

**Uniwersytet Jagielloński**

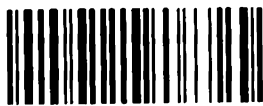
**Collegium Medicum**

**Wydział Lekarski**

**Sławomir Krocza**

**Następstwa kliniczne i neuroobrazowe  
udarów niedokrwiennych mózgu u dzieci**

Bibl. Medyczna CM UJ



1816005740

**Praca doktorska**

**Promotor:**

**Dr hab.n.med. Marek Kaciński**

**Pracę zrealizowano w Klinice Neurologii Dziecięcej**

**Kraków 2000**

|                                                                                                                   |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>1. Wstęp</b>                                                                                                   | 3  |
| 1.1. Czynniki ryzyka wystąpienia udarów mózgu u dzieci                                                            | 4  |
| 1.2. Patofizjologia udaru niedokrwiennego                                                                         | 9  |
| 1.3. Obraz kliniczny udarów niedokrwiennych                                                                       | 11 |
| 1.4. Leczenie udarów niedokrwiennych                                                                              | 13 |
| <b>2. Cel pracy</b>                                                                                               | 15 |
| <b>3. Materiał</b>                                                                                                | 15 |
| <b>4. Metody</b>                                                                                                  | 18 |
| 4.1. Metody kliniczne                                                                                             | 18 |
| 4.2. Metody psychologiczne                                                                                        | 20 |
| 4.3. Metody neuroobrazowania                                                                                      | 21 |
| <b>5. Wyniki</b>                                                                                                  | 21 |
| 5.1. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebytych udarach w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej          | 21 |
| 5.1.1. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebytych udarach w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej  | 23 |
| 5.1.2. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebytych udarach w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej | 30 |
| 5.2. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebytych udarach w zakresie tętnicy mózgu środkowej              | 36 |
| 5.2.1. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebytych udarach w zakresie tętnicy mózgu środkowej lewej      | 37 |
| 5.2.2. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebytych udarach w zakresie tętnicy mózgu środkowej prawej     | 44 |
| 5.3. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebytych udarach w zakresie tętnicy mózgu przedniej              | 50 |
| 5.4. Omówienie i analiza statystyczna uzyskanych wyników                                                          | 55 |
| <b>6. Dyskusja</b>                                                                                                | 63 |
| <b>7. Wnioski</b>                                                                                                 | 68 |
| <b>8. Piśmiennictwo (poz. 1-209)</b>                                                                              | 70 |
| <b>9. Streszczenie</b>                                                                                            | 83 |
| <b>10. Aneks</b>                                                                                                  | 84 |
| 10.1. Test „for clumsy child”                                                                                     | 84 |
| 10.2. Nieparametryczny test korelacji skali Żuka i testu „for clumsy child”                                       | 91 |
| 10.3. Wybrane przykłady następstw neuroobrazowych u dzieci po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu             | 93 |

## 1. Wstęp

Jeszcze do niedawna problem istnienia udarów mózgu u dzieci był nieobecny w piśmiennictwie. Pierwsze kazuistyczne doniesienia naukowe z zakresu tej tematyki można znaleźć w pracach Gowersa (63) z 1888 roku a także Forda i Schaffera (48) z 1927 roku. Postęp kliniczny i naukowy jaki dokonał się w ostatnich latach spowodował wzrost zainteresowania problematyką udarów mózgu w wieku dziecięcym. Motorem postępu w tej dziedzinie jest wprowadzenie nowoczesnych technik diagnostycznych w zakresie neuroobrazowania, nowoczesnych metod biochemicznych, a także genetycznych. Jednakże dopiero stopniowe poznawanie podłoża neuropatologicznego umożliwiło coraz śmielsze próby zastosowania leczenia przyczynowego, oraz celowanej profilaktyki. Sprawia to, iż leczenie jest bardziej efektywne a jego skuteczność można mierzyć większą przeżywalnością dzieci, a także zmniejszeniem rozległości utrwalonego kalectwa.

Z kolei wprowadzenie nowoczesnych technik neuroobrazowania takich jak ultrasonografia (USG), tomografia komputerowa (TK), oraz nukleomagnetyczny rezonans jądrowy (MR) z jego programem naczyniowym (MRA) pozwoliło w wielu przypadkach, szczególnie udarów niedokrwiennych, na prawie całkowite zrezygnowanie z inwazyjnego i obciążonego ryzykiem wystąpienia ciężkich powikłań badania angiograficznego. Angiografia wydaje się jednak być nadal niezastąpiona w udarach krwotocznych. Należy zdawać sobie jednak sprawę, iż nie osiągnięto jeszcze ostatecznych możliwości w zakresie neuroobrazowania. Upowszechnienie neuroobrazowania czynnościowego pod postacią badania pozytonowej tomografii emisyjnej spowoduje kolejny przełom w leczeniu wczesnej, odwracalnej jeszcze fazy udaru mózgowego. Powszechne wprowadzenie badań USG, TK, MR pozwoliło natomiast na ustalenie rzeczywistej częstości występowania udarów mózgu u dzieci. Według Schoenberga (168,169) zachorowalność na udary mózgu u dzieci jest porównywalna z zachorowalnością na guzy nowotworowe mózgu w tym wieku i wynosi 2.5/100000/rok. Zachorowalność na udary krwotoczne według tego autora wynosi 1.89/100000/rok, natomiast na udary niedokrwienne 0.63/100 000/rok. Wynika stąd, iż udary krwotoczne występują u dzieci 3 razy częściej niż niedokrwienne. Odwrotną proporcję występowania udarów krwotocznych i niedokrwiennych obserwowano w Mayo Clinic. Ford i Schaffer (48) uważają, iż częstość występowania udaru mózgu w I dekadzie życia dziecka wynosi 1:6 jego występowania w VII dekadzie życia dorosłego pacjenta. Zachorowalność na

udary w Polsce wydaje się mieć podobny rozkład jak u Schoenberga. Należy pamiętać tu o specyfice wieku noworodkowego, w którym jak nigdy potem dochodzi do krwawień wewnątrzczaszkowych. Według cytowanego wcześniej Schoenberga (168,169) występują one aż u 1.1/1000 żywo urodzonych o czasie noworodków, natomiast u wcześniaków z ciąży trwającej mniej niż 30 tygodni nawet u 40-45%.

Udary mózgu u dzieci mają swoją bardzo odmienną od dorosłych charakterystykę, nie można zatem stosować tu prostych analogii i uogólnień. Podając najważniejsze cechy odróżniające należy wspomnieć o znacznie większych trudnościach diagnostycznych, większej mnogości czynników ryzyka, trudnościach w prognozowaniu rozległości utrwalonego kalectwa co wiąże się z szerokimi możliwościami kompensacyjnymi niedojrzałego jeszcze w pełni mózgu oraz częściej występującą w wieku dziecięcym padaczką objawową. Czynniki te sprawiają, iż wysiłek rehabilitacyjny musi uwzględniać nie tylko usprawnienie porażonych kończyn, ale przede wszystkim potrzeby rosnącego organizmu.

Ważną cechą odróżniającą udary mózgu u dzieci i dorosłych są odmienne czynniki ryzyka. Chociażby tak częste u dorosłych nadciśnienie i miażdżyca są u dzieci wyjątkową, choć spotykaną przyczyną udaru. W wieku dziecięcym dominują natomiast urazy, choroby serca, choroby krwi i choroby systemowe. Jednakże i u dzieci identyfikowane są obecnie czynniki ryzyka charakterystyczne dla udarów wieku dojrzałego takie jak zażywanie doustnych środków antykoncepcyjnych, narkomania i nieracjonalna dieta. Dzieci z wadami serca i chorobami hematologicznymi, w związku z poprawą ich przeżywalności zaczynają stanowić coraz większy odsetek chorych narażonych na wystąpienie udaru. Poniżej przedstawiono zestawienie znanych czynników ryzyka występowania udarów mózgu u dzieci.

### **1.1. Czynniki ryzyka wystąpienia udarów mózgu u dzieci**

Dużą grupę schorzeń wiodących do udarów mózgowych stanowią choroby serca (28,175). Uważa się, że są one spotykane u około połowy dzieci z udarem. Najczęściej udary występują u pacjentów ze złożonymi wadami serca obejmującymi obie komory.

U dzieci z sinicznymi wadami serca rozwija się często zakrzepica żylna (28), szczególnie gdy wadzie towarzyszy infekcja lub odwodnienie. Reumatyczne zastawkowe wady serca, choć obecnie rzadsze, są nadal częstymi przyczynami udarów mózgu u dzieci (161,180). Wśród innych przyczyn kardiogennych znajdujemy bakteryjne zapalenie wsierdzia (143) i zapalenie

wsierdzia Libmana-Sachsa w przebiegu tocznia układowego (61,92,96). Do wytworzenia materiału zatorowego może dojść też w przebiegu zaburzeń rytmu serca (15), jak również w bardzo rzadkich guzach serca (86,102,120). W przebiegu kardiomiopatii (94), zapalenia mięśnia sercowego (154), zawału serca, w przebiegu choroby Friedreicha (86,107), czy angiopatiach również może dojść do zatorowych udarów mózgu.

Zatory naczyń mózgowych pojawiają się też w chorobach płuc (130), w przebiegu wrodzonych teleangiektazji krwotocznych (choroba Rendu-Oslera-Webera) (150,156). Materiałem zatorowym mogą być tu oderwane skrzepliny i powietrze. Tłuszczowy materiał zatorowy może pojawić się w złamaniach kości i urazach tkanek miękkich, oraz niewłaściwie prowadzonej hiperalimentacji (6,115).

Udary mogą być spowodowane hemoglobinopatiami, z których najczęstsza jest niedokrwistość sierpowata (67,144,203), a inne jak talasemia (117,202) są rzadkimi przyczynami udaru. Również choroby rozrostowe krwi jak białaczka (66,116,181,184) i jej leczenie L-asparaginazą (22,152) często są powikłane udarem mózgu. W przebiegu białaczki udary mózgu obserwuje się u 4% dzieci. W przebiegu występującej tu hiperleukocytozy częściej widuje się jednak krwawienie niż zlokalizowany udar niedokrwieny (20). Ponadto u pacjentów z nowotworami a szczególnie białaczką promielocytową często spotykany jest zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) (27,52). W zakresie układu hemostatycznego istotnym czynnikiem ryzyka dla powstania udarów jest patologia osoczowych czynników krzepnięcia, patologia naczyniowa (plamica Schönleina-Henocha) (25), trombocytoza (84,151), trombocytopenia (105,200) oraz trombocytopatie (64). Należy zauważyć, iż w związku z szerokim zastosowaniem terapeutycznym koncentratu czynnika VIII spadła częstość udarów mózgu w najczęstszej z koagulopatii jaką pozostaje hemofilia A (98), w której powikłania mózgowe występowały w 2-14% przypadków (118). Udary krwotoczne spotyka się też w innych wrodzonych koagulopatiach takich jak afibrinogenemia (136), niedobór czynnika V (198), XIII (71), niedobór białka C i S (19,36,201). Wśród nabytych defektów układu hemostatycznego na pierwszy plan wysuwają się krwawienia w przebiegu niedoboru witaminy K u noworodków (11,194).

Mikrozakrzepy naczyń mózgowych wiodące do rozlanego uszkodzenia mózgowia są charakterystyczne dla zespołu hemolityczno-mocznicowego (29,182). Patologia drobnych naczyń i ich podścieliska w przebiegu homocystynurii (81), choroby Marfana (192), czy też zespołu Ehlersa-Danlosa (167) może być również przyczyną udarów mózgowych.

Zapalenia naczyń są u dzieci niejednorodną grupą chorób i mogą manifestować się zakrzepami, zatorami i krwawieniami śródmózgowymi, podpajęczynówkowymi oraz niedrożnością zatok żylnych (30,137). Zapalenie naczyń może być powikłaniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (174). Dotyczy ono naczyń przebiegających w pobliżu zmienionych zapalnie opon. Udary najczęściej występują w przebiegu zapaleń bakteryjnych (174,189), ale mogą pojawiać się także w przebiegu zapaleń wirusowych (18,41,78) i gruźliczych (99). Rozpoznanie tego powikłania stało się możliwe dopiero w erę powszechnego stosowania TK i jest ono spotykane u 7.4% pacjentów z zapaleniem opon, a u niemowląt można je spotkać nawet w 30% przypadków (49). Klinicznie bardzo trudno jest odróżnić, które z objawów wynikają z zapalenia opon, a które z wikłającego je udaru. Bezcelne jest tu wykorzystanie badania angiograficznego lub badania MRA.

Infekcje w sąsiedztwie zewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy szyjnej, szczególnie nosogardzieli mogą prowadzić do jej zapalenia i wystąpienia niedrożności (21). Powszechność zakażeń nosogardzieli sprawia, że niemożliwe jest określenie z jaką rzeczywistą częstością są one powikłane przez zapalenie ściany tętnicy szyjnej (138,207). Inne czynniki infekcyjne odpowiedzialne za wystąpienie udaru mózgu stanowią wirusy ospy wietrznej (8,55), odry, różyczki, opryszczki i HIV (9). Udary są także spotykane w przebiegu choroby kociego pazura (114), infekcji mykoplazmatycznej (50,126), gorączce gór skalistych (62), malarii (162) i boreliozie (128).

Również w przebiegu chorób tkanki łącznej dochodzi do zapalenia ściany naczyń wewnątrzczaszkowych, co w konsekwencji może prowadzić do zakrzepicy czy pęknięcia dotkniętego tym procesem naczynia, jak również wytworzenia się materiału zatorowego.

Udary mózgu niedokrwienne, dokonane jak i przemijające, spotyka się w kolagenozach. W toczniu za ich powstanie odpowiedzialne są antykoagulanty toczniowe (73,96,145), będące immunoglobulinami reagującymi ze ścianą naczynia. Innymi rzadszymi procesami autoimmunologicznymi wiodącymi do udarów są reumatoidalne zapalenie stawów (89), choroba Takayasu (69,101), dotycząca aorty, tętnic szyjnych ale i w 20% układu kręgowo-podstawnego, periarteritis nodosa (13,42), ziarniniak Wegenera (45,70), a także choroba Kawasaki (46,110,112,190).

Waskulopatie stanowią heterogenną grupę chorób, z których część występuje rodzinie. Najważniejszą z nich jest choroba moya-moya, której etiopatogeneza nie jest wyjaśniona. Choroba ta charakteryzuje się postępującą niedrożnością wewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej z teleangiektazjami krążenia obocznego w okolicy jąder

podstawy. Termin moya-moya został zaczerpnięty z języka japońskiego, oznacza dymek z papierosa i użyty został pierwszy raz przez Suzuki i Takaku w 1969 roku dla określenia krążenia obocznego w obrazie angiograficznym (186). Według współczesnej wiedzy nie jest to jedna jednostka chorobowa, ale raczej niespecyficzne zjawisko neuroradiologiczne (32,87), które może towarzyszyć wielu jednostkom chorobowym. Najczęstsze wśród nich to nerwiakowłókniakowatość (44), stwardnienie guzowate (77), niedokrwistość sierpowata (171), niedokrwistość Fanconiego (26), glikogenozy (185), choroby tkanki łącznej (157), ropne zapalenie opon mózgowo rdzeniowych (77), następstwa radioterapii OUN (10) i inne. Jakkolwiek zespół ten ma swój specyficzny obraz w badaniu angiograficznym, to klinicznie może występować pod różnymi postaciami.

Inną waskulopatią o niejasnej przyczynie jest dysplazja włóknisto - mięśniowa, której objawy mogą manifestować się już w pierwszej dekadzie życia przejściowymi epizodami niedokrwieniami, lub wieloogniskowymi udarami. Obraz kliniczny bywa wtedy powikłany przez często występujące nadciśnienie tętnicze (197).

We współczesnym piśmiennictwie światowym coraz więcej uwagi poświęca się patologii gospodarki aminokwasowej, a szczególnie nieprawidłowościom przemiany metioniny. Homocystynuria jest szczególnym, aczkolwiek rzadkim w wieku dziecięcym, przykładem takiego zaburzenia przemiany aminokwasowej, które prowadzi do wystąpienia udaru mózgu (140,170). Charakteryzujące ją cechy fenotypowe ułatwiają postawienie szybkiego rozpoznania.

Udary mózgu spotykamy również w innych schorzeniach metabolicznych, takich jak encefalopatie mitochondrialne. MELAS (108,148) jest przykładem jednostki chorobowej, w której epizody udarowe mają charakter przemijający i nawracający. Burzliwy rozwój biologii molekularnej pozwolił na ustalenie podłoża tej choroby, znaleziono bowiem mutację punktową w genomie mitochondrialnym (43). Dotychczas za typowy dla dorosłych czynnik etiopatogenetyczny uznawano zaburzenia gospodarki tłuszczowej, okazało się jednak, iż zaczynają one być opisywane również u dzieci. Wzrost poziomu lipoproteiny a jest kolejnym czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu u dzieci (206).

Rzadkimi przyczynami udarów mózgu, które pojawiają się u dorastającej młodzieży są komplikacje naczyniowe ciąży, zażywanie doustnych środków antykoncepcyjnych, narkotyków takich jak amfetamina (72,123), kokaina (166), heroina (24,58), a także leków takich jak efedryna (163), czy klomipramina (135). Równie rzadkimi czynnikami ryzyka są u

dzieci cukrzyca (54,132), choroby zapalne jelit (125,146), hipernatremia (160), czy nadciśnienie tętnicze (191).

Należy pamiętać o możliwości przemijającego lub utrwalonego ucisku na tkankę mózgową przez malformacje naczyniowe (193), w tym tętniaki (47) związane z lokalnym defektem tkanki łącznej, tętniaki w przebiegu koarktacji aorty (113), wielotorbielowatości nerek (153), infekcji grzybiczej (7), a także naczyniaki (155), teleangiektazje włósniczkowe, zespół Sturge-Webera (51,158), czy zespół Wyburn-Mason (40,80).

W odróżnieniu od udarów tętniczych pewną odrębnością kliniczną cechują się udary żyłne, których pierwsze opisy znajdujemy już w literaturze XIX wiecznej. Częstymi ich przyczynami są odwodnienie (204), wady serca (104), oraz zakażenia twarzoczaszki (33,178) jak zapalenie zatok obocznych nosa, wyrostka sutkowatego, ucha środkowego, zapalenie opon mózgowo rdzeniowych (17), a także toczeń układowy (93), homocystynuria (81), zespół nerczycowy (111), urazy głowy (183), polycytemia (129), niedobór antytrombiny III (3,195), białaczki (116,181), brak białka C (201) i inne choroby hematologiczne. W obrazie klinicznym niedrożności naczyń żylnych dominują objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego z porażeniem nerwu odwodzącego i innych nerwów czaszkowych oraz innymi objawami ogniskowego uszkodzenia OUN i drgawkami.

Dużą grupę przyczyn niedrożności naczyń wewnątrzczaszkowych stanowią urazy zamknięte i otwarte czaszki jak również urazy szyi (100). Szczególną przyczyną udarów są urazy okolicy okołomigdałkowej, czy też urazy tylnej ściany gardła (65). Poza rzadkimi przypadkami nie spotyka się tu bezpośredniej penetracji do tętnicy szyjnej, a objawy kliniczne pojawiają się po kilku godzinach, lub nawet kilku dniach od wystąpienia urazu. Często przyczyną zakrzepów tętnicy szyjnej są urazy w okolicy szyjnej dolnej. Rzadszą z wymienianych w piśmiennictwie przyczyn udaru niedokrwiennego jest uszkodzenie intymy tętnicy szyjnej wewnętrznej wskutek trakcji tętnicy w przebiegu nagłej hiperekstensji szyi (79). Występowanie niedrożności naczyń tętniczych i zakrzepów żylnych po niepenetrującym urazie głowy można tłumaczyć możliwością pourazowego krwawienia w ścianie naczynia i jego rozwarstwieniem (139). Opisano również niedrożność zatok żylnych po urazie głowy (74).

Wśród jatrogennych przyczyn udarów mózgu opisywane są udary po radioterapii guzów OUN (134,121), zatory po cewnikowaniu serca oraz po zabiegach operacyjnych brzucha i klatki piersiowej (141).

## 1.2. Patofizjologia udaru niedokrwinnego

Patomechanizm udaru niedokrwinnego, pomimo szeroko prowadzonych badań, oraz olbrzymich nakładów finansowych wydatkowanych na jego lepsze poznanie, pozostaje jednak nadal nie do końca jasny. Poznanie możliwie wszystkich zjawisk biochemicznych, zachodzących w ognisku niedokrwienia, powinno mieć w przyszłości swoje przełożenie na możliwości terapeutyczne (2). Proste przeniesienie doświadczeń neurologii dorosłych może mieć niekorzystny wpływ na szanse rekonwalescencji rosnącego ustroju dziecka, które czasem w niedługim czasie po dokonany udarze musi podjąć trud nauki, usamodzielnienia się a w przyszłości podjęcia decyzji o wyborze zawodu. Jak wykazały doświadczenia ostatnich lat, proste analogie w zastosowanym leczeniu, czasem jedynie ze zmodyfikowaniem dawek leków w zależności od wieku czy masy ciała, czy stosowanie agresywnej polipragmazji, mogą nie tylko nie naprawić szkód związanych z udarem, ale wręcz spowodować nieodwracalne szkody jatrogenne.

Wydaje się potrzebnym przypomnienie w tym miejscu o podstawowych zjawiskach patofizjologicznych toczących się w ognisku udarowym.

Podczas zredukowanego przepływu mózgowego uruchamia się kaskada wzajemnie oddziaływujących zjawisk biochemicznych, które w niedługim czasie od dokonanego udaru mogą spowodować nieodwracalne uszkodzenie dotkniętych procesem niedotlenieniowo - niedokrwinnym neuronów (75,97,173,199). Przy zmniejszeniu perfuzji do 45-50ml/100g tkanki mózgowej/min rozpoczyna się błędne koło zjawisk biochemicznych doprowadzających do śmierci komórki. Podstawowym problemem, z którym borykają się niedokrwione neurony, jest upośledzenie dowozu do nich tlenu i glukozy, prowadzące w krótkim czasie do upośledzenia syntezy białek, spadku zasobów wewnątrzkomórkowego ATP, którego brak zaczyna być dotkliwie odczuwany przez komórkę przy spadku przepływu do 18-20ml/100g/min. Obniżone rezerwy energetyczne komórki doprowadzają z kolei do przejścia metabolizmu komórkowego na tory beztlenowej przemiany materii oraz uszkodzenia błonowych pomp jonowych. Zaczyna wzrastać wewnątrzkomórkowy poziom kwasu mlekowego, co doprowadza do zakwaszenia środowiska wewnątrzkomórkowego, obrzęku komórki z wewnątrzkomórkową retencją sodu i ucieczką potasu do przestrzeni pozakomórkowej oraz upośledzenia funkcji mitochondriów. Powyższe przesunięcia jonowe wiodą do depolaryzacji błony komórkowej, co powoduje wejście do komórki jonów

wapniowych. Jony wapniowe, a także prawdopodobnie 4-hydroxynonenal, aldehyd powstały podczas peroksydacji lipidów błony komórkowej (95), powodują uwalnianie neurotransmiterów (glutaminianów, asparaginianów) przez uszkodzoną błonę komórkową, oraz zwiększone ich wiązanie przez komórki otaczające, w których również zaczynają się gromadzić jony wapnia, przyczyniając się do uszkodzenia struktur wewnątrzkomórkowych, w tym neurofilamentów i mikrotubul. Wzrost poziomu wapnia wewnątrzkomórkowego wywołuje również wzrost poziomu wolnych kwasów tłuszczowych, co prowadzi do upośledzenia funkcji mitochondriów i produkcji mediatorów zapalnych - prostaglandyn, leukotrienów i wolnych rodników (172). Wciąż nie do końca poznany jest udział w patomechanizmie udaru takich czynników jak układ fibrynolityczny, aktywacja mediatorów płytkowych (103), czy czynnika wzrostu fibroblastów odpowiedzialnego prawdopodobnie za patologiczną angiogenezę w chorobie moya-moya (82). Z drugiej strony w obszarze niedokrwienia uwolnione zostają czynniki neuroprotektcyjne, ochraniające komórkę. Są nimi różne cytokiny i czynniki wzrostowe. Jednym z ważniejszych wydaje się być czynnik wzrostowy fibroblastów, hamujący ekspresję receptorów dla glutaminianów i indukujący wydzielanie enzymów antyoksydacyjnych. Innym ważnym mediatorem neuroprotektyjnym jest TNF (tumor necrosis factor), czynnik indukujący sekrecję białka wiążącego jony wapnia, jak również indukujący sekrecję dysmutazy nadtlenkowej oraz beta amyloidu, prekursora białek aktywujących kanały potasowe i hiperpolaryzujących błonę komórkową (124).

Kwas moczowy jest innym, dobrze poznanym naturalnym antyoksydantem. Zmniejsza on reaktywność komórki na asparaginiany, glutaminiany i wolne rodniki, jak również hamuje peroksydację lipidów towarzyszącą każdemu niedotlenieniu komórki. Działanie to odbywa się poprzez ograniczenie wewnątrzkomórkowego napływu jonów wapnia przez otwarte kanały wapniowe (205).

W ognisku niedokrwienia, gdy perfuzja całkowicie ustaje, dochodzi do szybkiej i gwałtownej śmierci komórek. Ognisko to jest otoczone przez bezpośrednio przylegający do niego obszar, w którym perfuzja jest w sposób istotny ograniczona ale utrzymana. Obszar ten nazywamy „strefą półcienia” - penumbra (4). W obszarze tym zachowana jest jeszcze przez pewien czas wydolność energetyczna komórki (83), przy czym wskutek procesów biochemicznych opisanych powyżej zapasy wewnątrzkomórkowego ATP szybko się kurczą. Jeśli hipoperfuzja tego obszaru przeciąga się, prowadzi w efekcie do śmierci dalszych komórek i rozszerzenia się obszaru martwicy (173). Obszar penumbry jest zależny od wydolności krążenia obocznego i jest osobniczo zmienny (23). W badaniach przeprowadzonych na małpach ustalono kilka

krytycznych progów zmniejszenia przepływu mózgowego, wiodących do określonych zaburzeń biochemicznych. Okazało się, iż podczas niedrożności tętnicy mózgu środkowej, dla prawidłowego funkcjonowania komórek nerwowych wystarczy perfuzja z krążenia obocznego na poziomie 20 ml/100g/min. Poniżej tych wartości funkcja bioelektryczna neuronu jest zaburzona, a przy perfuzji poniżej 8-14 ml/100g/min ustaje zupełnie. Perfuzja ograniczona do 6-8 ml/100g/min prowadzi do szybkiej śmierci komórki (196). Obszar komórek w centrum udaru, gdzie perfuzja ustała całkowicie, jest prawdopodobnie niemożliwy do uratowania przez jakiegokolwiek szybko wdrożone leczenie. Z drugiej jednakże strony, komórki w strefie penumbry są możliwe do uratowania, lecz możliwość ta zależy od szybkości podjęcia stosownego leczenia. Czas, w którym możliwe jest uratowanie komórek penumbry jest tym krótszy, im bardziej nasilona jest ich hipoperfuzja (208). Naturalnym powikłaniem, lub też powikłaniem jatrogennym bywa ukrwotoczenie się udaru niedokrwiennego (34). Przyjmować może ono dwojaki obraz. W jednym pojawiają się wybroczyny krwotoczne w obrębie ogniska niedokrwiennego, powstające wskutek uszkodzenia śródbłonna rozszerzonego maksymalnie wskutek hipoksji naczyń przez ciśnienie mas krwi, które wytwarza się po częściowej rekanalizacji niedrożnego naczynia. Tego typu powikłanie dotyczy często zwojów podstawy i może nie dawać żadnych dodatkowych objawów neurologicznych (2,34). Przerwanie ściany naczynia tętniczego w przebiegu rekanalizacji, dające obraz krwaka śródmiaższowego, stanowi drugą grupę powikłań krwotocznych. Powikłanie to przyjmuje zazwyczaj cięższy charakter i może objawiać się pogorszeniem stanu neurologicznego pacjenta (34,35).

### **1.3. Obraz kliniczny udarów niedokrwiennych**

Obraz kliniczny udaru niedokrwiennego u dzieci zależy od wielu czynników. Wśród nich ważną rolę odgrywa wielkość i lokalizacja udaru a także wiek dziecka w którym wystąpił udar. Zasadniczo można przyjąć regułę, że obraz kliniczny udaru u dziecka starszego niewiele będzie się różnił od obrazu udaru u dorosłego, zaś u młodszych dzieci objawy udaru mogą być mniej nasilone. Obraz kliniczny udaru niedokrwiennego może różnić się ze względu na dynamikę powstawania objawów, jak również ze względu na lokalizację anatomiczną niedrożnego naczynia. Dokładne poznanie dynamiki narastania i ewentualnego cofania się objawów klinicznych może z dużym prawdopodobieństwem wskazać na rodzaj udaru

niedokrwienego. Gwałtowne narastanie zespołu neurologicznego, z jego niemal natychmiastowym nasileniem na początku choroby, jak również dosyć szybkie ustępowanie objawów sugerować może raczej zatorowy charakter udaru (14). Szybkie zaś ustępowanie objawów neurologicznych wiąże się z organizacją i rozkawałkowaniem się materiału zatorowego i jego dalszą migracją w bardziej obwodowe części kory mózgowej. Taki przebieg kliniczny jest spotykany u dzieci starszych, a u młodszych występuje bardzo rzadko (60). Natomiast stopniowo narastające objawy neurologiczne występują w niedrożności naczyń na tle procesu zakrzepowego. Podkreślić należy, że niedrożność w układzie zatokowo-żylnym występuje u 10-20% dzieci z udarem niedokrwinnym. Wystąpienie niedrożności w tym układzie często przebiega z drgawkami, oraz objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego - bólami głowy, nudnościami, wymiotami, obrzękiem tarcz nerwów wzrokowych (85). Często współistniejące z nimi porażenie nerwu odwodzącego ma niewielką wartość diagnostyczną w określeniu lokalizacji niedrożności.

Rozpatrując udar niedokrwieny od strony anatomiczno - czynnościowej można wyróżnić kilka zespołów klinicznych. W przebiegu niedrożności tętnicy mózgowej środkowej dochodzi do powstania przeciwstronnego niedowładu połowiczego z połowicznymi zaburzeniami czucia a objawy te nasilone są bardziej w kończynie górnej. Towarzyszyć im może przymusowy zwrot gałek ocznych w kierunku uszkodzonej kory. Uszkodzenie półkuli dominującej wiąże się dodatkowo z wystąpieniem afazji czuciowej, motorycznej lub mieszanej. Przyśrodkowe części płata czołowego i ciemieniowego unaczynione są przez tętnicę mózgu przednią, dlatego też niedowład połowiczy i połowiczne zaburzenia czucia są wtedy bardziej nasilone w kończynie dolnej. Jeśli proces chorobowy obejmie tętnicę łączącą przednią może wystąpić paraplegia z niemożnością zainicjowania ruchu, nietrzymaniem moczu i zaburzeniami afektu. W udarze w obszarze tętnicy szyjnej wewnętrznej mogą występować wszystkie z wymienionych zespołów neurologicznych. Często występujące u dorosłych udary zatokowe, związane z niedrożnością tętniczek końcowych, u dzieci diagnozowane są rzadko (16).

Udar w zakresie układu naczyń kręgowo-podstawnych objawia się śpiączką, jednoimiennymi porażeniami nerwów czaszkowych z przeciwstronną utratą siły i/lub czucia dotyczącymi tułowia i kończyn, ataksją i zaburzeniami mowy - „niema tetraplegia” (39,187). Udar w zakresie unaczynienia tętnicy mózgu tylnej wiąże się z wystąpieniem objawów niedowidzenia połowiczego lub ślepoty korowej.

U dzieci, podobnie jak u dorosłych występują także przemijające napady niedokrwienne. Są to epizody przemijającego niedokrwienia OUN, trwające krócej niż 24 godziny. Ich

etiopatogeneza związana jest z embolizacją małych naczyń krwionośnych lub lokalnymi zaburzeniami hemodynamicznymi. Chociaż objawy kliniczne ustępują wtedy szybko, to objawy neuroradiologiczne po przebytych epizodach niedokrwienia mogą być trwałe (60). Wśród zatokowo-żylnych niedrożności objawy ogniskowe mogą nie występować lub mogą być mało charakterystyczne. Taki przebieg jest dość typowy dla niedrożności zatoki poprzecznej. W udarze zatoki strzałkowej górnej dominują objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego z objawami ogniskowego uszkodzenia OUN pod postacią niedowładu połowicznego, afazji, ubytków pola widzenia, zaburzeń czucia (56). Udar niedokrwienno w zakresie zatoki jamistej może przybierać dramatyczny obraz kliniczny z obrzękiem tarcz nerwu II, uszkodzeniem nerwów III, IV i VI, krwawieniami do siatkówki, wytrzeszczem gałek ocznych, obrzękiem spojówek i utratą wzroku. Tego typu udar należy różnicować z zapaleniem siatek, guzem okolicy zaoczdolowej oraz przetoką szyjno-jamistą (177,178).

#### **1.4. Leczenie udarów niedokrwienno**

Do chwili obecnej nie udało się wypracować jednolitego schematu postępowania terapeutycznego w udarach mózgu u dzieci. Leczenie udarów u dzieci wymagałoby szczególnych uzgodnień, przez prowadzenie wielośrodkowych, międzynarodowych i randomizowanych badań. Skuteczność leczenia farmakologicznego jest mało sprawdzona, a przez to pozostaje kontrowersyjna i problematyczna (12,147). Udar niedokrwienno u dziecka powinien być traktowany jako stan nagły w neuropedii i leczony w oddziałach neurologii dziecięcej, co poprawia rokowanie (23). Jest to wynikiem stosowania specyficznych leków, ale przede wszystkim wynikiem sprawnej organizacji, pozwalającej na szybką diagnostykę i natychmiastowe przeciwdziałanie powikłaniom udaru.

Wcześnie występującym powikłaniem jest obrzęk mózgu, konieczne jest zatem szybkie leczenie przeciwochrękowe z zastosowaniem dexametasonu, mannitolu, furosemidu (119).

Stosowanie leków wpływających na reperfuzję i poprawiających przepływ mózgowy w ostrym okresie udaru musi być u dzieci bardzo ostrożne ze względu na możliwość ukrwotoczenia się udaru. Wśród leków tej grupy u dzieci zastosowanie mają heparyna, leki antyagregacyjne (kwas acetylosalicylowy, tiklopidyna, prostacykliny), leki trombolityczne jak urokinaza (5), streptokinaza (38), rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu (rTPA) (68,90), jak również winkamina i nicergolina. Przeciwwskazane natomiast jest przewlekłe

stosowanie antykoagulantów, ze względu na często występujące w wieku dziecięcym urazy. Na przełomie wieków największe nadzieje neurologów i neuropediatrów związane są ze stosowaniem leków cytoprotekcyjnych. Wśród nich do zastosowania klinicznego weszły już nimodypina, gangliozyd GM1, zmiatacze wolnych rodników, beta-blokery, nalokson, inhibitory syntazy NO, barbiturany i piracetam (57).

U starszych dzieci z udarami kardiogennymi uzasadnione wydaje się profilaktyczne stosowanie antagonistów płytkowych oraz warfaryny, która spełnia prawdopodobnie rolę prewencyjną w kardiogennych udarach zatorowych.

21-aminosterydy (lazaroidy) są inhibitorami peroksydacji tłuszczów wewnątrz błonowych, będąc zarazem stabilizatorami błony komórkowej. Wśród nich zastosowanie kliniczne znalazł 21 aminosteroid naftyldrofurylu (164).

Skuteczność większości z wyżej wymienionych leków jest kontrowersyjna i u dzieci mogą one być stosowane tylko wyjątkowo i dobierane indywidualnie.

Po ustabilizowaniu się stanu dziecka z udarem konieczna jest szybka diagnostyka uzupełniająca, pozwalająca na włączenia leczenia celowanego, stosownie do rozpoznanego czynnika etiopatogenetycznego. W przypadkach obecności malformacji naczyniowych, szczególnie w rozwarstwieniach tętnicy szyjnej, tętnic mózgowych, czy kręgowo-podstawnych, oraz choroby moya-moya konieczne bywa leczenie chirurgiczne. W przypadku tętniaków i malformacji naczyniowych alternatywną drogą leczenia może być embolizacja, bądź radioterapia (147).

W leczeniu farmakologicznym choroby moya-moya proponuje się podawanie blokerów kanału wapniowego, leków zmniejszających krzepliwość krwi i leków rozszerzających naczynia. Leczenie zachowawcze jest w tych przypadkach zazwyczaj nieskuteczne, a jedyną skuteczną metodą pozostaje leczenie operacyjne technikami STA-MCA anastomosis, pośredniej rewaskularyzacji EDAS, czy encephalomyosynangiosis-EMS (87,88).

Nie mniej ważną metodą leczenia dziecka z udarem jest leczenie usprawniające w formie fizyko, kinezyterapii, terapii zajęciowej, terapii mowy, treningu pamięci, czasem skojarzone z podawaniem piracetamu przez kilka miesięcy po udarze (31).

## **2. Cel pracy**

Celem pracy jest określenie u dzieci po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu jego następstw klinicznych, neuropsychologicznych i neuroobrazowych poprzez:

1. Ustalenie stopnia nasilenia niedowładu połowiczego
2. Ocenę funkcjonalną niedowładu
3. Analizę zaburzeń czucia
4. Określenie częstości występowania padaczki
5. Poznanie sprawności umysłowej
6. Charakterystykę zmian w badaniach neuroobrazowych TK i MR oraz MRA
7. Ustalenie korelacji między lokalizacją niedrożności, wiekiem wystąpienia udaru a następstwami radiologicznymi i klinicznymi.

## **3. Materiał**

W latach 1968 - 1998 hospitalizowano 45 dzieci z ostrym naczyniopochodnym niedowładem połowicznym. Dzieci te były hospitalizowane w Oddziale Neurologii Dziecięcej II Kliniki Chorób Dzieci, Oddziale Rehabilitacyjnym Neurologii Dziecięcej II Kliniki Chorób Dzieci i w Klinice Neurologii Dziecięcej Polsko-Amerykańskiego Instytutu Pediatrii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. U czworga z nich w badaniach neuroobrazowych wykazano charakter krwotoczny udaru, pozostałe 41 przebyły udar niedokrwienny. Do badania kontrolnego zgłosiło się 32 dzieci, w tym 18 dziewczynek i 14 chłopców, które w wieku 1-15 lat przebyły niedokrwienny udar mózgu. Badanie to przeprowadzono w okresie 1-25 lat od wystąpienia udaru.

W badanej grupie dzieci udar niedokrwienny mózgu wystąpił u 12 dzieci (37.5%) do 7 roku życia, w tym u 8 dziewczynek i 4 chłopców, a u pozostałych 20 (62.5%) dzieci wystąpił powyżej 7 roku życia, w tym u 10 dziewczynek i 10 chłopców.

U zdecydowanej większości dzieci objętych badaniami nie stwierdzono obciążonego wywiadu okołoporodowego ani neurologicznego lub też nabytego wcześniej zespołu neurologicznego. Jedynie u dwojga z nich stwierdzono niedotlenienie okołoporodowe średniego stopnia, natomiast jedno dziecko przebyło ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w 3 roku życia (na 4 lata przed wystąpieniem udaru). U żadnego dziecka nie wykazano etiologii urazowej ani też wady czy zaburzeń rytmu serca.

Charakter niedokrwienny udaru mózgu rozpoznano na podstawie badania angiograficznego u 13 dzieci, natomiast u pozostałych 19 na podstawie badania TK głowy. U 7 dzieci badanie angiograficzne było jedynym badaniem neuroobrazowym, potwierdzającym wystąpienie niedrożności naczyń. Wyżej wymienione badania neuroobrazowe wykazały u wszystkich dzieci obecność niedrożności tętnic wewnątrzczaszkowych i/lub jej strukturalne następstwa.

U 11 dzieci wykazano niedrożność w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej, w tym u 6 dzieci w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej, a u 5 w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej.

U 16 dzieci wykazano niedrożność tętnicy mózgu środkowej, u 8 po stronie lewej i u 8 po prawej.

U pozostałych 5 dzieci stwierdzono niedrożność tętnicy mózgu przedniej, w tym u 4 po stronie prawej i tylko u jednego po lewej.

U żadnego dziecka nie stwierdzono niedrożności w układzie kręgowo - podstawnym ani w układzie zatokowo-żylnym.

Przyczynę niedowładu starano się określić u wszystkich dzieci, ale udało się ją ustalić u 20 (62.5%) dzieci, u pozostałych 12 (37.5%) nie udało się wykazać czynnika sprawczego udaru mózgu.

Tabela 1. Etiologia udaru niedokrwiennego

| Czynnik                                           | Liczba dzieci |
|---------------------------------------------------|---------------|
| Infekcja nosogardzieli i górnych dróg oddechowych | 12            |
| Ropień okołozębowy                                | 2             |
| Okres wylęgania ospy wietrznej                    | 1             |
| Toksoplazmoza                                     | 1             |
| Choroba moya-moya                                 | 1             |
| Uraz tylnej ściany gardła                         | 1             |
| Hipercholesterolemia                              | 1             |
| Zespół antyfosfolipidowy                          | 1             |
| Razem                                             | 20            |

U 14 dzieci przyczyną udaru mózgu była infekcja w obszarze twarzoczaszki. U 12 dzieci wykazano obecność infekcji nosogardzieli i górnych dróg oddechowych w okresie bezpośrednio poprzedzającym wystąpienie niedowładu, w 2 przypadkach udar wystąpił w przebiegu ropnia okołozębowego. Wszystkie przyczyny wystąpienia udaru przedstawia tabela 1.

Obraz kliniczny udaru mózgu w badanej grupie był różnorodny. Bóle głowy wystąpiły u 15 (47%) dzieci i tylko u 12 (37%) miały one charakter bólów zwiastunowych. U tych dzieci wystąpiły do 12 dni przed wystąpieniem niedrożności, najczęściej jednak bóle głowy poprzedzały tylko na kilka godzin wystąpienie udaru. U pozostałych trojga dzieci stwierdzano okresowe bóle głowy do 3 miesięcy przed wystąpieniem udaru. U 4 dzieci bóle głowy były zlokalizowane i odpowiadały lokalizacji wystąpienia niedrożności naczynia tętniczego. We wszystkich przypadkach były one miernie nasilone i nie miały charakteru bólu migrenowego. Charakter bólu głowy nie zawsze był możliwy do określenia, ale nie wyróżniał się w tej grupie dzieci na tyle, aby można było podejrzewać zagrożenie wystąpieniem niedrożności. U żadnego dziecka nie stwierdzono przed wystąpieniem niedowładu połowiczego nadciśnienia tętniczego, jedynie u dwojga dzieci stwierdzono przemijające w ciągu kilku dni po udarze zwyżki ciśnienia tętniczego do 150/90mmHg. U 6/15 dzieci bóle głowy poprzedzały utratę przytomności. U dwojga dzieci bóle głowy poprzedzały utratę przytomności w przebiegu niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej, również u dwojga w przebiegu niedrożności tętnicy mózgu środkowej, oraz u dwojga z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej.

Utrata przytomności towarzyszyła początkowi udaru u 13/32 dzieci, w tym u 6/11 dzieci w przebiegu niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej, u 5/16 dzieci w przebiegu niedrożności tętnicy mózgu środkowej, oraz u 2/5 w przebiegu niedrożności tętnicy mózgu przedniej.

U 7/13 dzieci utracie przytomności towarzyszyły drgawki. U 3/11 z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej, u kolejnych 3/16 z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej i u 1/5 dziecka z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej.

Dzieci z niedokrwinnym udarem mózgu hospitalizowane były przez 17 do 199 dni (średnio 80 dni). Dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej przebywały w oddziale od 33 do 155 dni (średnio 90 dni), dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej 23-143 dni (średnio 72 dni), natomiast dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej 17 - 199 dni (średnio 79 dni).

W leczeniu farmakologicznym w okresie ostrym udaru u większości dzieci stosowano sterydoterapię, leki moczopędne, antybiotykoterapię (u dzieci ze stwierdzoną przy przyjęciu infekcją). Wcześniej włączano również do leczenia sadaminę, nootropil, adavin, natomiast u dzieci ze stwierdzoną przejściową zwyżką ciśnienia tętniczego stosowano przez krótki czas łagodne leki hipotensyjne.

W zależności od stanu dziecka włączano stopniowo, ze wzrastającą intensywnością leczenie usprawniające, u dzieci z zadowalającym stanem neurologicznym już od drugiej doby po wystąpieniu udaru, u innych do 21 dni od wystąpienia udaru.

U żadnego z 32 dzieci nie obserwowano drugiego udaru niedokrwinnego. Większość z nich kontynuuje naukę, tylko nieliczne w trybie indywidualnym. Pacjenci dorośli w chwili badania kontrolnego pobierają rentę zdrowotną.

## **4. Metody**

### **4.1. Metody kliniczne**

Następstwa kliniczne analizowano odrębnie w grupie dzieci z udarem w zakresie unaczynienia tętnicy szyjnej wewnętrznej, tętnicy mózgu środkowej oraz tętnicy mózgu przedniej.

Dla oceny następstw utrwalonych dzieci podzielono na dwie grupy wiekowe:

1. młodszą; w której udar mózgu wystąpił do 7 roku życia,
2. starszą; w której udar mózgu wystąpił po ukończeniu 7 roku życia.

Dla oceny stopnia nasilenia niedowładu połowiczego użyto zmodyfikowanej 4 stopniowej skali Żuka (209), który w celach praktycznych i terapeutycznych wyodrębnił cztery stopnie niedowładów spastycznych (tabela 2).

Dla oceny pacjentów z niedowładem połowicznym zmodyfikowano w/w skalę:

- za przykurcze uznano stan strukturalnego skrócenia ścięgien mięśni, natomiast nasilenie patologicznego ustawienia kończyny w trakcie ruchu czy napięcia emocjonalnego uznano za funkcjonalne zwiększenie spastycznego napięcia mięśni,
- zrezygnowano z kryteriów elektromiograficznych oceny stopnia niedowładu (z uwagi na trudności w interpretacji wyników).

Za dużego stopnia niedowład połowiczny przyjęto 3 lub 4 stopień niedowładu według skali Żuka, natomiast za mały stopień niedowładu przyjęto 1 i 2 stopień w/w skali.

Tabela 2. Skala oceny stopnia niedowładu połowiczego wg. Żuka

| Stopień<br>niedowładu | Objawy kliniczne i elektromiograficzne                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-----------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I                     | Wzmoczone odruchy ścięgniste, skórne, okostnowe, odruch Babińskiego, bez patologicznych ustawień i przykurczów                                                                                                                                                                                                                     |
| II                    | Nieprawidłowe ustawienie w czasie ruchu i pobudzenia, poruszanie się upośledzone, nieduże zaburzenie koordynacji                                                                                                                                                                                                                   |
| III                   | Przykurcze, jednak ruchy czynne są zachowane, w obrazie emg zaznacza się również aktywność antagonistów w czasie pracy, sprawność ruchów jest wyraźnie upośledzona                                                                                                                                                                 |
| IV                    | Brak czynnych, zamierzonych ruchów w określonych odcinkach kończyn, wyraźne przykurcze nasilające się w czasie próby ruchu i w czasie stanów emocjonalnych, a w obrazie emg widoczna stała aktywność elektryczna zginaczy i prostowników w czasie próby ruchów bez objawów wskazujących na zależne od woli kierowanie pracą mięśni |

Dla oceny funkcjonalnej niedowładu zastosowano test „for clumsy child” Frencha i Berentsa z Middlesborough General Hospital przyjmując za autorami następujące kryteria punktacji:

0-ruch niemożliwy do wykonania

1-ruch wykonany słabo lub niewystarczająco

2-działanie wykonane na polecenie dobrze i w dobrej kolejności

Test ten przedstawiono w całości w aneksie do pracy.

Wykonano następujące podtesty testu „for clumsy child”:

- Koordynacja wzrokowa
- Koordynacja oralna
- Precyzja ruchowa (zręczność)
- Percepcja wzrokowa
- Zręczność w użyciu piłki
- Kokontrakcja (ocena rozkładu napięcia mięśniowego w antagonistycznych grupach mięśniowych)
- Przystosowanie się do poruszania się na wysokości

- Reakcje równoważne
- Duża motoryka
- Równowaga w staniu, chodzie i podskokach
- Obustronność / prawostronność / lewostronność

Dla prawidłowej interpretacji wyników testu konieczne było ustalenie dominacji kończyny przed wystąpieniem niedowładu. Maksymalna liczba punktów możliwa do osiągnięcia przez badane dziecko wynosiła 182.

Zaburzenia czucia badano określając grafestezję, stereognozję, topognozję, kinestezję i dyskryminację czucia. Analizowano również występowanie zaburzeń czucia powierzchniowego pod postacią parestezji czy niedoczulicy.

Oceniono częstość występowania padaczki na podstawie powszechnie przyjętych kryteriów klinicznych i elektrofizjologicznych.

## 4.2. Metody psychologiczne

Wszystkie dzieci zostały zbadane przez tego samego psychologa klinicznego (Mgr Bogusławę Liszkę-Kisielewską), po śniadaniu i wypoczynku nocnym. Przeprowadzono wywiad psychologiczny z rodzicami oraz rozmowę z dzieckiem.

Zastosowane metody przedstawiono w formie tabelarycznej (tabela 3)

Tabela 3. Metodologia badań psychologicznych

|                                                                                                                                       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>1. Testy inteligencji:</b>                                                                                                         |
| • skala inteligencji dla dzieci (lub dorosłych) D. Wechslera                                                                          |
| • skala inteligencji dla dzieci Termana - Merrill                                                                                     |
| • skala inteligencji dla małych dzieci Psyche Cattell                                                                                 |
| <b>2. Testy organiczne:</b>                                                                                                           |
| • test pamięci figur geometrycznych - Bentona                                                                                         |
| • test Bender - Kopitz                                                                                                                |
| <b>3. Próby badające formułę lateralizacji</b>                                                                                        |
| <b>4. Zależnie od wieku i sprawności intelektualnej - testy projekcyjne (Rysunek, Test Zdań Niedokończonych, Skala „Jaki jesteś”)</b> |

### 4.3. Metody neuroobrazowania

U wszystkich dzieci poddanych badaniu kontrolnemu wykonano badanie tomokomputerowe głowy w Samodzielnej Pracowni Radiologii Polsko-Amerykańskiego Instytutu Pediatrii w Krakowie. Badanie wykonano aparatem GE 9000 firmy General Electric. Przekroje tomokomputerowe wykonano techniką standartową, stosując warstwy grubości 10 mm równoległe do linii nadoczodołowo-usznej. Pogłębionej oceny obrazowej dokonał u wszystkich dzieci ten sam lekarz radiolog (Dr med. Zofia Wyrobek).

U 12 dzieci wykonano również strukturalne badanie MR głowy w Pracowni Rezonansu Magnetycznego w Instytucie Pediatrii w Katowicach - Ligocie i w Pracowni Rezonansu Magnetycznego Katedry Radiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, a u 9 z nich wykonano dodatkowo badanie MRA.

W badaniu kontrolnym oceniano obecność, rozległość i lokalizację ogniska poudarowego, oraz towarzyszącą obecność zmian zanikowych korowych, podkorowych, lub korowo-podkorowych, określając równocześnie ich rozległość i lokalizację. Analizy zmian zanikowych dokonano przy znajomości prac Messe i wsp. (131), oraz Kacińskiego i wsp. (91), nie wykonując jednak szczegółowych pomiarów morfometrycznych.

W ocenie przyjęto uważać za zanik lokalny taki zanik, który był ograniczony do dotkniętej udarem półkuli mózgu, a za zanik asymetryczny taki, który dotyczył obu półkul mózgowych i był bardziej nasilony w półkuli dotkniętej udarem.

## 5. Wyniki

Wyniki obejmują badania kliniczne, psychologiczne i neuroobrazowe u dzieci po przebytych udarach niedokrwiennym w zakresie unaczynienia tętnicy szyjnej wewnętrznej, mózgu środkowej oraz mózgu przedniej.

### 5.1. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebytych udarach w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej

Udar w zakresie unaczynienia tętnicy szyjnej wewnętrznej wystąpił u 4 dziewczynek i 7 chłopców. Wśród 11 dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej przeważały dzieci

starsze, powyżej 7 roku życia (7/11). Nasilenie strukturalnego niedowładu w zależności od wieku jego wystąpienia przedstawiono w tabelach 4 i 5.

Tabela 4. Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej u młodszych dzieci

| Pacjent | Wiek zachorowania<br>(w latach) | Wiek kontroli<br>(w latach) | Płeć | Skala Żuka |
|---------|---------------------------------|-----------------------------|------|------------|
| B.A.    | 1                               | 14                          | Ż    | 4          |
| P.G.    | 3                               | 22                          | M    | 3          |
| L.K.    | 5                               | 15                          | Ż    | 3          |
| K.M.    | 7                               | 18                          | M    | 4          |

U wszystkich dzieci młodszych, wystąpił utrwalony niedowład połowiczny dużego stopnia. U 4/7 dzieci ze starszej grupy wiekowej niedowład był dużego stopnia, u pozostałych 3 był mniej nasilony.

Tabela 5. Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej u starszych dzieci

| Pacjent | Wiek zachorowania | Wiek kontroli | Płeć | Skala Żuka |
|---------|-------------------|---------------|------|------------|
| F.K.    | 8                 | 33            | M    | 3          |
| N.P.    | 11                | 12            | M    | 1          |
| P.P.    | 12                | 13            | M    | 1          |
| M.A.    | 13                | 22            | Ż    | 3          |
| B.J.    | 13                | 28            | M    | 1          |
| C.Ł.    | 14                | 15            | M    | 3          |
| M.E.    | 15                | 16            | Ż    | 3          |

Wyłącznie w grupie dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej wystąpił 4 stopień niedowładu, u jednego dziecka z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej, oraz u jednego z dzieci z niedrożnością prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej. Były to dzieci z młodszej grupy wiekowej.

**5.1.1. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebytych udarach w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej**

W tabeli 6 przedstawiono zależność stopnia niedowładu połowiczego w przebiegu niedrożności lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej od wieku jego wystąpienia.

Tabela 6. Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej - wiek i płeć dzieci a stopień niedowładu

| Pacjent | Wiek zachorowania | Płeć | Skala Żuka |
|---------|-------------------|------|------------|
| L.K.    | 5                 | Ż    | 3          |
| K.M.    | 7                 | M    | 4          |
| P.P.    | 12                | M    | 1          |
| B.J.    | 13                | M    | 1          |
| C.Ł.    | 14                | M    | 3          |
| M.E.    | 15                | Ż    | 3          |

Niedrożność lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej wystąpiła u 2 dzieci do 7 roku życia. Stwierdzono u nich niedowład połowiczy dużego stopnia. Dzieci te wykształciły po niedowładzie lewostronną dominację ręki, przy skrzyżowanej formule lateralizacji.

Wśród 4 dzieci starszych z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej, u 2 niedowład był małego stopnia, a u kolejnych 2 stopnia dużego.

W tabeli 7 przedstawiono dane dotyczące oceny funkcjonalnej niedowładu u 6 dzieci z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Spośród wyżej wymienionych podtestów testu „for clumsy child” stosunkowo najlepiej wypadły podtesty badające kokontrakcję, poruszanie się na wysokości i reakcje równoważne.

U wszystkich dzieci z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej były one prawidłowe.

W grupie pacjentów z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej koordynacja wzrokowa była zaburzona jedynie u dwojga młodszych dzieci, a u młodszego z nich towarzyszyło jej zaburzenie koordynacji oralnej. Jedynie u jednego starszego dziecka z małym stopniem niedowładu nie stwierdzono zaburzeń precyzji ruchowej (zręczności), u innego z małym stopniem niedowładu zręczność była zaburzona nieznacznie, a u pozostałych

zaburzenia precyzji ruchowej były bardzo nasilone. W podteście badającym percepcję wzrokową wykazano istotne jej obniżenie u dwojga starszych dzieci z dużym stopniem niedowładu połowiczego, u kolejnego z młodszej grupy wiekowej zaburzenia były nieznaczne, a u pozostałych 3 dzieci nie stwierdzono zaburzeń percepcji wzrokowej.

Prawidłową zręczność w użyciu piłki stwierdzono tylko u jednego chłopca z małego stopnia niedowładem. U pozostałych 5/6 dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej obserwuje się zaburzoną zręczność w użyciu piłki.

Tabela 7. Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej - ocena funkcjonalna niedowładu

| Pacjent                   | Wiek | Płeć | Skala Żuka | 1  | 2  | 3  | 4  | 5  | 6 | 7 | 8 | 9  | 10 | 11 | Razem |
|---------------------------|------|------|------------|----|----|----|----|----|---|---|---|----|----|----|-------|
| L.K.                      | 5    | Ż    | 3          | 12 | 14 | 8  | 13 | 12 | 8 | 6 | 8 | 20 | 24 | 19 | 144   |
| K.M.                      | 7    | M    | 4          | 12 | 24 | 5  | 14 | 6  | 8 | 6 | 8 | 20 | 22 | 17 | 142   |
| P.P.                      | 12   | M    | 1          | 18 | 24 | 20 | 14 | 12 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 20 | 178   |
| B.J.                      | 13   | M    | 1          | 18 | 24 | 22 | 14 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 20 | 182   |
| C.Ł.                      | 14   | M    | 3          | 18 | 24 | 8  | 5  | 8  | 8 | 6 | 8 | 17 | 11 | 8  | 121   |
| M.E.                      | 15   | Ż    | 3          | 18 | 24 | 8  | 2  | 10 | 8 | 6 | 8 | 12 | 14 | 14 | 124   |
| maksymalna liczba punktów |      |      |            | 18 | 24 | 22 | 14 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 20 | 182   |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli:

Wiek - wiek w chwili zachorowania

1-Koordynacja wzrokowa 2-Koordynacja oralna 3-Precyzja ruchowa (zręczność) 4-Percepcja wzrokowa 5-Zręczność w użyciu piłki 6-Kontrakcja 7-Przystosowanie do poruszania się na wysokości 8-Reakcje równoważne 9-Duża motoryka 10-Równowaga w staniu, chodzie i podskokach 11-Obustronność

Istotne zaburzenia w zakresie dużej motoryki, oraz zaburzenia w zakresie równowagi w staniu, chodzie i podskokach, a także w podteście badającym obustronność, obserwowano u dwojga najstarszych dzieci z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej i dużym stopniem niedowładu strukturalnego. U dwojga starszych dzieci z małym stopniem niedowładu połowiczego duża motoryka, równowaga w staniu, chodzie i podskokach oraz obustronność były prawidłowe. U dzieci z młodszej grupy wiekowej duża motoryka była prawidłowa, natomiast mniej istotne zaburzenia obserwowano w podtestach badających równowagę w staniu, chodzie i podskokach oraz obustronność.

Całkowity wynik uzyskany przez dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej dobrze korelował u nich ze stopniem niedowładu ocenionego wg. skali Żuka. Pacjenci z małym stopniem niedowładu osiągnęli bowiem całkowity wynik powyżej 154 pkt. (średnia arytmetyczna) w teście „for clumsy child” Frencha i Berentsa. Natomiast pacjenci z dużym stopniem niedowładu w tej grupie uzyskali znacznie mniej punktów (144, 142, 121 i 124 pkt).

Zaburzenia czucia u dzieci po udarze w obszarze unaczynienia tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej obrazuje tabela 8.

Tabela 8. Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej a zaburzenia czucia

| Pacjent | Płeć | Wiek | Skala Żuka | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---------|------|------|------------|---|---|---|---|---|---|
| L.K.    | Ż    | 5    | 3          | + | - | - | - | + | - |
| K.M.    | M    | 7    | 4          | + | - | + | + | + | + |
| P.P.    | M    | 12   | 1          | - | - | - | - | - | - |
| B.J.    | M    | 13   | 1          | - | - | - | - | - | - |
| C.Ł.    | M    | 14   | 3          | - | - | + | + | + | - |
| M.E.    | Ż    | 15   | 3          | - | - | + | - | - | + |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli:

Wiek - wiek w chwili zachorowania

1-Grafestezja    2-Kinestezja    3-Dyskryminacja czucia    4-Stereognozja

5-Parestezje/niedoczulica    6-Topognozja (w teście „for clumsy child”)

W grupie 6 dzieci z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej zaburzenia czucia stwierdzono u 4 dzieci, u obojga z młodszej grupy wiekowej i u 2 najstarszych. U najmłodszego dziecka stwierdza się zaburzoną grafestezję oraz okresowe parestezje w prawej kończynie górnej. U drugiego z młodszych dzieci oprócz zaburzonej grafestezji stwierdza się dodatkowo upośledzone dyskryminację czucia, stereognozję, topognozję, a także okresowe parestezje prawych kończyn.

U dwojga dzieci ze starszej grupy wiekowej i z małym stopniem niedowładu nie obserwowano zaburzeń czucia. U kolejnych dwojga starszych z dużym stopniem niedowładu stwierdzone zaburzenia czucia przedstawiały się następująco: u jednego z nich stwierdzono upośledzoną dyskryminację czucia, stereognozję a także okresowe parestezje w zakresie

prawego przedramienia, natomiast u drugiego z nich obserwowano zaburzoną dyskryminację czucia i topognozę.

Występowanie padaczki poudarowej wraz ze zmianami stwierdzonymi w badaniu tomokomputerowym głowy u dzieci z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej przedstawia poniżej zamieszczona tabela 9.

Tabela 9. Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej a padaczka poudarowa i zmiany w TK

| Pacjent | Wiek | Płeć | Skala Żuka | F-B | TK mózgu                                                                                             |
|---------|------|------|------------|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| L.K.    | 5    | Ż    | 3          | 144 | Ognisko w okolicy rogu potylicznego z zajęciem torebki wewnętrznej<br>Lokalny zanik korowo-podkorowy |
| C.Ł.    | 14   | M    | 3          | 121 | Ognisko w okolicy torebki wewnętrznej i jąder podkorowych<br>Lokalny zanik podkorowy                 |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli:

Wiek - wiek w chwili zachorowania

F-B - ocena funkcjonalna niedowładu w teście „for clumsy child” Frencha i Berentsa

U dwojga dzieci z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej i dużego stopnia niedowładem połowicznym stwierdzono padaczkę poudarową. U jednego z dzieci z młodszej grupy wiekowej wykazano w TK zmiany o charakterze lokalnego zaniku podkorowo-korowego, towarzyszącego ognisku pozawałowemu zlokalizowanemu w obszarze torebki wewnętrznej. U starszego z nich w badaniu TK stwierdzono ognisko poudarowe w okolicy torebki wewnętrznej i jąder podkorowych oraz nieznaczny lokalny zanik podkorowy.

Wyniki badania psychologicznego u dzieci z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej przedstawiono w tabeli 10.

W grupie 6 dzieci z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej w badaniu sprawności umysłowej wykazano u najmłodszego z nich upośledzenie umysłowe w stopniu umiarkowanym, a u innego sprawność umysłową niższą niż przeciętną. U pozostałych 4 dzieci stwierdzono przeciętny rozwój umysłowy. Rozwój poszczególnych funkcji umysłowych był nieharmonijny u wszystkich dzieci.

Tabela 10. Ocena psychologiczna dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej

| Pacjent | Wiek | Skala Żuka | F-B | II  | Istotna patologia psychologiczna                                                                                                                                                 |
|---------|------|------------|-----|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| L.K.    | 5    | 3          | 144 | 52  | pamięć trwała i bezpośrednia,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>koordynacja wzrokowo-ruchowa, grafomotoryka,<br>niedojrzałość emocjonalna,<br>test Bentona (+)               |
| K.M.    | 7    | 4          | 142 | 106 | pamięć bezpośrednia,<br>koncentracja uwagi,<br>test Bentona (-)                                                                                                                  |
| P.P.    | 12   | 1          | 178 | 82  | pamięć bezpośrednia,<br>koncentracja uwagi,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>koordynacja wzrokowo-ruchowa, grafomotoryka,<br>niedojrzałość emocjonalna,<br>test Bentona (+) |
| B.J.    | 13   | 1          | 182 | 90  | pamięć bezpośrednia i trwała,<br>niedojrzałość emocjonalna,<br>test Bentona (-)                                                                                                  |
| C.Ł.    | 14   | 3          | 121 | 95  | myślenie logiczne i abstrakcyjne,<br>koordynacja wzrokowo-ruchowa, grafomotoryka,<br>niedojrzałość emocjonalna,<br>test Bentona (-)                                              |
| M.E.    | 15   | 3          | 124 | 93  | koordynacja wzrokowo-ruchowa, grafomotoryka,<br>test Bentona (+)                                                                                                                 |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 9, II - iloraz inteligencji

Najczęściej, bo w 4 przypadkach obserwowano zaburzenia pamięci bezpośredniej i trwałej lub bezpośredniej, a w 4 przypadkach również zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej i grafomotoryki. W 2 przypadkach obecne były zaburzenia koncentracji uwagi, u dwojga dzieci trudności w wykonywaniu złożonych operacji logiczno - matematycznych, a u jednego

zaburzenia myślenia logicznego i abstrakcyjnego. Aż u 4/6 dzieci stwierdzono niedojrzałość emocjonalną.

Spośród dwojga młodszych dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej, u jednego obserwuje się upośledzenie umysłowe w stopniu umiarkowanym ze współistniejącym zaburzeniem pamięci trwałej i bezpośredniej oraz zaburzeniem wykonywania złożonych operacji logiczno - matematycznych, koordynacji wzrokowo-ruchowej i grafomotoryki. Wykazano u niego także niedojrzałość emocjonalną. Natomiast u drugiego dziecka stwierdzono przeciętny poziom sprawności umysłowej z zaburzeniami koncentracji uwagi oraz zaburzeniami pamięci bezpośredniej. W grupie dzieci starszych z małego stopnia niedowładem u jednego pacjenta stwierdzono niższą niż przeciętna sprawność umysłową oraz dodatkowo zaburzenia pamięci bezpośredniej, koncentracji uwagi, trudności w wykonywaniu złożonych operacji logiczno - matematycznych oraz zaburzenia koordynacji wzrokowo - ruchowej i grafomotoryki, a także niedojrzałość emocjonalną. U kolejnego z nich stwierdzono przeciętną sprawność umysłową, z zaburzeniem pamięci bezpośredniej i trwałej oraz niedojrzałość emocjonalną.

U dwojga najstarszych dzieci z dużym stopniem niedowładu połowiczego sprawność umysłowa była przeciętna. U obojga z nich stwierdzono zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej i grafomotoryki, a u młodszego z nich dodatkowo zaburzenia myślenia abstrakcyjnego i niedojrzałość emocjonalną.

W teście Bentona, cechy organicznego uszkodzenia OUN wykazano u połowy dzieci.

W tabeli 11 zawarto wyniki badań neuroobrazowych u dzieci z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej.

U wszystkich dzieci z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej stwierdzono istotne zmiany neuroobrazowe. U każdego z nich stwierdzono ognisko pozawałowe, któremu u 2 dzieci towarzyszył lokalny zanik korowo-podkorowy a u jednego zanik podkorowo-korowy był asymetryczny. U kolejnych 3 dzieci ognisku towarzyszyło lokalne poszerzenie układu komorowego. Towarzyszący ognisku pozawałowemu zanik korowo-podkorowy stwierdzono u obojga dzieci młodszych, oraz u jednego, najmłodszego dziecka ze starszej grupy wiekowej. U dziewczynki z młodszej grupy wiekowej duży stopień niedowładu połowiczego korelował z lokalizacją zmian stwierdzonych w TK. Stwierdzono u niej ognisko pozawałowe w okolicy rogu potylicznego komory bocznej, z zajęciem torebki wewnętrznej i

dużym poszerzeniem komory bocznej oraz lokalnym poszerzeniem rowków na sklepiści lewej półkuli.

Tabela 11. Badania neuroobrazowe u dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej

| Pacjent | Wiek | TK mózgu                                                                                                            | MR mózgu                                                                                                                                                                                     |
|---------|------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| L.K.    | 5    | Ognisko w okolicy rogu potylicznego z zajęciem torebki wewnętrznej<br>Lokalny zanik korowo-podkorowy                |                                                                                                                                                                                              |
| K.M.    | 7    | Okołorolandyczne ognisko w płacie czołowym i ciemieniowym<br>Lokalny zanik korowo-podkorowy                         |                                                                                                                                                                                              |
| P.P.    | 12   | Ognisko przykomorowo w lewym płacie czołowym bez zajęcia torebki wewnętrznej<br>Asymetryczny zanik korowo-podkorowy | Pasmowate ognisko wzdłuż trzonu lewej komory i w okolicy głowy jądra ogoniastego<br>Asymetryczny zanik korowo-podkorowy<br>MRA - zwężenie lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej i jej odgałęzień |
| B.J.    | 13   | Ognisko w okolicy skorupy<br>Lokalny zanik podkorowy                                                                |                                                                                                                                                                                              |
| C.Ł.    | 14   | Ognisko w okolicy torebki wewnętrznej i jąder podkorowych<br>Lokalny zanik podkorowy                                |                                                                                                                                                                                              |
| M.E.    | 15   | Rozległe ognisko w okolicy ruchowej płata czołowego<br>Lokalny zanik podkorowy                                      | Obraz jak w TK                                                                                                                                                                               |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli:

Wiek - wiek w chwili zachorowania

U chłopca z młodszej grupy wiekowej (duży stopień niedowładu połowiczego) stwierdzono w TK rozległy zanik korowy z powierzchownym ogniskiem poudarowym w okolicy okołorolandycznej z mniej zaznaczonymi podkorowymi zmianami zanikowymi.

Natomiast u chłopca ze starszej grupy wiekowej, z małego stopnia niedowładem w badaniach kontrolnych stwierdzono niewielkie, linijne ognisko pozawałowe w podkorzu, nie obejmujące swym zasięgiem torebki, z obecnością asymetrii układu komorowego i zaznaczonym lokalnym zanikiem korowym lewej półkuli mózgowej.

Spośród 3/4 dzieci ze starszej grupy wiekowej, z zanikiem podkorowym i ogniskiem pozawałowym, u jednego chłopca z małego stopnia niedowładem połowicznym stwierdzono ognisko pozawałowe znajdujące się w okolicy skorupy (z zaoszczędzeniem torebki wewnętrznej) i z zaznaczonym poszerzeniem rogu czołowego komory bocznej. Natomiast spośród pozostałych dwojga dzieci z dużego stopnia niedowładem połowicznym, u jednego stwierdzono małe ognisko w torebce wewnętrznej z niewielkim poszerzeniem komory bocznej, a u drugiego duże powierzchowne ognisko w okolicy ruchowej płata czołowego, z dużym poszerzeniem światła komory bocznej.

U jednego chłopca z małego stopnia niedowładem połowicznym stwierdzono częściową rekanalizację tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej w badaniu MRA.

**5.1.2. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebyłym udarze w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej**

W tabeli 12 zobrazowano zależność stopnia niedowładu połowiczego u dzieci w zależności od wieku wystąpienia udaru w zakresie unaczynienia prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Tabela 12. Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej - wiek i płeć dzieci a stopień niedowładu

| Pacjent | Wiek zachorowania | Płeć | Skala Żuka |
|---------|-------------------|------|------------|
| B.A.    | 1                 | Ż    | 4          |
| P.G.    | 3                 | M    | 3          |
| F.K.    | 8                 | M    | 3          |
| N.P.    | 11                | M    | 1          |
| M.A.    | 13                | Ż    | 3          |

Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej wystąpiła u 5 dzieci. Stwierdzono ją u 2 dzieci młodszych, oraz 3 dzieci starszych. U obojga dzieci młodszych stwierdzono duży stopień niedowładu, zaś u starszych duży niedowład obserwowano u 2/3 dzieci. Tylko u jednego dziecka z niedrożnością tej tętnicy obserwowano małego stopnia niedowład połowiczny.

W tabeli 13 przedstawiono dane dotyczące oceny funkcjonalnej niedowładu u 5 dzieci z niedrożnością prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej.

U 2 młodszych i jednego starszego dziecka z niedrożnością prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej stwierdzono nieznacznie zaburzoną koordynację wzrokową, u pozostałych dwojga starszych dzieci koordynacja wzrokowa była prawidłowa.

U obojga młodszych dzieci, z dużego stopnia niedowładem oraz u kolejnego starszego, z małego stopnia niedowładem obserwuje się zaburzenia koordynacji oralnej.

Tabela 13. Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej - ocena funkcjonalna niedowładu

| Pacjent                   | Wiek | Płeć | Skala Żuka | 1  | 2  | 3  | 4  | 5  | 6 | 7 | 8 | 9  | 10 | 11 | Razem |
|---------------------------|------|------|------------|----|----|----|----|----|---|---|---|----|----|----|-------|
| B.A.                      | 1    | Ż    | 4          | 16 | 16 | 4  | 7  | 4  | 6 | 3 | 4 | 7  | 5  | 6  | 79    |
| P.G.                      | 3    | M    | 3          | 16 | 22 | 7  | 14 | 5  | 8 | 3 | 8 | 15 | 18 | 10 | 126   |
| F.K.                      | 8    | M    | 3          | 16 | 24 | 7  | 14 | 7  | 8 | 6 | 8 | 20 | 24 | 15 | 149   |
| N.P.                      | 11   | M    | 1          | 18 | 22 | 22 | 12 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 20 | 178   |
| M.A.                      | 13   | Ż    | 3          | 18 | 24 | 10 | 14 | 6  | 8 | 6 | 8 | 16 | 14 | 7  | 131   |
| maksymalna liczba punktów |      |      |            | 18 | 24 | 22 | 14 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 20 | 182   |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 7.

U wszystkich dzieci z dużym stopniem niedowładu stwierdzono duże zaburzenia precyzji ruchowej, u jednego dziecka z małym stopniem niedowładu zręczność była prawidłowa. Taką samą korelację zaobserwowano u tych dzieci w zakresie zręczności w użyciu piłki. Percepcja wzrokowa była nieznacznie zaburzona u jednego dziecka z małym stopniem niedowładu, a istotnie obniżona u dziecka z młodszej grupy wiekowej z najbardziej nasilonym niedowładem połowicznym. Jedynie u tego dziecka stwierdzono również nieznaczne zaburzenia w zakresie kokontrakcji, oraz osłabienie reakcji równoważnych. U obojga młodszych dzieci obserwuje

się zaburzenia w przystosowaniu się do poruszania się na wysokości, oraz znacznie upośledzoną dużą motorykę, zaburzenia równowagi w staniu, chodzie i podskokach, oraz obustronność. W grupie dzieci powyżej 7 roku życia i dużego stopnia niedowładem, u jednego stwierdza się nieznacznie upośledzoną równowagę w staniu, chodzie i podskokach, oraz obustronność, a u kolejnego dziecka wykazano istotne zaburzenia równowagi w staniu, chodzie i podskokach, oraz obustronności, jak również istotne upośledzenie w zakresie dużej motoryki. U chłopca z małym stopniem niedowładu w/w podtesty pozostają prawidłowe. Również w grupie pacjentów z niedrożnością prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej ocena strukturalnego niedowładu połowiczego przy użyciu skali Żuka pokrywa się w pełni z oceną funkcjonalną w teście „for clumsy child”.

Dane dotyczące zaburzeń czucia u dzieci z niedrożnością prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej przedstawiono w tabeli 14.

Tabela 14. Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej a zaburzenia czucia

| Pacjent | Płeć | Wiek | Skala Żuka | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---------|------|------|------------|---|---|---|---|---|---|
| B.A.    | Ż    | 1    | 4          | + | + | + | + | + | - |
| P.G.    | M    | 3    | 3          | - | + | + | + | + | + |
| F.K.    | M    | 8    | 3          | - | - | + | + | - | - |
| N.P.    | M    | 11   | 1          | - | - | - | - | - | - |
| M.A.    | Ż    | 13   | 3          | + | + | + | + | + | - |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 8.

W grupie 5 dzieci z niedrożnością prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej zaburzenia czucia stwierdzono u 4 dzieci z dużego stopnia niedowładem połowicznym. U obojga młodszych obserwowano zaburzoną kinestezję, dyskryminację czucia, stereognozę, oraz okresowe parestezje lewych kończyn. U najmłodszego dodatkowo stwierdzono upośledzoną grafestezję, a u starszego upośledzoną topognozę.

W starszej grupie wiekowej zaburzenia czucia obserwowano u dwojga dzieci z dużym stopniem niedowładu połowiczego. U obojga zaburzona była dyskryminacja czucia i stereognozja, u starszego dodatkowo stwierdzono zaburzenia grafestezji, kinestezji oraz

parestezie lewej kończyny górnej. U 1 chłopca z małego stopnia niedowładem połowicznym nie stwierdzono zaburzeń czucia.

Wśród pacjentów z niedrożnością prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej padaczkę poudarową stwierdzono tylko u jednego 11 letniego chłopca z małego stopnia niedowładem połowicznym (w skali Żuka - 1, oraz w teście „for clumsy child” - 178 pkt.), u którego w badaniach neuroobrazowych stwierdzono powierzchowne ognisko poudarowe w płacie ciemieniowym, z towarzyszącym lokalnym zanikiem korowo-podkorowym.

Wyniki badania psychologicznego u dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej przedstawiono w tabeli 15.

Wśród dzieci z niedrożnością prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej tylko u jednego stwierdzono przeciętną sprawność umysłową, u dwojga obserwowano niższą niż przeciętna sprawność umysłową, u kolejnych lekkie, oraz umiarkowane upośledzenie umysłowe. U wszystkich dzieci ponadto rozwój umysłowy przebiegał nieharmonijnie. U każdego z nich stwierdzono zaburzenia pamięci (u 3 bezpośredniej, u 2 bezpośredniej i trwałej), a ponadto u dwojga dzieci stwierdzono zaburzenia koncentracji uwagi, u 4 trudności w wykonywaniu operacji logiczno-matematycznych, u 4 zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej i grafomotoryki, a u 3 niedojrzałość emocjonalną.

U obojga młodszych dzieci z dużym stopniem niedowładem połowicznym stwierdzono zaburzenia pamięci trwałej i bezpośredniej, trudności w wykonywaniu złożonych operacji logiczno-matematycznych, zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej i grafomotoryki, a także niedojrzałość emocjonalną. U jednego z nich stwierdzono lekkie a u drugiego umiarkowane upośledzenie rozwoju umysłowego.

U 2/3 starszych dzieci z dużego stopnia niedowładem połowicznym stwierdzono niższą niż przeciętna sprawność umysłową, zaburzenia koncentracji uwagi i pamięci bezpośredniej oraz trudności w wykonywaniu złożonych operacji logiczno-matematycznych. U jednego z nich stwierdzono też zaburzenie koordynacji wzrokowo ruchowej i grafomotoryki, a u drugiego niedojrzałość emocjonalną.

U jednego dziecka starszego z małego stopnia niedowładem połowicznym stwierdzono prawidłową sprawność umysłową, oraz zaburzenia pamięci bezpośredniej, koordynacji wzrokowo-ruchowej i grafomotoryki.

U wszystkich dzieci wykonano test Bentona. U 4/5 wskazywał on na organiczne uszkodzenie OUN. U chłopca z młodszej grupy wiekowej i dużego stopnia niedowładem, u którego wykazano upośledzenie umysłowe w stopniu lekkim, w teście Bentona nie wykazano zmian.

Tabela 15. Ocena psychologiczna dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej

| Pacjent | Wiek | Skala Żuka | F-B | II | Istotna patologia psychologiczna                                                                                                                                   |
|---------|------|------------|-----|----|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| B.A.    | 1    | 4          | 79  | 46 | pamięć bezpośrednia i trwała,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>koordynacja wzrokowo-ruchowa, grafomotoryka,<br>niedojrzałość emocjonalna,<br>test Bentona (+) |
| P.G.    | 3    | 3          | 126 | 67 | pamięć bezpośrednia i trwała,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>koordynacja wzrokowo-ruchowa, grafomotoryka,<br>niedojrzałość emocjonalna,<br>test Bentona (-) |
| F.K.    | 8    | 3          | 149 | 80 | pamięć bezpośrednia,<br>koncentracja uwagi,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>koordynacja wzrokowo-ruchowa, grafomotoryka,<br>test Bentona (+)                 |
| N.P.    | 11   | 1          | 178 | 91 | pamięć bezpośrednia,<br>koordynacja wzrokowo-ruchowa, grafomotoryka,<br>test Bentona (+)                                                                           |
| M.A.    | 13   | 3          | 131 | 84 | pamięć bezpośrednia,<br>koncentracja uwagi,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>niedojrzałość emocjonalna i społeczna,<br>test Bentona (+)                       |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 10.

Dane z zakresu neuroobrazowania u dzieci z niedrożnością prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej opisano w tabeli 16.

Tabela 16. Badania neuroobrazowe u dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej

| Pacjent | Wiek | TK mózgu                                                                                                                      | MR mózgu                    |
|---------|------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|
| B.A.    | 1    | Asymetryczny rozległy zanik podkorowo-korowy                                                                                  |                             |
| P.G.    | 3    | Ognisko w okolicy jąder podkorowych i torebki wewnętrznej<br>Zaznaczony lokalny zanik korowo- podkorowy                       |                             |
| F.K.    | 8    | Duże ognisko w okolicy torebki wewnętrznej i jąder podkorowych<br>Lokalny zanik podkorowo-korowy                              |                             |
| N.P.    | 11   | Okółorolandyczne ognisko w płacie ciemieniowym<br>Lokalny zanik korowo-podkorowy                                              | Jak w TK<br>MRA - bez zmian |
| M.A.    | 13   | Ognisko w okolicy torebki wewnętrznej i okółorolandycznie w płatach czołowym i ciemieniowym<br>Lokalny zanik korowo-podkorowy |                             |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 11.

U najmłodszej dziewczynki z 4 stopniem niedowładu wg. skali Żuka stwierdzono dużą jamę porencefaliczną w całej objętości prawej półkuli mózgu oraz rozległy, przeciwstronny do ogniska zanik podkorowo-korowy.

U kolejnego dziecka z młodziej grupy wiekowej (chłopiec z dużym stopniem niedowładu) zmiany w badaniu tomokomputerowym były mniej nasilone. Stwierdzono u niego ognisko poudarowe w rzucie torebki wewnętrznej i jąder podkorowych, oraz zaznaczony lokalny zanik podkorowo-korowy.

U wszystkich dzieci ze starszej grupy wiekowej stwierdzono w badaniu tomokomputerowym głowy obecność ogniska poudarowego oraz obecność lokalnego zaniku podkorowo-korowego. U dzieci z dużym stopniem niedowładu ognisko było rozleglejsze i zlokalizowane w rzucie torebki wewnętrznej a u starszego z nich również okółorolandycznie. U chłopca z

małym stopniem niedowładu ognisko było zlokalizowane powierzchownie w płacie ciemieniowym.

Jedynie u jednego chłopca z małego stopnia niedowładem połowicznym wykonano badanie MRA, w którym wykazano rekanalizację tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej.

**5.2. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebyłym udarze w zakresie tętnicy mózgu środkowej**

Nasilenie strukturalnego niedowładu w zależności od wieku jego wystąpienia przedstawiono w tabelach 17 i 18.

Udar w zakresie unaczynienia tętnicy mózgu środkowej wystąpił u 16 dzieci, w tym u 11 dziewczynek i 5 chłopców. W grupie młodszej stwierdzano go u 6 dziewczynek i tylko u 1 chłopca. Natomiast w grupie dzieci starszych u 4 chłopców i 5 dziewczynek.

Wśród 16 dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej nieznacznie przeważały dzieci starsze (9/16).

U 2/7 dzieci młodszych, utrwalony niedowład połowiczny był dużego stopnia, a u 5/7 niedowład był mniej nasilony.

Tabela 17. Niedrożność tętnicy mózgu środkowej u dzieci młodszych

| Pacjent | Wiek zachorowania | Wiek kontroli | Płeć | Skala Żuka |
|---------|-------------------|---------------|------|------------|
| C.J.    | 4                 | 16            | Ż    | 1          |
| G.M.    | 6                 | 9             | Ż    | 1          |
| P.T.    | 6                 | 8             | M    | 3          |
| H.K.    | 7                 | 10            | Ż    | 2          |
| F.A.    | 7                 | 9             | Ż    | 1          |
| S.K.    | 4                 | 7             | Ż    | 3          |
| W.M.    | 7                 | 13            | Ż    | 1          |

Jedynie u jednego dziecka w grupie starszej stwierdzono dużego stopnia niedowład połowiczny, u pozostałych 8 niedowład był małego stopnia.

Tabela 18. Niedrożność tętnicy mózgu środkowej u dzieci starszych

| Pacjent | Wiek zachorowania | Wiek kontroli | Płeć | Skala Żuka |
|---------|-------------------|---------------|------|------------|
| Z.E.    | 9                 | 13            | Ż    | 3          |
| K.P.    | 9                 | 11            | M    | 1          |
| M.G.    | 10                | 15            | M    | 2          |
| J.D.    | 8                 | 12            | M    | 1          |
| C.Ł.    | 8                 | 10            | M    | 1          |
| K.A.    | 8                 | 10            | Ż    | 2          |
| S.G.    | 10                | 14            | Ż    | 2          |
| L.M.    | 12                | 14            | Ż    | 1          |
| K.E.    | 14                | 16            | Ż    | 1          |

**5.2.1. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebyłym udarze w zakresie tętnicy mózgu środkowej lewej**

Udar w zakresie unaczynienia lewej tętnicy mózgu środkowej wystąpił u 8 dzieci w tym u 5 dziewczynek i 3 chłopców.

W tabeli 19 przedstawiono zależność stopnia niedowładu połowiczego w przebiegu niedrożności tętnicy mózgu środkowej lewej od wieku jego wystąpienia.

Tabela 19. Niedrożność tętnicy mózgu środkowej lewej - wiek i płeć dzieci a stopień niedowładu

| Pacjent | Wiek zachorowania | Płeć | Skala Żuka |
|---------|-------------------|------|------------|
| C.J.    | 4                 | Ż    | 1          |
| G.M.    | 6                 | Ż    | 1          |
| P.T.    | 6                 | M    | 3          |
| H.K.    | 7                 | Ż    | 2          |
| F.A.    | 7                 | Ż    | 1          |
| Z.E.    | 9                 | Ż    | 3          |
| K.P.    | 9                 | M    | 1          |
| M.G.    | 10                | M    | 2          |

Niedrożność lewej tętnicy mózgu środkowej wystąpiła u 5 dzieci poniżej 7 roku życia. U jednego z nich stwierdzono duży stopień niedowładu, a u 4 stopień mały. U praworęcznego chłopca z dużym stopniem niedowładu połowiczego wykształciła się dominacja lewej ręki. Pozostałe dzieci praworęczne przed wystąpieniem udaru nadal wykazują prawostronną formułę lateralizacji.

Wśród 3 dzieci starszych z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej, u dwojga niedowład był małego stopnia, a u 1 stopnia dużego. Obydwaj starsi chłopcy z małego stopnia niedowładem połowicznym pozostawali przed i po wystąpieniu niedowładu leworęczni, natomiast dziewczynka z dużym stopniem niedowładu jest praworęczna.

W grupie dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej lewej dokonano także oceny funkcjonalnej niedowładu połowiczego w zależności od wieku jego wystąpienia.

W tabeli 20 przedstawiono dane dotyczące oceny funkcjonalnej niedowładu u 8 dzieci z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej.

Tabela 20. Niedrożność tętnicy mózgu środkowej lewej - ocena funkcjonalna niedowładu

| Pacjent                   | Wiek | Płeć | Skala Żuka | 1  | 2  | 3  | 4  | 5  | 6 | 7 | 8 | 9  | 10 | 11 | Razem |
|---------------------------|------|------|------------|----|----|----|----|----|---|---|---|----|----|----|-------|
| C.J.                      | 4    | Ż    | 1          | 16 | 24 | 15 | 14 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 20 | 173   |
| G.M.                      | 6    | Ż    | 1          | 16 | 24 | 21 | 14 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 19 | 178   |
| P.T.                      | 6    | M    | 3          | 15 | 24 | 7  | 0  | 0  | 8 | 6 | 8 | 19 | 16 | 14 | 107   |
| H.K.                      | 7    | Ż    | 2          | 18 | 22 | 18 | 8  | 12 | 8 | 6 | 8 | 20 | 26 | 18 | 164   |
| F.A.                      | 7    | Ż    | 1          | 16 | 24 | 22 | 12 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 18 | 176   |
| Z.E.                      | 9    | Ż    | 3          | 16 | 24 | 17 | 7  | 5  | 8 | 0 | 8 | 8  | 10 | 6  | 109   |
| K.P.                      | 9    | M    | 1          | 12 | 19 | 21 | 14 | 11 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 17 | 164   |
| M.G.                      | 10   | M    | 2          | 18 | 24 | 21 | 14 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 21 | 19 | 173   |
| maksymalna liczba punktów |      |      |            | 18 | 24 | 22 | 14 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 20 | 182   |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 7.

Wśród pacjentów z udarem w zakresie unaczynienia tętnicy mózgu środkowej lewej koordynacja wzrokowa była prawidłowa tylko u 2 dzieci z małego stopnia niedowładem połowicznym, u pozostałych była zaburzona.

Zaburzenie koordynacji oralnej stwierdzono u dziewczynki z młodszej grupy wiekowej, oraz u chłopca ze starszej grupy wiekowej. U obojga stwierdzono małego stopnia niedowład połowiczny. U pozostałych dzieci z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej koordynacja oralna była prawidłowa.

Jedynie u 1 dziewczynki stwierdzono prawidłową precyzję ruchową, u pozostałych 7 była ona obniżona, w tym u dwojga dzieci znacznie. W podteście badającym percepcję wzrokową wykazano jej znaczne zaburzenie u obojga dzieci z dużym stopniem niedowładu połowicznego, oraz mniej nasilone zaburzenia u dwojga dzieci z małym stopnia niedowładem połowicznym. U pozostałych 4 dzieci nie obserwowano zaburzeń percepcji wzrokowej. Również zręczność w użyciu piłki była znacznie ograniczona u 2 dzieci z niedowładem dużego stopnia, a u dwojga dzieci z małym stopniem niedowładu była nieco mniej wyrażona, u pozostałych 4 dzieci była ona prawidłowa. U żadnego dziecka z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej nie stwierdzono zaburzeń kokontrakcji i reakcji równoważnych. Zaburzenie zdolności poruszania się na wysokości stwierdzono u 1 dziecka z dużego stopnia niedowładem połowicznym ze starszej grupy wiekowej. Zaburzenia w zakresie dużej motoryki obserwowano tylko u dwojga dzieci z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej, z dużym stopniem niedowładu połowicznego, u pozostałych dzieci był on prawidłowy. Zaburzenia te były bardziej wyrażone u starszej dziewczynki. Bardziej nasilone zaburzenia w zakresie umiejętności utrzymywania równowagi w czasie stania, chodu i podskokach, obserwowano u tej samej dwójki dzieci z nasilonym niedowładem, oraz nieco mniej nasilone u kolejnych dwojga dzieci z małego stopnia niedowładem połowicznym, u pozostałych 4 dzieci nie stwierdzano nieprawidłowości w wykonywaniu tego podtestu. Z kolei w podteście obustronności prawidłowy wynik uzyskała tylko jedna dziewczynka z małego stopnia niedowładem połowicznym, z młodszej grupy wiekowej, wszystkie pozostałe dzieci uzyskały gorsze wyniki w tym podteście. Najgorszą obustronność miały dzieci z dużym stopniem niedowładu.

Również wśród dzieci z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej całkowity wynik testu „for clumsy child” uzyskany przez dzieci korelował dobrze ze stopniem niedowładu ocenionego wg. skali Żuka. Pacjenci z małego stopnia niedowładem osiągnęli bowiem całkowity wynik powyżej 154 pkt. w teście „for clumsy child” Frencha i Berentsa, natomiast pacjenci z dużym stopniem niedowładu w tej grupie uzyskali znacznie mniej punktów (107 i 109 pkt.).

Dane o zaburzeniach czucia u dzieci z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej przedstawiono w tabeli 21.

Tabela 21. Niedrożność tętnicy mózgu środkowej lewej a zaburzenia czucia

| Pacjent | Płeć | Wiek | Skala Żuka | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---------|------|------|------------|---|---|---|---|---|---|
| C.J.    | Ż    | 4    | 1          | - | - | - | - | - | - |
| G.M.    | Ż    | 6    | 1          | - | - | + | - | - | - |
| P.T.    | M    | 6    | 3          | + | - | + | + | - | - |
| H.K.    | Ż    | 7    | 2          | - | - | - | - | - | - |
| F.A.    | Ż    | 7    | 1          | - | - | - | - | - | - |
| Z.E.    | Ż    | 9    | 3          | - | - | - | - | - | - |
| K.P.    | M    | 9    | 1          | + | - | - | - | - | - |
| M.G.    | M    | 10   | 2          | - | - | - | - | - | - |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 8.

Wśród dzieci z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej zaburzenia czucia obserwowano jedynie u 3/8 dzieci. U dwojga młodszych stwierdzono zaburzoną dyskryminację czucia, u jednego z nich izolowaną, u drugiego z towarzyszącym zaburzeniem grafestezji i stereognozji. U 3 dzieci z tej grupy wiekowej nie stwierdzono zaburzeń czucia. Jedynie u jednej dziewczynki ze starszej grupy wiekowej stwierdzono izolowane zaburzenie grafestezji.

Pośród pacjentów z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej padaczka poudarowa wystąpiła u czteroletniej dziewczynki z małym stopniem niedowładu połowiczego (skala Żuka - 1, test „for clumsy child” - 173 pkt.), u której w badaniu TK wykazano ognisko poudarowe w okolicy jąder podkorowych, bez zajęcia torebki wewnętrznej, z towarzyszącym lokalnym zanikiem korowym.

Wyniki badania psychologicznego u dzieci z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej lewej przedstawiono w tabeli 22.

U żadnego dziecka z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej nie stwierdzono upośledzenia umysłowego.

Tabela 22. Ocena psychologiczna dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej lewej

| Pacjent | Wiek | Skala Żuka | F-B | II  | Istotna patologia psychologiczna                                                                                               |
|---------|------|------------|-----|-----|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| C.J.    | 4    | 1          | 173 | 91  | koordynacja wzrokowo-ruchowa, grafomotoryka,<br>test Bender-Kopitz (-)                                                         |
| G.M.    | 6    | 1          | 178 | 80  | pamięć trwała,<br>myślenie logiczne i abstrakcyjne,<br>koordynacja wzrokowo-ruchowa,<br>test Bender-Kopitz (+)                 |
| P.T.    | 6    | 3          | 107 | 117 | pamięć trwała i bezpośrednia,<br>grafomotoryka,<br>impulsywność,<br>test Bender-Kopitz (-)                                     |
| H.K.    | 7    | 2          | 164 | 100 | koordynacja wzrokowo-ruchowa, grafomotoryka,<br>test Bender-Kopitz (-)                                                         |
| F.A.    | 7    | 1          | 176 | 109 | pamięć bezpośrednia,<br>koordynacja wzrokowo-ruchowa,<br>test Bender-Kopitz (-)                                                |
| Z.E.    | 9    | 3          | 109 | 83  | operacje logiczno-matematyczne,<br>myślenie logiczne i abstrakcyjne,<br>grafomotoryka,<br>test Bender-Kopitz (+)               |
| K.P.    | 9    | 1          | 164 | 84  | operacje logiczno-matematyczne,<br>grafomotoryka,<br>niedojrzałość emocjonalno-społeczna,<br>impulsywność,<br>test Bentona (-) |
| M.G.    | 10   | 2          | 173 | 112 | pamięć bezpośrednia,<br>grafomotoryka,<br>niedojrzałość emocjonalno-społeczna,<br>test Bentona (+)                             |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 10.

U 3/8 dzieci stwierdzono niższą niż przeciętna sprawność umysłową, u 3 dzieci intelekt był prawidłowy, a u 2 stwierdzono inteligencję wyższą niż przeciętna.

U wszystkich dzieci rozwój poszczególnych funkcji umysłowych przebiegał nieharmonijnie. Najczęściej bo w 4/8 przypadkach, obserwowano zaburzenia pamięci. U jednego dziecka stwierdzono zaburzenia pamięci trwałej, u kolejnego zaburzenia pamięci bezpośredniej i trwałej, natomiast u dwóch pamięci bezpośredniej. Wyłącznie w młodszej grupie wiekowej u 4 dzieci stwierdzono zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej. Aż u 6/8 dzieci stwierdzono zaburzenia grafomotoryki. U żadnego dziecka nie stwierdzono natomiast zaburzeń koncentracji uwagi. U 2 dzieci wykazano trudności w wykonywaniu złożonych operacji logiczno- matematycznych. Zaburzenia myślenia logicznego i abstrakcyjnego obserwowano w 2 przypadkach.

U 2 starszych dzieci stwierdzono niedojrzałość emocjonalną, przy czym u jednego z nich towarzyszyła jej impulsywność. Podobne zaburzenia afektu stwierdzono u 1 chłopca z młodszej grupy wiekowej wraz z labilnością emocjonalną. Testy organiczne wypadły dodatnio u 3/8 dzieci.

Dane z zakresu neuroobrazowania u dzieci z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej opisano w tabeli 23.

U dzieci z młodszej grupy wiekowej z niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej stwierdzono duże zróżnicowanie w badaniach neuroobrazowych. Ognisko poudarowe obserwowano u 4/5 dzieci. U jednej dziewczynki z małego stopnia niedowładem połowicznym nie stwierdzono ogniska poudarowego a jedynie śladowe poszerzenie rogu czołowego komory bocznej po stronie udaru. U kolejnej dziewczynki z małego stopnia niedowładem ognisko poudarowe w okolicy jąder podkorowych było izolowane, bez towarzyszącego zaniku. W pozostałych 3 przypadkach w badaniu tomokomputerowym głowy stwierdzono zaniki mózgu po stronie ogniska poudarowego. U dwojga dzieci z małego stopnia niedowładem połowicznym stwierdzono nieznaczne lokalne zaniki mózgowia, w jednym przypadku podkorowy a w drugim korowy. U 6-letniego chłopca z dużym stopniem niedowładem połowiczego, oprócz dużego ogniska poudarowego obejmującego okolice okołorolandyczną płata czołowego i ciemieniowego oraz torebkę wewnętrzną i jądra podkorowe stwierdzono równocześnie rozległe zaniki korowo-podkorowe w uszkodzonej półkuli mózgowej.

Tabela 23. Badania neuroobrazowe u dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej lewej

| Pacjent | Wiek | TK mózgu                                                                                                                   | MR mózgu                                                       |
|---------|------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| C.J.    | 4    | Ognisko w okolicy jąder podkorowych<br>bez zajęcia torebki wewnętrznej<br>Lokalny zanik korowy                             |                                                                |
| G.M.    | 6    | Śladowe poszerzenie rogu czołowego<br>komory bocznej po stronie lewej                                                      |                                                                |
| P.T.    | 6    | Ognisko w okołorolandycznie oraz w<br>okolicy torebki wewnętrznej i skorupy<br>Lokalny rozległy zanik podkorowo-<br>korowy | Jak w TK<br>MRA - bez zmian                                    |
| H.K.    | 7    | Ognisko w okolicy jąder podkorowych                                                                                        |                                                                |
| F.A.    | 7    | Ognisko w jądrze soczewkowatym<br>Nieznacznie szersza lewa komora                                                          | Jak w TK<br>MRA - bez zmian                                    |
| Z.E.    | 9    | Ognisko w torebce wewnętrznej<br>Asymetryczny rozległy zanik<br>podkorowo-korowy                                           | Jak w TK<br>MRA - bez zmian                                    |
| K.P.    | 9    | Ognisko w głowie jądra ogoniastego<br>Asymetryczny zanik podkorowo-korowy                                                  | Jak w TK<br>MRA - niedrożność tętnicy<br>mózgu środkowej lewej |
| M.G.    | 10   | Ognisko w okolicy skorupy<br>Lokalny zanik korowo-podkorowy                                                                |                                                                |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 11.

W grupie dzieci starszych najrozleglejsze zmiany w badaniach neuroobrazowych wykazano u 9-letniej dziewczynki z dużym stopniem niedowładu połowiczego. Stwierdzono u niej ognisko poudarowe w obrębie torebki wewnętrznej oraz rozległy asymetryczny (bardziej nasilony w lewej półkuli) zanik podkorowo-korowy w obu półkulach mózgu. U kolejnych 2 dzieci ze starszej grupy wiekowej z niedowładem małego stopnia w badaniach neuroobrazowych obserwowano ogniska poudarowe w okolicy jąder podkorowych. W

jednym przypadku ognisku towarzyszył asymetryczny zanik podkorowo-korowy, a w drugim lokalny zanik podkorowo-korowy.

U 4 dzieci wykonano również badanie MRA naczyń mózgowych. U 3/4 dzieci w badaniu tym wykazano rekanalizację, a u 1/4 dziecka utrzymującą się niedrożność tętnicy mózgu środkowej lewej.

**5.2.2. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebytych udarach w zakresie tętnicy mózgu środkowej prawej**

Niedrożność prawej tętnicy mózgu środkowej wykazano u 8 dzieci, w tym u 6 dziewczynek i 2 chłopców. Dwoje dzieci stanowiło młodszą grupę wiekową, natomiast pozostałych 6 dzieci zakwalifikowano do grupy starszej.

W tabeli 24 przedstawiono zależność stopnia niedowładu połowiczego w przebiegu niedrożności tętnicy mózgu środkowej prawej od wieku jego wystąpienia.

Jedynie u jednego (najmłodszego) dziecka spośród tych, które przeżyły niedrożność prawej tętnicy mózgu środkowej stwierdzono duży stopień niedowładu połowiczego. U drugiego z grupy dzieci młodszych, oraz u wszystkich ze starszej grupy niedowład był małego stopnia.

Tabela 24. Niedrożność tętnicy mózgu środkowej prawej - wiek i płeć dzieci a stopień niedowładu

| Pacjent | Wiek zachorowania | Płeć | Skala Żuka |
|---------|-------------------|------|------------|
| S.K.    | 4                 | Ż    | 3          |
| W.M.    | 7                 | Ż    | 1          |
| J.D.    | 8                 | M    | 1          |
| C.Ł.    | 8                 | M    | 1          |
| K.A.    | 8                 | Ż    | 2          |
| S.G.    | 10                | Ż    | 2          |
| L.M.    | 12                | Ż    | 1          |
| K.E.    | 14                | Ż    | 1          |

W tabeli 25 przedstawiono dane dotyczące oceny funkcjonalnej niedowładu u 8 dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej prawej.

Tabela 25. Niedrożność tętnicy mózgu środkowej prawej - ocena funkcjonalna niedowładu

| Pacjent                          | Wiek | Płeć | Skala Żuka | 1         | 2         | 3         | 4         | 5         | 6        | 7        | 8        | 9         | 10        | 11        | Razem      |
|----------------------------------|------|------|------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|----------|----------|-----------|-----------|-----------|------------|
| S.K.                             | 4    | Ż    | 3          | 18        | 24        | 10        | 14        | 11        | 8        | 6        | 8        | 13        | 19        | 12        | 143        |
| W.M.                             | 7    | Ż    | 1          | 18        | 24        | 22        | 14        | 14        | 8        | 6        | 8        | 20        | 25        | 18        | 177        |
| J.D.                             | 8    | M    | 1          | 18        | 24        | 20        | 12        | 12        | 8        | 6        | 8        | 20        | 26        | 20        | 174        |
| C.Ł.                             | 8    | M    | 1          | 16        | 22        | 22        | 12        | 14        | 8        | 6        | 8        | 20        | 28        | 20        | 176        |
| K.A.                             | 8    | Ż    | 2          | 18        | 24        | 18        | 14        | 12        | 8        | 6        | 8        | 20        | 28        | 17        | 173        |
| S.G.                             | 10   | Ż    | 2          | 18        | 24        | 16        | 14        | 13        | 8        | 6        | 8        | 20        | 27        | 19        | 173        |
| L.M.                             | 12   | Ż    | 1          | 18        | 21        | 21        | 14        | 13        | 8        | 6        | 8        | 20        | 26        | 20        | 175        |
| K.E.                             | 14   | Ż    | 1          | 18        | 24        | 18        | 14        | 10        | 8        | 6        | 8        | 19        | 24        | 17        | 166        |
| <b>Maksymalna liczba punktów</b> |      |      |            | <b>18</b> | <b>24</b> | <b>22</b> | <b>14</b> | <b>14</b> | <b>8</b> | <b>6</b> | <b>8</b> | <b>20</b> | <b>28</b> | <b>20</b> | <b>182</b> |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 7.

Jedynie u jednego dziecka wykazano deficyt w zakresie koordynacji wzrokowej, u dwojga dzieci stwierdzono zaburzenia koordynacji oralnej. Zręczność była najbardziej zaburzona u najmłodszego dziecka z dużym stopniem niedowładu, a u 5 dzieci z małym stopniem niedowładu zaburzenia zręczności były mniej nasilone, natomiast u dwojga pozostałych zręczność była prawidłowa. Nieznaczne zaburzenia percepcji wzrokowej obserwowano tylko u 2 dzieci ze starszej grupy wiekowej z małego stopnia niedowładem połowicznym. Zręczność w użyciu piłki była upośledzona u 6 dzieci, najbardziej u najmłodszego i najstarszego dziecka. U żadnego dziecka z niedrożnością w zakresie prawej tętnicy mózgu środkowej nie stwierdzono zaburzeń w zakresie kokontrakcji, przystosowania do poruszania się na wysokości, oraz reakcji równoważnych.

Duży deficyt w zakresie dużej motoryki stwierdzono u najmłodszego dziecka z najbardziej nasilonym niedowładem połowicznym, oraz nieznacznie zaznaczony u drugiego, najstarszego dziecka z małym stopniem niedowładu. U pozostałych dzieci nie wykazano zaburzeń w zakresie dużej motoryki.

Jedynie u dwojga dzieci z grupy starszej stwierdzono prawidłową zdolność utrzymywania równowagi w staniu, chodzie i podskokach, u pozostałych była ona obniżona, najbardziej u dziecka z dużym stopniem niedowładu.

Prawidłową obustronność stwierdzono u 3 dzieci ze starszej grupy wiekowej, u pozostałych 5 była ona zaburzona, najbardziej zaś u dziewczynki z dużym stopniem niedowładu.

Wyniki uzyskane w teście „for clumsy child” dobrze korelowały u wszystkich dzieci z niedrożnością prawej tętnicy mózgu środkowej ze stopniem niedowładu ocenionego w skali Żuka. Pacjenci z nieznacznie nasilonym niedowładem osiągnęli bowiem całkowity wynik powyżej 154 pkt. w teście Frencha i Berentsa. Natomiast pacjentka z dużym stopniem niedowładu uzyskała znacznie mniej punktów (143 pkt.).

Wśród dzieci z niedrożnością prawej tętnicy szyjnej mózgu środkowej zaburzenia czucia obserwowano u 3 dzieci (tabela 26).

U najmłodszej dziewczynki stwierdzono izolowane zaburzenie grafestezji. Okresowe parestezje lewego przedramienia obserwuje się u chłopca ze starszej grupy wiekowej. Natomiast u dziewczynki z tej grupy wiekowej obserwuje się zaburzoną stereognozę, występują u niej także okresowe parestezje w zakresie lewej kończyny górnej. U pozostałych dzieci nie stwierdza się zaburzeń czucia.

Tabela 26. Niedrożność tętnicy mózgu środkowej prawej a zaburzenia czucia

| Pacjent | Płeć | Wiek | Skala Żuka | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---------|------|------|------------|---|---|---|---|---|---|
| S.K.    | Ż    | 4    | 3          | - | + | - | - | - | - |
| W.M.    | Ż    | 7    | 1          | - | - | - | - | - | - |
| J.D.    | M    | 8    | 1          | - | - | - | - | + | - |
| C.Ł.    | M    | 8    | 1          | - | - | - | - | - | - |
| K.A.    | Ż    | 8    | 2          | - | - | - | + | + | - |
| S.G.    | Ż    | 10   | 2          | - | - | - | - | - | - |
| L.M.    | Ż    | 12   | 1          | - | - | - | - | - | - |
| K.E.    | Ż    | 14   | 1          | - | - | - | - | - | - |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 8.

W tabeli 27 uwidoczniono dane kliniczne i neuroobrazowe u 2 dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej prawej i padaczką poudarową.

Tabela 27. Niedrożność tętnicy mózgu środkowej prawej a padaczka poudarowa i zmiany w TK

| Pacjent | Wiek | Płeć | Skala Żuka | F-B | TK mózgu                                                                                           |
|---------|------|------|------------|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| W.M.    | 7    | Ż    | 1          | 177 | Ognisko w obrębie skorupy bez zajęcia torebki wewnętrznej<br>Lokalny zanik podkorowy               |
| S.G.    | 10   | Ż    | 2          | 173 | Ognisko w okolicy przedniej odnogi torebki wewnętrznej i skorupy<br>Lokalny zanik podkorowo-korowy |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 9.

Wśród dzieci z niedrożnością prawej tętnicy mózgu środkowej padaczkę poudarową obserwowano u dwóch dziewczynek z małego stopnia niedowładem połowicznym. U obu zmiany w badaniach neuroobrazowych były podobne. Ognisko poudarowe stwierdzano w okolicy jąder podkorowych, z towarzyszącym w jednym przypadku nieznacznym lokalnym zanikiem podkorowym, natomiast w drugim z nieznacznym lokalnym zanikiem podkorowo-korowym.

W tabeli 28 przedstawiono istotną patologię w badaniu psychologicznym u dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej prawej.

U wszystkich dzieci z niedrożnością prawej tętnicy mózgu środkowej wykazano co najmniej przeciętną sprawność umysłową, a u trojga z nich inteligencję wyższą niż przeciętna. U obojga dzieci z młodszej grupy wiekowej badanie psychologiczne wykazano harmonijny rozwój poszczególnych funkcji umysłowych, nie stwierdzono u nich zaburzeń rozwoju emocjonalno-społecznego ani neuropsychologicznych cech organicznego uszkodzenia OUN. U pozostałych 6 dzieci rozwój poszczególnych funkcji umysłowych przebiegał nieharmonijnie.

Najczęściej bo w 4 przypadkach obserwowano zaburzenia pamięci bezpośredniej. U jednego z nich stwierdzono dodatkowo zaburzenia pamięci trwałej.

Tabela 28. Ocena psychologiczna u dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej prawej

| Pacjent | Wiek | Skala Żuka | F-B | II  | Istotna patologia psychologiczna                                                                                       |
|---------|------|------------|-----|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| S.K.    | 4    | 3          | 143 | 112 | bez zmian                                                                                                              |
| W.M.    | 7    | 1          | 177 | 108 | bez zmian                                                                                                              |
| J.D.    | 8    | 1          | 174 | 111 | myślenie logiczno-abstrakcyjne,<br>sposstrzegawczość,<br>test Bender-Kopitz (+)                                        |
| C.Ł.    | 8    | 1          | 176 | 119 | pamięć bezpośrednia,<br>niedojrzałość emocjonalna,<br>test Bender-Kopitz (-)                                           |
| K.A.    | 8    | 2          | 173 | 92  | pamięć bezpośrednia,<br>koncentracja uwagi,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>test Bentona (+)                     |
| S.G.    | 10   | 2          | 173 | 97  | koordynacja wzrokowo-ruchowa, grafomotoryka,<br>test Bentona (+)                                                       |
| L.M.    | 12   | 1          | 175 | 103 | pamięć bezpośrednia,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>niedojrzałość emocjonalna,<br>test Bender-Kopitz (+)        |
| K.E.    | 14   | 1          | 166 | 105 | pamięć bezpośrednia i trwała,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>podwyższony poziom neurotyzmu,<br>test Bentona (-) |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 10.

Jedynie u jednego dziecka w starszej grupie wiekowej stwierdzono zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej i grafomotoryki. U kolejnego dziecka z tej grupy wykazano zaburzenia koncentracji uwagi. Również w tej grupie wiekowej u 3 dzieci wykazano trudności w wykonywaniu złożonych operacji logiczno-matematycznych, u kolejnego zaburzenie myślenia logicznego i abstrakcyjnego oraz zaburzoną sposstrzegawczość.

U 2 starszych dzieci stwierdzono niedojrzałość emocjonalną, a u kolejnego dziecka wzmożony poziom neurotyzmu. Testy organiczne wskazują u 4 dzieci na organiczne uszkodzenie OUN.

W tabeli 29 zamieszczono wynik badań neuroobrazowych u dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej prawej.

Tabela 29. Badania neuroobrazowe u dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej prawej

| Pacjent | Wiek | TK mózgu                                                                                               | MR mózgu                                                     |
|---------|------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| S.K.    | 4    | Ognisko w obrębie torebki wewnętrznej i okołorolandycznie<br>Zaznaczony lokalny zanik podkorowo-korowy | Jak w TK                                                     |
| W.M.    | 7    | Ognisko w obrębie skorupy bez zajęcia torebki wewnętrznej<br>Zaznaczony lokalny zanik podkorowy        |                                                              |
| J.D.    | 8    | Ognisko w okolicy skorupy, bez zajęcia torebki wewnętrznej                                             | Jak w TK<br>MRA- zwężenie tętnicy mózgu środkowej prawej     |
| C.Ł.    | 8    | Ognisko w okolicy skorupy                                                                              |                                                              |
| K.A.    | 8    | Ognisko w okolicy skorupy i jądra ogoniastego<br>Lokalny zanik podkorowo-korowy                        |                                                              |
| S.G.    | 10   | Ognisko w okolicy przedniej odnogi torebki wewnętrznej i skorupy<br>Lokalny zanik podkorowo-korowy     | Jak w TK<br>MRA - niedrożność tętnicy mózgu środkowej prawej |
| L.M.    | 12   | Ognisko w okolicy jądra soczewkowatego                                                                 |                                                              |
| K.E.    | 14   | Ognisko w płacie ciemieniowym<br>Asymetryczny zanik podkorowo-korowy                                   |                                                              |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 11.

Ognisko poudarowe stwierdzono u wszystkich dzieci z niedrożnością prawej tętnicy mózgu środkowej. W młodszej grupie wiekowej u jednej dziewczynki z dużym stopniem niedowładu połowiczego stwierdzono ognisko poudarowe w obrębie torebki wewnętrznej oraz okołorolandycznie w płacie czołowym z towarzyszącym zaznaczonym lokalnym zanikiem podkorowo-korowym. U kolejnej dziewczynki w tej grupie, z małego stopnia niedowładem, uwidoczniono ognisko poudarowe w okolicy skorupy z zaoszczędzeniem torebki wewnętrznej i towarzyszącym lokalnym, zaznaczonym zanikiem podkorowo-korowym.

W grupie dzieci starszych izolowane ognisko pozawałowe stwierdzono w 3/6 przypadkach, natomiast u 3/6 dzieci stwierdzono dodatkowo nieznaczny zanik podkorowo-korowy, w dwóch przypadkach lokalny, w jednym asymetryczny. U 5/6 dzieci z tej grupy wiekowej ognisko poudarowe znajdowało się w rzucie jąder podkorowych, przy czym u jednego sąsiadowało bezpośrednio z przednią odnogą torebki wewnętrznej. U jednego dziecka ognisko poudarowe było zlokalizowane bardziej powierzchownie w płacie ciemieniowym.

U dziewczynki z małego stopnia niedowładem połowicznym w badaniu MRA utrzymuje się niedrożność tętnicy mózgu środkowej prawej, natomiast u chłopca również z niedowładem małego stopnia wykazano zwężenie tej tętnicy.

**5.3. Kliniczna i neuroobrazowa ocena dzieci po przebyłym udarze w zakresie tętnicy mózgu przedniej**

W tabeli 30 przedstawiono charakterystykę 5 dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej. Analizie poddano tu zależność stopnia niedowładu połowiczego od wieku jego wystąpienia.

Tabela 30. Niedrożność tętnicy mózgu przedniej

| Pacjent | Wiek zachorowania | Wiek kontroli | Płeć | Skala Żuka |
|---------|-------------------|---------------|------|------------|
| M.M.    | 5                 | 24            | M    | 3          |
| S.L.    | 9                 | 19            | Ż    | 1          |
| K.K.    | 10                | 13            | Ż    | 2          |
| R.A.    | 12                | 14            | Ż    | 3          |
| C.G.    | 14                | 15            | M    | 1          |

Niedrożność w zakresie lewej tętnicy mózgu przedniej obserwowano tylko u jednego, 5-letniego chłopca. Stwierdzono u niego dużego stopnia utrwalony niedowład połowiczny. Natomiast niedrożność w zakresie prawej tętnicy mózgu przedniej wystąpiła wyłącznie u starszych dzieci (3 dziewczynek i jednego chłopca). Utrwalony niedowład połowiczny dużego stopnia stwierdzono u jednego dziecka z tej grupy wiekowej, u pozostałych 3 dzieci był on małego stopnia.

W tabeli 31 zobrazowano ocenę funkcjonalną niedowładu połowicznego u dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej.

Tabela 31. Niedrożność tętnicy mózgu przedniej - ocena funkcjonalna niedowładu

| Pacjent                   | Wiek | Płeć | Skala Żuka | 1  | 2  | 3  | 4  | 5  | 6 | 7 | 8 | 9  | 10 | 11 | Razem |
|---------------------------|------|------|------------|----|----|----|----|----|---|---|---|----|----|----|-------|
| M.M.                      | 5    | M    | 3          | 17 | 19 | 8  | 2  | 6  | 7 | 6 | 8 | 18 | 18 | 17 | 136   |
| S.L.                      | 9    | Ż    | 1          | 16 | 24 | 22 | 14 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 17 | 177   |
| K.K.                      | 10   | Ż    | 2          | 18 | 24 | 18 | 14 | 13 | 8 | 3 | 8 | 20 | 25 | 18 | 169   |
| R.A.                      | 12   | Ż    | 3          | 18 | 24 | 6  | 14 | 9  | 8 | 6 | 8 | 20 | 20 | 10 | 143   |
| C.G.                      | 14   | M    | 1          | 16 | 24 | 20 | 14 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 20 | 178   |
| Maksymalna liczba punktów |      |      |            | 18 | 24 | 22 | 14 | 14 | 8 | 6 | 8 | 20 | 28 | 20 | 182   |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 7.

U wszystkich dzieci stwierdzono prawostronną formułę lateralizacji. U praworęcznego chłopca z niedrożnością lewej tętnicy mózgu przedniej, u którego stwierdzono duży stopień niedowładu połowicznego, niedowładna ręka prawa pozostała nadal dominującą. Stwierdzono u niego także nieznacznego stopnia zaburzenie koordynacji wzrokowej, zaburzenia koordynacji oralnej, znaczne zaburzenia precyzji ruchowej, percepcji wzrokowej, zręczności w użyciu piłki, oraz równowagi w staniu, chodzie i podskokach. Nieznacznie zaburzona była także kokontrakcja, duża motoryka oraz obustronność. Nie stwierdzono u niego zaburzeń zdolności poruszania się na wysokości ani reakcji równoważnych. Chłopiec uzyskał niski wynik (136 pkt.) w teście „for clumsy child”. Wśród dzieci z niedrożnością prawej tętnicy mózgu przedniej stwierdzono obniżenie koordynacji wzrokowej u dwojga dzieci z małego stopnia niedowładem połowicznym.

U żadnego dziecka nie stwierdzono zaburzeń koordynacji oralnej, percepcji wzrokowej, kokontrakcji, reakcji równoważnych ani zaburzeń w zakresie dużej motoryki.

Jedynie u dziewczynki z małego stopnia niedowładem zręczność była prawidłowa, u pozostałych 3 dzieci stwierdzono zaburzenia precyzji ruchowej, najbardziej nasilone u dziewczynki z dużego stopnia niedowładem. Zręczność w użyciu piłki, oraz zdolność utrzymywania równowagi w czasie stania, chodu i w podskokach były proporcjonalne do stopnia niedowładu i zaburzone u dwojga dzieci z 2 i 3 stopniem niedowładu.

Zaburzenie zdolności poruszania się na wysokości stwierdzono tylko u jednej dziewczynki z małego stopnia niedowładem połowicznym. Obustronność była prawidłowa u jednego dziecka, u pozostałych 3 była zaburzona, w tym najbardziej u dziewczynki z dużym stopniem niedowładu połowicznego.

Również w grupie pacjentów z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej wyniki jakie osiągnęły dzieci korelowały ze stopniem nasilenia utrwalonego niedowładu strukturalnego. Najgorsze były one u dzieci z 3 stopniem niedowładu (136 i 143 pkt.).

W 32 tabeli zamieszczono dane dotyczące zaburzeń czucia u dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej.

Zaburzenia czucia stwierdzono u jednego dziecka z młodszej grupy wiekowej, oraz u jednego ze starszej grupy wiekowej.

Tabela 32. Niedrożność tętnicy mózgu przedniej a zaburzenia czucia

| Pacjent | Płeć | Wiek | Skala Żuka | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---------|------|------|------------|---|---|---|---|---|---|
| M.M.    | M    | 5    | 3          | - | - | + | + | - | - |
| S.L.    | Ż    | 9    | 1          | - | - | - | - | - | - |
| K.K.    | Ż    | 10   | 2          | - | - | - | - | - | - |
| R.A.    | Ż    | 12   | 3          | - | - | - | + | - | - |
| C.G.    | M    | 14   | 1          | - | - | - | - | - | - |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 8.

U chłopca z niedrożnością lewej tętnicy mózgu przedniej stwierdzono zaburzoną dyskryminację czucia i stereognozę, natomiast u dziewczynki z niedrożnością prawej tętnicy

mózgu przedniej izolowane zaburzenie stereognozji. U dzieci tych wykazano niedowład dużego stopnia. U pozostałych dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej prawej nie stwierdzono zaburzeń czucia.

Wśród dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej padaczka poudarowa wystąpiła u jedynego chłopca, który w 14 roku życia przeżył niedrożność prawej tętnicy mózgu przedniej. Klinicznie stwierdzono u niego małego stopnia niedowład (skala Żuka-1, test „for clumsy child” - 178 punktów). W badaniach neuroobrazowych wykazano u niego drobne ognisko poudarowe w okolicy rogu czołowego komory bocznej, bez towarzyszących zaników.

Istotną patologię stwierdzoną w badaniu psychologicznym u dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej przedstawiono w tabeli 33.

W badaniu psychologicznym wykonanym u chłopca z niedrożnością lewej tętnicy mózgu przedniej wykazano niższą niż przeciętną sprawność umysłową, oraz nieharmonijny rozwój poszczególnych funkcji umysłowych. Stwierdzono u niego zaburzenia pamięci bezpośredniej i trwałej, trudności w wykonywaniu złożonych operacji logiczno-matematycznych, koordynacji wzrokowo-ruchowej, oraz niedojrzałość emocjonalną. Test Bentona wskazał na organiczne uszkodzenie OUN.

U 3 spośród 4 dzieci z niedrożnością prawej tętnicy mózgu przedniej stwierdzono prawidłową sprawność intelektualną, natomiast u jednej dziewczynki inteligencję niższą niż przeciętną, wraz z nieharmonijnym rozwojem poszczególnych funkcji umysłowych. Stwierdzono u niej zaburzenia pamięci bezpośredniej, koncentracji uwagi, a także trudności w wykonywaniu złożonych operacji logiczno-matematycznych, oraz nieprawidłowy wynik testu Bentona.

U 2/3 dzieci z prawidłową sprawnością umysłową wykazano harmonijny rozwój poszczególnych funkcji umysłowych. Dzieci te cechowała również prawidłowa dojrzałość emocjonalna i społeczna, a testy organiczne były u nich prawidłowe. U jednej dziewczynki z prawidłowym intelektem stwierdzono zaburzenia pamięci bezpośredniej, koncentracji uwagi, trudności w wykonywaniu złożonych operacji logiczno-matematycznych, oraz małą dojrzałość emocjonalną i społeczną. Test Bentona nie wskazywał u niej na organiczne uszkodzenie OUN.

Tabela 33. Ocena psychologiczna u dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej

| Pacjent | Wiek | Skala Żuka | F-B | II  | Istotna patologia psychologiczna                                                                                                                    |
|---------|------|------------|-----|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| M.M.    | 5    | 3          | 136 | 80  | pamięć bezpośrednia i trwała,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>koordynacja wzrokowo-ruchowa,<br>niedojrzałość emocjonalna,<br>test Bentona (+) |
| S.L.    | 9    | 1          | 177 | 83  | pamięć bezpośrednia,<br>koncentracja uwagi,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>test Bentona (+)                                                  |
| K.K.    | 10   | 2          | 169 | 96  | bez zmian                                                                                                                                           |
| R.A.    | 12   | 3          | 143 | 100 | pamięć bezpośrednia,<br>koncentracja uwagi,<br>operacje logiczno-matematyczne,<br>niedojrzałość emocjonalna i społeczna,<br>test Bentona (-)        |
| C.G.    | 14   | 1          | 178 | 96  | bez zmian                                                                                                                                           |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 10.

W tabeli 34 przedstawiono wyniki badań neuroobrazowych u dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej.

U jedyne go dziecka z niedrożnością lewej tętnicy mózgu przedniej i z dużego stopnia niedowładem połowicznym, w badaniu tomokomputerowym głowy stwierdzono rozległe ognisko poudarowe zlokalizowane okołorolandycznie w płacie ciemieniowym, z towarzyszącym zaznaczonym asymetrycznym zanikiem podkorowym.

W grupie dzieci z niedrożnością prawej tętnicy mózgu przedniej ognisko poudarowe wykazano u 3/4 dzieci. U jednego dziecka z tej grupy jedyną pozostałością po udokumentowanej badaniem angiograficznym niedrożności naczynia, jest zaznaczona asymetria układu komorowego bez obecności ogniska poudarowego. U kolejnych dwojga dzieci z małego stopnia niedowładem połowicznym uwidoczni on obecność ognisk poudarowych w rzucie jąder podkorowych, w jednym przypadku z towarzyszącym

zaznaczonym asymetrycznym zanikiem podkorowym, w drugim przypadku ognisko było izolowane.

Tabela 34. Badania neuroobrazowe u dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej

| Pacjent | Wiek | TK mózgu                                                                                                      | MR mózgu                                                                                              |
|---------|------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| M.M.    | 5    | Ognisko w płacie ciemieniowym<br>okołorolandycznie<br>Asymetryczny zanik podkorowy                            |                                                                                                       |
| S.L.    | 9    | Asymetria komór                                                                                               |                                                                                                       |
| K.K.    | 10   | Ognisko w skorupie bez zajęcia<br>torebki wewnętrznej<br>Asymetryczny zanik podkorowy                         | Ognisko w okolicy jądra ogoniastego<br>i skorupy<br>Lokalny zanik korowo podkorowy<br>MRA - bez zmian |
| R.A.    | 12   | Ognisko w okolicy torebki<br>wewnętrznej i rogu czołowego<br>komory bocznej<br>Lokalny zanik podkorowo-korowy |                                                                                                       |
| C.G.    | 14   | Ognisko w okolicy rogu<br>czołowego prawej komory bez<br>zajęcia torebki wewnętrznej                          | Jak w TK                                                                                              |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: jak w tabeli 11.

U dziewczynki z dużego stopnia niedowładem połowicznym stwierdzono ognisko poudarowe w okolicy torebki i rogu czołowego komory bocznej, z zaznaczonym lokalnym zanikiem podkorowo-korowym.

W wykonanym u jednej dziewczynki badaniu MRA uwidoczniono rekanalizację tętnicy mózgu środkowej prawej.

5.4. Omówienie i analiza statystyczna uzyskanych wyników

Udar niedokrwienny wystąpił u 32 dzieci, pozostawiając u wszystkich następstwa kliniczne i neuroobrazowe. Obserwowano go częściej w grupie dzieci starszych (20/32 tj.



62.5%). U 19/32 (59.38%) dzieci stwierdzono niedowład połowiczny małego stopnia, a u 13/32 (40.62%) stopnia dużego. W grupie dzieci młodszych niedowład połowiczny małego stopnia wystąpił u 5/12 (41.7%) dzieci, a w grupie dzieci starszych u 14/20 (70%). Jedynie w grupie dzieci młodszych z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej u wszystkich z nich stwierdzono niedowład połowiczny dużego stopnia. Również w grupie dzieci starszych z niedrożnością tej tętnicy wystąpił częściej niedowład dużego stopnia (4/7).

Wśród dzieci z niedrożnością mniejszych tętnic (tętnica mózgu środkowa i tętnica mózgu przednia) następstwa kliniczne były mniej nasilone. U 16 z nich wykazano małego stopnia niedowład połowiczny, a u 5 stwierdzono niedowład dużego stopnia. U 3/8 dzieci młodszych wykazano niedowład dużego stopnia, a u 5/8 stopnia małego. Wśród 13 dzieci starszych, u 2 obserwowano niedowład połowiczny dużego stopnia, a u 11 stopnia małego.

U 15/32 dzieci z udarem niedokrwinnym stwierdzono niedowład prawostronny a u 17/32 lewostronny. Wśród dzieci z niedowładem prawostronnym u 7/15 (46.6%) stwierdzono niedowład dużego stopnia, a u 8/15 (53.4%) stopnia małego.

Wśród 17 dzieci z niedowładem połowicznym lewostronnym, niedowład dużego stopnia wykazano u 6/17 (35.3%), a stopnia małego u 11/17 (64.7%)

Następstwa przebytego udaru mózgu w teście „for clumsy child” wystąpiły u 31/32 dzieci. Jeden dorosły w chwili badania kontrolnego pacjent z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej (rozpoznanej badaniem angiograficznym) uzyskał w teście „for clumsy child” maksymalną ilość 182 pkt. Stwierdzono u niego dyskretny zespół piramidowy (skala Żuka - 1), ale także okresowe bóle głowy. Pacjent ten, po kilkuletnim okresie zatrudnienia w zawodzie górnika, pozostaje obecnie na rencie chorobowej.

Wśród 11 zastosowanych podtestów testu „for clumsy child” najczęściej obserwowano nieprawidłowe wyniki w podteście badającym obustronność. Zaburzenia w jej zakresie wykazano u 24/32 (75%) dzieci. Nieco rzadziej bo u 22/32 (68.6%) dzieci stwierdzono zaburzenia zręczności w użyciu piłki. Zaburzenia równowagi w czasie stania, chodu i podskokach wykazano u 21/32 (65.5%) dzieci, a zaburzenia precyzji ruchowej (zręczności) u 20/32 (62.5%) dzieci. Rzadziej bo u 15/32 (46.9%) dzieci obserwowano nieprawidłową koordynację wzrokową i oralną (9/32 tj. 28%) a także zaburzenia percepcji wzrokowej (12/32 tj. 37.5%), oraz zaburzenia w zakresie dużej motoryki (10/32 tj. 31.2%). Jedynie u nielicznych dzieci stwierdzono zaburzenia przystosowania się do poruszania na wysokości (4/32 tj. 12.5%), zaburzenia kokontrakcji (2/32 tj. 6.1%), oraz reakcji równoważnych (1/32).

U wszystkich 13 dzieci z dużego stopnia niedowładem połowicznym wykazano zaburzenia obustronności, zręczności w użyciu piłki, równowagi w czasie stania, chodu i podskokach, jak również precyzji ruchowej (zręczności).

Zaburzenia czucia wystąpiły u 16/32 (50%) dzieci. Wśród dzieci z małego stopnia niedowładem połowicznym (19/32) wystąpiły one tylko u czterech. Zaburzenia czucia zdecydowanie częściej obserwowano u dzieci z dużego stopnia niedowładem. Stwierdzono je u 12/13 z nich. Najczęściej obserwowane były zaburzenia w zakresie dyskryminacji czucia (10/32 tj 31.25%), oraz stereognozji (10/32 tj.31.25%). Parestezje w zakresie porażonych kończyn wykazano u 8/32 (25%) dzieci, a zaburzenia grafestezji u 6/32 (8.75%). Natomiast u 4/32 (12.5%) stwierdzono zaburzenia w zakresie kinestezji, a w zakresie topognozji u 3 (9.4%) dzieci.

Padaczkę poudarową stwierdzono u 7/32 (21.87%) dzieci. U 5 z nich wykazano niedowład małego stopnia, a u 2 stopnia dużego. U każdego dziecka z padaczką wykazano ognisko poudarowe, u 1/7 izolowane, a u 6/7 z towarzyszącymi zanikami korowymi, podkorowo-korowymi lub podkorowymi. U 3/7 dzieci padaczkę stwierdzono w przebiegu udaru w zakresie unaczynienia tętnicy szyjnej wewnętrznej, u kolejnych 3/7 w przebiegu niedrożności tętnicy mózgu środkowej, a u 1/7 w przebiegu niedrożności tętnicy mózgu przedniej. U 3/7 dzieci udar mózgu wystąpił przed ukończeniem 7 roku życia, natomiast 4/7 dzieci znajdowały się w starszej grupie wiekowej.

Upośledzenie umysłowe wystąpiło u 3/32 dzieci. U dwojga z nich stwierdzono umiarkowane, a u jednego lekkie upośledzenie umysłowe. Wszystkie dzieci znajdowały się w młodszej grupie wiekowej i przebyły udar niedokrwienny w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej. Stwierdzono u nich dużego stopnia niedowład połowiczny.

Niższą niż przeciętna sprawność umysłową stwierdzono u 8 dzieci. Troje z nich przebyło niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej, kolejnych 3/8 niedrożność tętnicy mózgu środkowej, a 2/8 niedrożność tętnicy mózgu przedniej. U połowy (4/8) stwierdzono dużego stopnia niedowład połowiczny.

U 28/32 (87.5%) dzieci stwierdzono nieharmonijny rozwój poszczególnych funkcji umysłowych, a tylko u 4/32 badanie psychologiczne nie wykazało istotnych zmian.

Najczęściej stwierdzono zaburzenia pamięci (20/32 tj. 62.5%), u 7/20 dzieci wykazano zaburzenia pamięci bezpośredniej i trwałej, u 12/20 pamięci bezpośredniej, a u 1/20 dziecka zaburzenia pamięci trwałej. 12/20 dzieci z zaburzeniami pamięci było w starszej grupie wiekowej, a 8/20 w młodszej. Zaburzenia pamięci stwierdzono u 9/11 dzieci z niedrożnością

tętnicy szyjnej wewnętrznej, 8/16 dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej, i u 3/5 dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej. Zaburzenia koncentracji uwagi stwierdzono u 7/20 dzieci z zaburzeniami pamięci.

U 18/32 (56.25%) dzieci stwierdzono zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej i grafomotoryki. U połowy z nich wykazano je w młodszej grupie wiekowej. Zaburzenia te wystąpiły u 8/11 dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej, u 9/16 dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej (w tym u wszystkich z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej lewej) i u 1/5 dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej. U 9/18 dzieci niedowład był dużego stopnia.

U 17/32 (53.1%) dzieci obserwowano zaburzenia myślenia logicznego i abstrakcyjnego, a także trudności w wykonywaniu złożonych operacji logiczno-matematycznych. Zaburzenia te wykazano u 7/11 dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej, również u 7/16 dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej i u 3/5 z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej. 5/17 dzieci przeżyło udar przed ukończeniem 7 roku życia, a u 12/17 udar niedokrwienny wystąpił po ukończeniu 7 roku życia. U 10/17 dzieci stwierdzono dużego stopnia niedowład połowiczny.

Niedojrzałość emocjonalną i społeczną wykazano u 12/32 (37.5%) dzieci. Stwierdzono ją u 7/11 dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej, 3/16 dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej i u 2/5 dzieci z niedrożnością tętnicy mózgu przedniej. Niedojrzałość emocjonalną obserwowano częściej (8/12) u dzieci starszych. U 7/12 dzieci wykazano duży stopień niedowładu połowiczego.

U 2 chłopców z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej lewej w badaniu psychologicznym wykazano zaburzenia afektu w postaci zwiększonej impulsywności, natomiast u jednego chłopca z niedrożnością tętnicy mózgu środkowej prawej wykazano zaburzoną spostrzegawczość.

W badaniach neuroobrazowych u wszystkich dzieci wykazano następstwa przebytego udaru niedokrwiennego. U 29/32 (90.6%) dzieci wykazano ognisko poudarowe, które było izolowane tylko u 5 (17.24%) z nich. U większości dzieci (24/29) ognisku towarzyszył zanik korowy, podkorowo-korowy lub asymetryczne poszerzenie układu komorowego. U 12 dzieci wraz z badaniem kontrolnym TK głowy, wykonano badanie MR. Zmiany neuroobrazowe w badaniu MR pokrywały się u wszystkich dzieci ze zmianami stwierdzanymi w TK. U 9 dzieci wykonano także badanie MRA naczyń mózgowych. U 5/9 dzieci wykazało ono całkowitą, a u 2/9 dzieci częściową rekanalizację niedrożnego naczynia. U 2/9 dzieci badanie to uwidoczniało

utrzymującą się niedrożność. U 13/32 dzieci, u których stwierdzono dużego stopnia niedowład połowiczny, badania neuroobrazowe wykazały obecność rozległych zmian. U 12 z nich uwidoczniło się ognisko poudarowe w okolicy ruchowej kory, lub w obrębie torebki wewnętrznej, natomiast u 1 dziewczynki stwierdzono rozległe zmiany zanikowe w niedokrwionej półkuli. U żadnego dziecka ognisko poudarowe nie było izolowane. U 9/12 (75%) stwierdzono korowo-podkorowe zmiany zanikowe a u 3/12 (25%) wykazano zanik podkorowy.

U 19/32 dzieci z małego stopnia niedowładem ognisko poudarowe znaleziono u 17 z nich. Było ono zlokalizowane u większości z nich poza okolicą ruchową kory lub torebką wewnętrzną. U dwojga dzieci nie wykazano ogniska poudarowego, a jedynie asymetrię układu komorowego.

W oparciu o pakiet statystyczny Statistica v. 5.1. dokonano weryfikacji następujących hipotez:

1. Urazy występują znamienne częściej u dzieci starszych
2. Nie stwierdza się różnicy nasilenia prawo i lewostronnego niedowładu
3. Wśród dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej, znamienne częściej występował niedowład połowiczny dużego stopnia
4. Urazy przebyte przez dzieci starsze, pozostawiają znamienne częściej niedowład połowiczny małego stopnia
5. Stwierdza się silną korelację między skalą Żuka i testem „for clumsy child”
6. U dzieci po przebytym udarze częściej występują zaburzenia obustronności
7. W grupie tej częściej występują zaburzenia w zręczności w użyciu piłki
8. Częściej też obserwuje się zaburzenia równowagi w staniu, chodzie i podskokach
9. Wśród dzieci z udarem niedokrwinnym częściej spotykane są zaburzenia precyzji ruchowej
10. Zaburzenia czucia znamienne częściej występują u dzieci z dużego stopnia niedowładem połowicznym
11. Przebyte udary mózgu przez dzieci pozostawiają rzadko upośledzenie umysłowe

12. U dzieci po przebytych udarach mózgu często stwierdza się nieharmonijny rozwój umysłowy
13. Zaburzenia pamięci u dzieci po przebytych udarach niedokrwinnym są częste
14. Ognisko poudarowe u dzieci rzadko jest izolowane

Ad 1. Przyjmując założenie, że w populacji liczba dzieci młodszych i starszych jest taka sama, do obliczeń wykorzystano test dla dwóch wskaźników struktury (procentów) (179). Przyjmując hipotezę zerową, że udary u dzieci starszych i młodszych występują jednakowo często a jako hipotezę alternatywną, że udary występują znamienne częściej u dzieci starszych uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,02727$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową na rzecz hipotezy alternatywnej.

Ad 2. Do obliczeń wykorzystano test jak powyżej. Przyjmując hipotezę zerową, że nie stwierdza się różnicy nasilenia prawego i lewostronnego niedowładu a hipotezę alternatywną, że niedowłady prawy i lewostronny mają różne nasilenie uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,632917$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  nie ma podstaw do odrzucenia hipotezy zerowej na rzecz hipotezy alternatywnej.

Ad 3. Do obliczeń wykorzystano test jak powyżej. Przyjmując hipotezę zerową, że niedowład dużego i małego stopnia występuje u dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej jednakowo często a hipotezę alternatywną, że niedowład dużego stopnia występuje u tych dzieci znamienne częściej, uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,02165$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową na rzecz hipotezy alternatywnej.

Ad 4. Do obliczeń wykorzystano test jak powyżej. Przyjmując hipotezę zerową, że udary przebyte przez dzieci starsze, pozostawiają tak samo często niedowład dużego jak i małego

stopnia, a hipotezę alternatywną, że niedowład małego stopnia u dzieci starszych występuje  
znamiennie częściej uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,007839$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową  
na rzecz hipotezy alternatywnej. Wysoki poziom istotności ( $p=0,4415$ ) nie pozwala na  
odrzućcenie analogicznej hipotezy zerowej w grupie dzieci młodszych.

Ad 5. Ze względu na małą liczebność grupy dzieci do badania korelacji zastosowano testy  
nieparametryczne. (Aneks - tabela 1, 2, 3, 4 ) Uzyskano następujące wyniki:

Współczynniki:  $R \text{ Spearmana} = -0,880841$

$\text{Tau Kendalla} = -0,756100$

$\text{Gamma} = -0,910448$

Uzyskane współczynniki wskazują na silną współzależność między skalą Żuka a testem „for  
clumsy child”.

Ad 6. Do obliczeń wykorzystano test dla dwóch wskaźników struktury, przyjmując hipotezę  
zerową, że grupa dzieci z zaburzeniami obustronności jest tak samo liczna jak grupa bez tych  
zaburzeń, a hipotezę alternatywną, że zaburzenia obustronności u dzieci po przebytych udarach  
mózgu są częste. Uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,000086$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową  
na rzecz hipotezy alternatywnej.

Ad 7. Do obliczeń wykorzystano test jak powyżej, przyjmując hipotezę zerową, że grupa  
dzieci z zaburzeniami zręczności w użyciu piłki jest tak samo liczna jak grupa bez tych  
zaburzeń, a hipotezę alternatywną, że zaburzenia zręczności w użyciu piłki u dzieci po  
przebytych udarach mózgu są częste. Uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,001731$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową  
na rzecz hipotezy alternatywnej.

Ad 8. Do obliczeń wykorzystano test jak powyżej, przyjmując hipotezę zerową, że grupa  
dzieci z zaburzeniami równowagi w stanie, chodzie i podskokach jest tak samo liczna jak

grupa bez tych zaburzeń, a hipotezę alternatywną, że zaburzenia równowagi w staniu, chodzie i podskokach u dzieci po przebytym udarze mózgu są częste. Uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,006459$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową na rzecz hipotezy alternatywnej.

Ad 9. Do obliczeń wykorzystano test jak powyżej, przyjmując hipotezę zerową, że grupa dzieci z zaburzeniami precyzji ruchowej jest tak samo liczna jak grupa bez zaburzeń precyzji, a hipotezę alternatywną, że zaburzenia precyzji ruchowej (zręczności) u dzieci po przebytym udarze mózgu są częste. Uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,020833$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową na rzecz hipotezy alternatywnej.

Ad 10. Do obliczeń wykorzystano test dla dwóch wskaźników struktury (procentów). Przyjmując hipotezę zerową, że zaburzenia czucia tak samo często wystąpiły u dzieci z małego i dużego stopnia niedowładem a hipotezę alternatywną, że zaburzenia czucia zmiennie częściej wystąpiły u dzieci z dużego stopnia niedowładem uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,0006$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową na rzecz hipotezy alternatywnej.

Ad 11. Do obliczeń wykorzystano test jak powyżej, przyjmując hipotezę zerową, że występowanie upośledzenia umysłowego jak i jego brak jest tak samo częste, a hipotezę alternatywną, że upośledzenie umysłowe będące następstwem przebytego udaru występuje rzadko. Uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,0000$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową na rzecz hipotezy alternatywnej.

Ad 12. Do obliczeń wykorzystano test jak powyżej, przyjmując hipotezę zerową, że występowanie harmonijnego rozwoju umysłowego jak i stwierdzenie rozwoju

nieharmonijnego jest tak samo częste, a hipotezę alternatywną, że nieharmonijny rozwój umysłowy występuje często. Uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,0000$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową na rzecz hipotezy alternatywnej.

Ad 13. Do obliczeń wykorzystano test jak powyżej, przyjmując hipotezę zerową, że grupa dzieci z zaburzeniami pamięci po przebytych udarach mózgu jest tak samo liczna jak grupa bez zaburzeń pamięci, a hipotezę alternatywną, że zaburzenia pamięci u dzieci po przebytych udarach mózgu są częste. Uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,020833$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową na rzecz hipotezy alternatywnej.

Ad 14. Do obliczeń wykorzystano test jak powyżej, przyjmując hipotezę zerową, że występowanie izolowanego ogniska poudarowego u dzieci jest tak samo częste, jak występowanie ogniska z towarzyszącymi mu zanikami mózgu, a hipotezę alternatywną, że izolowane ognisko występuje rzadko. Uzyskano następujący wynik:

przy jednostronnym teście otrzymano poziom istotności  $p = 0,00003$

Co oznacza, że przy przyjętym poziomie istotności  $p = 0,05$  należy odrzucić hipotezę zerową na rzecz hipotezy alternatywnej.

## 6. Dyskusja

W Polsce, w ostatnich kilku latach notuje się wzrost zainteresowania problematyką udarów mózgu u dzieci. Znajduje to odzwierciedlenie w coraz większej liczbie publikacji naukowych, jak również w organizacji przez Polskie Towarzystwo Neurologów Dziecięcych i Komisję Nauk Neurologicznych PAN konferencji i sympozjów poświęconych tej tematyce (Centrum Zdrowia Dziecka - Warszawa 1996, III Zjazd Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych - Łódź 1999, Instytut Psychiatrii i Neurologii - Warszawa 2000).

Zainteresowanie problematyką udarów mózgu u dzieci datuje się w Polsce od lat 50-tych, kiedy to pojawiły się pierwsze doniesienia naukowe o tej tematyce, została również opublikowana rozprawa habilitacyjna Dr Katarzyny Szelożyńskiej z Kliniki Neurologii Rozwojowej w Gdańsku na temat udarów mózgu u dzieci (188).

Większość prac naukowych pojawiających się w Polsce i na świecie poświęcona jest etiologii, diagnostyce i obrazowi klinicznemu udarów. Brak jest niemal całkowicie doniesień dotyczących ewentualnej odrębności patogenetycznej udarów w wieku dziecięcym. Niewiele jest również doniesień dotyczących swoistych dla udaru dziecięcego strategii terapeutycznych. Rzadko spotykana (106,149) w piśmiennictwie polskim jest kompleksowa analiza kliniczna i neuroobrazowa dzieci po przebytych udarach mózgu. Stąd też pożyteczne wydawało się obecne opracowanie w aspekcie odległych następstw klinicznych i neuroobrazowych u dzieci po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu.

W pracy tej nie badano jakości życia pacjentów po przebytych udarach mózgu. Wprowadzenie testu „dla dzieci niezgrabnych”, oraz pogłębiona analiza psychologiczna, w dostatecznym stopniu wydają się charakteryzować ich sprawność fizyczną, jak również wystąpienie u nich potencjalnych trudności szkolnych, czy też problemów środowiskowo - społecznych.

W wyselekcjonowanej grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu (wykluczono pacjentów z udarem o etiologii kardiogennej i urazowej) znamienne częściej - 62.5% ( $p=0.02727$ ) obserwowano go u dzieci po ukończeniu 7 roku życia. W materiale Pilarskiej (149), Mazura i wsp. (127) oraz Michałowicza i wsp (133) udary częściej obserwowano u dzieci młodszych, wg. Dilling-Ostrowskiej (37) ostre choroby naczyniowe mózgu spotyka się najczęściej między pierwszym a szóstym rokiem życia.

Wydaje się, iż włączenie do opracowania dzieci z udarem krwotocznym i niedokrwiennym o etiologii kardiogennej i pourazowej, jak również noworodków i niemowląt z udarami będącymi skutkiem wcześniactwa, czy zaburzeń metabolicznych (odwodnienie, hipernatremia, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i in.) w dużym stopniu przesunęłoby wiek zachorowania w kierunku grupy młodszej. Z drugiej strony postęp jaki dokonuje się w opiece nad tymi dziećmi, powinien zaowocować stopniowym zmniejszaniem się częstości występowania udarów mózgu związanych z tą etiologią.

W analizowanej grupie u połowy dzieci udar wystąpił w zakresie unaczynienia tętnicy mózgu środkowej. W materiale Satoh i wsp. (165), również wśród dzieci japońskich udar występuje najczęściej (91%) w zakresie unaczynienia tętnicy mózgu środkowej. Inni autorzy obserwują również predyspozycję do występowania udaru w zakresie tej tętnicy, która jest naturalnym

przedłużeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej. Nie występuje jednak jak się wydaje bezpośredni związek między etiologią udaru a jego lokalizacją.

Etiologię udaru niedokrwinnego ustalono u 62.5% dzieci, to jest podobnie jak w materiale Rivkina (159). Najczęstszą przyczyną udaru w analizowanej grupie była infekcja w okolicy twarzoczaszki (43.75%). Niewiele w tym zakresie różnią się dane uzyskane przez Pilarską (149), Aicardiego (1), Higginsa (76), Michałowicza (133) Nagaraję (142) i Rivkina (159).

Ustalenie przyczyny udaru w analizowanej grupie u 62.5% dzieci wydaje się być wynikiem właściwie zebranego wywiadu, jak również pogłębionej diagnostyki pediatrycznej. Wprowadzenie nowych technik analitycznych, biochemicznych i immunologicznych powoduje stałą poprawę rozpoznawalności przyczyn udaru, a co za tym idzie wcześniejsze włączenie celowanego leczenia.

Przebiecie udaru niedokrwinnego mózgu w analizowanej grupie dzieci pozostawiło po sobie częściej (59.38%) niedowład połowiczy o mniejszym nasileniu (nie wykazano tu jednak znamienności istotnej statystycznie). Podobne wyniki podaje Marszał i wsp. (122) i Solomon (176). Z kolei w materiale Satoh utrwalony niedowład połowiczy wystąpił u 89% dzieci a Pilarska (149) wykazała następstwa ruchowe przebytego udaru u 42% dzieci.

Rozpatrując jednak następstwa kliniczne w postaci nasilenia niedowładu połowiczego osobno w obu grupach wiekowych znaleziono istotną statystycznie zależność występowania niedowładu małego stopnia od jego wystąpienia w starszej grupie wiekowej (70%,  $p=0.007839$ ). Występujący częściej niedowład małego stopnia w grupie dzieci młodszych nie wykazał istotności statystycznej ( $p=0.4415$ ).

W analizowanej grupie niedowład połowiczy prawostronny rzadziej (53.4%) niż lewostronny (64.7%) był mniej nasilony. Nie wykazano tu jednak istotnej statystycznie różnicy nasilenia prawo i lewostronnego niedowładu ( $p=0.632917$ ). Ze względu na rozkład populacyjny praworęczności, wydaje się to być bardzo ciekawym spostrzeżeniem. Z tego względu niedowład prawostronny powinien być częściej mniej nasilony, ponieważ ciągła konieczność wykorzystywania funkcji manipulacyjnych porażonej prawej dłoni powinna stymulować jej usprawnianie. Okazuje się jednak, iż część dzieci z dużego stopnia niedowładem połowicznym wykształciła lewostronną dominację ręki po udarze. W mózgu dziecięcym (dzieci z młodszej grupy wiekowej), w którym plastyczność jest znacznie większa wydaje się być to zdecydowanie łatwiejsze niż u dzieci starszych i dorosłych, gdzie dominacja półkuli jest ostatecznie ustalona. Możliwości kompensacyjne wydają się wyczerpywać u najmłodszych dzieci z najbardziej rozległymi następstwami klinicznymi w przebiegu niedrożności tętnicy

szyjnej wewnętrznej. Stwierdzono u nich bowiem znamienne częściej dużego stopnia utrwalony niedowład połowiczny ( $p=0.02165$ ).

Test „for clumsy child”, wobec stwierdzenia jego silnej korelacji (współczynnik R.Spearmana = -0.880841, Tau Kendalla = -0.756100 oraz Gamma = -0.910448) ze skalą Żuka, wydaje się być użytecznym dla oceny funkcjonalnej niedowładu połowiczego u dzieci po przebyłym udarze mózgu. W dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem doniesień o jego zastosowaniu w udarach mózgu u dzieci. Ze względu na zastosowane techniki badania, nie może być on używany wyłącznie do oceny niedowładu, gdyż stwierdzane w nim nieprawidłowości mogą pojawiać się również w innych chorobach ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego.

Wśród wykonanych podtestów tego testu znamienne częściej obserwowano zaburzenia w podcieście obustronności ( $p=0.000086$ ), zręczności w użyciu piłki ( $p=0.001731$ ), równowagi w stanie, chodzie i podskokach ( $p=0.006459$ ), oraz precyzji ruchowej ( $p=0.020833$ ). Właśnie te podtesty wymagały największego zaangażowania kończyn objętych niedowładem, stąd też częściej nie były one prawidłowo wykonane.

Zaburzenia w innych podtestach obserwowano rzadziej.

Zaburzenia czucia po przebyłym udarze wystąpiły u połowy dzieci i stwierdzano je znamienne częściej ( $p=0.0006$ ) u dzieci z dużego stopnia niedowładem połowicznym. Ich ocena wydaje się miarodajna, gdyż dzieci w trakcie badania kontrolnego były w dobrym kontakcie słownym i emocjonalnym, jak również w pełni rozumiały wydawane przez badającego polecenia. Najczęściej stwierdzono zaburzenia dyskryminacji czucia i stereognozji. Towarzyszące zaburzeniom czucia zmiany neuroobrazowe w postaci okołorolandycznego ogniska w okolicy czuciowej i ruchowej kory lub zaniku korowego tej okolicy stwierdzono u 13/16 (81%) dzieci.

Występowanie padaczki wykazano u 21.87% dzieci. Częstość ta pokrywa się z danymi uzyskanymi przez Solomona (176) - 17%, Lanska (109) - 19%, Aicardiego (1) - 20% i Pilarską (149) - 23%. Natomiast Higgins (76) obserwował padaczkę u 31% dzieci z udarem a Isler (86) nawet u 50%. U żadnego dziecka padaczka poudarowa nie stanowiła istotnego problemu klinicznego, nie obserwowano bowiem padaczki lekoopornej, a u większości dzieci stosowano monoterapię.

Upośledzenie umysłowe będące następstwem udaru mózgu stwierdzono rzadko ( $p=0.0000$ ), wykazano je u 3 (9.4%) dzieci młodszych. U 8 (25%) dzieci wykazano niższą niż przeciętna sprawność umysłową. Pilarska (149) obserwowała pogorszenie funkcji

umysłowych u 17% dzieci, natomiast Schoenberg (168) obserwował upośledzenie umysłowe po przebyciu udaru mózgu u 10.3% dzieci, a Gold (59) u 25%.

Żadnego dziecka nie badano psychologicznie przed wystąpieniem udaru, dlatego też stwierdzenie u 8 z nich inteligencji niższej niż przeciętnej należy traktować ostrożnie. Dla jakości wypełniania obowiązku szkolnego przez dzieci z udarem, równie ważnym co prawidłowa sprawność umysłowa, jest harmonijny rozwój poszczególnych funkcji umysłowych, a ten u większości (87.5%,  $p=0.000$ ) dzieci był zaburzony. Istotnie częściej stwierdzano u nich zaburzenia pamięci trwałej, bezpośredniej, lub też obu z nich (62.5%,  $p=0.020833$ ). Zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej i grafomotoryki (56.25%), zmniejszona zdolność wykonywania złożonych operacji logiczno-matematycznych oraz myślenia logicznego i abstrakcyjnego (53.13%) wystąpiły u większości dzieci, ale nie były statystycznie istotnie częstsze. U 2 dzieci obserwowano zaburzenia afektu w postaci zwiększonej impulsywności. U 37.5% dzieci obserwowano niedojrzałość emocjonalną, co najpewniej stanowiło skutek nieprawidłowych postaw rodzicielskich w przebiegu procesu wychowawczego, ale może także postaw nauczycieli i pedagogów często pobłażliwych dla zwiększonej absencji i niepowodzeń szkolnych.

U wszystkich dzieci wykazano następstwa neuroobrazowe przebytego udaru. Ognisko poudarowe obserwowano u 90.6% dzieci i istotnie rzadziej ( $p=0.00003$ ) było ono izolowane. U wszystkich stwierdzono pełną zależność między obserwowanym u nich stopniem niedowładu a lokalizacją i rozległością zmian stwierdzanych w badaniach neuroobrazowych. U wszystkich dzieci z dużego stopnia niedowładem połowicznym stwierdzane w badaniach neuroobrazowych ognisko poudarowe znajdowało się powierzchownie w okolicy ruchowej kory lub w obrębie torebki wewnętrznej. Natomiast u dzieci z małego stopnia niedowładem wyżej wymienione obszary były zaoszczędzone przez proces niedokrwienny. Szczególne zainteresowanie może budzić brak ogniska poudarowego u 3 dzieci. U najmłodszej dziewczynki z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej stwierdzane zmiany neuroobrazowe były tak nasilone, iż niemożliwe było wyróżnienie ogniska poudarowego spośród rozległego procesu zanikowego dotyczącego całej niedokrwionej półkuli. Z kolei brak ogniska poudarowego u 2 dziewczynek z małego stopnia niedowładem i niedrożnością lewej tętnicy mózgu środkowej i prawej tętnicy mózgu przedniej, u których niedrożność wyżej wymienionych tętnic rozpoznano na podstawie klasycznej angiografii należy tłumaczyć najprawdopodobniej niedostatkami technicznymi tomografii komputerowej (zbyt małe ognisko, słaba rozdzielczość aparatu). U dziewczynek tych czas ustępowania zespołu

neurologicznego oraz stwierdzone w badaniu kontrolnym neurologiczne objawy ubytkowe nie uprawniały do rozpoznania przemijającego epizodu niedokrwienego. I chociaż badanie MRA wykonano tylko u 9 dzieci, to u 77.7% z nich wykazano rekanalizację niedrożnego naczynia. Pomimo braku nawrotów choroby wśród analizowanych dzieci wskazanym wydaje się być zastosowanie prospektywnej analizy czynnościowej krążenia mózgowego przy użyciu badania przezczaszkowego przepływu mózgowego metodą Dopplera (122). Badanie to jako nieinwazyjne jest szczególnie użyteczne w okresie ostrym udaru, a stosunkowo niski koszt badania, umożliwia jego powtarzanie w okresie stabilizacji klinicznej pacjenta po przebytych udarze. Strukturalne następstwa uszkodzenia OUN powinny być jednak uzupełnione w miarę możliwości badaniami czynnościowymi, takimi jak spektroskopia rezonansem magnetycznym (MRS), tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT), czy też pozytronową tomografią emisyjną (PET).

Podsumowując uzyskane wyniki, należy ponownie wspomnieć o pilnej konieczności wprowadzenia badań wielośrodkowych (53) dotyczących wszystkich wyżej wymienionych aspektów udarów mózgu u dzieci, szczególnie zaś w zakresie standaryzacji oceny stanu klinicznego, przydatności skal oceny stanu klinicznego stosowanych u dorosłych i wreszcie wypracowanie wspólnego schematu leczenia, który w znacznym stopniu mógłby poprawić rokowanie w udarze dziecięcym.

## 7. Wnioski

1. U wszystkich dzieci po przebytych udarach niedokrwienych mózgu występują następstwa kliniczne.

U większości z nich stopień nasilenia niedowładu połowiczego jest mały i nie wykazuje istotnej różnicy w odniesieniu do lokalizacji prawo czy lewostronnej.

U dzieci powyżej 7 roku życia, częściej niż u dzieci młodszych niedokrwienie mózgu powoduje mniejszy stopień nasilenia niedowładu połowiczego.

Niedowład połowiczy dużego stopnia występuje istotnie częściej u dzieci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej.

2. U większości dzieci po udarach niedokrwienych mózgu stwierdza się zaburzenia obustronności, zręczności, precyzji ruchowej i równowagi.

3. Zaburzenia czucia wykazuje połowa dzieci po przebyciu udaru niedokrwienego mózgu a znamienne częściej dzieci z niedowładem połowicznym dużego stopnia.
4. Padaczka poudarowa występuje u około 1/5 dzieci.
5. Upośledzenie umysłowe wykazuje 9.4% dzieci, wyłącznie z dużego stopnia niedowładem połowicznym w przebiegu niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej. Natomiast u zdecydowanej większości (87.5%) dzieci rozwój umysłowy jest nieharmonijny, z najczęściej stwierdzanymi zaburzeniami pamięci, koordynacji wzrokowo-ruchowej i grafomotoryki, oraz zaburzeniami myślenia logicznego i abstrakcyjnego.
6. U wszystkich dzieci z udarami niedokrwienymi mózgu stwierdza się następstwa neuroobrazowe, ale izolowane ognisko poudarowe występuje u nich rzadko.
7. U wszystkich dzieci z niedowładem dużego stopnia ognisko poudarowe zlokalizowane jest w obrębie torebki wewnętrznej lub/i w okolicy ruchowej kory mózgowej.

## 8. Piśmiennictwo:

1. Aicardi J: Diseases of the Nervous system in Childhood. Mac Keith Press.London.1998.438
2. Allen CMC: The mechanisms of cerebral thrombosis and infarction. The menagement of acute ischemic stroke. Castle House Publications.1988.49.
3. Ambruso DR, Jacobson LJ., Hathway WE: Inherited antithrombin III deficiency and cerebral thrombosis in a child. Pediatrics.1980.65.125.
4. Astrup J., Siesjö B., Symon L: Thresholds in cerebral ischemia. Stroke.1981.12.723.
5. Barnewell SL., Clarck WM., Nguyen TT., O'Neill OR., Wynn MR., Coull BM: Safety end efficacy of delayed intraarterial urokinase therapy with mechanical clot disruption for thromboembolic stroke. Am.J.Neuroradiol.1994.15.1817
6. Barson AJ., Chiswick ML., Doig CM: Fat embolism in infancy after intravenous fat infusions. Arch.Dis.Child.1978.53.218.
7. Bell WE., Butler C: Cerebral mycotic aneurysms in children. Neurology.1968.18.81.
8. Benito-Leon J., Guerrero AL., Simon R., Mateos F: Ischemic stroke in children. Rev.Neurol.1998.27.631.
9. Berger JR., Harris JO., Gregorios J., Norenberg M: Cerebrovascular disease in AIDS: a case control study. AIDS.1990.4.239.
- 10.Beyer RA., Paden P., Sobel DF: Moyamoya pattern of vascular occlusion after radiotherapy for glioma of the optic chiasm. Neurology.1986.36.1173.
- 11.Bhanchet P., Tuchinda S., Hathirat P: A bleeding syndrome in infants due to acquired prothrombin complex deficiency. Clin.Pediatr.1977.16.992.
- 12.Biller J., Wiliams LS., Sokol DK., Cohen M., Garg BP: Stroke therapy in children. Rev. Neurol.1997.25.923.
- 13.Blau EB., Morris RF., Yunis EJ: Polyarthritis nodosa in older children. Pediatrics.1977. 60.227.
- 14.Blennow G., Cronqvist S., Hindfelt B: On cerebral infarction in childhood and adolescence. Acta.Pediatr.Scand.1978.67.469.
- 15.Bogusslawsky J., Van Melle G., Regali F., Kappenberger L: Pathogenesis of anterior circulation stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: the Lausanne Stroke Registry. Neurology.1990.40.1046.

- 16.Boiten J., Lodder J: Lacunar infarcts. Pathogenesis and validity of the clinical syndromes. Stroke.1991.22.1374.
- 17.Boussier MG., Chiras J., Bories J: Cerebral venous thrombosis - a review of 38 cases Stroke.1985.16.199.
- 18.Boyle PW., Gibson G., Dolman CL: Herpes zoster ophtalmicus with contralateral hemiplegia. Identification of cause. Ann.Neurol.1983.14.84.
- 19.Brown DC., Livingston JH., Minns PA., Eden OB: Protein C and S deficiency causing childhood stroke. Scott.Med.J.1993.38.114.
- 20.Bunin NJ., Pui CH: Differing complications of hyperleukocytosis in children with acute lymphoblastic or acute nonlymphoblastic leukemia. J.Clin.Oncol.1985.3.1590.
- 21.Bush JK., Givner LB., Whitaker SH: Necrotizing fascilitis of the parapharyngeal space with carotid artery occlusion and acute hemiplegia. Pediatrics.1984.73.343.
- 22.Cairo MS., Lazarus K., Gilmore RL: Intracranial hemorrhage and focal seizures secondary to use of L-asparaginase during induction therapy of acute lymphoblastic leukemia. J.Pediatr.1980.97.829.
- 23.Camarata PJ., Heros RC., Latchaw RE: Brain attack: The rationale for treating stroke as a medical emergency. Neurosurgery.1994.34.144.
- 24.Chasnoff IJ., Bussey ME., Savich R: Perinatal cerebral infarction and maternal cocaine use. J.Pediatr.1986.108.456.
- 25.Clark JH., Fitzgerald JF: Hemorrhagic complications of Henoch-Schoenlein syndrome. J.Pediatr. Gastroenterol.Nutr.1985.4.311.
- 26.Cohen N., Berant M., Simon J: Moyamoya and Fanconi's anemia. Pediatrics.1980.65.804.
- 27.Collins RC., Al-Mondhiry H., Chernik NL: Neurologic manifestations of intravascular coagulation in patients with cancer - a clinicopathologic analysis of 12 cases. Neurology. 1975.25.795.
- 28.Cottrill CM., Kaplan S: Cerebral vascular accidents in cyanotic congenital heart disease. Am.J. Dis.Child.1973.125.484.
- 29.Crisp DE., Siegler RI., Bale JF: Hemorrhagic cerebral infarction in the hemolytic-uremic syndrome. J.Pediatr.1981.99.273.
- 30.Cupps TR., Moore PM., Fauci AS: Isolated angitis of the central nervous system-prospective diagnostic and therapeutic experience. Am.J.Med.1983.74.97.
- 31.Deberdt W: Interaction between psychological and pharmacological treatment in cognitive impairment. Life.Sci.1994.55.2057.

32. Debrun G., Sauvegrain J., Aicardi J: Moyamoya, a nonspecific radiological syndrome. *Neuroradiology*.1975.8.241.
33. Debruyne F: Lateral sinus thrombosis in the eighties. *J.Laryngol Otol*.1985.99.91.
34. Del Zippo G., Pressin MS., Morl E: Thrombolytic intervention in acute thrombotic and embolic stroke. *Z.Kardiol*.1993.82.89.
35. Del Zippo G., Zeumer H., Harkler L: Thrombolytic therapy in stroke: Possibilities and hazards. *Stroke*.1986.17.595.
36. Devilat M., Toso M., Morales M: Childhood stroke associated with protein C or S deficiency and primary antiphospholipid syndrome. *Pediatr.Neurol*.1993.9.67.
37. Dilling-Ostrowska E: Choroby naczyniowe mózgu u dzieci. *Neur.Dziec*.1999.8.16.supl.V.13.
38. Donnan GA: Trials of streptokinase in severe acute ischemic stroke. *Lancet*.1995.345.578.
39. Echene B., Gras M., Astruc J: Vertebro-basilar arterial occlusion in childhood - report of a case and review of the literature. *Brain.Dev*.1983.5.577.
40. Effron L., Zakov ZN., Tomsak RL: Neovascular glaucoma as a complication of the Wyburn-Mason syndrome. *J.Clin.Neuro.Ophtalmol*.1985.5.95.
41. Eidelberg D., Sotrel A., Horoupian DS: Thrombotic cerebral vasculopathy associated with herpes zoster. *Ann.Neurol*.1986.19.7.
42. Engel DG., Gospe SM., Tracy KA., Ellis WG., Lie JT: Fatal infantile polyarthritis nodosa with predominant central nervous system involvement. *Stroke*.1995.26.699.
43. Enter C., Muller-Hocker J., Zierz S., Kurlemann G., Pongratz D., Forster C., Obermaier-Kusser B., Gerbitz KD: A specific point mutation in the mitochondrial genome of Caucasians with MELAS. *Hum.Genet*.1991.88.233.
44. Erickson RP., Woolliscroft J., Allen RJ: Familial occurrence of intracranial arterial occlusive disease (moyamoya) in neurofibromatosis. *Clin.Genet*.1980.18.191.
45. Fauci AS., Haynes BF., Katz P: Wegener's granulomatosis: prospective clinical and therapeutic experience with 85 patients for 21 years. *Ann.Intern.Med*.1983.98.76.
46. Feigin RD., Barron KS: Treatment of Kawasaki syndrome. *N.Engl.J.Med*.1986.315.388.
47. Fisher M., Davidson RI., Marcus EM: Transient focal cerebral ischemia as a presenting manifestation of unruptured cerebral aneurysms. *Ann.Neurol*.1980.8.367.
48. Ford FR., Schaffer AJ: The etiology of infantile acquired hemiplegia. *Arch.Neurol. Psychiatry*. 1927.18.323.

- 49.Friede RL: Cerebral infarcts complicating neonatal leptomeningitis - acute and residual lesions. *Acta Neuropathol.*1973.23.245.
- 50.Fu M., Wong KS., Lam WW., Wong GW: Middle cerebral artery occlusion after recent *Mycoplasma pneumoniae* infection. *J.Neurol.Sci.*1998.15.113.
- 51.Fukuyama Y., Tsuchiya S: A study on Sturge-Weber syndrome. *Eur.Neurol.*1979.18.194.
- 52.Furui T., Ichihara K., Ikeda A: Subdural hematoma associated with disseminated intravascular coagulatoin in patients with advanced cancer. *J.Neurosurg.*1983.58.398.
- 53.Galas-Zgorzalewicz B., Wendorff J: Przedmowa. *Neur.Dziec.*1999.8. 16.supl.V.7.
- 54.Garty BZ., Dinari G., Nitzan M: Transient acute cortical blindness associated with hypoglykemia. *Pediatr.Neurol.*1987.29.893.
- 55.Gensan V., Kirkham F: Mechanisms of ischemic stroke after chickenpox. *Arch.Dis.Child.* 1997.76.522.
- 56.Gettelfinger DM., Kokmen E: Superior sagittal sinus thrombosis. *Arch.Neurol.*1977.34.2.
- 57.Głabiński A: Blokowanie kanałów wapniowych - zastosowanie w badaniach patofizjologicznych i w terapii chorób układu nerwowego.*Postępy Hig.Med.Dośw.*1991.45. 233.
- 58.Golbe LJ., Merkin MD: Cerebral infarction in user of free-base cocaine („crack”). *Neurology.*1986.36.1602.
- 59.Gold AP., Carter S: Acute hemiplegia in infancy and childhood. *Ped.Clin.N.Amer.* 1976.60.52.
- 60.Golden GS: Stroke syndromes in childhood. *Neurol.Clin.* 1985.3.59.
- 61.Golden GS: Strokes in children and adolescents. *Stroke.*1978.9.169.
- 62.Gorman RJ., Saxon S., Snead OC: Neurologic sequelae of Rocky Mountain spotted fever. *Pediatrics.*1981.67.354.
- 63.Gowers WR: A Manual of Diseases of the Nervous System. Philadelphia,P.Blakiston, Son &Co.1888.839.
- 64.Göbel U: Inherited or acquired disorders of blood coagulation in childern with neurovascular complications. *Neuropediatrics.*1994.25.4.
- 65.Graham CJ., Schwartz JE., Stacy T: Stroke following oral trauma in children. *Ann.Emerg. Med.* 1991.20.1029.
- 66.Groch SN., Sayre GP., Heck FJ: Cerebral hemorrhage in leukemia. *Arch.Neurol.* 1960.2.439.

- 67.Grotta JC., Manner C., Pettigrew LC: Red blood cell disorders and stroke. *Stroke*. 1986.17.811.
- 68.Hacke W: Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study(ECASS). *JAMA*. 1995.274.1017.
- 69.Hall S., Barr W., Lie JT: Takayasu's arteritis. *Medicine*.1985.64.89.
- 70.Hall SL., Miller LC., Duggan E: Wegener granulomatosis in pediatric patients. *J.Pediatr*. 1985.106.739.
- 71.Hanna M: Congenital deficiency of factor XIII: report of a family from Nowofunland with associated mild deficiency of factor XII. *Pediatrics*.1970.46.611.
- 72.Harrington H., Heller HA., Dawson D: Intracerebral hemorrhage and oral amphetamine. *Arch.Neurol*.1983.40.335.
- 73.Hart RG., Miller VT., Coull BM: Cerebral infarction associated with lupus anticoagulants- preliminary report. *Stroke*.1984.15.114.
- 74.Hasselbrock R., Sawaya R., Tomsick T: Superior sagittal sinus thrombosis after closed head injury. *Neurosurg*.1985.16.825.
- 75.Heiss WD., Graf R: The ischemic penumbra. *Curr.Opin.Neurol*.1994.7.11.
- 76.Higgins JJ., Kammerman LA., fitz ChK: Stroke in children a ten-year experience at a children's hospital. *Ann.Neurol*.1989.26.479.
- 77.Hilal SK., Solomon GE., Gold AP: Primary cerebral arterial occlusive disease in children. *Radiology*.1971.99.87.
- 78.Hilt DC., Buchholz D., Krumholz A: Herpes zoster ophtalmicus and delayed contralateral hemiparesis caused by cerebral angitis: Diagnosis and menagement approaches. *Ann.Neurol*.1983.14.543.
- 79.Hilton-Jones D., Warlow CP: Nonpenetrating arterial trauma and cerebral infarction in the young. *Stroke*.1985.1.1435.
- 80.Hopen G., Smith JL., Hoff JT: The Wyburn-Mason syndrome - concomitant chiasmal and fundus vascular malformations. *J.Clin.Neuro.Ophtalmol*.1985.5.53.
- 81.Hopkins I., Townley RRW., Shipman RT: Cerebral thrombosis in a patient with homocystynuria. *J.Pediatr*.1969.75.1082.
- 82.Hoshimaru M: Possible roles of basic fibroblast growth factor in the pathogenesis of Moya-moya disease. *J.Neurosugr*.1991.75.267.

- 83.Hossmann KA: Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. *Ann.Neurol.* 1994.36.557.
- 84.Huttenlocher PR., Smith DB: Acute infantile hemiplegia associated with thrombocytosis. *Dev.Med.Child.Neurol.*1968.287.1344.
- 85.Imai WK., Everhart FR., Sanders JM: Cerebral venous sinus thrombosis. Report of a case and review of the literature. *Pediatrics.*1982.70.965.
- 86.Isler W: Stroke in childhood and adolescence. *Eur.Neurol.*1984.23.421.
- 87.Jachowicz-Jeszka J., Wendorff J., Kazanek A., Kazanek M., Polis L: Zespół Moya-moya. Współczesne poglądy. *Neur.Dziec.*1996.10.75.
- 88.Jachowicz-Jeszka J., Wendorff J., Polis L., Kazanek A., Kazanek M: Zespół moya-moya u 7 letniego dziecka leczony chirurgicznie. *Neur.Dziec.*1996.10.83.1996.10.83.
- 89.Jan JE., Hill RH., Low MD: Cerebral complications in juvenile rheumatoid arthritis. *Can.Med. Assoc.*1972.107.623.
- 90.Jarmoliński T., Zachwieja J., Kaczmarek-Kanold M., Raysner T., Stachowski J., Bortkiewicz E., Stefaniak E., Siwińska A., Maciejewski J: Leczenie fibrynolityczne u dzieci: doświadczenia własne. *Pediatr.Pol.*1996.7.443.
- 91.Kaciński M., Uhl B., Wilk A., Bańdo B., Krocza S: Ocena tomokomputerowa przestrzeni płynowych mózgowcowaski u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Neur.Dziec.*1993.2.63.
- 92.Kaell AT., Shetty S., Lee BCP: The diversity of neurologic events in systematic lupus erythematosus - prospective clinical and computed tomographic classifications of 82 events in 71 patients. *Arch.Neurol.*986.43.862.
- 93.Kaplan RE., Springate JE., Feld LG: Pseudotumor cerebri associated with cerebral venous sinus thrombosis, internal jugular vein thrombosis and systemic lupus erythematosus. *J.Pediatr.*1985. 107.266.
- 94.Karande SC., Kulthe SG., Lahiri KR., Jain MK: Embolic stroke in a child with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J.Postgrad.Med.*1996.42.84.
- 95.Keller JN., Mark RJ., Bruce AJ., Blanc E., Rothstein JD., Uchida K., Waeg G., Mattson MP: 4-Hydroxynonenal, an aldehydic product of membrane lipid peroxidation, impairs glutamate transport and mitochondrial function in synaptosomes. *Neuroscience.* 1997.80.685.
- 96.Kelley RE., Berger JR: Ischemic stroke in a girl with lupus anticoagulant. *Pediatr.Neurol.* 1987.3.58.

- 97.Kelly BJ., Luce J: Current concepts in cerebral protection. Chest.1993.103.1246.
- 98.Kerr CB: Intracranial hemorrhage in hemophilia. J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry 1964.27.166.
- 99.Kingsley DPE., Hendrickse WA., Kendall BE: Tuberculous meningitis. Role of CT in menagement and prognosis. J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry.1987.50.30.
- 100.Ko GD., Berbrayer D: Childhood stroke after minor neck trauma: case report. Arch.Phys.Med.Rehabil.1990.71.923.
- 101.Kohrman MH., Huttenlocher PR: Takayasu arteritis. A treatable cause of stroke in infancy. Pediatr.Neurol.1986.2.154.
- 102.Konkol RJ., Walsh EP., Power T: Cerebral embolism resulting from an intracardiac tumor in tuberous sclerosis. Pediatr.Neurol.1986.2.108.
- 103.Kozubski W: Rola płytek krwi w patogenezie niedokrwiennego udaru mózgu. Postępy Hig.Med.Dośw.1992.46.309.
- 104.Krayenbuhl HL: Cerebral venous and sinus thrombosis. Clin.Neurosurg.1967.14.1.
- 105.Krivit W., Tate D., White JG: Idiopathic thrombocytopenic purpura and intracranial hemorrhage. Pediatrics.1981.67.570.
- 106.Krocza S., Liszka Kisielewska B., Kubik A. i wsp: Następstwa kliniczne i neuroobrazowe udarów niedokrwiennych mózgu u dzieci. Neur.Dziec.1999. 8.16.supl.V.75.
- 107.Krongrad E., Joos HA: Friedreich's ataxia in childhood. Chest.1972.61.644.
- 108.Kuriyama M., Igata A: Mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis, and strokelike syndrome (MELAS). Ann.Neurol.1985.18.625.
- 109.Lanska MJ., Lanska DJ., Horwitz SJ., Aram DM: Presentation, clinical course, and outcome of childhood stroke. Pediatric.Neurol.1991.7.333.
- 110.Lapointe JS., Nugent RA., Graeb DA: Cerebral infarction and regression of widespread aneurysms in Kawasaki's disease. Case report. Pediatr.Radiol.1984.14.1.
- 111.Lau SO., Bock GH., Edson JR: Sagittal sinus thrombosis in the nephrotic syndrome. J.Pediatr.1980.97.948.
- 112.Laxer RM., Dunn HG., Flodmark O: Acute hemiplagia in Kawasaki disease and infantile polyarteritis nodosa. Dev.Med.Child.Neurol.1984.26.814.
- 113.LeBlanc FE., Charette EP., Dobell ARC: Neurological complications of aortic coarctation. Can.Med.Assoc.J.1968.99.299.

- 114.Lewis DW., Tucker SH: Central nervous system involvement in cat-scratch disease. *Pediatrics*.1986.77.714.
- 115.Limbrid TJ., Ruderman RJ: Fat embolism in children. *Clin.Orthop*.1978.136.267.
- 116.Lockman LA., Mastri A., Priest JR: Dural venous sinus thrombosis in children with acute lymphoblastic leukemia. *Pediatrics*.1980.66.943.
- 117.Logothetis J., Constantoulakis M., Economidou J: Thalassemia major (homozygous beta thalassemia) - a survey of 138 cases with emphasis on neurologic and muscular aspects. *Neurology*.1972.22.294.
- 118.Lutschg J., Vassella F: Neurological complications in hemophilia. *Acta Pediatr.Scand*. 1981.70.235.
- 119.Łobodzińska-Młynarczyk E: Wybrane schorzenia naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego u dzieci. *Neur.Dziec*.1994.6.33.
- 120.Mahar LJ., Lie JT., Groover RV: Primary cardiac myxosarcoma in a child. *Mayo Clin. Proc*.1979.54.261.
- 121.Mańkowska B: Zmiany naczyniopochodne jako późne następstwa radioterapii u dwojga dzieci. *Neur.Dziec*.1999.8.16.supl.V.45.
- 122.Marszał E., Emich-Widera E., Kopyta I., Gołba A., Kazibutowska Z: Prospektywna ocena stanu klinicznego oraz wyników TCD u dzieci po przebyłym udarze niedokrwinnym mózgu. *Neur.Dziec*.1999.8.16.supl.V.53.
- 123.Matick H., Anderson D., Brumlik J: Cerebral vasculitis associated with oral amphetamine overdose. *Arch.Neurol*.1983.40.253.
- 124.Mattson MP: Neuroprotective signal transduction: relevance to stroke. *Neurosci.Biobehav.Rev*.1997.21.193.
- 125.Mayeux R., Fahn S: Strokes and ulcerative colitis. *Neurology*.1978.28.571.
- 126.Maytal J., Resnick TJ: A TIA-like syndrome associated with *Mycoplasma Pneumoniae* infection. *Pediatr.Neurol*.1985.1.308.
- 127.Mazur R., Książkiewicz B: Kliniczne aspekty ostrego niedokrwienia i zawału mózgu. *Zawał mózgu. Red.Mazur R.Bydgoskie Towarzystwo Naukowe.Bydgoszcz*.1987.
- 128.McLean DR., Russell M., Khan MY: Neuroborreliosis: clinical and therapeutic features. *Clin.Inf.Dis*. 1992.15.582.
- 129.Melamed E., Rachmillwitz EA., Reches A: Aseptic cavernous sinus thrombosis after internal carotid arterial occlusion in polycythaemia vera. *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry*. 1976.39.320.

- 130.Menkin M., Schwartzman RJ: Cerebral air embolism. Arch.Neurol.1977.34.168.
- 131.Messe W. i wsp. CT Evaluation of the CSF Speces of Healthy Persons. Neuroradiology. 1980.19.131.
- 132.Meyer JS., Portnoy HD: Localized cerebral hypoglykemia simulating stroke. Neurology. 1958.8.601.
- 133.Michałowicz R., Ignatowicz R., Kmiec T., Szal-Karkowska B: choroby ośrodkowego układu nerwowego pochodzenia naczyniowego u dzieci. Klinika Pediatryczna.1995.2.9.
- 134.Mitchell WG., Fishman LS., Miller JH., Nelson M., Zeltzer PM., Siegel SM: Stroke as a late sequel of cranial irradiation for childhood tumors. J.Child.Neurol.1991.6.128.
- 135.Molaie M: Serotonin syndrome presenting with migrainelike stroke. Headache.1997.37. 519.
- 136.Montgomery R., Natelson SE: Afibrinogenemia with intracerebral hematoma. Am.J.Dis.Child. 1977.131.555.
- 137.Moore PM., Cupps TR: Neurological complications of vasculitis. Ann.Neurol.1983. 14.155.
- 138.Moran A., MacDonald J: Eight cases of childhood stroke. Minn.Med.1985.68.675.
- 139.Morgan MK., Besser M., Johnston I: Intracranial carotid artery injury in closed head trauma. J.Neurosurg.1987.66.192.
- 140.Mudd SH., Skovby F., Levy HL: The natural history of homocystinuria due to cystationine B-synthetase deficiency. Am.J.Hum.Genet.1985.37.1.
- 141.Murphy BP., Harford FJ., Cramer FS: Cerebral air embolism resulting from invasive medical procedures. Ann.Surg.1985.201.242.
- 142.Nagaraja D., Verma A., Taly AB., Veerendra M, Jayakumar PN: Cerebrovascular diseases in children. Acta.Neurol.Scand.1994.90.251.
- 143.Oelberg DG., Fisher DJ., Gross DM: Endocarditis in high-risk neonates. Pediatrics. 1983.71.392.
- 144.Ohene-Frempong K: Stroke in sickle cell disease: demographic, clinical, and therapeutic considerations. Semin.Hematol.1991.28.213.
- 145.Olson JC., Konkol RJ., Gill JC., Dobyns WB., Coull BM: Childhood stroke and lupus anticoagulant. Pediatr.Neurol.1994.10.54.
- 146.Paradis K., Bernstein ML., Adelson J.W: Thrombosis as a complication of inflammatory bowel disease. A report of four cases. J.Pediatr.Gastroenterol.Nutr.1985.4.659.

- 147.Pavlakakis SG., Gould RJ., Zito JL: Stroke in children. *Adv.Pediatr.*1991.38.151.
- 148.Pavlakakis SG., Philips PC., DiMauro S: Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and strokelike episodes. A distinctive clinical syndrome. *Ann.Neurol.*1984.16.481.
- 149.Pilarska E: Ostre choroby naczyniowe mózgu w materiale Kliniki Neurologii Rozwojowej w okresie od 1975 do 1998 roku. *Neur.Dziec.*1999.8.16.supl.V.67.
- 150.Pitlik SD., Chitkara R., Tafreshi M: Cerebral abscess in hereditary hemorrhagic teleangiectasia. *NY State J.Med.*1984.84.197.
- 151.Preston FE., Martin JF., Stewart RM: Thrombocytosis, circulating platelet aggregates, and neurological dysfunction. *Br.Med.J.*1979.2.1561.
- 152.Priest JR., Ramsay NCK., Latchaw RE: Thrombotic and hemorrhagic strokes complicating L-asparaginase therapy for childhood acute lymphoblastic leukemia. *J.Pediatr.*1982.100.984.
- 153.Proesmans W., Van Damme B., Casaer P: Autosomal dominant polycystic kidney disease in the neonatal period: Association with a cerebral arteriovenous malformation. *Pediatrics.* 1982.70.791.
- 154.Ramanan AS., Pandit N., Yashwant M., Strinivas A: Embolic stroke in myocarditis. *Indian.Pediatr.*1993.30.351.
- 155.Reddy K., West M., McClarty B: Multiple intracerebral arteriovenous malformations. *Surg.Neurol.*1987.27.338.
- 156.Reilly PJ., Nostrant TT: Clinical manifestations of hereditary hemorrhagic teleangiectasia. *Am.J.Gastroenterol.*1984.79.363.
- 157.Richman DP., Watts HG., Parsons D: Familial moyamoya associated with biochemical abnormalities of connective tissue. *Neurology.*1977.27.382.
- 158.Riela RJ., Stump DA., Roach ES: Regional cerebral blod flow characteristics of the Sturge-Weber syndrome. *Pediatr.Neurol.*1985.1.85.
- 159.Rivkin MJ., Volpe JJ: Udary u dzieci. *Pediatrics in review.*Wyd.polskie.1997.113.4.
- 160.112Roach ES., Angelo JN., Boyle RJ: Hypernatremia with choroid plexus hematomas and elevated CSF protein level. *South.Med.J.*1983.76.1055.
- 161.Roach ES., Garcia JC., McLean WT: Cerebrovascular disease in children. *Am.Fam.Physician.* 1984.30.215.
- 162.Roman GC., Senanayake N: Neurological manifestations of malaria. *Arq.Neuropsiquiatr.* 1992.50.3.

- 163.Rumbaugh CL., Bergeron RT., Fang HCH: Cerebral angiographic changes in the drug abuse patient. *Radiology*.1971.101.335.
- 164.Saniova B: Tirilazed mesylate (freedox) - an effective inhibitor of lipid membrane peroxidation. *Bratisl.Lek.Listy*.1997.98.339.
- 165.Satoh S., Shirane R., Yoshimoto T: Clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. *Stroke*.1991.22.586
- 166.Sauer SM: Recurrent embolic stroke and cocaine-related cardiomyopathy. *Stroke*.1991. 22.1203.
- 167.Schievink WI., Limburg M., Oorthuys J.W., Pope FM: Cerebrovascular disease in Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Stroke*.1990.21.626.
- 168.Schoenberg BS., Mellinger JF., Schoenberg DG: Cerebrovascular disease in infants and children: A study of incidence, clinical features, and survival. *Neurology*.1978.28.763.
- 169.Schoenberg BS., Mellinger JF., Schoenberg DG: Perinatal intracranial hemorrhage. *Arch. Neurol*.1977.34.570.
- 170.Schoonderwaldt HC., Boers GHJ., Cruysberg JRM: Neurologic manifestations of homocystinuria. *Clin.Neurol.Neurosurg*.1981.83.153.
- 171.Seeler RA., Royal JE., Powe L: Moyamoya in children with sickle cell anemia and cerebrovascular occlusion. *J.Pediatr*.1978.93.808.
- 172.Shuman RM: The molecular biology of occlusive stroke in childhood. *Neurol.Clin*.1990. 8.553.
- 173.Sjesjö BK: Patophysiology and treatment of focal cerebral ischemia. *Patophysiology. J.Neurosurg*.1992.77.169.
- 174.Snyder RD., Stovring J., Cushing AH: Cerebral infarction in childhood bacterial meningitis. *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry*.1981.44.581.
- 175.Solomon G: Strokes in children. *Pediatr.Ann*.1978.7.32.
- 176.Solomon GE., Hilal SK., Gold AP., Carter S: Natural history of acute hemiplegia in childhood. *Brain*.1970.93.107.
- 177.Sosnowski P., Krzywkowska M., Paprzycki W: Rozpoznanie septycznego zakrzepowego zapalenia zatoki jamistej w tomografii rezonansu magnetycznego (MR) - opis przypadku. *Neur.Dziec*.1994.6.51.
- 178.Southwick FS., Richardson EP., Swartz MN: Septic thrombosis of the dural venous sinuses. *Medicine*.1986.65.82.

- 179.Stanisław A: Przystępny kurs statystyki. W oparciu o program Statistica na przykładach z medycyny. StatSoft Polska Sp.z o.o.1998.
- 180.Steiner J.W., Gelbloom AJ: Intracranial manifestations in two cases of systemic rheumatoid disease. *Arthritis.Rheum.*1959.2.537.
- 181.Steinherz PG., Miller LP., Ghavimi F: Dural sinus thrombosis in children with acute lymphoblastic leukemia. *JAMA.*1981.246.2837.
- 182.Sheth KJ., Swick HM., Haworth N: Neurological involvement in hemolytic-uremic syndrome. *Ann.Neurol.*1986.19.90.
- 183.Stringer WL., Peerless SJ: Superior sagittal sinus thrombosis after closed head injury. *Neurosurgery.*1983.12.95.
- 184.Sullivan MP: Intracranial complications of leukemia in children. *Pediatrics.*1957.20.757.
- 185.Sunder TR: Moyamoya disease in patient with type I glycogenosis. *Arch.Neurol.*1981.38.251.
- 186.Suzuki J., Takaku A: Cerebrovascular „moyamoya” disease. *Arch.Neurol.*1969.20.288.
- 187.Szelożyńska K: Choroby naczyniowe mózgu. *Neurologia dziecięca.Red.J.Czochańska.* PZWL Warszawa 1990.437.
- 188.Szelożyńska K. Ewolucja obrazu klinicznego niedowładów połowicznych w zależności od wieku dziecka w okresie zachorowania. Rozprawa habilitacyjna. Gdańsk 1974.
- 189.Taft TA., Chusid MJ., Sty JR: Cerebral infarction in Hemophilus influenzae type B meningitis. *Clin.Pediatr.*1986.25.177.
- 190.Terasawa K., Ichinose E., Matsuishi T: Neurological complications in Kawasaki disease. *Brain.Dev.*1983.5.371.
- 191.Trompeter RS., Smith RL., Hoare RD: Neurological complications af arterial hypertension. *Arch.Dis.Child.*1982.57.1385.
- 192.Van den Berg., Limburg M., Hennekam RC: Is Marfan syndrome associated with symptomatic intracranial aneurysms? *Stroke.*1996.27.10.
- 193.Ventureyra ECG., Harder S: Arteriovenous malformations of the brain in children. *Child.Nerv.Syst.*1987.3.12.
- 194.Visudhiphan P., Bhanchet P., Lakanapichanchat C: Intracranial hemorrhage in infants due to acquired prothrombin complex deficiency. *J.Neurosurg.*1974.41.14.
- 195.Vomberg PP., Fleury P., Arts WFM: Cerebral thromboembolism due to antithrombin III deficiency in two children. *Neuropediatrics.*1987.18.42.

- 196.Von Kummer R: Early diagnosis of acute ischaemic stroke: a physicians guide. Boehringer Ingelheim.1997.
- 197.Wesen CA., Elliott BM: Fibromuscular dysplasia of the carotid arteries. Neurology. 1986.151.448.
- 198.Whitelaw A., Haines ME., Bolsover W: Factor V deficiency and antenatal intraventricular hemorrhage. Arch.Dis.Child.1984.59.997.
- 199.Wityk RJ., Stern BJ: Ischemic stroke. Today and tomorrow. Crit.Care.Med.1994.22.1278.
- 200.Woerner SJ., Abidgaard CF., French BN: Intracranial hemorrhage in children with idiopathic thrombocytopenic purpura. Pediatrics.1981.67.453.
- 201.Wojczal J., Bartosik-Psujek AM., Dziduch M: Rola białka C w patogenezie udaru mózgu. Neurol.Neurochir.Pol.1998.32.379.
- 202.Wong V., Liang RH., Tso WR., Li AM., Chan TK: Cerebral thrombosis in beta-thalassemia/ hemoglobin E disease. Stroke.1990.21.812.
- 203.Wood DH: Cerebrovascular complications of sickle cell anemia. Stroke.1978.9.73.
- 204.Yang DC., Sohn D., Anand HK: Thrombosis of the superior longitudinal sinus during infancy. J.Pediatr.1969.74.570.
- 205.Yu ZF., Bruce-Keller AJ., Goodman Y., Mattson MP: Uric acid protects neurons against excitotoxic and metabolic insults in cell culture, and against focal ischemic brain injury in vivo. J.Neurosci.Res.1998.53.613.
- 206.Zhuang Y: Determination and clinical significance of lipoprotein (a) in cardio-cerebrovascular diseases. Chung.Hua.I.Hsueh.Child.Taipei.1992.72.162.
- 207.Zilkha A., Mendelsohn B., Borofsky LG: Acute hemiplegia in children complicating upper respiratory infections. Clin.Pediatr.1976.15.1137.
- 208.Zivin JA., Choi DW: Stroke therapy. Sci.Am.1991.7.36.
- 209.Żuk T., Dziak A., Gusta A: Podstawy ortopedii. PZWL.1983.189.

## 9. Streszczenie

Zachorowalność na udary mózgu w wieku dziecięcym wynosi 2.5/100000/rok, w tym na udary niedokrwienne od 0.63/100000/rok do 1.3/100000/rok. Występowanie udarów niedokrwiniennych u dzieci stanowi więc stosunkowo rzadki problem w neuropedii, jednak w dużych ośrodkach klinicznych można je spotkać kilka/kilaknaście razy w roku. Udary mózgu u dzieci wyróżniają się odmiennymi czynnikami ryzyka, innym przebiegiem klinicznym, rokowaniem i śmiertelnością. Istotnymi cechami odróżniającymi udary dziecięce są też znacznie większe trudności diagnostyczne jak i terapeutyczne w porównaniu do dorosłych.

Celem pracy było określenie następstw klinicznych i neuroobrazowych u 32 pacjentów po przebytych w wieku dziecięcym udarach niedokrwinnym mózgu. Przy pomocy skali Żuka oceniono stopień utrwalonego niedowładu połowiczego, oraz określono jego funkcjonalne nasilenie w teście „for clumsy child”. Oceniono także częstość i jakość poudarowych zaburzeń czucia. W badaniu psychologicznym ustalono poziom sprawności umysłowej, oraz rozwój poszczególnych funkcji umysłowych. U dzieci po przebytych udarach mózgu określono także częstość występowania padaczki. Opisano następstwa neuroobrazowe w badaniu tomokomputerowym i rezonansu magnetycznego mózgu.

Ustalono, iż udary występowały częściej u dzieci po ukończeniu 7 roku życia, a stwierdzony u nich niedowład połowiczy był znamienne częściej mniej nasilony. Najczęściej stwierdzono udar w zakresie unaczynienia tętnicy mózgu środkowej. Nie wykazano statystycznie znamiennej różnicy w nasileniu prawego i lewostronnego niedowładu. Wykazano natomiast statystycznie istotnie większą częstość występowania zaburzeń obustronności, zręczności, zaburzeń równowagi a także zaburzeń precyzji ruchowej.

Zaburzenia czucia obserwowano u połowy dzieci i częściej towarzyszyły one bardziej nasilonemu niedowładowi połowiczemu.

U nielicznych dzieci wykazano upośledzenie umysłowe, będące następstwem przebitego udaru mózgu, natomiast u większości obserwowano nieharmonijny rozwój poszczególnych funkcji umysłowych. Znamienne częstsze były u nich zaburzenia pamięci.

U wszystkich dzieci wykazano następstwa neuroobrazowe. U większości wykazano obecność ogniska poudarowego, które tylko rzadko było izolowane. U nielicznych pacjentów nie wykazano ogniska poudarowego, a następstwem przebitego udaru były u nich zaniki mózgu.

10. Aneks

10.1. Test „for clumsy child”

|                                                           |   |   |                 |   |   |             |          |          |
|-----------------------------------------------------------|---|---|-----------------|---|---|-------------|----------|----------|
| Nazwisko i imię.....                                      |   |   |                 |   |   | wiek.....   |          |          |
| Adres.....                                                |   |   |                 |   |   |             |          |          |
| Data badania.....                                         |   |   |                 |   |   |             |          |          |
| Szkoła.....                                               |   |   |                 |   |   | klasa.....  |          |          |
| Egzaminator.....                                          |   |   |                 |   |   | lekarz..... |          |          |
| konsultant.....                                           |   |   |                 |   |   |             |          |          |
| Wzrok.....                                                |   |   |                 |   |   | słuch.....  |          |          |
| <b>Koordynacja wzrokowa</b>                               |   |   |                 |   |   | <b>2</b>    | <b>1</b> | <b>0</b> |
| oko dominujące                                            | P | L | ręka dominująca | P | L | —           | —        | —        |
| kalejdoskop                                               | / | / | /               | / | / | —           | —        | —        |
| rurka                                                     | / | / | /               | / | / | —           | —        | —        |
| zamknąć jedno oko / / / / .....                           |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| zwrócić oczy na prawo .....                               |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| zwrócić oczy na lewo .....                                |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| zwrócić oczy po przekątnej .....                          |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| zdolność do przekraczania linii środkowej ciała.....      |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| konwergencja .....                                        |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| <b>Koordynacja oralna</b>                                 |   |   |                 |   |   |             |          |          |
| dotknąć językiem do dolnej wargi .....                    |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| dotknąć językiem do górnej wargi .....                    |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| język na prawo .....                                      |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| język na lewo .....                                       |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| język wokół ust zgodnie z ruchem wskazówek zegara.....    |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| język wokół ust przeciwnie do ruchu wskazówek zegara..... |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| diadochokineza języka .....                               |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| zaciśnąć wargi .....                                      |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| wydąć policzki .....                                      |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |
| szczekać zębami 3x1 sek .....                             |   |   |                 |   |   | —           | —        | —        |

|                          |       |   |   |   |
|--------------------------|-------|---|---|---|
| klaskać językiem 3x1 sek | ..... | — | — | — |
| cmokać wargami 1x        | ..... | — | — | — |

**Precyzja ruchowa (zręczność)**

|                                                          |          |       |   |   |   |
|----------------------------------------------------------|----------|-------|---|---|---|
| diadochokineza (10sek)                                   |          |       |   |   |   |
| (10sek)                                                  | obie     | ..... | — | — | — |
|                                                          | prawa    | ..... | — | — | — |
|                                                          | lewa     | ..... | — | — | — |
| obustronna koordynacja                                   |          | ..... | — | — | — |
| (15sek)                                                  | (jakość) |       |   |   |   |
| opozycja palców                                          |          |       |   |   |   |
| otwarte oczy                                             | prawa    | ..... | — | — | — |
|                                                          | lewa     | ..... | — | — | — |
|                                                          | obie     | ..... | — | — | — |
| zamknięte oczy                                           | prawa    | ..... | — | — | — |
|                                                          | lewa     | ..... | — | — | — |
|                                                          | obie     | ..... | — | — | — |
| grafestezja (grzbiet ręki)                               | prawa    | ..... | — | — | — |
|                                                          | lewa     | ..... | — | — | — |
| koordynacja ruchowa ( 2 uściski; obie ręce w dół - 4sek) |          | ..... | — | — | — |

**Percepcja wzrokowa**

|                                |                 |          |   |   |   |
|--------------------------------|-----------------|----------|---|---|---|
| rysowanie figur geometrycznych |                 |          | — | — | — |
|                                | ręka dominująca | P      L |   |   |   |
| cięcie                         |                 |          |   |   |   |
|                                | linia prosta    | .....    | — | — | — |
|                                | koło            | .....    | — | — | — |
|                                | ręka dominująca | P      L |   |   |   |
| chwyt ołówka                   |                 | .....    |   |   |   |

|               |                               |   |   |   |
|---------------|-------------------------------|---|---|---|
| rysunek osoby | .....                         | — | — | — |
|               | ręka dominująca      P      L |   |   |   |
| pisanie       | .....                         | — | — | — |
|               | ręka dominująca      P      L |   |   |   |
| budowanie     |                               |   |   |   |
| rakieta       | .....                         | — | — | — |
| samolot       | .....                         | — | — | — |

|                                 |          |   |   |   |
|---------------------------------|----------|---|---|---|
| <b>Zręczność w użyciu piłki</b> |          |   |   |   |
| piłka nożna                     |          |   |   |   |
| łapanie / rzucanie              | .....    | — | — | — |
| odbijanie oburęczne piłki 5x    | .....    | — | — | — |
| odbijanie piłki prawą ręką 5x   | .....    | — | — | — |
| odbijanie piłki lewą ręką 5x    | .....    | — | — | — |
| kopanie piłki                   | P      L | — | — | — |
| piłka tenisowa                  |          |   |   |   |
| łapanie / rzucanie              | .....    | — | — | — |
| prawą ręką 5x                   | .....    | — | — | — |
| lewą ręką 5x                    | .....    | — | — | — |

|                     |       |   |   |   |
|---------------------|-------|---|---|---|
| <b>Kokontrakcja</b> |       |   |   |   |
| ramiona             | ..... | — | — | — |
| ręka / szyja        | ..... | — | — | — |
| tułów               | ..... | — | — | — |
| klęk                | ..... | — | — | — |

|                                                          |       |   |   |   |
|----------------------------------------------------------|-------|---|---|---|
| <b>Przystosowanie się do poruszania się na wysokości</b> |       |   |   |   |
| wspinanie się na stołek i mały stół.....                 |       | — | — | — |
| w górę                                                   | ..... | — | — | — |
| w dół                                                    | ..... | — | — | — |

|                                                       |         |                                     |             |   |             |  |  |  |  |
|-------------------------------------------------------|---------|-------------------------------------|-------------|---|-------------|--|--|--|--|
| <b>Reakcje równoważne</b>                             |         |                                     |             |   |             |  |  |  |  |
| w siadzie                                             | P       | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| w siadzie                                             | L       | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| klęk                                                  | P       | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| klęk                                                  | L       | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| <b>Odruch spadochronowy</b>                           |         |                                     |             |   |             |  |  |  |  |
| siad skrzyżny                                         | P       | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| siad skrzyżny                                         | L       | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| w tył                                                 |         | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| <b>Prymitywne odruchy błędnikowe</b>                  |         |                                     |             |   |             |  |  |  |  |
| zgięcie w pozycji supinacyjnej                        | (sek)   |                                     | —           | — | —           |  |  |  |  |
| z małym oporem na głowę                               | (sek)   |                                     | —           | — | —           |  |  |  |  |
| wyprost w pozycji pronacyjnej                         | (sek)   |                                     | —           | — | —           |  |  |  |  |
| osiąganie pozycji                                     | (5 lat) | (sek)                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| 20-30sek                                              | (6 lat) | (sek)                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| poniżej 30sek                                         | (8 lat) | (sek)                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| ATOS.....                                             |         |                                     |             |   |             |  |  |  |  |
| wzrost napięcia                                       | /       | /                                   | zgięcie P / | / | zgięcie L / |  |  |  |  |
| STOS                                                  |         | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| Wzrost napięcia /                                     | /       | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| pozycje hamujące odruchy (6-8 lat)                    |         | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| wszystkie kończyny i unoszenie naprzemienne kkg i kkd |         |                                     |             |   |             |  |  |  |  |
| wyprost ramienia (20sek)                              |         | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| utrata równowagi ( )                                  |         | opadanie ramion ( )                 |             |   |             |  |  |  |  |
| choreoatetoza ( )                                     |         | negatywna odpowiedź emocjonalna ( ) |             |   |             |  |  |  |  |
| wyprost ramienia, obrót głowy                         |         | .....                               | —           | — | —           |  |  |  |  |
| opór na głowę podczas obrotu                          | ( )     | rotacja ramion( )                   |             |   |             |  |  |  |  |
| rotacja tułowia                                       | ( )     | negatywna odpowiedź emocjonalna ( ) |             |   |             |  |  |  |  |

|                                                                 |       |   |   |   |
|-----------------------------------------------------------------|-------|---|---|---|
| <b>Duża motoryka</b>                                            |       |   |   |   |
| walek, uda                                                      | ..... | — | — | — |
| czołganie                                                       | ..... | — | — | — |
| pełzanie                                                        | ..... | — | — | — |
| chód do przodu                                                  | ..... | — | — | — |
| chód do tyłu                                                    | ..... | — | — | — |
| chód do boku                                                    | ..... | — | — | — |
| chód z zamkniętymi oczami                                       | ..... | — | — | — |
| bieg w miejscu z wysokim uniesieniem kolan.....                 | ..... | — | — | — |
| przejście z leżenia do stania                                   | ..... | — | — | — |
| bieg i skok do koła                                             | ..... | — | — | — |
| <b>Równowaga w staniu, chodzie i podskokach na jednej nodze</b> |       |   |   |   |
| chód wzdłuż linii                                               |       |   |   |   |
| do przodu                                                       | ..... | — | — | — |
| do tyłu                                                         | ..... | — | — | — |
| do boku                                                         | ..... | — | — | — |
| równowaga w staniu (oczy otwarte)                               |       |   |   |   |
| P (sek)                                                         | ..... | — | — | — |
| L (sek).....                                                    | ..... | — | — | — |
| równowaga w staniu (oczy zamknięte)                             |       |   |   |   |
| P (sek)                                                         | ..... | — | — | — |
| L (sek).....                                                    | ..... | — | — | — |
| chód wzdłuż przewróconej ławeczki.....                          | ..... | — | — | — |
| podskok na dwóch nogach                                         | ..... | — | — | — |
| podskok 1x nad linią                                            | ..... | — | — | — |
| podskoki na jednej nodze do przodu                              |       |   |   |   |
| P                                                               | ..... | — | — | — |
| L                                                               | ..... | — | — | — |
| podskoki na jednej nodze 3x do zatrzymania                      |       |   |   |   |
| P                                                               | ..... | — | — | — |
| L                                                               | ..... | — | — | — |
| szkockie podskoki na jednej nodze                               | ..... | — | — | — |
| szybkie skakanie bokiem                                         | ..... | — | — | — |

**Kinestezja**

naśladowanie zmian postawy



— — —

naśladowanie zmian ułożenia rąk (otwarte oczy)



— — —

symetria postawy (zamknięte oczy) - terapeuta ustawia ramiona dziecka



naśladowanie palców (oczy zamknięte) .....

— — —

odgadywanie punktów uciskowych (1,3,5,4,2)

P .....

— — —

L .....

— — —

stereognozja .....

— — —

**Obustronność / prawostronność / lewostronność**

kopiować powoli zgięcie ramienia do barków

obustronnie .....

— — —

zataczanie kół ramionami

małe .....

— — —

duże .....

— — —

przekraczanie linii środkowej ciała.....

— — —

P/L - odróżnianie .....

— — —

dziecko praworęczne .....

— — —

dziecko leworęczne .....

— — —

dziecko lewonóżne .....

— — —

działanie na polecenia słowne

jedna ręka na nos, druga ręka na brzuch.....

— — —

ułożyć ręce razem, stopy osobno.....

— — —

**Inne**

dźwięk, brzęczenie .....

— — —

tolerancja dotykowa .....

— — —

poziom aktywności .....

— — —

koncentracja i zachowanie .....

— — —

**Oczopląs**

Rotacja w lewo sek ( ) .....

— — —

Rotacja w prawo sek ( ) .....

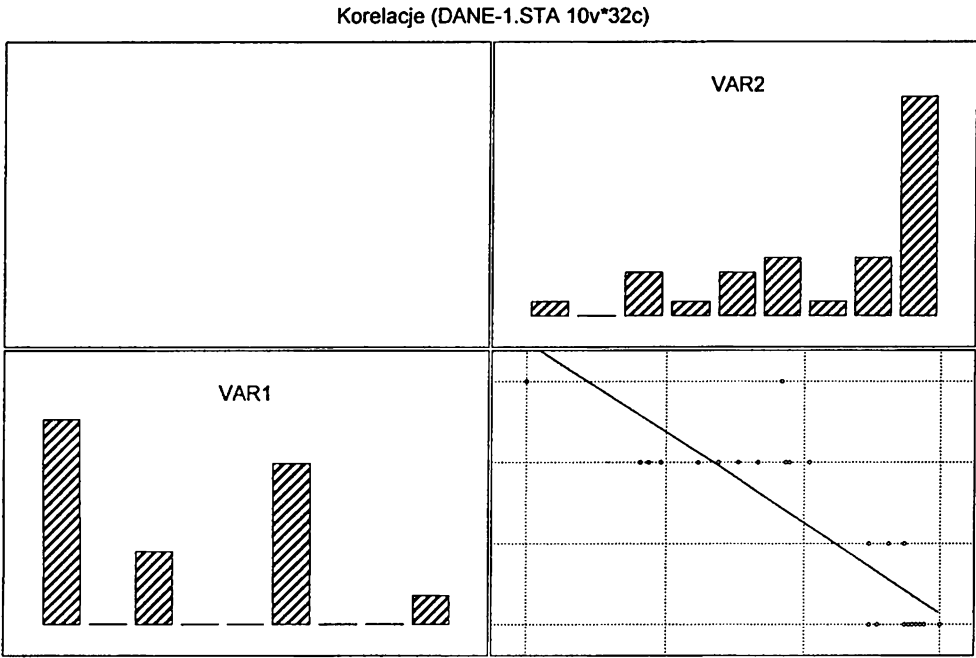
— — —

uwagi .....

— — —

10.2. Nieparametryczny test korelacji skali Żuka i testu „for clumsy child”.

Tabela 1. Wykres macierzowy dla korelacji między skalą Żuka i testem „for clumsy child”



Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: VAR1 - skala Żuka  
VAR2 - test „for clumsy child”

Tabela 2. Arkusz wyników obliczania współczynnika Spearmana dla korelacji skali Żuka i testu „for clumsy child”

| Korelacja porządku rang Spearmana (dane-1.sta) |           |            |          |          |
|------------------------------------------------|-----------|------------|----------|----------|
| Para zmiennych                                 | N ważnych | R Spearman | t(N-2)   | poziom p |
| VAR1 & VAR2                                    | 32        | -0.880841  | -10.1911 | 0.000000 |
| 1.                                             | 2.        | 3.         | 4.       | 5.       |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: 1- nazwy zmiennych (skala Żuka, test „for clumsy child”) 2 - liczebność grup 3 - wartość współczynnika R. Spearmana 4 - wartość statystyki t sprawdzającej istotność współczynnika R. Spearmana 5 - poziom istotności dla powyższej statystyki t.

Tabela 3. Arkusz wyników obliczania współczynnika tau Kendalla dla korelacji skali Żuka i testu „for clumsy child”

| Korelacja tau Kendalla (dane-1.sta) |           |              |          |          |
|-------------------------------------|-----------|--------------|----------|----------|
| Para zmiennych                      | N ważnych | Tau Kendalla | Z        | poziom p |
| VAR1 & VAR2                         | 32        | -0.756100    | -6,08159 | 0.000000 |
| 1.                                  | 2.        | 3.           | 4.       | 5.       |

Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: 1 - nazwy zmiennych (skala Żuka, test „for clumsy child”) 2 - liczebność grup 3 - wartość współczynnika tau Kendalla 4 - wartość statystyki t sprawdzającej istotność współczynnika tau Kendalla 5 - poziom istotności dla powyższej statystyki t.

Tabela 4. Arkusz wyników obliczania współczynnika gamma dla korelacji skali Żuka i testu „for clumsy child” .

| Korelacja gamma (dane-1.sta) |           |           |          |          |
|------------------------------|-----------|-----------|----------|----------|
| Para zmiennych               | N ważnych | Gamma     | Z        | poziom p |
| VAR1 & VAR2                  | 32        | -0.910448 | -6,08159 | 0.000000 |
| 1.                           | 2.        | 3.        | 4.       | 5.       |

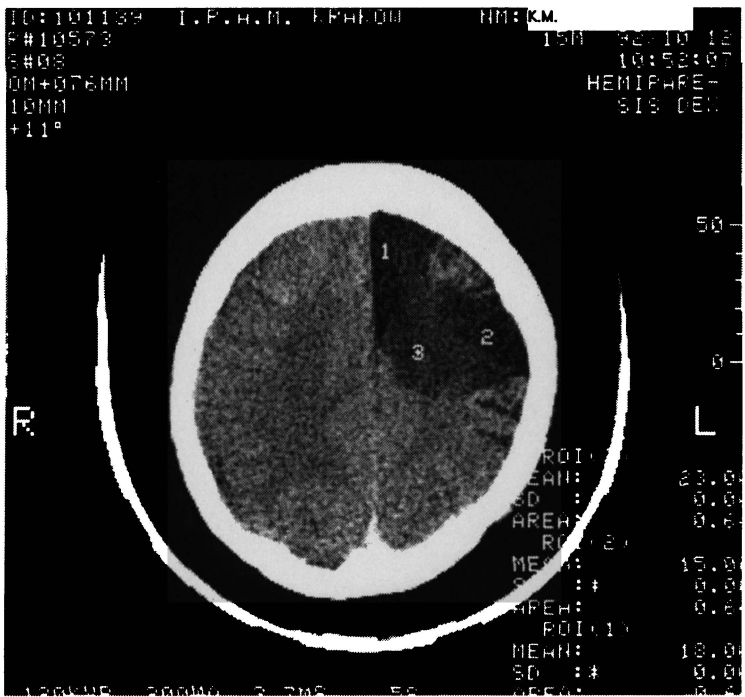
Objaśnienia skrótów użytych w tabeli: 1- nazwy zmiennych (skala Żuka, test „for clumsy child”) 2 - liczebność grup 3 - wartość współczynnika gamma 4 - wartość statystyki t sprawdzającej istotność współczynnika gamma 5 - poziom istotności dla powyższej statystyki t.

10.3. Wybrane przykłady następstw neuroobrazowych u dzieci po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu

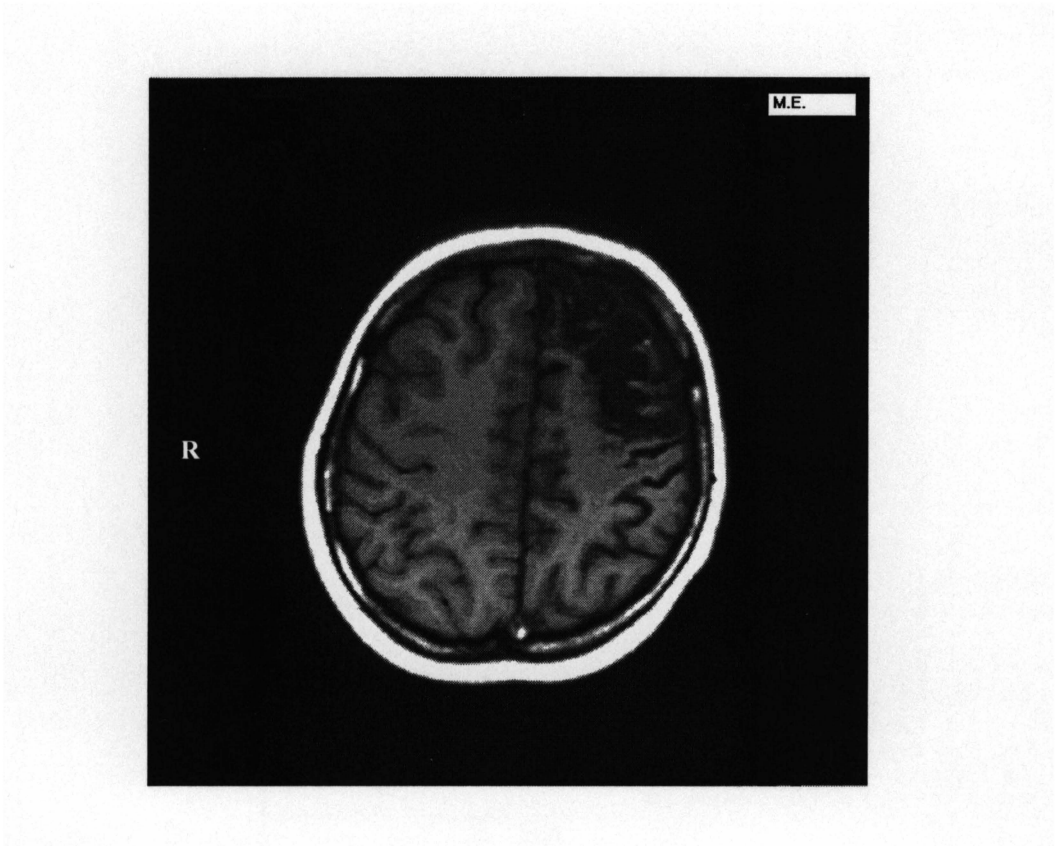
L.K. 1.5 (Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej)



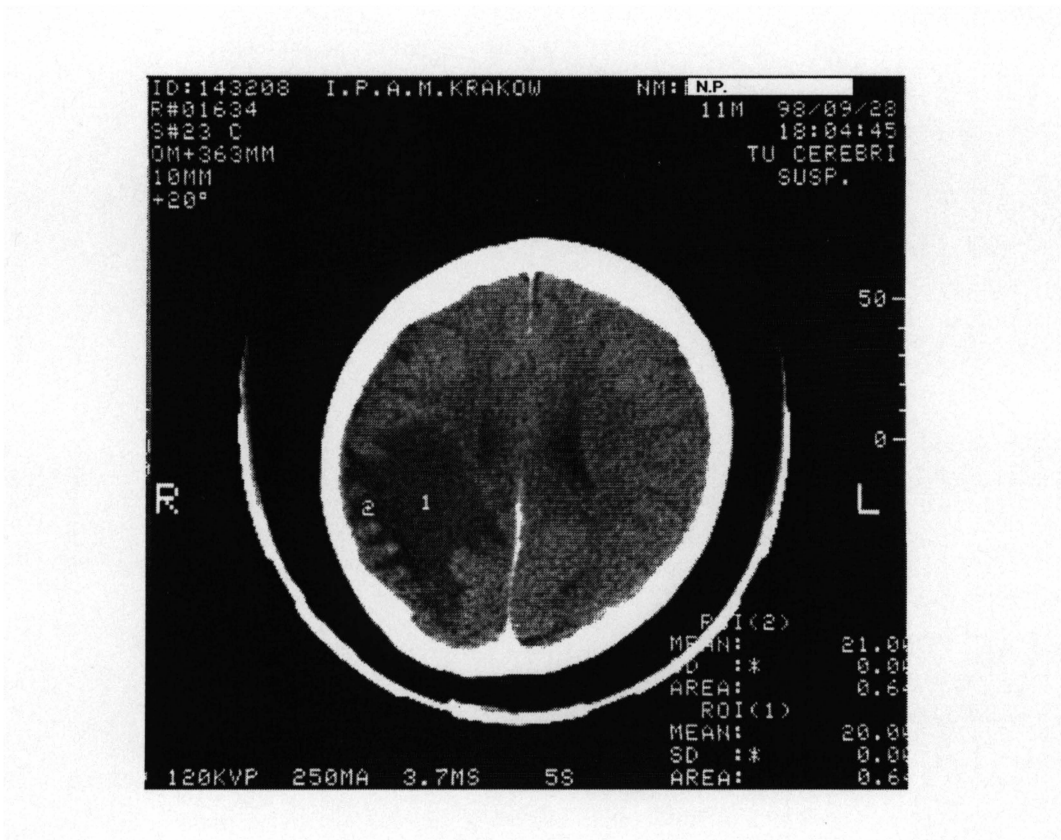
K.M. 1.7 (Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej)



M.E. 1.15 (Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej)



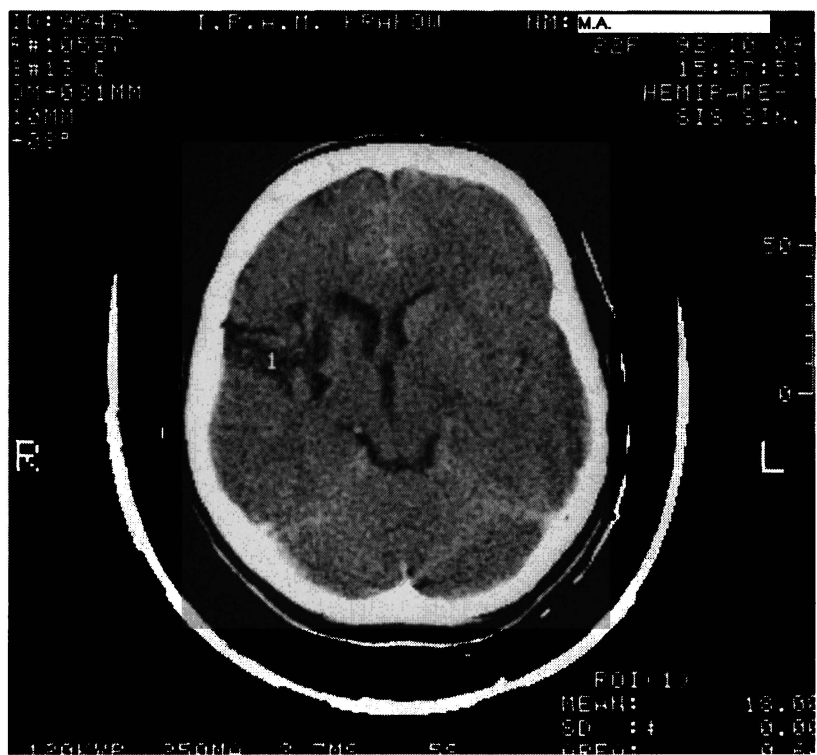
N.P. 1.11 (Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej)



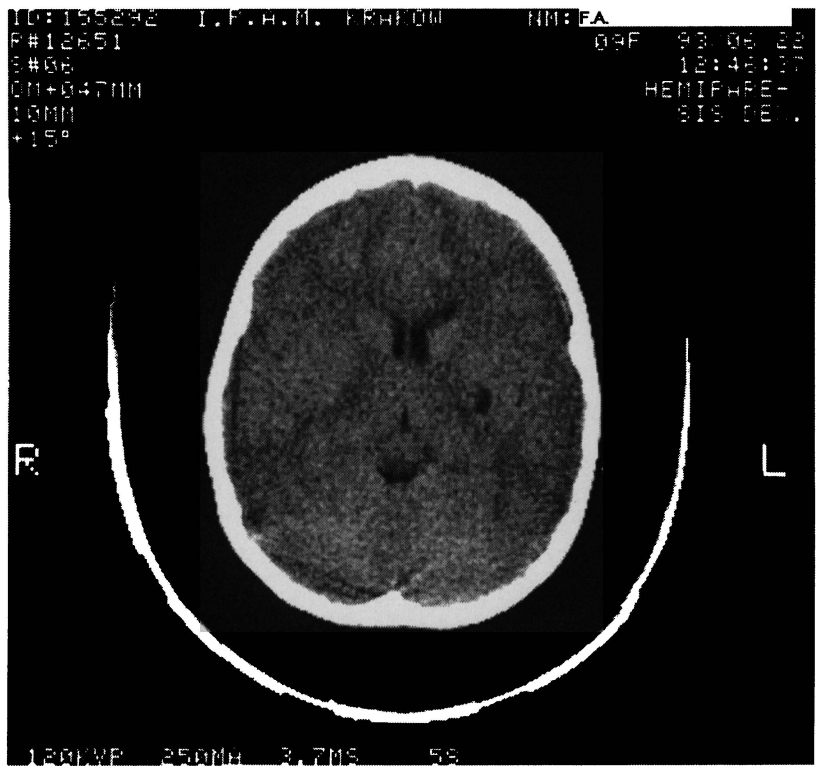
B.A. 1.1 (Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej)



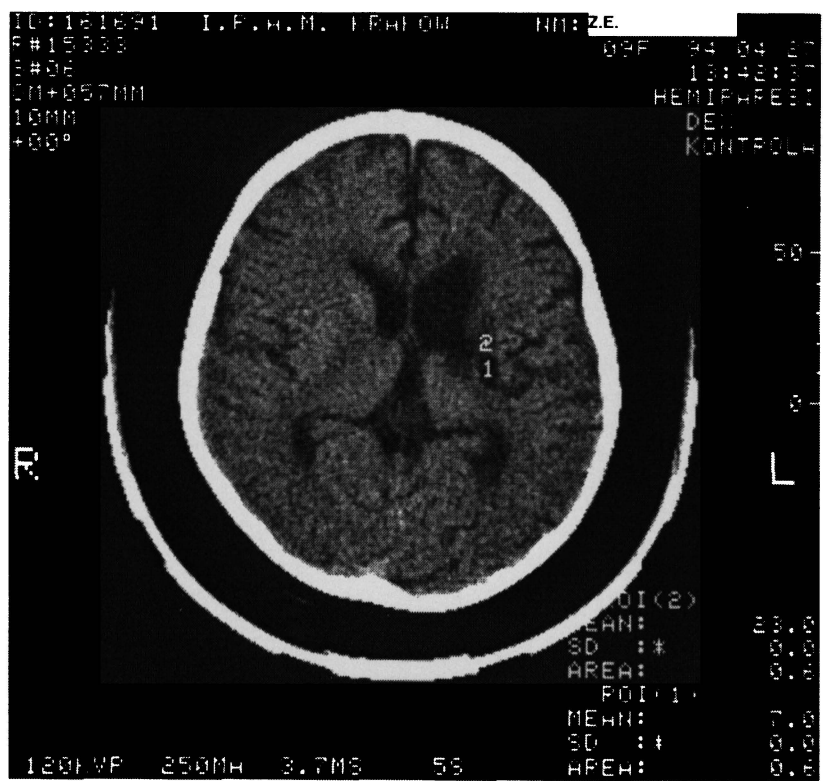
M.A. 1.13 (Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej)



F.A. 1.7 (Niedrożność tętnicy mózgu środkowej lewej)



Z.E. 1.9 (Niedrożność tętnicy mózgu środkowej lewej)



M.G. 1.10 (Niedrożność tętnicy mózgu środkowej lewej)



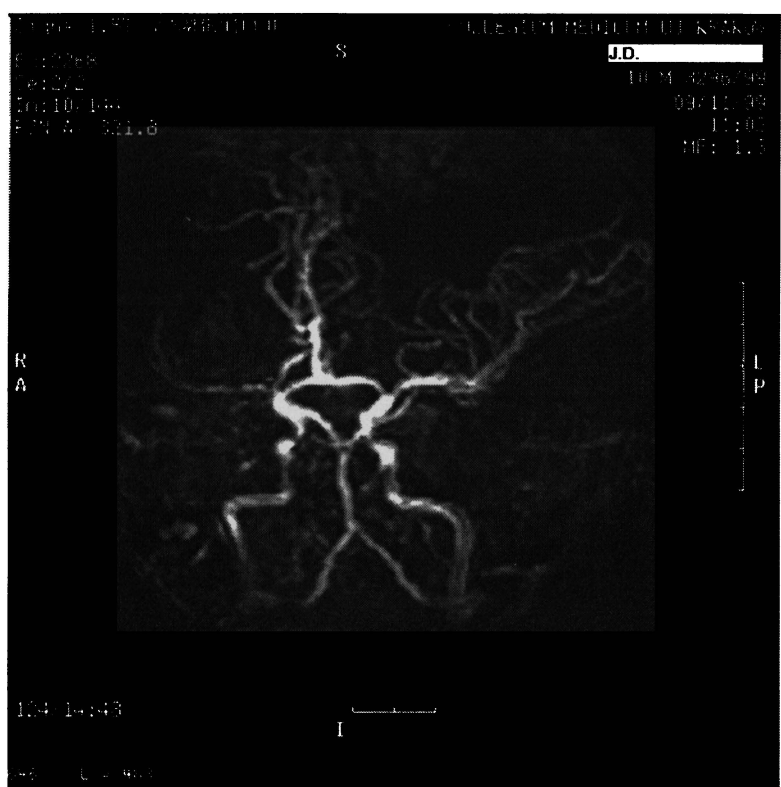
S.G. 1.10 (Niedrożność tętnicy mózgu środkowej prawej)



L.M. 1.12 (Niedrożność tętnicy mózgu środkowej prawej)



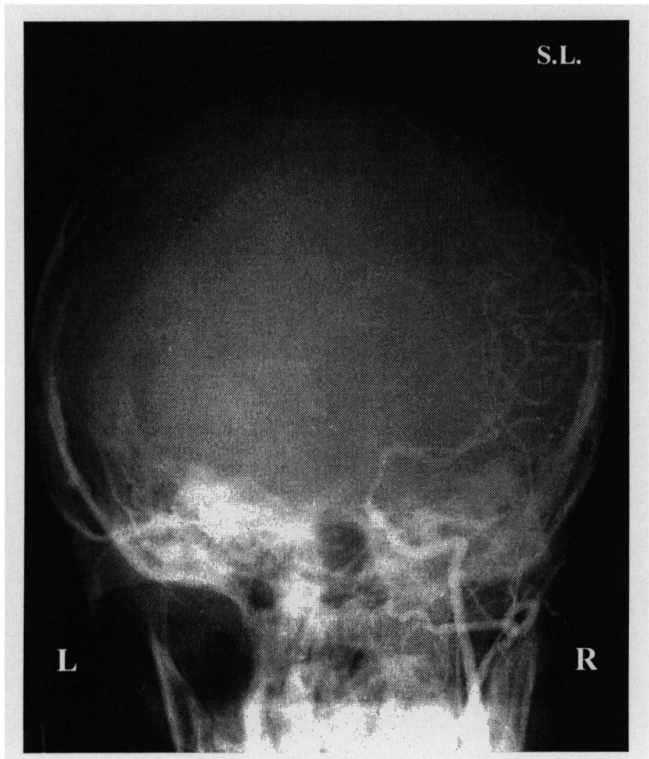
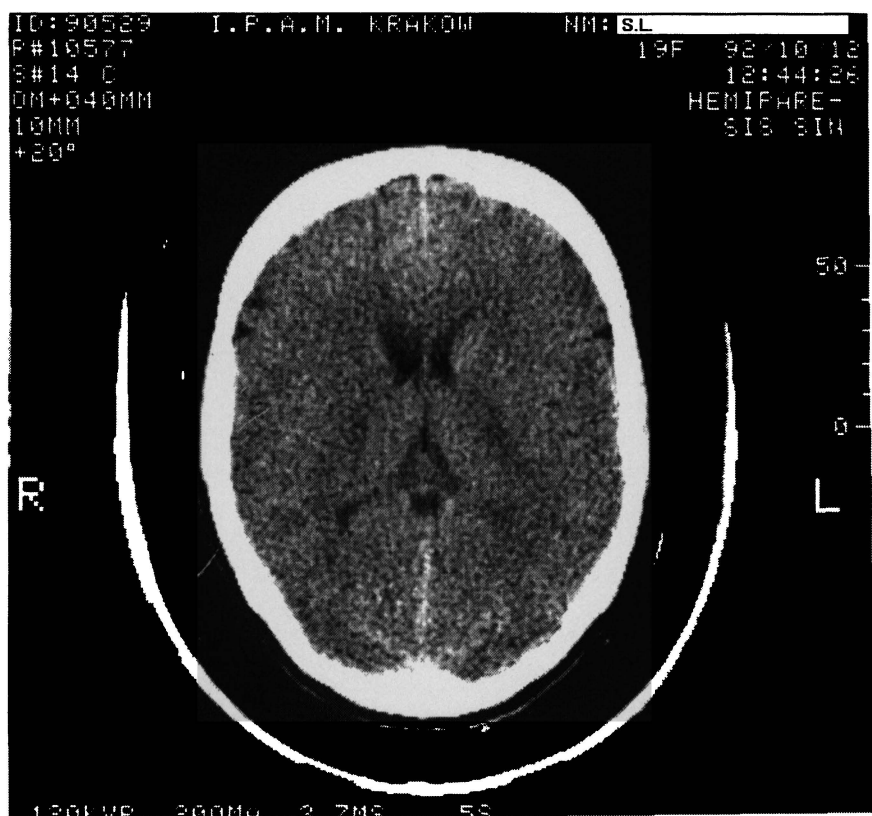
J.D. 1.8 (Niedrożność tętnicy mózgu środkowej prawej)



M.M. 1.5 (Niedrożność tętnicy mózgu przedniej lewej)



S.L. 1.9 (Niedrożność tętnicy mózgu przedniej prawej)



C.G. 1.14 (Niedrożność tętnicy mózgu przedniej prawej)

