke risk factors

Introduction

According to the definition of World Health Organization (WHO), *stroke* (*apoplexia, insultus, ictus cerebri*) is a clinical syndrome characterized by a sudden occurrence of focal, and sometimes generalized brain dysfunction whose symptoms last longer than 24 hours and have no cause other than vascular. However, we should be aware that this is a clinical definition, and in the childhood period the basis of such symptoms may be different [1].

Stroke in children is relatively rare with a frequency of about 2–3 people /100 000/ year, but still is among the 10 leading causes of death in children, and occurs with the same frequency as brain tumor [2, 3, 4]. For comparison, in adults the incidence of stroke is approximately 125 people /100 000/ year for women and 175 people /100 000/ year for men. [5]

Due to the pathomechanism of changes, strokes are divided into two main categories, i.e. ischemic and haemorrhagic stroke [6]. The incidence of both types of stroke in different age groups varies. In adults, stroke accounts for 80–85%, while among children approximately 55% [7, 8]

Risk factors for stroke in children and adolescents are much less studied than in adults. Despite the broad diagnosis, their cause remains unknown in approximately 20–30% of patients [9]. The share of individual risk factors in the etiology of stroke, both hemorrhagic and ischemic is also different, compared with adults (Table 1, 2) [9, 10].

Important is the fact that the etiology of ischemic strokes occurring in children varies in different age categories. In newborns and infants the most common cause is a heart defect called a right-to-left shunt, in a group of older children, but under 15 years of age dominate the states of increased blood clotting responsible for 20–50% of arterial ischemic strokes, whereas in the group above 15 years of age - dissection of vessels and atherosclerosis [13].

Hemorrhagic stroke usually manifests itself in a sudden occurrence and rapid progression of clinical symptoms such as headache, nausea, vomiting and impaired consciousness. However, these symptoms occur more frequently in intracranial bleeding than ischemic stroke. They are not, however, pathognomonic symptoms for bleeding. Symptoms of ischemic stroke depend on the location of the area covered by a critical reduction in perfusion. Their intensity may vary and change over time, which results both from the dynamics of ischemic changes

niedokrwienno zależą od lokalizacji obszaru objętego krytycznym obniżeniem perfuzji. Ich natężenie może być różne i zmienne w czasie, co wynika zarówno z dynamiki samych zmian niedokrwienno, jak również z narastania towarzyszącego obrzęku i/lub wodogłowia powodujących ucisk mózgowia nieobjętego bezpośrednio niedokrwieniem [6].

We współczesnej diagnostyce obrazowej udarów mózgu metodami z wyboru są tomografia komputerowa (TK) i rezonans magnetyczny (MR).

Czas, po którym w obrazie TK pojawiają się pierwsze cechy świeżego udaru jest osobniczo zmienny i mieści się w przedziale 6–24 godz., przy czym wczesne pojawienie się zmian rokuje niekorzystnie, świadcząc o dużej dynamice i rozległości dokonującego się udaru. Cechy wczesnych zmian niedokrwienno w badaniu TK to: spłylenie rowków zakrętów, zatarcie granicy między korą i strukturami podkorowymi, hipodensyjność miąższu mózgowia, podwyższenie gęstości zajętego naczynia [13].

Badanie MR pozwala na wykrycie niewielkich i wczesnych zmian niedokrwienno w ok. 70–80% przypadków; przydatna jest zwłaszcza sekwencja FLAIR, która może uwidocznć ognisko niedokrwienia już 6 godzin po wystąpieniu udaru (tab. 3) [6, 14].

Metodą z wyboru służącą potwierdzeniu bądź wykluczeniu obecności krwawienia śródczaszkowego jest badanie TK. Świeżo wynaczyniona krew zawierająca produkty rozpadu hemoglobiny powoduje silne osłabienie promieniowania i cechuje się wysokim współczynnikiem osłabienia promieniowania ok. 60–80 j.H [6]. Doskonale nadaje się ona do detekcji krwawienia we wczesnych fazach, natomiast jej czułość istotnie zmniejsza się w fazach podostrej i przewlekłej, zwłaszcza w przypadku małych ognisk, gdzie przewagę ma badanie MR (tab. 4) [6, 13].

Poza wykonaniem badań obrazowych, potwierdzających zmiany udarowe w mózgowiu, celem ustalenia etiologii i potencjalnych czynników ryzyka udaru powinno się wykonać dodatkowe badania obrazowe (dopplerowskie tętnic szyjnych, echokardiograficzne serca, ultrasonograficzne jamy brzusznej, rentgen klatki piersiowej) oraz ocenić parametry hematologiczne i metaboliczne. Istotne również jest wykluczenie współistnienia kilku czynników ryzyka udaru, gdyż udowodniono, iż sytuacja taka pogarsza długoterminowe rokowanie [1, 15].

Materiał i metoda

Retrospektywnej analizie poddano dane pacjentów hospitalizowanych w Pododdziale Neurologii Dziecięcej Oddziału Pediatrii Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie w latach 2003–2009. Z analizy wykluczono dzieci, u których niedokrwienie lub krwawienie było następstwem urazu. Wszystkie dzieci z klinicznymi objawami udaru miały wykonane badanie TK, a większość także MR głowy. U części z nich wykonano dodatkowo badania angio-TK, angio-MR lub panangiografię DSA.

themselves as well as the rise of accompanying swelling and / or hydrocephalus, resulting in the compression of the brain non-directly covered by ischemia [6].

In modern diagnostic imaging of strokes the methods of choice are computed tomography (CT) and magnetic resonance (MR).

The time after which the first features of a fresh stroke appear in CT image is individually specific and ranges from 6-24 hours, with the early appearance of changes revealing a negative prognosis, indicating high dynamics and the extent of a stroke. Characteristics of early ischemic changes on CT scan are: shallow grooves of turnings, blurring the border between the cortex and subcortical structures, hypodensity of parenchyma of the brain, increasing the density of the occupied vessel [13].

MR examination can detect small and early ischemic changes in about 70-80% of cases. FLAIR sequence, which can highlight the focus of ischemia as early as 6 hours after the onset of stroke, is useful in particular (Table 3) [6, 14].

The method of choice to confirm or exclude the presence of intracranial bleeding is a CT scanning. Freshly extravasated blood containing decomposition products of hemoglobin causes strong weakening of the radiation and is characterized by a high factor of radiation weakening of approximately 60-80 jH [6].

It is ideal for detecting bleeding in the early stages, but its sensitivity decreases significantly in the subacute and chronic phases, especially in the case of small outbreaks, where MR examination has the advantage (Table 4) [6, 13].

In addition to performing imaging tests, confirming the stroke changes in the brain, to determine the etiology and potential risk factors for stroke one should perform additional imaging (carotid Doppler, heart echocardiography, abdominal ultrasound, chest X-rays) and assess the metabolic and hematological parameters. It is also important to exclude the coexistence of several stroke risk factors, as it has been proved that the situation worsens long-term prognosis [1, 15].

Materials and methods

The data of patients hospitalized in the Subdepartment of Pediatric Neurology of Pediatric Department of the District Hospital No. 2 in Rzeszów in the years 2003-2009 were retrospectively analyzed. The analysis excluded children who had ischemia or bleeding as a result of trauma. All children with clinical symptoms of stroke had a CT scanning done, and most of them also a MR of head. Some of them additionally underwent angio-CT, angio-MR or DSA panangiography.

In order to determine the etiology of changes the following examinations were also performed: Doppler examination of carotid arteries, heart echocardiography, abdominal ultrasound, chest X-rays and a panel of laboratory tests such as morphology, electrolytes, lipid profile, parameters of coagulation, immunological tests

Celem określenia etiologii zmian u wszystkich dzieci wykonano ponadto badania dopplerowskie tętnic szyjnych, echokardiograficzne serca, USG jamy brzusznej, rentgen klatki piersiowej oraz panel badań laboratoryjnych, takich jak: morfologia, elektrolity, lipidogram, parametry układu krzepnięcia, badania immunologiczne (przeciwciała: przeciwwądrowe, antyfosfolipidowe, antykardiolipinowe, badania bakteriologiczne i wirusologiczne, oznaczenie przeciwciał w kierunku toksoplazmozy, cytomegalii, borelioz). Dzieci konsultowano neurologicznie, kardiologicznie, okulistycznie i laryngologicznie.

Wyniki i omówienie wybranych przypadków

Na około 9800 pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Neurologii Dziecięcej Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie w latach 2003–2009 wczesny udar mózgu potwierdzony w badaniach obrazowych wystąpił u 18 dzieci (co stanowi ok. 1,8% pacjentów). Udar niedokrwienny stwierdzono u 8 dzieci (44%), a krwotoczny u 10 dzieci (56%), w tym izolowany krwotok śródmózgowy u 4 dzieci, izolowany samoistny krwotok podpajęczynówkowy (SAH) u 5 dzieci, współistnienie krwotoku śródmózgowego i krwotoku podpajęczynówkowego u 1 dziecka.

U dzieci z potwierdzonym krwawieniem śródczaszkowym występował silny ból głowy oraz wymioty, u części zaś pacjentów z krwawieniem śródmózgowym zaburzenia świadomości lub objawy ogniskowego uszkodzenia OUN, a u pacjentów z samoistnym krwotokiem podpajęczynówkowym w badaniu fizykalnym stwierdzano obecność dodatnich objawów oponowych. W wykonanych badaniach dodatkowych w tej grupie pacjentów nie stwierdzono żadnych odchyśleń od normy. Wykonane badania obrazowe (TK, MR i angio-TK lub angio-MR) potwierdziły natomiast obecność krwawienia śródmózgowego lub podpajęczynówkowego.

U trojga dzieci z krwotokiem śródmózgowym ogniska krwotoczne zlokalizowane były w półkulach mózdzku (ryc. 1, 2), u dwójga w półkulach mózgu – płat czołowy i skroniowy (ryc. 3, 4). W grupie pacjentów z krwawieniem śródczaszkowym u 8 stwierdzono obecność malformacji naczyniowej, u trojga zaś obraz naczyń mózgu był prawidłowy. U czworga dzieci z SAH (ryc. 5) stwierdzono obecność malformacji naczyniowych w postaci: tętniaka tętnicy łączącej przedniej (2 dzieci), tętniaka tętnicy przedniej mózgu u 1 dziecka (ryc. 6) oraz naczyniaka tętniczo-żylnego u 1 dziecka.

W grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym u wszystkich dzieci przy przyjęciu stwierdzano objawy niedowładu połowiczego, któremu przeważnie towarzyszyło porażenie nerwu twarzowego. U większości dzieci w badaniach dodatkowych wykazano obecność czynników ryzyka wystąpienia niedokrwienia mózgu, w tym u trojga zaobserwowano współistnienie kilku (tab. 5), a u jednego dziecka nie stwierdzono żadnych czynników ryzyka.

(anti-nuclear, antiphospholipid, and anticardiolipin antibodies, bacteriological and virological tests, antibody production towards toxoplasmosis, cytomegalovirus, Lyme disease). Children were consulted neurologically, cardiologically, ophthalmologically and laryngologically.

Results and discussion of selected cases

In approximately 9800 patients hospitalized in the Department of Pediatric Neurology of the District Hospital No. 2 in Rzeszów in the years 2003–2009 early stroke confirmed by imaging studies occurred in 18 children (representing approximately 1.8% of patients). Ischemic stroke was diagnosed in 8 children (44%) and hemorrhagic in 10 children (56%), including isolated intracerebral hemorrhage in 4 children, isolated spontaneous subarachnoid hemorrhage (SAH) in 5 children, the coexistence of intracerebral hemorrhage and subarachnoid hemorrhage in 1 child.

In children with confirmed intracranial bleeding occurred severe headaches and vomiting, while in some patients with intracerebral hemorrhage impaired consciousness or signs of focal damage to the CNS and in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage the presence of positive meningeal signs was identified in physical examination. Additional studies performed in these patients revealed no abnormalities. Imaging performed (CT, MR and angio-CT or angio-MR) confirmed the presence of intracerebral or subarachnoid hemorrhage.

In three children with intracerebral haemorrhage haemorrhages were located in the cerebellar hemispheres (Fig. 1, 2), in two in the hemispheres of the brain - the frontal lobe and temporal lobe (Fig. 3, 4). Among patients with intracranial hemorrhage eight revealed the presence of vascular malformation, and in three the image of vessels of the brain was normal. Four children with SAH (Fig. 5) revealed the presence of vascular malformations in the form of: anterior communicating artery aneurysm (2 children), anterior cerebral artery aneurysm in one child (Fig. 6) and arteriovenous hemangioma in one child.

In the group of patients with ischemic stroke all children were diagnosed with the symptoms of hemiparesis, usually accompanied by facial paralysis. Most children in the additional examinations demonstrated the presence of risk factors for cerebral ischemia, in three of them the coexistence of several risk factors was observed (table 5), and in one child no risk factors were identified.

In one child initial CT scan showed no changes, which were made visible in another MRI (after approximately 24 hours) (Fig. 7, 8).

In the remaining children head CT and MR performed confirmed the presence of an ischemic change (Figure 9.10). Location of the changes included the extent of vascularization of internal carotid artery and middle cerebral artery (in five children) and the extent of

Tab. 1. Najczęstsze czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego u dorosłych i u dzieci [9, 10]

Najczęstsze czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego u dorosłych
Nadciśnienie tętnicze
Choroby serca (migotanie przedsionków, zawał serca)
Zaburzenia gospodarki lipidowej
Otyłość
Cukrzyca
Zakażenia
Choroby naczyń
Palenie papierosów
Nadużywanie alkoholu

Tab. 1. The most frequent risk factors of ischemic stroke in adults and children

Najczęstsze czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego u dzieci
Choroby serca (głównie wrodzone wady serca)
Stany zapalne
Choroby układowe tkanki łącznej
Schorzenia rozrostowe układu krwiotwórczego
Malformacje naczyniowe
Zaburzenia gospodarki lipidowej
Koagulopatie związane z deficytem białek — naturalnych antykoagulantów (białko C, białko S, antytrombina III)
Oporność na aktywną postać białka C
Zespół antyfosfolipidowy

Tab. 2. Najczęstsze przyczyny krwotoku śródczaszkowego u dorosłych i u dzieci [8, 12]

Najczęstsze przyczyny krwotoku śródczaszkowego u dorosłych
Nadciśnienie tętnicze 70–80 %
Malformacje naczyniowe
Angiopatia amyloidowa (60% po 60 r.)
Guz wewnątrzczaszkowy(10%)
Inne: choroby krwi i zaburzenia krzepnięcia (jatrogenne), narkotyki i sympatykomimetyki (amfetamina)

Tab. 2. The most frequent causes of intracerebral haemorrhage in adults and children

Najczęstsze przyczyny krwotoku śródczaszkowego u dzieci
Samoistny krwotok śródmiąższowy
Malformacja tętniczo-żylna ok.50%
Naczyniak jamisty 20–25%
Zaburzenia hematologiczne 10–30%
Guz mózgu ok.13%
Nieurazowy SAH
Tętniak 5–29%

Tab. 3. Obraz niedokrwienia mózgu w badaniu MR[13]

Obrazy T1-zależne	wczesny obrzęk kory, dyskretne zatarcie granic między istotą białą i szarą, zmiany są nieco hypointensywne
Obrazy T2-zależne	obszary hyperintensywne w rejonie udaru
Sekwencja FLAIR	może dać dodatni wynik, gdy obrazy w innych sekwencjach są prawidłowe

Tab. 3. Brain ischemia on MR imaging

Tab. 4. Obraz krwawienia wewnątrzczaszkowego w badaniu MR[6]

Do 24 godz. (faza nadostra) oksy-Hb (Fe 2+)
24 godz – 3 dni (faza ostra) deoksy-Hb (Fe 2+)
3–7 dni (faza podostra wczesna) met-Hb (Fe 3+)
7–14 dni (faza podostra późna) met-Hb
Powyżej 14 dni (faza przewlekła) met-Hb / hemosyderyna

Tab. 4. Intracerebral haemorrhage on MR imaging

T1-izointensywny lub słabo hypointensywny
T2-hiperintensywny lub hyperintensywny z bezsygnałową otoczką
T1 izointensywny/hypointensywny
T2 od hiperintensywnego do hipointensywnego (w końcowym okresie fazy ostrej (niejednorodny)
T1 hiperintensywne, T2 hipointensywne
T1 hiperintensywne, T2 hiperintensywne
T1 hiper/hipointensywny z hypointensywną otoczką
T2 hiperintensywny z bezsygnałową otoczką

U jednego dziecka wyjściowe badanie TK nie wykazało zmian, które uwidocznione zostały w wykonanym następnie (po ok. 24 godzinach) badaniu MR (ryc. 7, 8).

U pozostałych dzieci w wykonanych badaniach TK i MR głowy potwierdzono obecność zmian o charakterze niedokrwiennym (ryc. 9, 10). Lokalizacja zmian obejmowała zakres unaczynienia tętnicy szyjnej wewnętrznej i tętnicy środkowej mózgu (u pięciorga dzieci) oraz zakres unaczynienia obszaru tętnic kręgowych i tętnicy podstawnej (u trojga dzieci).

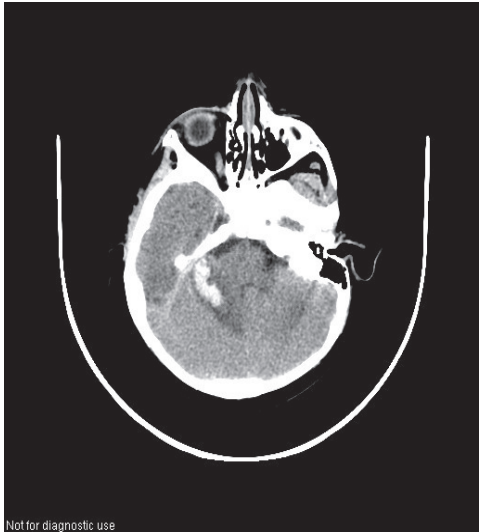
vascularization of the area of vertebral arteries and basilar artery (in three children).

In addition to a complete neurological evaluation, all children were consulted cardiologically, laryngologically and ophthalmologically. The treatment applied in children included anticoagulant prophylaxis (for ischemic stroke), antioedematous treatment, nootropic treatment, parenteral hydration, antibiotics at the coexistence of infection and intensive physical rehabilitation. Most children were able to obtain the withdrawal or reduction of neurological deficits, but the effects of treatment significantly depended

Tab. 5. Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego u hospitalizowanych dzieci stwierdzone w wykonanych badaniach dodatkowych

Czynniki ryzyka udaru stwierdzone w grupie dzieci z potwierdzonym w badaniach obrazowych udarem niedokrwiennym		Liczba dzieci
Wady serca	Złożona wada serca	1
	Niedomykalność mitralna	3
	Śladowa drożność otworu owalnego	1
Zaburzenia w obrębie naczyń domózgowych i mózgowych	Niedrożność MCA sin	2
	Słaby przepływ lub brak przepływu w ICA sin	3
Zaburzenia metaboliczne	Podwyższony poziom cholesterolu	3
	Nadwaga	1
Koagulopatie	Polycytemia	1
Współistniejące choroby ogólnoustrojowe	Nadwaga, nadciśnienie, astma oskrzelowa	1
Współistnienie kilku czynników ryzyka	Podwyższony poziom cholesterolu + niedrożność ICA	2
	Złożona wada serca + polycytemia + podwyższony poziom cholesterolu	1

Tab. 5. Ischemic stroke risk factors in hospitalized children detected in supplementary tests



Ryc. 1. Chłopiec 15 m-cy. Obraz TK: hyperdensyjny krwiak w zakresie górnego robaka i prawej półkuli mózdzku



Fig. 1. 15 months old boy. CT images: hyperdense hematoma in the superior portion of vermis and in the right cerebellar hemisphere

Poza kompleksową oceną neurologiczną wszystkie dzieci konsultowane były kardiologicznie, laryngologicznie i okulistycznie. Zastosowane u dzieci leczenie obejmowało profilaktykę przeciwzakrzepową (w przypadku udarów niedokrwiennych), leczenie przeciwobrzękowe, leczenie nootropowe, nawadnienie pozajelitowe, antybiotykoterapię przy współistnieniu infekcji oraz intensywną rehabilitację ruchową. U większości dzieci udało się uzyskać wycofanie lub redukcję deficytów neurologicznych, przy czym efekty leczenia w istotny sposób zależały od czasu, jaki upłynął od początku objawów do wdrożenia terapii oraz od rozległości uszkodzenia OUN widocznego w badaniach obrazowych.

Dyskusja

Udar mózgu u dzieci występuje rzadko, jednak znajduje się w grupie dziesięciu najczęstszych przyczyn zgonów.

on the time that passed from the onset of symptoms to the implementation of treatment and the extent of CNS damage visible on imaging examinations.

Discussion

Stroke in children is rare, however, it is among the ten leading causes of death. According to various population studies conducted in the USA and Canada, the incidence of stroke in children ranges from 1.2 to 3.3 / 100 000/year, ischemic stroke is less common, accounting for 30-45% of all strokes [2, 9].

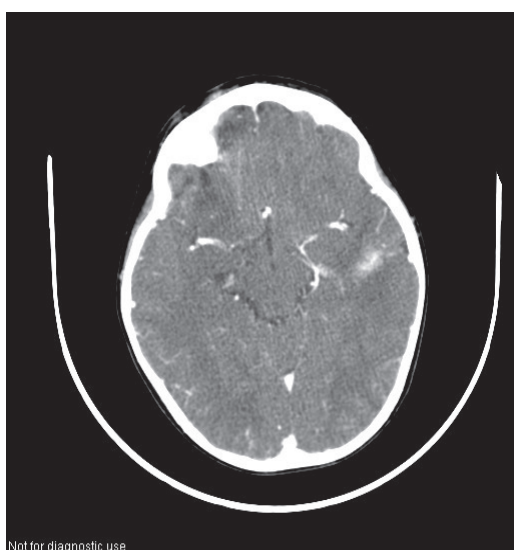
Children with stroke hospitalized in the Department of Neurology of the District Hospital No. 2 in Rzeszów in the years 2003-2009 accounted for approximately 1.8% of all children hospitalized during this period, which confirms that stroke is a rare cause of neurological disorders. The analyzed group also confirmed the lower



Ryc. 2. Chłopiec 15 m-cy. Obraz MR: krwiak śródmózgowy w rejonie górnego robaka i prawej półkuli mózdzku.



Fig. 2. 15 months old boy. MR images: intracerebral hematoma in the superior portion of vermis and in the right cerebellar hemisphere.



Ryc. 3. Dziewczynka 1,5 roku. Obraz TK: krwiak śródmózgowy w płacie skroniowym

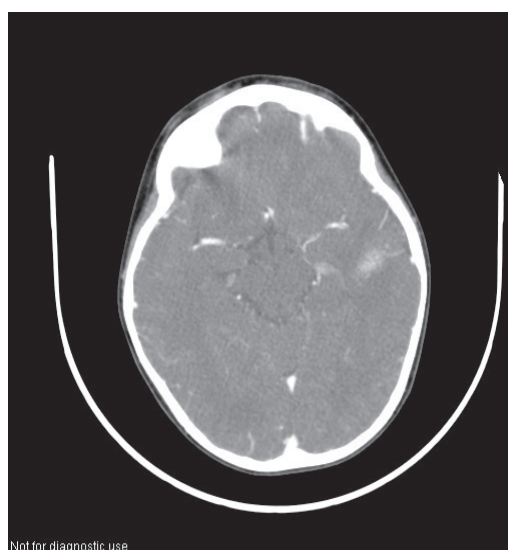


Fig. 3. 1,5 year old girl. CT images: intracerebral hematoma in the left temporal lobe

Według różnych badań populacyjnych, przeprowadzonych w USA i Kanadzie częstość udarów mózgu u dzieci wynosi od 1,2 do 3,3 /100 000/ rok, rzadziej występuje udar niedokrwienny, stanowiąc 30–45% wszystkich udarów [2,9].

Dzieci z udarem hospitalizowane na Oddziale Neurologii Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie w latach 2003–2009 stanowiły ok. 1,8% wszystkich dzieci hospitalizowanych w tym okresie, co potwierdza, że udar jest rzadką przyczyną zaburzeń neurologicznych. W analizowanej grupie również potwierdzono radsze występowanie udarów niedokrwiennych w porównaniu z krwotocznymi – stanowiły one 45%.

W literaturze podawana jest nieco większa częstość występowania udarów u chłopców [2, 7]. W naszym opracowaniu nie udało się wykazać istotnych różnic dotyczących częstości występowania udarów niedokrwiennych

incidence of ischemic stroke compared with hemorrhagic - they constituted 45%.

The literature provides slightly higher incidence of stroke among boys [2,7]. Our study failed to show significant differences in the incidence of ischemic and hemorrhagic strokes in the group of boys and girls, which probably is associated with a small number of cases detected in the analyzed period.

In the analyzed group, in 25% of children additional studies performed (laboratory and imaging) did not identify any risk factors for stroke and its etiology was not established, which is compatible with the data from the literature saying that in about 20-30% of cases the etiology of stroke remains undetermined [9].

Data analysis of patients with the probable etiology and risk factors established, allows to draw conclusions



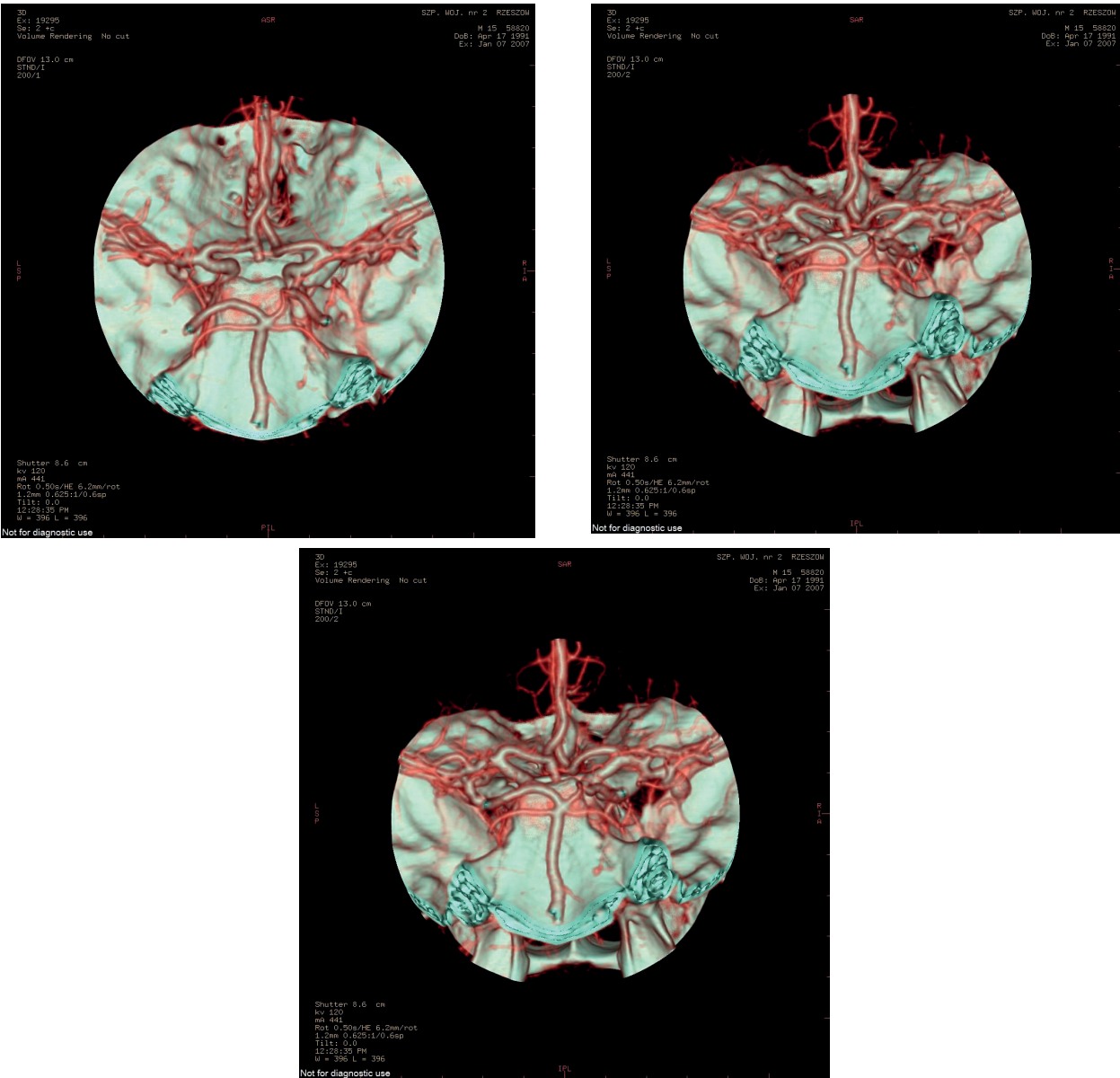
Ryc. 4. Dziewczynka 1,5 roku. Obraz MR: krwiak śródmózgowy w płacie skroniowym

Fig. 4. 1,5 year old girl. CT images: intracerebral hematoma in the left temporal lobe



Ryc. 5. Chłopiec 15 lat. Obraz TK: SAH w obrębie zbiorników podstawy

Fig. 5. 15 years old boy. CT images: SAH in subarachnoid cisterns



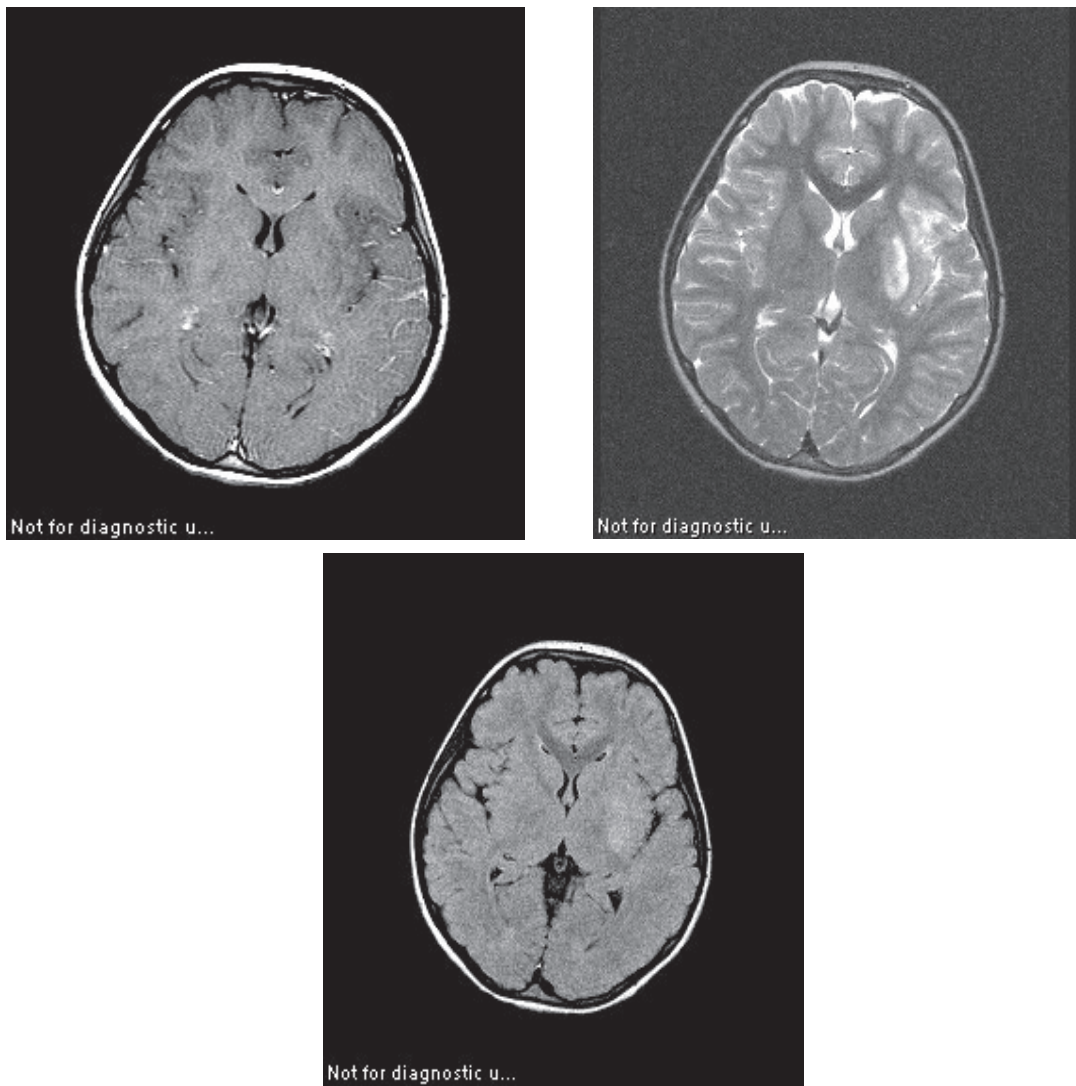
Ryc. 6. Chłopiec 15 lat. Obraz angio-TK: tętniak tętnicy przedniej mózgu

Fig. 6. 15 years old boy. Angio-CT images: anterior cerebral artery aneurysm



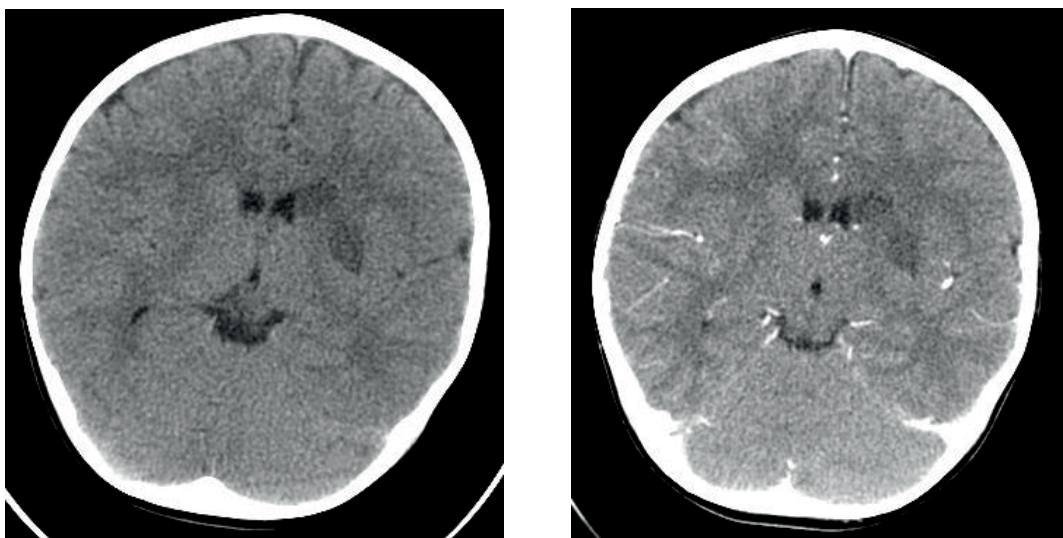
Ryc. 7. Dziewczynka 8 lat. Wyjściowe badanie TK: nie stwierdzono nieprawidłowości

Fig. 7. 8 years old girl. Initial CT imaging: no abnormalities were detected



Ryc. 8 Dziewczynka 8 lat. Badanie MR: zmiany niedokrwienne okolicy wyspy i jąder podkorowych lewej półkuli mózgu

Fig. 8. 8 years old girl. MR imaging: ischemic changes in insula and deep structures of the left brain hemisphere



Ryc. 9. Chłopiec 3,5 lat. Badanie TK przed kontrastem i po wzmocnieniu kontrastowym: zmiany niedokrwienne okolicy jąder podkorowych lewej półkuli mózgu

Fig. 9. 3,5 years old boy. TK imaging before and after contrast vein injection: ischemic changes in deep structures of the left brain hemisphere



Ryc. 10. Chłopiec 3,5 lat. Badanie MR: zmiany niedokrwienne okolicy jąder podkorowych lewej półkuli mózgu

Fig. 10. 5 years old boy. MR imaging: ischemic changes in deep structures of the left brain hemisphere

oraz krwotocznych w grupie chłopców i dziewcząt, co prawdopodobnie związane jest z niewielką liczbą przypadków stwierdzonych w analizowanym okresie.

W przeanalizowanej grupie u 25% dzieci w wykonanych badaniach dodatkowych (laboratoryjnych i obrazowych) nie stwierdzono żadnych czynników ryzyka wystąpienia udaru mózgu i nie ustalono jego etiologii, co wykazuje zgodność z danymi z literatury, które mówią, że w około 20–30% przypadków etiologia udaru pozostaje nieustalona [9].

Analiza danych pacjentów, u których udało się ustalić prawdopodobną etiologię i czynniki ryzyka pozwala wysnuć wnioski zgodne z danymi pochodzącymi z literatury, które wskazują, iż etiologia udarów niedokrwiniennych najczęściej jest wieloczynnikowa – dominują wady serca, zaburzenia metaboliczne i nieprawidłowości układu naczyniowego, natomiast główną przyczyną krwawień śródczaszkowych są malformacje naczyniowe [8, 9, 10].

consistent with data from the literature which indicate that the etiology of ischemic stroke is most often multifactorial – dominated by heart defects, metabolic disorders and vascular abnormalities, but the main causes of intracranial bleeding are vascular malformations [8, 9, 10].

All children in whom imaging studies confirmed the occurrence of stroke, presented the symptoms considered as characteristic for a given type of stroke: in a hemorrhagic stroke – a headache accompanied by vomiting, and in an ischemic one – hemiparesis. It should be remembered that in children symptoms that suggest the occurrence of stroke may have a different base and be associated with other diseases. Important is the fact that in childhood stroke symptoms may show clear differences compared with adults, and the baseline imaging examination, most frequently CT does not always allow to place an accurate diagnosis and further diagnostic procedures are often needed [1, 7].

According to the European Stroke Organisation guidelines in 2008 patients with stroke should have

Wszystkie dzieci, u których w badaniach obrazowych potwierdzono wystąpienie udaru mózgu prezentowały objawy uznawane za charakterystyczne dla danego typu udaru: w udarze krwotocznym – ból głowy z towarzyszącymi wymiotami, a niedokrwiennym – niedowład połowiczny. Należy jednak pamiętać, że u dzieci objawy, które sugerują wystąpienie udaru mogą mieć różne podłoże i wiązać się również z innymi schorzeniami. Istotny jest fakt, że w okresie dziecięcym objawy udaru mogą wykazywać wyraźne różnice w porównaniu z osobami dorosłymi, a wyjściowe badanie obrazowe, najczęściej TK, nie zawsze pozwala na postawienie pewnej diagnozy i często konieczna jest dalsza diagnostyka [1, 7].

Wg wytycznych European Stroke Organisation 2008 chorzy z udarem powinni mieć zdecydowany priorytet w dostępie do badania obrazowego mózgu w porównaniu z innymi pacjentami, ponieważ czas odgrywa u nich kluczową rolę. Badanie takie odróżnia udar niedokrwienny od krwotoku wewnątrzczaszkowego i chorób klinicznie naśladujących udar oraz wskazuje rodzaj, a często również i przyczynę udaru. Badania obrazowe są także pomocne w odróżnieniu nieodwracalnie uszkodzonych tkanek od obszarów, które mogą wrócić do stanu prawidłowego, co ukierunkowuje leczenie doraźne i dalsze oraz może pomóc w przewidywaniu wyniku leczenia [16]. Wytyczne te mówią, iż u chorych z podejrzeniem przejściowego ataku niedokrwiennego (TIA) lub udaru mózgu zaleca się pilne wykonanie TK głowy lub alternatywnie MR. Natomiast wg zaleceń Royal College of Physicians of London, u dzieci z klinicznymi objawami udaru badaniem rekomendowanym jest badanie MR, które powinno być wykonane jak najszybciej po wystąpieniu objawów. Jeżeli nie jest ono dostępne w ciągu 48 godz., alternatywą może być badanie TK [1]. Wg stanowiska American Stroke Association badanie MR wykazuje przewagę we wczesnej diagnostyce udaru mózgu, natomiast ze względu na większą dostępność i krótszy czas badania częściej w pierwszej kolejności wykonywane jest badanie TK [7].

Wśród wszystkich dzieci z klinicznymi objawami udaru w naszym opracowaniu, jako badanie wyjściowe wykonano badanie TK, a jako kolejny etap diagnostyki badanie MR. W jednym przypadku w badaniu TK nie stwierdzono zmian, które widoczne były w wykonanym następnie badaniu MR. Ponieważ odstęp pomiędzy obydwoma badaniami wynosił około 24 godz. nie można jednoznacznie stwierdzić czy brak zmian w badaniu TK związany był z mniejszą jego czułością w wykrywaniu wczesnych zmian niedokrwiennych, czy też jedynie z krótszym czasem od wystąpienia objawów.

We współczesnej diagnostyce coraz większą rolę odgrywają nowe metody diagnostyczne, takie jak perfuzja TK, perfuzja MR, czy dyfuzja MR pozwalające potwierdzić udar mózgu już w bardzo wczesnych fazach, dzięki obrazowaniu zmian funkcjonalnych, a nie morfologicznych uwiadcznianych metodami tradycyjnymi [17].

a strong priority in access to brain imaging studies compared with other patients, because time plays a key role in them. This examination differentiates ischemic stroke from intracranial haemorrhage and diseases clinically imitating stroke. It also indicates the type, and often the cause of stroke. Imaging studies are also helpful in differentiating irreversibly damaged tissues from the areas that can return to normal states, which guides the emergency and further treatment and may help in predicting treatment outcome [16]. These guidelines say that patients with suspected transitional ischemic attack (TIA) or stroke are recommended an urgent implementation of CT or MR alternatively. According to the recommendations of the Royal College of Physicians of London, however, in children with clinical signs of stroke MRI is recommended, which should be performed as soon as possible after the onset of symptoms. If it is not available within 48 hours an alternative might be CT [1]. According to the position of American Stroke Association, MRI has the advantage in the early diagnosis of stroke, but because of the greater availability and shorter testing, CT scan is often first performed [7].

Among all children with clinical signs of stroke in our study, a CT scan was performed as an initial examination and MRI as a second diagnostic step. In one case a CT scan showed no changes that were visible in a MRI made subsequently. Since the time between the two tests was approximately 24 hours it cannot be determined whether the lack of change in CT was associated with its lower sensitivity in detecting early ischemic changes or only with a shorter duration of symptom onset.

In contemporary diagnostics an increasingly important role is played by new diagnostic methods such as perfusion CT, perfusion MR or diffusion MR, allowing to confirm a stroke at a very early phase, thanks to imaging of functional changes, not morphological, shown by traditional methods [17]. Despite rapid development, due to technical difficulties in the performance of these tests in children, associated for example with higher compared with adults liveliness (the need of sedation) and their limited availability, standard CT and MR remain the basic examination applied in most hospitals at a clinical suspicion of stroke in children.

Conclusions:

1. The incidence of stroke in children is much lower than in adults. However, the occurrence of vascular incident is an important cause of disorders of movement, speech, developmental delay and learning difficulties, thereby impacting significantly on the future of a sick child.
2. The etiology of ischemic stroke in children is complex and often multifactorial – the most common risk factors include cardiac defects, abnormal brain and cerebral blood vessels and metabolic disorders.

Mimo dynamicznego rozwoju, ze względu na trudności techniczne w wykonaniu tych badań u dzieci, związane np. z większą w porównaniu z osobami dorosłymi ruchliwością (konieczność sedacji) oraz ich ograniczoną dostępnością, klasyczne badania TK i MR pozostają podstawowymi badaniami stosowanymi w większości szpitali przy klinicznym podejrzeniu udaru u dziecka.

Wnioski

1. Częstość udaru mózgu u dzieci jest wielokrotnie mniejsza niż u dorosłych, jednak wystąpienie incydentu naczyniowego stanowi istotną przyczynę zaburzeń ruchowych, ekspresji mowy, opóźnienia rozwoju i trudności szkolnych, wpływając tym samym istotnie na przyszłość chorego dziecka.
2. Etiologia udarów niedokrwiennych u dzieci jest złożona i często wieloczynnikowa – najczęstsze czynniki ryzyka to wady serca, zaburzenia w obrębie naczyń domózgowych i mózgowych oraz zaburzenia metaboliczne.
3. Najczęstszą przyczyną udarów krwotocznych są malformacje naczyniowe OUN, stąd w przypadku krwawienia śródczaszkowego konieczne jest wykonanie badań obrazujących naczynia mózgowia.
4. Mimo szerokiej diagnostyki, przyczyna wystąpienia udaru pozostaje nieznana u około 25% chorych.
5. Brak czynników ryzyka w szerokim panelu badań dodatkowych (laboratoryjnych i obrazowych) nie wyklucza ryzyka wystąpienia udaru.
6. U wszystkich dzieci z klinicznymi objawami udaru mózgu należy niezwłocznie wykonać badania obrazowe TK lub MR głowy pozwalające potwierdzić lub wykluczyć obecność udaru, pamiętając, że efektywność i szybkość postępów rehabilitacji po przebytym udarze zależne są od szybkości uzyskania właściwego rozpoznania i wdrożenia odpowiedniej terapii.
7. Zarówno badanie KT, jak i MR, będąc metodami najbardziej dostępnymi pozwalają na diagnostykę zmian niedokrwiennych, jednakże badanie MR wykazuje większą skuteczność w wykrywaniu wczesnych zmian niedokrwiennych mózgowia. Badanie KT pozostaje natomiast metodą z wyboru w diagnostyce świeżego krwawienia śródczaszkowego.
3. The most common cause of hemorrhagic strokes are vascular malformations of the CNS, thus in the case of intracranial bleeding it is necessary to perform the examinations with imaging of the brain vessels.
4. Despite extensive diagnostics the cause of stroke remains unknown in about 25% of patients.
5. Lack of risk factors in a broad panel of additional tests (laboratory and imaging) does not exclude the risk of stroke.
6. In all children with clinical signs of stroke CT imaging or MR of head should be immediately performed to confirm or exclude the presence of stroke, remembering that the efficiency and speed of the progress of rehabilitation after stroke depend on the speed of obtaining the proper diagnosis and implementation of appropriate therapy.
7. Both the CT examination and MR being the most available methods allow the diagnosis of ischemic changes, however, MR shows greater efficiency in detecting early cerebral ischemic changes. CT remains the method of choice in diagnosing fresh intracranial bleeding.

Piśmiennictwo / References

1. The Paediatric Stroke Working Group: Stroke in childhood. Clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation, Royal College of Physicians of London, 2004.
2. Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, Nelson KB. *Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop on perinatal and childhood stroke*. Pediatrics. 2002;109:116–23.
3. National Center for Health Statistics. Deaths, percentage of total deaths, and death rates for the 10 leading causes of death in selected age groups, by race and sex: United States, 2002. [Accessed June 16, 2006]. Updated November 2005; Available at: www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr53/nvsr53_17.pdf.
4. Heideman RL, Packer RJ, Albright LA, Freeman CR, Rorke LB. *Tumors of the central nervous system*. In: Pizzo PA, Paplack DG, editors. *Principles and Practice of Pediatric Oncology*. 3. Philadelphia, PA: Lippincott 1997;633–97.
5. Członkowska A, Ryglewicz D. *Epidemiologia udarów mózgu*. Terapia 1996;11:9–16.

6. Walecki J. *Postępy w neuroradiologii*. Polska Fundacja Upowszechniania Nauki, 2007 Warszawa, Choroby naczyniopochodne ośrodkowego układu nerwowego, s. 472–509.
7. Roach ES et al. *Management of Stroke in Infants and Children*. Stroke. 2008;39:2644–2691.
8. Jordan LC, Hillis EA. *Hemorrhagic Stroke in Children*. Pediatric Neurology 2007;36(2):73–80.
9. Kopyta I, Marszał E. Czynniki ryzyka udaru mózgu u dzieci. I. Wybrane biochemiczne i immunologiczne czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu u dzieci. Udar Mózgu, 2004; 6(2):47–55.
10. Kopyta I, Marszał E. *Koagulopatie oraz zaburzenia immunologiczne jako czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu u dzieci*. Neurologia Dziecięca 2004;26(13):15–22.
11. Banecka-Majkutewicz Z, Nyka WM, Krześniak-Bohdan M, Kozera G, Jakóbkiewicz-Banecka J. *Analiza czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu (badanie wstępne)*. Udar Mózgu 2002;4(1):15–22.
12. Kułakowska A, Dołęgowska H, Tarasiuk J. *Czynniki ryzyka i rokowanie w krwotoku śródmózgowym u pacjentów Pododdziału Udarowego Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*. Udar Mózgu 2009;11(2): 50–57.
13. Bradley W. *100 rozpoznań. Układ naczyniowy*. Medipage Udar dziecięcy. Warszawa 2005;28–30.
14. Osborn AG. *Diagnostic Imaging. Brain*. Amirsys Inc, Salt Lake City, Utah 2007, Acute cerebral ischemia-infarction I,4,76-I,4,79.
15. Lanthier S, Carmant L, David M, Larbrisseau A, de Veber G. *Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome*. Neurology. 2000;54:371–378.
16. ESO Writing Committee: Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008; Cerebrovascular Diseases 2008;25:457–507.
17. Kluczevska E, Konopka M, Kuleta-Bosak E, Gibińska J, Hartel M, Pieniążek P, Walecki J. *Up-to-date Diagnostic Imaging of CNS Ischaemia in children – case study*. Polish Journal of Radiology 2003;68(2):103–107.

Adres do korespondencji / Mailing address:

Wiesław Guz
Instytut Fizjoterapii UR
ul. Warszawska 26A, 35-205 Rzeszów