

Lidia Perenc

Udary niedokrwienne mózgu u dzieci – przegląd piśmiennictwa

Ischemic strokes in children – review of the related literature

Z Instytutu Fizjoterapii Uniwersytetu Rzeszowskiego

STRESZCZENIE

Udary niedokrwienne mózgu są rzadko występującym zespołem chorobowym u dzieci. Konstelacja objawów klinicznych zależy od lokalizacji i rozległości uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, a także od wieku pacjenta. Nowoczesne i obecnie rozpowszechnione metody neuroobrazowania wpływają na zwiększenie wykrywalności udarów niedokrwiennych. Wczesne rozpoznanie ma istotne znaczenie, ponieważ umożliwia szybkie wprowadzenie terapii. Potwierdzenie niedokrwiennego udaru mózgu w badaniu obrazowym to dopiero początek procesu diagnostycznego, który ma na celu identyfikację czynników etiologicznych. Postępowanie terapeutyczne powinno być również ukierunkowane etiotropowo. Opracowane do tej pory standardy leczenia farmakologicznego w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu oraz profilaktyki wtórnej u dzieci nie są jednoznaczne. Należy dążyć do zmniejszenia stopnia niepełnosprawności poprzez odpowiednio zaprogramowaną rehabilitację. Artykuł ma charakter poglądowy. Zawiera najnowsze informacje na temat patogenezы, postępowania diagnostycznego i terapeutycznego oraz powikłań w udarach niedokrwiennych mózgu u dzieci.

Słowa kluczowe: udar niedokrwienny mózgu, dzieci, czynniki etiologiczne, powikłania, diagnostyka, farmakoterapia, rehabilitacja

ABSTRACT

Ischemic strokes are syndromes which appear seldom in children. The constellation of clinical symptoms depends on the location and the extent of damage of the central nervous system and also on a patient's age. Modern and widely spread neuroimaging methods have an influence on the increase in recognizing ischemic strokes. An early recognition is of great importance because it enables the quick administration of treatment. The confirmation of an ischemic cerebral stroke in medical imaging is the beginning of a diagnostic process which aims at the identification of etiological factors. A therapeutic procedure is also supposed to be directed in an etiotropic way. The standards of pharmacological treatment, compiled so far, in an acute phase of a stroke and secondary prevention in children are not unambiguous. One ought to aim at decreasing the degree of disability by means of appropriately planned rehabilitation. The article is of a review character. It contains the latest information related to pathogenesis, a diagnostic and therapeutic procedure and also complications in ischemic cerebral strokes in children.

Key words: ischemic cerebral stroke, children, etiological factors, complications, diagnostics, pharmacotherapy, rehabilitation

Udział współautorów / Participation of co-authors: A – przygotowanie projektu badawczego/ preparation of a research project; B – zbieranie danych / collection of data; C – analiza statystyczna / statistical analysis; D – interpretacja danych / interpretation of data; E – przygotowanie manuskryptu / preparation of a manuscript; F – opracowanie piśmiennictwa / working out the literature; G – pozyskanie funduszy / obtaining funds

Definicja i epidemiologia

Udar niedokrwienny mózgu jest zespołem klinicznym wtórnym do zawału mózgu związanym z nieprawidłową dystrybucją krwi, co może być wynikiem zwężenia lub całkowitego zamknięcia naczynia. Charakteryzuje się nagłym wystąpieniem ogniskowego lub też uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny (albo prowadzą do śmierci) i nie mają przyczyny innej niż naczyniowa [1–3].

Na podstawie przeanalizowanych danych, oszacowana roczna zapadalność na udary mózgu waha się od 2,1 na 100 000 rocznie w Hong Kongu [4] w grupie wiekowej od 1 do 15 roku życia do 13 do 100 000 rocznie w Dijon we Francji, w grupie wiekowej od 1 do 16 roku życia [5]. Udary niedokrwienne mózgu w wieku dziecięcym na ogół są częstsze niż krwotoczne, ale zależność ta przedstawia się odmiennie w różnych grupach wiekowych [6, 7, 8]. Oszacowane występowanie dziecięcego udaru niedokrwiennego mózgu w Chorwacji wyniosło 0,67 przypadków na 100 000 rocznie [1]. Ze względu na postęp wyrażony zwiększoną dostępnością do badań neuroobrazowych obserwuje się wzrost rozpoznawalności udarów mózgu u dzieci [1].

Etiologia

Uważa się, że udar mózgu jest zespołem wieloczynnikowym i na podstawie wywiadu oraz badań dodatkowych u połowy dzieci można zidentyfikować kilka czynników predysponujących do udaru mózgu [9, 10, 11]. U 10–50% dzieci nie udaje się ustalić ani jednego czynnika ryzyka [6, 10, 12].

Na pierwszym miejscu jako czynnik predysponujący wyróżnia się arteriopatię naczyń wewnątrzczaszkowych, których obecność stwierdza się od 50 do 80% dzieci z udarami mózgu [12, 13]. Podział arteriopatii można przeprowadzić na podstawie wyników badań obrazowych. Obejmuje on arteriopatię niezapalne: rozwarstwienie ściany naczyń tętniczych, chorobę moyamoya, waskulopatię indukowaną lekami, a także zapalne: pierwotne i wtórne zapalenia naczyń oraz infekcyjne zapalenia naczyń [12, 14]. Rozwarstwienie ściany tętnic pozostaje w powiązaniu z urazami, w tym jatrogennymi, a także chorobami tkanki łącznej [5, 6, 12, 15, 16]. Za pierwotną chorobę moyamoya uznaje się idiopatyczną postać występującą wśród rodzin japońskich, a za wtórną podobne zmiany towarzyszące dzieciom chorym na anemię sierpowatokrwinkową, zespół Downa, neurofibromatozę, stwardnienie guzowate lub u pacjentów po radioterapii, po infekcji *Leptospira interrogans* [5, 6, 12, 17]. Przykładami pierwotnego zapalenia naczyń są przemijająca mózgowia arteriopatia (*transient cerebral arteriopathy*, TCA) oraz izolowane zapalenie naczyń ośrodkowego układu nerwowego (*isolated angiitis of the CNS*, IACNS). Występujące u młodych dzieci TCA znajduje się prawdopodobnie wśród najczęstszych przyczyn udarów niedokrwiennych mózgu wieku dziecięcego [3, 12]. Wtórne zapalne arteriopatie występują w przebiegu

Definition and epidemiology

The ischemic cerebral stroke is a secondary clinical symptom resulting from cerebral infarction connected to inappropriate blood distribution which can result from a vasoconstriction or an occlusion. It is characterized as a sudden focal or generalized brain function disruption, whose symptoms tend to last longer than 24 hours (or cause death) and have no other reason but a vascular one.

On the basis of the analyzed data, the estimated annual incidence of an ischemic cerebral stroke varies from 2.1 out of 100 000 in Hong Kong [4] in an age group of 1–15, to 13 out of 100 000 in Dijon, France, in children from 1 to 16 years old [5]. The incidence of an ischemic cerebral stroke in children is usually more frequent than a hemorrhagic, but the dependency appears to be different in various age groups [6, 7, 8]. The estimated incidence of an ischemic stroke in children in Croatia equaled 0.67 out of 100 000 a year [1]. With respect to medical advances noticeable in the easier access to neuroimaging tests, we can observe an increase in recognizing ischemic strokes in children [1].

Etiology

It is believed that an ischemic cerebral stroke is a multifactor syndrome and on the basis of a medical assessment and extra tests, we are able to define a couple of factors predisposing to an ischemic cerebral stroke in half of children [9, 10, 11]. In 10–15% it is not possible to recognize even one risk factor [6, 10, 12].

As the main predisposing factor, one can distinguish intracranial vascular arteriopathy which appears in 50–80% of children with ischemic strokes [12, 13]. The division can be made on the basis of image tests results. It involves anti-inflammatory arteriopathy: the dissection of artery walls, a moyamoya disease, a vasculopathy induced by drugs, and also inflammatory one: a primary and secondary vasculitis and an infectious vasculitis [12, 14]. The dissection of artery walls is related to injuries, including iatrogenic ones, and to connective tissue diseases [5, 6, 12, 15–16]. A primary moyamoya disease is considered to be an idiopathic form appearing among Japanese families, whereas a secondary one refers to similar changes typical of children who suffer from a sickle cell anemia, Down disease, neurofibromatosis, tuberous sclerosis or of patients after radiotherapy and after *Leptospira interrogans* infection [5, 6, 12, 17]. A transient cerebral arteriopathy (TCA), and an isolated angiitis of the CNS, IACNS can be called the examples of a primary vasculitis. TCA, appearing in children, is probably one of the most frequent causes of an ischemic cerebral stroke in childhood [3, 12]. A secondary inflammatory arteriopathy occurs in the course of a systemic vasculitis: polyarteritis nodosa, granulomatosis with polyangiitis, Takayasu disease, Henoch-Schonlein purpura, Kawasaki disease and connective tissue diseases: systemic lupus

układowego zapalenia naczyń: guzkowe zapalenie wielo-tętnicze, ziarniniak Wegenera, choroba Takayasu, plamica Henocha-Schönleina, choroba Kawasaki oraz chorób tkanki łącznej: układowy toczeń rumieniowaty, zapalenie skórno-mięśniowe, mieszana choroba tkanki, zespół Sjörgena, zespół Behceta, czy chorób zapalnych jelit: wrzodziejące zapalenie jelita grubego [5, 6, 12, 15, 16, 18]. Rzadkie arteriopatie związane z udarami pediatrycznymi to: dysplazja włóknisto-mięśniowa tętnic, torbielkowata martwica warstwy mięśniowej aorty, czy rozwijające się po radioterapii: odwracalny segmentowy skurcz naczyń mózgowych (*reversible segmental cerebral vasoconstriction*, RSCV, zespół Call-Fleminga), idiopatyczny skurcz naczyń mózgowych z następowym piorunującym bólem głowy [6, 10, 12, 19].

Infekcje grzybicze, bakteryjne, wirusowe czy pasożytnicze są ważną przyczyną udarów mózgu u dzieci. Patomechanizm może obejmować nie tylko bezpośrednie uszkodzenie ściany naczynia, ale również nabyty stan zakrzepicy, czy uszkodzenie śródbłonna naczyniowego [12]. Przykładowe czynniki infekcyjne mogące powodować udar mózgu u dzieci to: *Candida albicans*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi*, *Bordetella pertussis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, HIV, Coxacki wirus A9, wirus grypy typu A, enterowirusy, parwovirus typu B, wirusy opryszczki, różyczki, cytomegalii, Epstein-Barr wirus, *Taenia solium* (*neurocisticercosis*). W przypadku infekcji wirusowych obraz zmian w arteriografii może odpowiadać ogniskowej mózgowej arteriopatii wieku dziecięcego (*focal cerebral arteriopathy of childhood*, FCA). Proksymalna waskulopatia naczyń mózgowych zależna od infekcji wirusem ospy wietrznej (*post-varicella angiopathy*, PVA) jest rozpoznawana coraz częściej i około 30% przypadków niedokrwiennych udarów mózgu u dzieci może być powikłaniem ospy wietrznej. Podobna waskulopatia oraz udary niedokrwienne mózgu zostały opisane u dzieci otrzymujących powszechnie szczepionkę przeciwko ospie wietrznej w krajach rozwijających się [5, 6, 10, 12, 13, 15, 17, 20]. Bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o różnej etiologii, posocznica, choroby o podłożu infekcyjnym w obrębie głowy i szyi, zespół hemolityczno-mocznicowy w przebiegu infekcji *Escherichia coli* 0157:H7, antygenemia w przebiegu WZW typu B również mogą współwystępować z udarami niedokrwiennymi u dzieci [5, 12, 13, 15, 16, 21].

Choroby serca są powszechnie identyfikowanym czynnikiem odpowiedzialnym za 10–30% przypadków udarów mózgu. Strukturalne wrodzone i nabyte (choroba Kawasaki, choroba reumatyczna serca) wady serca, szczególnie z przepływem prawo-lewym, operacje na sercu oraz cewnikowanie serca i pni naczyniowych, kardiomiopatie, śluzaki przedsionka serca, mięśniaki prążkowanokomórkowe serca (stwardnienie guzowate), zapalenie wsierdzia Libmana-Sacksa, bakteryjne zapa-

erythematosus, dermatomyositis, a mixed tissue disease, Sjogern's disease, Behcet's disease or inflammatory bowel diseases: colitis ulcerosa [5, 6, 12, 16, 18]. Rare arteriopathies connected to pediatric injuries are as follows; a fibromuscular artery dysplasia, cystic medial necrosis of aorta or developing after radiotherapy: a reversible segmental cerebral vasoconstriction, RSCV, Call-Fleming disease, idiopathic cerebral vasospasm with severe headache [6, 10, 12, 19].

Fungal, bacterial, viral or parasitic infections are a significant cause of an ischemic stroke in children. Pathomechanism can include not only a direct damage to a vessel wall but also an acquired form of thrombosis or a vascular endothelial injury [12]. The exemplary infectious factors which can cause ischemic strokes in children are the following: *Candida albicans*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi*, *Bordetella pertussis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, HIV, Coxacki virus A9, flu virus A, enteroviruses, parvovirus B, herpes, rubella, cytomegalovirus vovirus B, Epstein-Barr virus, *Taenia solium*. In case of viral infections the image of changes in arteriography may correspond to a focal cerebral arteriopathy of childhood, FCA. A proximal cerebral vasculopathy depending on a post-varicella angiopathy (PVA), is recognized more often and about 30% of ischemic strokes in children may be a complication after chicken pox.

A similar vasculopathy and ischemic strokes have been described in children receiving a varicella vaccine in developing countries [5, 6, 10, 12, 13, 15-17, 20]. Bacterial meningitis of different etiologies, sepsis, infection-related diseases in the head and neck, a hemolytic uremic syndrome in the course of an infection, *Escherichia coli* 0157: H7, antygenemia in the course of hepatitis B can also coexist with an ischemic stroke in children [5, 12, 13, 15, 16, 21].

Heart diseases are a commonly identified factor responsible for 10-30% of a stroke incidence. Structural congenital and acquired (Kawasaki disease, a rheumatic heart disease) heart defects, especially with the movement of the right-to-left, operations on the heart, and cardiac and vascular trunks catheterization, cardiomyopathies, myxomas of the heart, rhabdomyoma of heart, Libman-Sacks endocarditis, bacterial endocarditis with vegetations on the valves, prosthetic valves, atrial fibrillation and other arrhythmias are associated with the occurrence of strokes in children [5, 6, 10, 12, 15, 16, 22].

An increased clotting condition, congenital or acquired may be associated in 20-50% with strokes in children. The clotting condition can be caused by Leiden mutation of V factor, an increased level of lipoproteins above 30 mg%, the shortage of protein C and S, antithrombin III deficiency, homocysteinemia, coagulation factor XII deficiency, an excess of factor VIII, thrombomodulin mutations, antiphospholipid antibody

lenia wsierdza z wegetacjami na zastawkach, protezy zastawek, migotanie przedsionków i inne arytmie są powiązane z występowaniem udarów niedokrwiennych mózgu u dzieci [5, 6, 10, 12, 15, 16, 22].

Stan zwiększonej krzepliwości, wrodzony czy nabyty może towarzyszyć udarom mózgu u dzieci w 20–50%. Mogą do niego prowadzić mutacja Leiden czynnika V, zwiększenie poziomu lipoproteiny, a powyżej 30 mg%, niedobór proteiny C i S, niedobór antytrombiny III, homocysteinemia, niedobór XII czynnika krzepnięcia, nadmiar czynnika VIII, mutacje trombomoduliny, zespół przeciwiał antyfosfolipidowych, zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego [5, 9, 10, 12, 13, 15, 16, 21, 23–29]. Nabyty niedobór proteiny S lub antytrombiny III jest możliwy w zespole nerczycowym, czy enteropatii przebiegającej z utratą białek [5]. Uważa się, że 25% dzieci z udarem niedokrwiennym mózgu może mieć podwyższony poziom homocysteiny w surowicy krwi [5].

Anemia z niedoboru żelaza, hiperleukocytoza w przebiegu białaczek, policytomia w przebiegu czerwienicy prawdziwej, trombocytoza [5, 6, 12] oraz hemoglobinopatie: anemia sierpowatokrwinkowa, beta-talasemia, heterozygotyzm - HbSC oraz HbS-beta-talasemia mogą przyczynić się do wystąpienia udarów niedokrwiennych mózgu u dzieci. [3, 5, 15, 16, 30, 31–34].

Rzadkie wrodzone błędy metaboliczne są skojarzone z występowaniem udarów niedokrwiennych mózgu u dzieci, zwłaszcza podczas poważnej dekompensacji metabolicznej: encefalopatia mitochondrialna z kwasicą mleczanową i udaropodobnymi epizodami (*mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke like episodes*, MELAS), czy zespół MERRF (*Myoclonic Epilepsy with Ragged Red Fibres*), zespół Leigha, choroba Fabry'ego, zaburzenia glikozylacji (typ IIB), choroba Menkesa, kwasice organiczne (metylomalonowa, propionowa, glutarowa), defekty cyklu mocznikowego, beta-oksydacji kwasów tłuszczowych. Ponadto arteriopatia miażdżycowa już jest indukowana w wieku dziecięcym. Sprzyjają jej progeria, choroba Tangierska, rodzinna hipoalfalipoproteinemia i inne stany przebiegające z podwyższonym poziomem cholesterolu [5, 6, 10, 12, 15, 16, 19, 22, 35].

Inne genetyczne i wrodzone nieprawidłowości rzadko skojarzone z udarami mózgu u dzieci to zespoły nerwo-skinne: stwardnienie guzowate, neurofibromatoza typu I, nietrzymanie barwnika, zespół Sturge'a-Webera [6, 10, 12, 15, 16, 22].

Inne stany chorobowe i czynniki związane ze zwiększonym ryzykiem udarów mózgu: kwasica ketonowa i hiperglikemia w przebiegu cukrzycy insulinozależnej [36–37], udar mózgu indukowany napadem migreny, zespół nerczycowy, odwodnienie niemowląt, dysproteinemia, popaciorkowcowe kłębuszkowe zapalenie nerek, choroby rozrostowe: pierwotne, czy wtórne choroby nowotworowe układu nerwowego, szczególnie neuroblastoma [5, 10], białaczki, chłoniaki [1, 5, 12, 19], ciąża czy

syndrome, disseminated intravascular coagulation [5, 9, 10, 12, 13, 15, 16, 21, 23–29]. Acquired deficiency of protein S or antithrombin III is possible in a nephrotic syndrome or enteropathy with the loss of protein [5]. It is believed that 25% children with ischemic stroke may have an increased level of homocysteine in the blood serum [5].

An iron deficiency anemia, hyperleukocytosis in the course of leukemia, polycythemia in the course of polycythemia vera, thrombocytosis [5, 6, 12] and hemoglobinopathies: a sickle cell anemia, beta-thalassemia, heterozygotyzm - HSBC and HbS-beta-thalassemia may contribute to the occurrence of ischemic strokes in children. [3, 5, 15, 16, 30, 31–34]. Inborn errors of metabolism are rarely associated with the occurrence of a stroke in children, especially during severe metabolic decompensation: mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke like episodes, MELAS or MERRF syndrome (*Myoclonic Epilepsy with Ragged Red Fibres*), Leigh syndrome, Fabry disease, disorders of glycosylation (type IIB), Menkes disease, organic acidosis (methylmalonic, propionic, glutaric), urea cycle defects, beta-oxidation of fatty acids. In addition, plaque already arteriopathy is induced in childhood. It is fueled by progeria, Tangiers disease, family hypoalphalipoproteinemia and other states with higher cholesterol levels [5, 6, 10, 12, 15, 16, 19, 22, 35].

Other genetic and congenital abnormalities, rarely associated with strokes in children, are the neurocutaneous syndromes such as: tuberous sclerosis, neurofibromatosis type I, incontinentia pigmenti, Sturge-Weber syndrome [6, 10, 12, 15, 16, 22].

Other conditions and factors associated with an increased risk of a stroke: ketosis and hyperglycemia in the course of diabetes mellitus [36–37], a migraine attack induced stroke, a nephrotic syndrome, infants dehydration, dysproteinemia, poststreptococcal glomerulonephritis, proliferative diseases: a primary or secondary cancer of the nervous system, especially neuroblastoma [5, 10], leukemias, lymphomas [1, 5, 12, 19], pregnancy or confinement in teenage years, hipernatriemia, a vena cava syndrome [6], a snake bite [17], hypertension of the malignant course involving an obstructive nephropathy [35].

Cases, induced by pharmacological and unlawful substances, are associated with the use of: l-asparaginase, methotrexate, phenylpropanolamine, ergotamine, corticosteroids, oral contraceptives, cocaine, methamphetamine, MDMA, LSD, nicotine [5, 12, 15, 16, 19, 38–39].

Ischemic strokes may be caused by fatty or air embolisms, tumor cells, nitrogen and other foreign bodies. A fatty embolism involves the fracture of long bones and parenteral nutrition. An air embolism may be a consequence of chest injuries [5, 6, 12, 15, 16].

połóg w wieku nastoletnim, hipernatriemia, zespół żyły głównej górnej [6], ugryzienie węża [17], nadciśnienie tętnicze o przebiegu złośliwym wikłające nefropatię zaporową [35].

Indukowane środkami farmakologicznymi i niedozwolonymi przypadki powiązane są ze stosowaniem: l-asparaginazy, metotreksatu, fenypropolaniny, ergotaminy, glikokortykosteroidów, doustnych środków antykoncepcyjnych, kokainy, metamfetaminy, MDMA, LSD, nikotyny [5, 12, 15, 16, 19, 38, 39].

Udary niedokrwienne mogą być wywołane zatorami: tłuszczowymi, powietrznymi, komórkami nowotworowymi, azotem, ciałami obcymi. Zatory tłuszczowe wikłają złamanie kości długich oraz żywienie pozajelitowe. Zatory powietrzne mogą być konsekwencją urazów klatki piersiowej [5, 6, 12, 15, 16].

Zwraca uwagę fakt, iż już w wieku od 15 do 45 roku życia najpowszechniejszymi czynnikami ryzyka stają się: nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, nikotynizm [40].

Na część wyżej wymienionych czynników możemy wpłynąć i uznać je za modyfikowalne. Stąd odpowiednie postępowanie powinno być uwzględnione w działaniach profilaktycznych i leczniczych. Przeciwnie: płeć męska, czarny kolor skóry, przebyty już niedokrwienny udar mózgu pozostają niemodyfikowalnymi czynnikami ryzyka udarów mózgu u dzieci, jak i dorosłych [1, 5, 10, 41].

Najczęstszym patomechanizmem udaru niedokrwiennego mózgu u dzieci jest zator lub zakrzep naczynia [5].

Obraz kliniczny

Obraz kliniczny udarów mózgu u dzieci w wieku przedszkolnym i starszych bardziej przypomina symptomatologię u dorosłych [12]. Zależy on od patomechanizmu udaru, lokalizacji i rozległości ogniska, ogólnego stanu zdrowia chorego przed zachorowaniem i od postępowania z chorym od momentu wystąpienia pierwszych objawów. Specyficznymi cechami udaru niedokrwiennego są: nagły początek, manifestacja często w godzinach rannych, obecność zmiennych deficytów neurologicznych oraz ogniskowy lub globalny charakter zaburzeń neurologicznych [42]. Uważa się, że najczęstszą przyczyną niedokrwiennych udarów mózgu u dzieci jest niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej lub odgałęzień tętnicy środkowej mózgu [5]. Niedrożność tętnicy środkowej mózgu często skutkuje przeciwległym niedowładem połowicznym (przy czym osłabienie siły mięśniowej oraz ograniczenie wzorów motorycznych jest bardziej wyrażone w kończynie górnej i twarzy niż w kończynie dolnej), przeciwległą utratą bądź zaburzeniem czucia powierzchniowego, głębokiego, przymusowym ustawieniem gałek ocznych, ubytkiem pola widzenia. Zaniedbywanie połowicze wiąże się z uszkodzeniem półkuli mózgu niedominującej, a afazja ruchowa, czy czuciowa ze zmianami półkuli dominującej. Niedrożność tętnicy mózgu przedniej objawia się odhamowaniem, perseweracjami w mowie, ujawnieniem od-

It is worth drawing attention to the fact that at the age of 15 to 45 the most common risk factors are hypertension, hyperlipidemia and smoking [40]. We can have an influence on some of the above factors and consider them modifiable. Therefore, an appropriate treatment should be included in the preventive and medicinal measures. On the contrary, male sex, black skin color, the history of ischemic strokes are not modifiable risk factors for a stroke in children and adults [1, 5, 10, 41]. The most common pathomechanism of an ischemic stroke in children is an embolism or a blood clot [5].

The clinical picture

The clinical picture of a stroke in preschool children and older is more like symptomatology in adults [12]. It depends on the pathogenesis of a stroke, the location and the focus extent, the patient's general health condition before the illness and the treatment of patients after the onset of symptoms. The specific features of an ischemic stroke are a sudden onset, a manifestation often in the morning, the presence of variable neurological deficits or a focal or global character of neurological disorders [42]. It is believed that the most common cause of an ischemic stroke in children is the occlusion of the internal carotid artery or a branch of the middle cerebral artery [5]. The occlusion of the middle cerebral artery often results in the opposite hemiparesis (at the same time the muscle weakness and the limitation of motor patterns is more noticeable in the upper limb and face than in the lower limb), the opposite sensory loss or disturbances (superficial or deep), a forced set of eyes, the loss of vision.

Hemi-neglect involves the non-dominant hemisphere damage whereas motor or sensory aphasia concerns changes in the dominant hemisphere. An anterior cerebral artery occlusion is manifested in disinhibition, perseverations in speech, primitive reflexes disclosure, changed mental state, impaired criticism, the opposite limb paresis - more manifested in the lower limb than the upper one, opposite sensory disturbances, gait apraxia, urinary incontinence. The posterior circulation strokes probably comprise less than 10% of cases and usually present a constellation resulting from a brainstem damage, cerebellum, thalamus, temporal lobe and occipital one. A posterior cerebral artery occlusion causes one-sided hemianopsia, opposite to the damage, cortical blindness, visual agnosia, altered mental state, memory impairment. The symptoms of a vertebral-basilar artery occlusion include dizziness, nystagmus, double vision, loss of vision, dysphagia, dysarthria, facial hypoesthesia, syncope, ataxia. The symptoms of a cranial nerve damage on the side of a stroke in the brain stem and the opposite limb paresis are typical ones. Lacunar strokes resulting from the closure of small arteries include deep-lying areas of the cerebral cortex and are manifested in the form of opposite hemiparesis of a sensory and motor character and limb ataxia.

ruchów prymitywnych, zmienionym stanem umysłowym, upośledzonym krytycyzmem, przeciwległym niedowładem kończyn – bardziej wyrażonym w kończynie dolnej niż górnej, przeciwległymi zaburzeniami czucia, apraksją chodu, nietrzymaniem moczu. Udary z tylnego krążenia prawdopodobnie obejmują mniej niż 10% przypadków i zwykle prezentują konstelację wynikającą z uszkodzenia pnia mózgu, mózdzku, wzgórza, płata skroniowego i potylicznego. Niedrożność tętnicy mózgu tylnej daje niedowidzenie połowiczne jednostronne, przeciwległe do uszkodzenia, ślepotę korową, agnozę wzrokową, zmieniony stan umysłowy, zaburzenia pamięci. Objawy niedrożności tętnicy kręgowo-podstawnej obejmują zawroty głowy, oczopląs, dwojenie, ubytki pola widzenia, dysfagię, dyzartrię, niedoczulicę twarzy, omdlenia, ataksję. Typowe są objawy uszkodzenia nerwów czaszkowych po stronie ogniska niedokrwiennego w pniu mózgu i przeciwległe niedowład kończyn. Udary lakunarne powstające w wyniku zamknięcia drobnych tętnic obejmują głęboko leżące obszary kory mózgu i manifestują się przeciwległym połowicznym niedowładem czuciowym, motorycznym i ataksją kończyn. Napady padaczkowe mogą być częściej prezentowanym objawem w udarach pediatrycznych niż u dorosłych, występują w ponad 50%. Inne potencjalnie wprowadzające w błąd objawy, takie jak: ból głowy, gorączka, letarg są także powszechnie występujące u młodszych dzieci [3, 6, 12, 15, 16, 42]. Objawy o specyfice etiologicznej (patognomiczne) to indukowane hiperwentylacją: deficyty neurologiczne, napady padaczkowe, zaburzenia neuropsychiatryczne, które są charakterystyczne dla choroby moyamoya [12].

Powikłania

Udar mózgu niesie ze sobą powikłania, stanowiące ważny i decydujący o przeżyciu czynnik. Należą do nich nierozpoznane zaburzenia połykania, odoskrzelowe zapalenie płuc, zakrzepica żył głębokich, zatorowość płucna, hiperglikemia, nadmierne wydzielanie ADH, zespół mózgowo-sercowy, zakażenia dróg moczowych, odleżyny. Ponadto w planowaniu leczenia należy uwzględnić powikłania ze strony narządu ruchu: podwichnięcia w stawie ramiennym, zerwanie stożka rotatorów, przykurcz zgięciowy w stawie łokciowym, nadgarstkowym, biodrowym, kolanowym, przerost w stawie kolanowym, końskie lub końsko-szpotałe ustawienie stopy, obrzęki kończyn porażonych, zespoły algodystroficzne, odwapnienia kości, osteoporozę lokalną wtórną, skostnienia okołostawowe, zaburzenia troficzne i odleżyny [43].

Diagnostyka

Wywiad starszych niemowląt i dzieci powinien być skoncentrowany w kierunku urazów, chorób metabolicznych i zespołów uwarunkowanych genetycznie, infekcji, ekspozycji na leki, chorób hematologicznych, serca, nowotworowych i autoimmunologicznych. Należy

Epileptic seizures can be a more frequently presented symptom in pediatric strokes than in adults. They appear in more than 50% cases. Other potentially misleading symptoms such as headache, fever, lethargy are also commonly recognized in younger children [3, 6, 12, 15, 16, 42]. The symptoms of etiological specificity (pathognomic) are induced by hyperventilation: neurological deficits, seizures, neuropsychiatric disorders, which are typical of moyamoya disease [12].

Complications

A stroke involves the complications, which are an important and decisive factor for survival. The possible complications include unrecognized dysphagia, bronchial pneumonia, deep vein thrombosis, pulmonary embolism, hyperglycemia, excessive secretion of ADH, a cerebrocardiac syndrome, urinary tract infections, pressure sores. In addition, the treatment planning should take into account the complications of the musculoskeletal system: sublaxation of the shoulder, rotator cuff rupture, flexion at the elbow, the wrist, the hip or the knee, hypertrophy of the knee, horse or club setting foot deformity, swelling of the affected limb, algodystrophic syndromes, decalcification of the bones, secondary local osteoporosis, periarticular ossification, trophic disorders, and decubitus ulcers [43].

Diagnostics

The assessment of older infants and children should be focused in the direction of injuries, metabolic and genetic disorders, infections, exposure to drugs, blood disorders, cardiac diseases, cancer and autoimmune diseases. The incidence of family diseases should also be taken into account that is: hematological diseases, thrombo-embolism, congenital heart defects, migraines, autoimmune diseases, unexplained seizures, cerebral palsy, delays in psychomotor development. A positive family history of thrombosis can be recognized in 30% of children with an ischemic stroke and increased clotting condition. It often happens that a transient ischemic attack, TIA, precedes an ischemic stroke in children [1, 10, 12].

The implementation of a diagnostic procedure, the diagnosis and treatment take place in a clinical center involving a team of doctors of various specialties, including neurologists treating strokes in adults. In most cases, due to a long list of potential etiological factors and their frequent co-occurrence in children, a large-scale diagnosis is required [12, 15-16].

All children should have blood tests done including: blood count, electrolytes and glucose levels in the blood serum, an assessment of renal function, coagulation, and lipids. It is extremely significant to conduct research in the direction of blood coagulation disorders: evaluation of protein C activity, the level of protein C, S, antithrombin, lipoprotein a, and the existence of antiphospholipid

również uwzględnić rodzinne występowanie: chorób hematologicznych, zakrzepowo-zatorowych, wad serca, migreny, chorób autoimmunologicznych, niewyjaśnionej padaczki, mózgowego porażenia dziecięcego, opóźnienia w rozwoju psychomotorycznym. Dodatni wywiad w kierunku rodzinnego występowania zakrzepicy może być zidentyfikowany u 30% dzieci z udarem niedokrwiennym mózgu i stanem zwiększonej krzepliwości. Zdarza się często, iż przemijający epizod niedokrwienia mózgowia (*transient ischaemic attack*, TIA) poprzedza niedokrwienny udar mózgu u dzieci [1, 10, 12].

Realizacja procesu diagnostycznego, ustalenie rozpoznania i leczenia odbywa się w ośrodku wyspecjalizowanym przy udziale zespołu lekarzy różnych specjalności, w tym neurologów zajmujących się leczeniem udarów mózgu u dorosłych. W większości przypadków z powodu długiej listy potencjalnych czynników etiologicznych i częstego ich współwystępowania u dzieci wymagana jest szeroko zakrojona diagnostyka [12, 15, 16].

U wszystkich dzieci należy zlecić badania krwi obejmujące: morfologię krwi, poziom elektrolitów i glukozy w surowicy krwi, ocenę wydolności nerek, parametrów krzepnięcia, lipidogramu. Istotne są badania w kierunku zaburzeń krzepnięcia krwi: ocena aktywności proteiny C, poziomu proteiny C, S, antytrombiny, lipoproteiny a, obecności i miana przeciwciał antyfosfolipidowych, poziomu homocysteiny, analizy genetycznej w kierunku obecności mutacji Leiden czynnika 5, protrombiny (gen 20210A), mutacji MTHFR. Badanie kardiologiczne jest zwykle konieczne i powinno odbyć się w trybie pilnym. Echokardiografia przezprzełykowa zwiększa szansę na identyfikację ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej szczególnie u starszych dzieci. Postępowanie diagnostyczne należy uzupełnić o: RTG klatki piersiowej, ocenę EKG metodą Holtera, USG brzucha. EEG jest ważnym narzędziem do stwierdzenia napadów padaczkowych, często o przebiegu subklinicznym. Wykładniki kliniczne mogą zasugerować wykonanie bardziej specjalistycznych badań: mikrobiologicznych i serologicznych w celu ustalenia czynnika zakaźnego, immunologicznych w kierunku zapalenia naczyń i chorób tkanki łącznej, czy wykonania analizy płynu mózgowo-rdzeniowego, biopsji opony miękkiej, mózgu, mięśni, elektroforezy hemoglobiny, przesiewowych badań metabolicznych [6, 10, 12].

Podczas planowania badań neuroobrazowych należy rozważyć ciężar radiacji [5, 12]. Obecnie badaniem częściej wykorzystywanym w celu ustalenia rozpoznania pozostaje nadal tomografia komputerowa głowy [3, 7, 44].

Tomografia komputerowa (CT) jest użyteczna do diagnozowania udarów niedokrwiennych mózgu, chociaż nieczuła w pierwszych kilku godzinach. CT także pomaga stwierdzić lub wykluczyć krwawienie. Potwierdzenie udaru krwotocznego w CT głowy jest istotne ze względu na możliwość określenia przeciwwskazania do leczenia tkankowym aktywatorem plazminogenu [45]. Użytecz-

antibody, the level of homocysteine, a genetic analysis for the existence of Leiden mutation of factor 5, prothrombin (gen 20210) MTHFR mutation. A cardiac examination is usually necessary and ought to be treated as an emergency. Transesophageal echocardiography increases the chance of recognizing a septal defect especially in older children. Diagnostic procedures should be supplemented with: a chest X-ray, ECG Holter evaluation and abdominal ultrasound. EEG is an important tool to confirm seizures, often of a subclinical course. Clinical exponents may suggest conducting more specialized tests: microbiological and serological tests in order to determine the infectious agent, in the direction of immune vasculitis and connective tissue diseases, and conducting the analysis of cerebrospinal fluid, pia mater biopsy, muscles, hemoglobin electrophoresis, metabolic screening [6, 10, 12].

When planning neuroimaging tests, it is necessary to consider radiation burden [5, 12]. Currently, a head computed tomography remains the test which is often used to establish the diagnosis [3, 7, 44]. Computed tomography (CT) is useful for the diagnosis of ischemic strokes, although it is insensitive in the first few hours. CT also helps to recognize or exclude bleeding. The confirmation of a haemorrhagic stroke in CT of the head is essential, due to the possibility of determining a contraindication to treatment with a tissue plasminogen activator [45]. The usefulness of CT angiography (CTA) in children has not been established [32]. The problem of CT usefulness with respect to making a decision about the possibility of treatment in children which is seen in the acute phase of a stroke in adults is still open [12,34].

Magnetic resonance imaging (MRI) along with a diffusion imaging method (Diffusion Weighted Imaging - DWI) provides additional information about the presence of an ischemic stroke and the visualization of clinically silent focuses. DWI provides evidence of ischemia within 24 hours after an episode [32, 44]. There are a great many MRI applications in a pediatric stroke. Probably MRI plays a key role in the development of an acute treatment protocol in children. Perfusion MR imaging, with the possibility of imaging tissues with real stroke risks, may be particularly valuable in many cases of pediatric strokes with a delayed clinical manifestation. Structural imaging in T1 and FLAIR sequences may reveal old and clinically silent strokes retrospectively, which is helpful in cases of a perinatal stroke and a sickle cell anemia. Many small strokes visible in MR, potentially omitted in CT, may suggest a specific etiology, such as delamination, cardiac embolism, vasculitis [12].

Magnetic resonance angiography (MRA) allows for the location of a stenosis or an occlusion. Children should have an examination performed which involves medical imaging of the aortic arch and its branches and the intracranial vascular system within 48 hours from the onset of a stroke. MR angiography can

ność angiografii CT (CTA) u dzieci nie została określona [32]. Problem przydatności obrazów CT, co do podjęcia decyzji o możliwości zastosowania u dzieci leczenia widzianego w ostrej fazie udaru mózgu u dorosłych jest nadal otwarty [12, 34].

Rezonans magnetyczny (MRI), wraz z metodą dyfuzyjnego obrazowania echoplanarnego (DWI) dostarcza dodatkowych informacji o obecności udaru niedokrwiennego oraz wizualizacji niemych klinicznie ognisk. DWI umożliwia udokumentowanie zmian niedokrwiennych przed upływem 24 godzin od momentu wystąpienia epizodu [32, 44]. Zastosowań MRI w udarze pediatrycznym jest dużo. Prawdopodobnie pełni ono kluczową rolę w rozwinięciu protokołu ostrego leczenia u dzieci. Perfusion MR, z możliwością zobrazowania tkanek objętych realnym ryzykiem zawału, może być szczególnie wartościowe w wielu przypadkach udarów pediatrycznych z opóźnioną manifestacją kliniczną. Strukturalne obrazowanie w sekwencjach T1 i FLAIR może ujawnić stare i klinicznie nieme udary mózgu retrospektywnie, co jest pomocne w przypadkach udaru okołoporodowego i anemii sierpowatokrwinkowej. Wiele małych udarów widocznych w MR, potencjalnie pominiętych w CT może sugerować szczególną etiologię, taką jak rozwarstwienie, zator sercowopochodny, zapalenie naczyń [12].

Angiografia rezonansu magnetycznego (MRA) pozwala na lokalizację zwężenia lub niedrożności naczynia. U dzieci powinno być wykonywane obrazowanie łuku aorty i jego odgałęzień oraz naczyń wewnątrzczaszkowych w ciągu 48 godzin od wystąpienia udaru mózgu. Angiografia MR może obrazować duże naczynia głowy i szyi oraz wskazywać waskulopatie w tym regionie [3, 5, 32]. Badanie to jest czulsze niż CT z kontrastem w wykrywaniu anomalii i malformacji naczyniowych wewnątrzczaszkowych [5]. Ograniczenia MRA dotyczą artefaktów, zbyt wysoko oszacowanych zwężeń naczyniowych, ograniczonej wizualizacji małych i średnich naczyń tętniczych, co również wiąże się z gorszymi możliwościami wykrycia tętniaków mózgu. Wizualizacja naczyń z użyciem MRA jest istotna ze względu na wysokie ryzyko nawrotu towarzyszące arteriopatiom oraz prawdopodobieństwo, że aż 80% dzieci z udarem będzie miało nieprawidłowości w budowie naczyń mózgu udowodnione na podstawie obrazowania. MRA jest dobrym testem przesiewowym, mimo że pozostaje nieczuła na wykrywanie zmian w małych naczyniach [12].

MR i CT wenografia (MRV, CTV) mogą być pomocne w odróżnieniu udaru żylnego (zakrzepicy zatok opony twardej) od tętniczej [5, 12, 32].

Funkcjonalne neuroobrazowanie, takie jak funkcjonalne MRI (*functional MRI-fMRI*) i magnetoencefalografia (MEG) pozwalają na zbadanie plastyczności i regeneracji dojrzewającego mózgu [12]. Za pomocą wykorzystania obrazowanie tensora dyfuzji (*diffusion tensor imaging - DTI*) można udowodnić istnienie zaburzeń integralności szlaków istoty białej w uszkodzonym mózgu [12].

depict large vessels of the head and neck and indicate vasculopathies in this region [3, 5, 32]. This test is more sensitive than contrast CT in detecting anomalies and vascular intracranial malformations [5]. Restrictions refer to MRA artifacts, too highly estimated vascular lesions, limited visualization of small and medium-sized arteries, which is also associated with poorer ability to detect cerebral aneurysms. The visualization of blood with MR is important with respect to the high risk of the relapse associated with arteriopathy and the probability that 80% of children suffering with a stroke will have vascular abnormalities of the brain, which is proved by imaging. MRA is a good screening test, though it remains insensitive to the detection of changes in small vessels [12]. MR and CT venography (MRV, CTV) may be helpful to differentiate a venous stroke (dural sinus thrombosis) from an arterial stroke [5, 12, 32]. Functional neuroimaging such as functional MRI (fMRI-functional MRI) and Magnetoencephalography (MEG) allows to investigate the plasticity and regeneration of the maturing brain [12]. With the use of diffusion tensor imaging (diffusion tensor imaging - DTI) there is a possibility to demonstrate the existence of disorders of the integrity of white matter pathways in the damaged brain [12].

Classic cerebral angiography remains the gold standard for vascular imaging of the brain [3]. It has a distinct advantage over MRA and its performance is often a condition for a diagnosis: arterial dissection, moyamoya disease, cerebral vasculitis. The increasing use of angiography may contribute to a higher detection of vasculopathy, aneurysm or vascular malformations in pediatric strokes. The risk of serious complications connected to this examination in adults is low (about 1:200), and could be theoretically even lower in children. In rare cases, such as IACNS, a biopsy test of pia matter or the brain determines the diagnosis [5, 12].

Digital subtraction angiography (DSA) is not explicitly included in the standard procedure in children. It allows for the identification of abnormalities of intracranial vessels, such as arteriovenous malformations, aneurysm, dissection, or stenosis and an occlusion. DSA should be performed before the planned endovascular treatment. CT, MR are not as accurate as DSA in evaluating the intracranial vascular system [32].

We can estimate the speed and direction of blood flow by means of ultrasound methods. Transcranial Doppler ultrasound is a reliable method to predict the risk of a stroke in children with a sickle cell disease and its usefulness can be also confirmed in other pediatric cases of stroke [12]. Positron emission tomography (PET) and single photon emission computed tomography (SPECT) can indicate a severe stroke incident, even if the results of the MRI, or CT do not show any abnormalities. The increasing oxygen extraction fraction PET [32] is the strong predictor of a stroke incident. There is a dependence

Klasyczna angiografia naczyń mózgowych pozostaje złotym standardem dla obrazowania naczyń mózgu [3]. Ma wyraźną przewagę nad MRA i często jej wykonanie jest warunkiem postawienia diagnozy: rozwarstwienie tętnicy, choroba moyamoya, zapalenie naczyń mózgowych. Wzrastające użycie angiografii może przyczynić się do wyższej wykrywalności waskulopatii, tętniaków czy malformacji naczyniowych w udarach pediatrycznych. Ryzyko poważnych komplikacji związanych z tym badaniem u dorosłych jest niskie (około 1:200) i może być teoretycznie jeszcze niższe u dzieci. W rzadkich przypadkach, takich jak IACNS o rozpoznaniu przesądza biopsja opony miękkiej lub mózgu [5, 12].

Cyfrowa angiografia subtrakcyjna (DSA) nie jest jednoznacznie włączona do standardowego postępowania u dzieci. Pozwala ona na identyfikację nieprawidłowości w budowie naczyń wewnątrzczaszkowych, np. malformacje tętniczo-żylnie, tętniaki, rozwarstwienia, czy zwężenia, zamknięcia tętnic. DSA powinno być wykonane przed planowym leczeniem wewnątrzczaszkowym. CT, MR nie są tak dokładnymi badaniami jak DSA w ocenie naczyń wewnątrzczaszkowych [32].

Za pomocą metod ultrasonograficznych można ocenić prędkość i kierunek przepływu krwi. Ultrasonografia dopplerowska przezczaszkowa jest sprawdzoną metodą do przewidywania ryzyka udaru mózgu u dzieci z anemią sierpowatokrwinkową i można potwierdzić jej użyteczność w innych pediatrycznych stanach udarowych [12].

Emisyjna tomografia pozytronowa (PET) oraz tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT) wskazują na ostry epizod udarowy nawet, jeśli wyniki MR, czy CT nie wykazują nieprawidłowości. Silnym predyktorem wystąpienia epizodu udarowego jest wzrastająca frakcja ekstrakcji tlenu w PET [32].

Istnieje zależność pomiędzy lokalizacją i rozmiarem ogniska udarowego uwidocznionego w badaniach obrazowych a określonymi deficytami neurologicznymi i poznawczymi, a także poziomem funkcjonalnym [46]. Przy czym zależność ta jest wyrażona bardziej wśród dzieci niż u dorosłych [47].

Leczenie

Dużą wagę zwraca się na opiekę wspomagającą, która jest pierwszą i najważniejszą w ostrym leczeniu udarów i zapobiega dalszemu uszkodzeniu mózgu. Tlenoterapia bierna powinna być prowadzona przy saturacji poniżej 92%. Przy niewydolności oddechowej konieczna jest intubacja dotchawicza oraz wentylacja mechaniczna. Istotna jest racjonalna normalizacja ciśnienia tętniczego. W pierwszej dobie od zdarzenia redukcja ciśnienia tętniczego o więcej niż 20 mmHg jest związana z gorszymi wynikami neurologicznymi oraz większymi rozmiarami obszaru niedokrwienia. Podwyższona temperatura ciała wymaga szybkiego obniżenia przy użyciu leków przeciwgorączkowych. Hiperglikemię normalizuje się przy użyciu

between the location and the size of the stroke focus, visible in imaging, and specific neurological and cognitive deficits and also a functional level [46]. At the same time this dependence is more clearly expressed in children than in adults [47].

Treatment

Great importance is attached to supportive care, which is the first and the most important in the acute stroke treatment and prevents further damage to the brain. Reactive Oxygen therapy should be carried out with oxygen saturation below 92%. Endotracheal intubation and mechanical ventilation is required when respiratory distress appears. It is important to normalize blood pressure rationally. On the first day of the event the reduction of blood pressure by more than 20 mmHg is associated with worse neurological results and bigger ischemic area. High body temperature needs to be lowered with the use of antipyretics. Hyperglycemia is normalized by applying insulin.

Sources of infection need aggressive treatment. Seizures are frequent and require an immediate anticonvulsant procedure. Sometimes it is necessary to combat cerebral edema. Good results are obtained with the use of dexamethasone. Malignant brain edema becomes a serious complication of a major stroke. Although the evidence points to the appearance of this pathology mainly in adults, it is an immediate decompression craniectomy which is a life-saving procedure in pediatric strokes. A similar intervention may be advisable in case of wide strokes leading to the compression of the brain stem and the development of an acute hydrocephalus. The other problems of an early treatment period are the following: preventing aspiration by monitoring swallowing, sedation, pain control, nutrition, prevention of venous thrombosis. Another well-known acute therapeutic intervention is the use of exchange transfusion in order to lower hemoglobin levels below 30% in children with a sickle cell disease [5, 6, 12, 48].

Thrombolysis with a tissue plasminogen activator is an acute intervention performed routinely nowadays in adults up to four and a half hours after the onset of stroke symptoms. It is still an unconfirmed treatment in children. The severity of an early clinical acute stroke is a predictor of neurological medical results. In adults, the severity of an acute stroke is measured by the scale of the American National Institutes of Health (National Institutes of Health Stroke Scale - NIHSS). Nowadays validation of the modified version for children with a stroke has been carried out - PedNIHSS. Intracranial bleeding is said to be the most serious complication of this acute therapy, which requires blood transfusions or cryoprecipitates. You should also take into account the possibility of anaphylaxis and laryngeal edema. To date, no guidance has been recommended concerning the use of a tissue plasminogen activator in

insulinoterapii. Źródła infekcji muszą być agresywnie leczone. Napady padaczkowe są częste i wymagają natychmiastowego postępowania przeciwdrgawkowego. Nieraz konieczne jest zwalczanie obrzęku mózgu. Dobre wyniki uzyskuje się z wykorzystaniem deksametazonu. Złośliwy obrzęk mózgu bywa poważną komplikacją dużego udaru mózgu. Chociaż dowody wskazują na pojawianie się tej patologii głównie u dorosłych, to natychmiastowa dekompresyjna kraniektomia w udarach pediatrycznych jest zabiegiem ratującym życie. Podobna interwencja może być wskazana w rozległych udarach mózgu prowadzących do ucisku pnia mózgu i rozwoju ostrego wodogłowia. Dodatkowe problemy wczesnego okresu leczenia to: zapobiegnie aspiracji przez monitorowanie połykania, sedacja, kontrola bólu, odżywianie, profilaktyka zakrzepicy naczyń żylnych. Inna dobrze poznana ostra interwencja terapeutyczna to użycie transfuzji wymiennych w celu obniżenia stężenia hemoglobiny poniżej 30% u dzieci z anemią sierpowatokrwinkową [5, 6, 12, 48].

Tromboliza z użyciem tkankowego aktywatora plazminogenu jest interwencją ostrą, obecnie rutynowo wykonywaną u dorosłych do czterech i pół godziny od wystąpienia objawów udaru mózgu. Nadal pozostaje niepotwierdzoną metodą leczenia u dzieci. Ciężkość początku klinicznego ostrego udaru jest predyktorem neurologicznych wyników leczenia. U dorosłych ciężkość ostrego udaru jest mierzona przez Amerykańską Skalę Narodowego Instytutu Zdrowia (*National Institutes of Health Stroke Scale* – NIHSS). Obecnie przeprowadzono walidację zmodyfikowanej wersji przeznaczonej dla dzieci z udarem mózgu – PedNIHSS. Najpoważniejszym powikłaniem ostrej terapii jest krwawienie śródczaszkowe, co wymaga transfuzji krwi lub krioprecypitatów. Należy również liczyć się z możliwością anafilaksji i obrzęku krtani. Do tej pory nie zarekomendowano wskazówek użycia tkankowego aktywatora plazminogenu w udarach niedokrwiennych mózgu u dzieci. Każdy przypadek udaru niedokrwiennego mózgu u dzieci powinien być analizowany indywidualnie pod kątem możliwości leczenia trombolitycznego [5, 6, 12, 44, 45, 49–51]. W literaturze zawarty jest wiele opisów empirycznej trombolizy w udarach mózgu u dzieci z dobrym [52] lub złym [39] efektem klinicznym.

Inne ostre interwencje, włączając mechaniczną manipulację zakrzepu, angioplastykę naczyń mózgowych są opisane tylko w pojedynczych przypadkach [5, 6, 12].

Istnieją pozytywne dane na temat bezpieczeństwa stosowania heparyny niefrakcjonowanej (*unfractionated heparin* UFH), heparyny drobnocząsteczkowej (*low molecular weight heparin* LMWH) i kwasu acetylosalicylowego (ASA) u dzieci z udarami niedokrwiennymi. ACCP (*American College of Chest Physicians*) i RCP (*Royal College of Physicians*) opracowały wytyczne co do leczenia przeciwzakrzepowego we wczesnym okresie niedokrwiennego udaru mózgu u dzieci, a także wskazówki, co do postępowania zapobiegającego nawrotowości [3, 5, 6, 12, 50, 53].

ischemic strokes in children. Each case of an ischemic stroke in children should be analyzed individually with respect to a possible thrombolytic therapy [5, 6, 12, 44, 45, 49–51]. The literature contains many descriptions of empirical thrombolysis in strokes in children with a good [52] or bad [39] clinical effect.

Other acute interventions, including mechanical clot manipulation or cerebral angioplasty are described only in individual cases [5, 6, 12].

There are positive data on the safety of the use of unfractionated heparin UFH, low, molecular weight heparin LMWH and acetylsalicylic acid (ASA) in children with ischemic strokes. ACCP (American College of Chest Physicians) and RCP (Royal College of Physicians) have developed the guidelines for anticoagulation in the early stages of ischemic strokes in children, as well as the guidance concerning the procedure which aims to prevent a relapse [3, 5, 6, 12, 50, 53]. Warfarin and clopidogrel are taken into account in the treatment of pediatric strokes in children with relapses and aspirin intolerance [12, 50].

A sickle cell anemia is a disease that is associated with strokes. It seems to be the only kind of anemia which has randomized tests on the prevention of a stroke and its relapse. The risk of a stroke can be reduced by 92% in children receiving blood transfusions. Children with a sickle cell disease and intracranial stenosis (flow over 200cm/s) are given blood transfusions every 3–6 weeks in order to reduce HbS below 20%. They undergo ultrasound screenings (Transcranial Doppler TCD) every year from the age of 2 to 16.

A hydroxyurea therapy can also prevent strokes in children with a sickle cell disease and can be given to children with transfusion intolerance. An allomorphic bone marrow transplant constitutes a definitive therapy. The risk of recurrent ischemic strokes is reduced by immunosuppression with the use of steroids and cyclophosphamide, used in vasculitis of an autoimmune etiology. In the prevention of ischemic strokes, secondary to congenital cerebral metabolic errors, the following procedure is applied: the supplementation of enzymes in Fabry disease, vitamin therapy in homocystinuria, MELAS therapeutic cocktail. In the treatment of a moyamoya disease surgical revascularization plays an important role, but for technical reasons it is performed in children above 2 years old [5, 6, 12, 32, 34].

In children with a stroke it is recommended to deliver a long-term preventive care. It relates to the modifying of risk factors, including regular exercise, a healthy diet, refrain from smoking and from passive exposure to tobacco smoke, the resignation from oral contraception, avoiding factors causing vasoconstriction: sympathomimetics, triptans, ergot derivatives. Regular screening for dyslipidemia and hypertension are obligatory [5].

Preparaty warfaryny, jak i klopidogrelu są brane pod uwagę w terapii udarów pediatricznych, u dzieci z nawrotami i nietolerancją ASA [12, 50].

Anemia sierpowatokrwinkowa jest chorobą przebiegającą z udarami mózgu, która jako jedyna ma badania randomizowane dotyczące zapobiegania udarom mózgu oraz ich nawrotom. Ryzyko udarów mózgu można obniżyć o 92% u dzieci otrzymujących transfuzje krwi. Dzieci z anemią sierpowatokrwinkową i wewnątrzczaszkową stenozą (przepływ powyżej 200cm/s) otrzymują co 3–6 tygodni transfuzje krwi w celu obniżenia HbS poniżej 20%. Są one objęte skryningiem ultrasonograficznym (*Transcranial Doppler*, TCD) każdego roku od drugiego do szesnastego roku życia. Terapia hydroksymocznikiem może także zapobiegać udarom mózgu u dzieci z anemią sierpowatokrwinkową i jest stosowana u dzieci z nietolerancją transfuzji. Terapię definitywną stanowi allomorficzny przeszczep szpiku. Ryzyko nawracających niedokrwiennych udarów mózgu redukuje immunosupresja z użyciem sterydów, czy cyklofosfamidu, wykorzystywana w zapaleniach naczyń o etiologii autoimmunologicznej. W zapobieganiu udarom niedokrwiennym mózgu wtórnym do wrodzonych błędów metabolicznych stosuje się: suplementację enzymów w chorobie Fabry'ego, terapię witaminową w homocystynurii, koktajl terapeutyczny w MELAS. W leczeniu choroby moyamoya ważną rolę odgrywa chirurgiczna rewaskularyzacja, ale ze względów technicznych jest wykonywana powyżej 2 roku życia [5, 6, 12, 32, 34].

U dzieci z udarem mózgu zalecana jest długoterminowa opieka prewencyjna. Dotyczy ona modyfikowania czynników ryzyka: włączając regularny wysiłek fizyczny, zdrową dietę, wstrzymanie się od palenia oraz od biernej ekspozycji na dym tytoniowy, rezygnację z doustnej antykoncepcji, unikanie czynników wywołujących skurcz naczyń: sympatykomimetyków, tryptanów, pochodnych ergotaminy. Obowiązują regularne badania przesiewowe w kierunku dyslipidemii i nadciśnienia tętniczego [5].

Rehabilitacja

Nowoczesna terapia zmniejsza śmiertelność z powodu udarów mózgu, ale jednocześnie zwiększa liczbę osób wymagających rehabilitacji. Co trzecia osoba dorosła po udarze mózgu, która przeżyła pierwszy miesiąc od zachorowania wymaga opieki osób innych. Fakt ten wpływa niekorzystnie na sytuację rodziny i generuje znaczące koszty społeczne [54–55]. Po udarze niedokrwiennym mózgu około 35% dzieci wykazuje prawidłowy rozwój, ale więcej niż połowa żyje ze średnią bądź ciężką niepełnosprawnością. Deficyty motoryczne występują u około 70% przypadków. Częste są dysfunkcje językowe, neuropsychiatryczne, poznawcze, zaburzenia zachowania, deficyty pamięci werbalnej, trudności w uczeniu się. Około 20% dzieci po udarze mózgu cierpi na zaburzenia neuropsychologiczne. Objawy ADHD występują częściej wśród dzieci po udarze mózgu, w porównaniu do zdro-

Rehabilitation

A modern therapy reduces mortality from strokes, but also increases the number of people requiring rehabilitation. Every third adult after a stroke who survived the first month of illness requires the care of others. This situation adversely affects the family and generates significant social costs [54, 55]. After an ischemic stroke about 35% of children show normal development, but more than a half live with an average or severe disability. Motor deficits occur in approximately 70% of cases. There are common dysfunctions that appear in children such as: language and neuropsychiatric ones, cognitive dysfunctions, behavioral ones, verbal memory deficits, learning disabilities. About 20% of children suffer from stroke neuropsychological disorders. ADHD symptoms are more common in children after a stroke, compared to their healthy peers. Epilepsy can be a complication in 30-50% of strokes in children, especially if the cortex of the brain is damaged. Overactive movements may impair the performance status of children with the involvement of the basal ganglia. There are frequent headaches. There is also an important issue of the lower life standards in families of children after a stroke, which is closely related to neurological and psychological deficits of these children [5, 56-57].

In order to plan a strategy of rehabilitation and the assessment of its effects there are different scales used. There is a need to take a multi-faceted assessment of patients by a rehabilitation medicine specialist, a psychologist, a speech therapist, a nurse and a social worker. Scales aim to evaluate the specific symptoms of vascular diseases of the brain including paresis, reflexes, muscle tone, gait, speech, a state of mind. Rankin scale relates to the assessment of the quality of life and disability simultaneously [58]. The Pediatric Stroke Outcome Measure (PSOM) examines the neurological deficits by means of Likert scale, including the assessment of sensomotor, language and cognitive abilities, behavior, seizures, headaches and recurrent strokes. It is generally recommended to use the terminology derived from WHO International Classification of Functioning (ICF) in the description of the results of a pediatric stroke. Another good tool to evaluate the results of the treatment is The Pediatric Quality of Life 4.0 Generic Inventory Scale (PedsQL) [5, 47]. In order to indicate the therapeutic needs of children after strokes and their parents, you can use the research tools such as: The Canadian Occupational Performance Measure (COPMA) and Perceived Efficacy and Goal Setting System (PEGS) [59]. The performance assessment of older children and adolescents is possible using Barthel ADL index (Activities of Daily Living) rating the degree of independence in the activities in daily living, or Brunnstrom test, which is suitable to the evaluation of rehabilitation. It is very helpful

wych rówieśników. Padaczka bywa komplikacją 30–50% udarów mózgu u dzieci, szczególnie jeśli kora mózgu jest uszkodzona. Ruchy hyperkinetyczne mogą upośledzać stan sprawności dzieci w przypadkach z zajęciem zwojów podstawy mózgu. Częste są bóle głowy. Istotny jest również problem obniżenia jakości życia w rodzinach dzieci po udarze mózgu, co pozostaje w ścisłym związku z deficytami neurologicznymi i psychologicznymi tych dzieci [5, 56, 57].

W celu zaplanowania strategii postępowania rehabilitacyjnego oraz oceny jego efektów używane są różne skale. Podkreśla się konieczność podjęcia wieloaspektowej oceny stanu chorych przez lekarza rehabilitacji medycznej, psychologa, logopedę, pielęgniarkę oraz pracownika socjalnego. Skale poddają ocenie specyficzne objawy naczyniowej choroby mózgu, uwzględniając niedowłady, odruchy, napięcie mięśniowe, chód, mowę, stan psychiczny. Skala Rankina odnosi się do oceny niepełnosprawności i jakości życia jednocześnie [58]. *The Pediatric Stroke Outcome Measure* (PSOM) bada deficyty neurologiczne przez skalę Likert, włączając ocenę zdolności sensomotorycznych, językowych, poznawczych, zachowania, napadów padaczkowych, bólów głowy i nawracających udarów. Powszechnie zalecane jest używanie terminologii pochodzącej z WHO Międzynarodowej Klasyfikacji Funkcjonalnej *World Health Organization's International Classification of Functioning* (ICF) przy opisach wyników leczenia udarów pediatrycznych. Innym dobrym narzędziem do oceny wyników leczenia jest *The Pediatric Quality of Life 4,0 Generic Inventory Scale* (PedsQL) [5, 47]. W celu określenia potrzeb terapeutycznych dziecka po udarze mózgu oraz jego rodziców można posłużyć się narzędziami badawczymi takimi jak: *The Canadian Occupational Performance Measure* (COPM) oraz *Perceived Efficacy and Goal Setting System* (PEGS) [59]. Ocena funkcjonalności starszych dzieci i młodzieży jest możliwa przy zastosowaniu wskaźnika ADL Barthel (*Activities of Daily Living*) określającego stopień samodzielności w podstawowych czynnościach dnia codziennego, czy testu Brunnstrom, który bardzo dobrze nadaje się do oceny wyników rehabilitacji ruchowej. Pomocne jest określenie symetryczności obciążenia kończyn dolnych z wykorzystaniem wskaźnika symetryczności Kwolka oraz określenie napięcia mięśniowego w skali Ashwortha [58].

Wczesne rozpoznanie wieloaspektowej niepełnosprawności jest kluczem do zapobiegania powikłaniom i planowania rehabilitacji. Skład zespołu pracującego z pacjentem po udarze mózgu powinien mieć charakter interdyscyplinarny. Stanowią go: lekarz specjalista neurologii, czy neurologii dziecięcej, rehabilitacji medycznej, lekarze konsultanci wielu specjalności, pielęgniarki, fizjoterapeuci, psycholodzy lub neuropsycholodzy, logopedzi lub neurologopedzi, terapeuta zajęciowy, technik zaopatrzenia ortopedycznego, pracownik socjalny [5, 54, 59-68].

Rehabilitacja rozpoczyna się w ostrym okresie udaru mózgu i jest wdrażana jednocześnie z intensywną

to determine the symmetry of the load of the lower limbs using the Kwolka symmetry index and to assess the muscle tone in the Ashworth scale [58]. The early recognition of multifaceted disability is the key to preventing complications and rehabilitation planning. The team working with patients after a stroke ought to consist of doctors of different specializations. It is supposed to include: a neurology specialist or a pediatric neurology specialist, a medical rehabilitation specialist, multi-specialty medical consultants, nurses, physiotherapists, psychologists or neuropsychologists, or speech language pathologists, occupational therapists, an orthopedic technician, a social worker [5, 54, 59-68].

Rehabilitation begins in the acute phase of a stroke and is implemented simultaneously with intensive care. It aims to lower the degree of disability, to improve a mental state, the early education of a child and its family. To conduct the rehabilitation it is necessary to have appropriate equipment: Egerton bed, a pressure-redistributive mattress, with a wide access for personnel, equipped with handrails, ladders, a set of elements enabling postural therapy, orthotics to prevent neurogenic limbs deformations, useful devices for self-service in the occupational therapy, bedside devices and the ones enabling movement. Proper care includes cleaning the patient's body, clear airway, careful feeding, handling bed sore, preventing contractures, breathing exercises, providing access to a patient, providing the intermediate body posture and frequent changes in the body position. Rehabilitation interacts with intensive medical and nursing care. It focuses on the prevention of an inactivity syndrome, bronchopneumonia, swallowing disorders, urinary tract infections, pressure ulcers, contractures, deep vein thrombosis. The following therapy is applied: phased vertical position, changes in the body posture, drainage positions and passive exercises and active ones done in case of limb paresis, vascular exercises, a ban on injections into limb paresis, graduated compression stockings, mucus suction, careful when feeding, adjusting the way of nutrition, composition and fineness to the condition of a patient, adequate hydration, breathing exercises several times a day, intermittent catheterization, pelvic floor muscle and abdominal pressure exercises, physical activity stimulation of healthy limbs [5, 60, 61, 65-69].

A child after an ischemic stroke discharged from a hospital ward which specializes in the acute phase treatment should be guided directly for further rehabilitation in a neurological rehabilitation ward in a rehabilitation center or be rehabilitated in the dwelling place. The involvement of the whole family and the preparation for nursing and rehabilitation activities is extremely important. The plan of further rehabilitation should take into account the prevention of the consequences of immobilization, orthostatic

pielęgnacją. Ma ona na celu zmniejszenie stopnia niepełnosprawności, poprawę stanu psychicznego, wczesną edukację dziecka i jego rodziny. Do jej przeprowadzenia konieczny jest odpowiedni sprzęt: łóżko pionizacyjne, z łamanym leżem, z materacem przeciwoślizgowym, z szerokim dostępem dla personelu, wyposażone w poręczę, drabinki, zestaw elementów ułatwiających terapię ułożeniową, ortozy zapobiegające neurogennym deformacjom kończyn, przyrządy pomocnicze dla nauki samoobsługi w ramach terapii zajęciowej przyłóżkowe oraz umożliwiające przemieszczanie się. Prawidłowa pielęgnacja chorego obejmuje utrzymanie czystości ciała, drożności dróg oddechowych, uważne karmienie, postępowanie przeciwoślizgowe, zapobieganie przykurczom, ćwiczenia oddechowe, zapewnienie dostępu do pacjenta, zapewnienie pośredniego ułożenia ciała oraz częste zmiany pozycji ciała. Zabiegi rehabilitacyjne współgrają z intensywną opieką lekarską i pielęgniarską. Koncentrują się na przeciwdziałaniu zespołowi nieużywania, odoskrzelowemu zapaleniu płuc, zaburzeniom połykania, zakażeniom dróg moczowych, odleżynom, przykurczom, zakrzepicy żył głębokich. Stosuje się: etapową pionizację, zmiany ułożenia ciała, pozycje drenażowe i ćwiczenia bierne, czynne prowadzone niedowładnych kończyn, ćwiczenia naczyniowe, zakaz iniekcji do niedowładnych kończyn, pończochy o stopniowanym ucisku, odsysanie śluzu, ostrożność przy karmieniu, dostosowanie drogi żywienia, składu i stopnia rozdrobnienia do możliwości pacjenta, adekwatne nawodnienie, ćwiczenia oddechowe kilka razy dziennie, cewnikowanie przerywane, gimnastykę mięśni dna miednicy i tłoczni brzusznej, pobudzanie aktywności ruchowej kończyn zdrowych [5, 60, 61, 65–69].

Dziecko po udarze niedokrwiennym mózgu wypisane z oddziału leczenia ostrej fazy powinno być pokierowane do dalszej rehabilitacji w oddziale rehabilitacji neurologicznej, w ośrodku rehabilitacyjnym, czy rehabilitowane w środowisku zamieszkania. Ważne jest zaangażowanie i przygotowanie rodziny do działań pielęgnacyjnych i rehabilitacyjnych. Plan dalszej rehabilitacji powinien uwzględniać zapobieganie następstwom unieruchomienia, zaburzeniom ortostatycznym, wytworzeniu zespołu nieużywania, pobudzenie mechanizmu plastyczności w układzie nerwowym, zmniejszenie ryzyka występowania patologicznych wzorców ruchowych, przedłużającej się wiotkości lub nadmiernej spastyczności, osiągnięcie jak najlepszej sprawności ruchowej, psychologicznej i samodzielności w czynnościach samoobsługowych. Konieczne jest zaopatrzenie oraz przyuczenie chorego do posługiwania się niezbędnymi sprzętami i ortezami, rehabilitacja zaburzeń mowy i poprawa nastroju, samopoczucia oraz adaptacja do nowej, odmiennej sytuacji życiowej. Uzupełnienie stanowi prowadzenie stałej edukacji, rozeznania sytuacji społecznej oraz próby pomocy z zaangażowaniem środowiska

disorders, an inactivity syndrome, agitation of the mechanism of plasticity in the nervous system, reducing the risk of pathological movement patterns, prolonged laxity or excessive spasticity, reaching the highest motor and psychological performance and self-sufficiency. It is necessary to provide a patient with the necessary equipment and orthoses and educate how to use them. Rehabilitation of speech disorders and improving a patient's mood is also inevitable, as well as their well-being and adjusting to new circumstances. What complements the process is proper education, social situation assessment and the involvement of the environment. There are a variety of methods used in the movement re-education. The traditional procedure includes: passive, active-assisted, free, resistance and balance exercises, various massage techniques. An integral part of the rehabilitation program is: speech therapy, mental health disorders therapy, occupational therapy with elements of self-service. A postural process is carried out in stages, starting from the first or second day after a stroke. Learning to walk seems to be very important part of rehabilitation. Working with patients focuses on the gait efficiency - increasing the length of steps and reducing their number out of the unit of time and the appearance of gait-alternant and symmetry of movement. If there is a need for walking aids, they should be selected so as to have the smallest supporting surface, thereby optimizing the step length and the number of steps per unit of time. Walking with a piece of equipment is associated with the decrease in its speed and requires additional planning and coordination of movement. If you are unable to achieve self-locomotion it becomes necessary to adapt to the use of auxiliary equipment or a wheelchair. Neurophysiological methods used for the re-education of movement are as follows: Bobath NDT (Neuro-Developmental Treatment), PNF (Proprioceptive Neuromuscular Facilitation), Johnston, forced use (CIMT, Constraint-Induced Movement Therapy), Brunstrom. They are also relaxation methods available such as: music therapy, occupational therapy, psychotherapy and instrumental methods using biofeedback: Functional Electrical Stimulation using a STEP camera, a bullet ulna or a stick with traffic lights, balance exercises on a dynamometer platform or rotors with feedback. An appropriately selected physical therapy makes the supplement of rehabilitation [5, 60-61, 65]

There is still little known about the rehabilitation of impaired vision, somatosensory deficits, speech or cognitive disorders and behavior [5, 62-64]. The existence of motor deficits adversely affect IQ measurement results [51]. In children after a stroke, only 50% attend school, while 40% have problems with communicating. A very important domain of this group of children and their parents is being self-sufficient and communicating with peers and teachers during classes at school [57, 59, 69].

zamieszkania. W reedukacji ruchowej stosuje się różne metody. Postępowanie tradycyjne obejmuje: ćwiczenia bierne, czynne wspomagane, wolne, oporowe, ćwiczenia równoważne, różne techniki masażu. Integralną częścią programu usprawniania pozostają: terapia mowy, zaburzeń psychicznych, zajęciowa z elementami samoobsługi. Etapową pionizację prowadzi się począwszy od I, czy II doby po udarze mózgu. Bardzo istotnym elementem rehabilitacji jest nauka chodzenia. Praca z pacjentami koncentruje się wokół wydolności chodu – zwiększenia długości kroków i zmniejszenia ich liczby na jednostkę czasu oraz estetyki chodu – naprzemienności oraz symetryczności ruchów. Jeżeli istnieje konieczność, pomoce do chodzenia powinny być dobrane w ten sposób, aby miały jak najmniejszą powierzchnię podporu, co wpływa na optymalizację długości kroku oraz liczby kroków na jednostkę czasu. Chód z przyrządem wiąże się z obniżeniem jego prędkości, wymaga dodatkowego planowania ruchu i jego koordynacji. W przypadku niemożności osiągnięcia samodzielnej lokomocji konieczne staje się przystosowanie do korzystania ze sprzętu pomocniczego czy wózka inwalidzkiego. Metody neurofizjologiczne wykorzystywane do reedukacji ruchowej to: NDT Bobath (*Neuro-Developmental Treatment*), PNF (*Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*), Johnston, wymuszonego używania (CIMT, *Constraint-Induced Movement Therapy*), Brünström. Stosowane są również metody relaksacyjne: muzykoterapia, terapia zajęciowa, psychoterapia oraz metody instrumentalne wykorzystujące biologiczne sprzężenie zwrotne: funkcjonalna elektrostymulacja (*Functional Electrical Stimulation*) z wykorzystaniem aparatu STEP, kula łokciowa lub laska z sygnalizacją świetlną, ćwiczenia równowagi na platformie dynamometrycznej, czy rotorach ze sprzężeniem zwrotnym. Uzupełnienie postępowania rehabilitacyjnego stanowią odpowiednio dobrane zabiegi fizykoterapeutyczne [5, 60, 61, 65–69].

Wciąż mało wiadomo na temat rehabilitacji opóźnienia widzenia, deficytów somatosensorycznych, zaburzeń mowy, poznawczych, zachowania [5, 62–64]. Obecność deficytów ruchowych wpływa negatywnie na wyniki pomiaru IQ [51]. Spośród dzieci po udarze mózgu tylko 50% uczęszcza do szkoły, a 40% ma problemy z porozumiewaniem się. Bardzo istotną domeną tej grupy dzieci oraz ich rodziców są czynności samoobsługowe oraz porozumiewanie się z rówieśnikami i nauczycielami podczas zajęć szkolnych w klasie [57, 59].

Podsumowanie

Udar niedokrwienny mózgu u dzieci jest zespołem polietiologicznym. Ustalenie czynników etiologicznych, neuroobrazowanie, kompleksowe leczenie i zapobieganie powikłaniom udaru mózgu, profilaktyka nawrotowości jest możliwa dzięki współpracy interdyscyplinarnej. Proces rehabilitacji jest nieodłączną częścią postępowania terapeutycznego.

Summary

An ischemic stroke in children is a poli-etiological syndrome. Establishing etiologic factors, neuroimaging, comprehensive treatment and the prevention of complications of a stroke, the prevention of relapse is possible through interdisciplinary collaboration. The rehabilitation process is an integral part of the therapeutic procedure.

Piśmiennictwo / References

1. Lenicek Krleza J, Duranovic V, Lujic L. i wsp. *The burden of paediatric stroke and cerebrovascular disorders in Croatia*. In: J. Stroke, 2009, 4, 390-394.
2. Drzymała A. *Patomechanizm udaru mózgu*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 47-53.
3. Ganesan V. *Arterial ischemic stroke in children*. Ann. Indian Acad. Neurol. 2007; 10: S19-S27.
4. Chung B, Wong V. *Pediatric Stroke Among Hong Kong Chinese Subjects*. Pediatrics 2004, 114, 206-212.
5. Haas RH, Armstrong-Hess J. *Vascular Disease in Infants and Children*. W: Ronald D. [red.] *Clinical Pediatric Neurology*. Demos Medical Publishing, LLC, 2009, 237-262.
6. Sachdev A, Sharma R, Gupta D. *Cerebrovascular complications in pediatric intensive care unit*. Indian J. Crit. Care Med. 2010, 14, 3, 127-140.
7. Kleindorfer D, Houry J, Kissela B. i wsp. *Temporal Trends in the Incidence and Case Fatality in Children and Adolescents*. J. Child Neurol. 2006, 21, 5, 415-418.
8. Lynch JK. *Cerebrovascular disorders in children*. Curr. Neurol. Neurosci. Rep., 2004; 4(2):129-38.
9. Pfurtscheller K, Senning B, Sorantin E. i wsp. *Malignant stroke in a female adolescent*. Acta Paediatrica 2009, 98, 1070-1072.
10. Roach ES, Golomb MR, Adams R. i wsp. *Management of Stroke in Infants and Children: A Scientific Statement From a Special Writing Group of American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young*. Stroke 2008, 39, 2644-2691.
11. Kirton A, Westmacott R, de Veber G. *Pediatric stroke: Rehabilitation of focal injury in the developing brain*. Neuro-Rehabilitation 2007; 22, 371-382.
12. Kirton A, Hill MD, de Veber G. i wsp. *Arterial Ischemic Stroke in Neonates and Children: Review and Current Issues*. Curr. Pediatr. Rev., 2006, 2, 301-314.6
13. Amlie-Lefond C, Fullerton HJ. *Rashes, Sniffles, and Stroke: A. Role for Infection in Ischemic Stroke of Childhood*. Infect. Disord. – Drug Targets 2010, 10, 67-75.
14. Kirton A, Westmacott R, de Veber G. *Pediatric Stroke: Rehabilitation of focal injury in the developing brain*. Neuro-Rehabilitation 2007, 22, 371-382.
15. Kmiec T, Józwiak S. *Ostre zespoły naczyniowe mózgu u dzieci*. W: *Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób układu nerwowego u dzieci*. S. Józwiak [red.]. Wydawnictwo Bi Folium, 2001, s. 28-40.
16. Józwiak S. *Choroby naczyniowe układu nerwowego*. W: *Neurologia dziecięca w praktyce*. S Józwiak [red.] Wydawnictwo Bi Folium, 2001, s. 273-291.
17. Carod-Artal FJ. *Stroke in central nervous system infections*. Ann. Indian Acad. Neurol., 2008, S64-S78.
18. Del Balzo F, Spalice A, Ruggieri M. i wsp.: *Stroke in children: inherited and acquired factors and age-related variations in the presentation of 48 paediatric patients*. Acta Paediatrica, 2009; 98: 1130–1136
19. Nowak-Götl U, Sträter R, Sèbire G i wsp. *Antithrombotic Drug Treatment of Pediatric Patients with Ischemic Stroke*. Pediatr. Drugs, 2003, 5, 3, 167-176.
20. Bojinova-Tchamova V, Dimova P. *Post varicella strokes in childhood*. Eur. J. Neurol., 2009, 16, 3, 58.
21. Chan AK, Deveber G, Monagle P i wsp. *Venous thrombosis in children*. J. Thromb. Haemost., 2003, 1, 1443-1455.
22. Rosman P, Adhami S, Mannheim GB i wsp. *Basilar Artery Occlusion in Children: Misleading Presentation, “Looked in” State, and Diagnostic Importance of Accompanying Vertebral Artery Occlusion*. J. Child Neurol. 2003, 18, 7, 450-463.
23. Ranzan J, Rotta NT. *Ischemic stroke in childhood and adolescence. A study of 46 cases in the south of Brazil*. Rev.Neurol. 2005; 41(12): 744-8.
24. Laugesaar R, Kahre T, Kolk A i wsp. *Factor V Leiden and prothrombin 21210G>A mutation and paediatric ischaemic stroke: a case-control study and two meta-analyse*. Acta Paediatrica 2010; 99: 1168–1174.
25. Kim S.H, Hwang H, Chae JH i wsp. *Ischemic stroke in a 7-month-old infant with antiphospholipid antibody and homozygous C677T methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) polymorphism*. J. Child Neurol. 2010; 25(8): 1047-50.
26. Cangoz E, Deda G, Akar N. *Effect of factor VIII levels in pediatric stroke patients*. Pediatr. Hematol. Oncol. 2004; 21: 255–260.
27. Sträter R, Becker S, von Eckardstein A i wsp. *Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood – a 5-year follow-up study*. Lancet. 2002; 16, 360(9345): 1540-5.
28. Kumar R, Shukla D, Mahapatra AH. *Spontaneous Intracranial Hemorrhage in Children*. Pediatr. Neurosurg., 2009, 45, 37-45.
29. Sträter R, Vielhaber H, Kassenböhmer R i wsp. *Genetic risk factors of thrombophilia in ischaemic childhood of cardiac origin. A prospective ASPED survey*. Eur. J. Pediatr., 1999, 158, S122-S125.
30. Quinn ChT, Sargent JW. *Daytime steady-state haemoglobin desaturation is a risk factor for overt stroke in children with sickle cell anaemia*. Br. J. Hematol., 2007, 140, 336-339.
31. Abdelhady TE, Alsayed MA, Malek AB i wsp. *Childhood stroke in Eastern Province, KSA: pattern, risk factor, diagnosis and outcome*. Acta Paediatrica, 2009, 98, 1613-1619.
32. Arkuszewski M, Melhem ER, Krejza J i wsp. *Neuroimaging in assessment of risk of stroke in children with sickle cell disease*. Adv. Med. Sci. 2010, 55, 115-129.
33. Roach ES, Riela AR. *Pediatric Cerebrovascular Disorders*. 2nd ed. New York: Futura, 1995, 359.
34. Casella JF, King AA, Barton B. *Design of Silent Cerebral Infarction Transfusion (SIT)*. Trial. Pediatr. Hematol. Onkol. 2010; 27: 69-89.
35. Rathi M, Sakhuja V, Ray M, Bal A. *A young boy with malignant hypertension and intracranial bleed*. Indian J. Nephrol., 2010, 20, 2, 106-115.
36. Ho J, Mah JK, Hill MD i wsp. *Pediatric stroke associated with new onset type 1 diabetes mellitus: case report review of the literature*. Pediatr. Diabetes, 2006, 7, 116-121.
37. Ho J, Pacaud D, Hill MD i wsp. *Diabetes ketoacidosis and pediatric stroke*. Can. Med. Assoc. J., 1, 2005, 172-173.

38. Christerson S, Strömberg B. *Childhood stroke in Sweden I: incidence, symptoms, risk factors and short-term outcome*. Acta Paediatrica 2010; 99: 1641–1649.
39. Golomb RM, Rafay M, Armstrong D i wsp. *Intra-arterial Tissue Plasminogen Activator for Thrombosis Complicating Cerebral Angiography in a 17-Year-Old Girl*. J. Child Neurol. 2003; 6: 420-424.
40. Jovanović DR, Beslać-Bumbaširević L, Raičević R i wsp. *Etiology of ischemic stroke among young adults of Serbia*. Vojnosanitetski Pregled 2008; 65: 803-809.
41. Majka-Sibiga M, Przysada G. *Czynniki ryzyka i profilaktyka udaru mózgu*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 39-46.
42. Kwolek A. *Obraz kliniczny, przypadki*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 83-100.
43. Kwolek A. *Powikłania udarów*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 101-103.
44. Ugetti C. *Stroke in young people: imaging*. Neurol. Sci. 2003, 24, S15-S16.
45. Amlie-Lefond C, Fullerton HJ. *Trombolitics for Hyperacute Stroke in Children*. Pediatr. Hematol. Onkol. 2009;26:103–107
46. Johnson AR, De Matt E, Salorio CF. *Predictors of Outcome Following Acquired Brain Injury in Children*. Dev. Disabil. Res. Rev. 2009, 15, 124-132.
47. Gordon AL, Ganesan V, Towell A i wsp. *Functional Outcome Following Stroke in Children*. J. Child Neurol. 2002; 6, 429-434.
48. Majka-Sibiga M, Przysada G. *Leczenie ogólne*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 127-128.
49. Majka-Sibiga M, Przysada G. *Leczenie swoiste*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 129-131.
50. Monagle P, Chan A, Chalmers E, Michelson AD. *Antithrombotic Therapy In Children. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy*. Chest 2004; 126:645S-687S.
51. Williams MD. *Thrombolysis in children*. British Journal of Haematology 2009, 148: 26-36.
52. Cremer S, Berliner Y, Warren D i wsp. *Successful treatment of pediatric stroke with recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA): a case report and review of the literature*. CJEM 2008; 10: 575-578.
53. Nowak-Góttl U, Bidlingmaier C, Krumpel A i wsp. *Pharmacokinetics, efficacy and safety of LMWHs in venous thrombosis and stroke in neonates, infants and children*. Br. J. Pharmacol. 2008; 153: 1120-1127.
54. Kwolek A. *Dekada mózgu*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 15-17.
55. Przysada G. *Epidemiologia i koszty leczenia*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 32-37.
56. Everts R, Pavlovic J, Kaufmann F i wsp. *Cognitive functioning, behavior, and quality of life after stroke in childhood*. Child Neuropsychol. 2008; 14, 323-338.
57. Härtel C, Schilling S, Sperner J i wsp. *The clinical outcomes of neonatal and childhood stroke: review of the literature and implications for future research*. Eur. J. Neurol. 2004; 11, 431-438.
58. Przysada G, Drużbicki M. *Metody oceny stanu chorych*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 103-127.
59. Galvin J, Randall M, Hewish S, Rice J i wsp. *Family-centered outcome measurement following paediatric stroke*. Aust. Occup. Ther. J. 2010; 57, 152-158.
60. Kwolek A. *Rehabilitacja wczesna*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 132-140.
61. Kwolek A. *Rehabilitacja po wypisaniu z oddziału neurologii (pododdziału udarowego)*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 141-143.
62. Maureen D. *Language disorders in children with central nervous system injury*. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology 2010, 4, 417-432.
63. Everts R, Lidzba K, Wilke M i wsp. *Lateralizations of cognitive functions after stroke in childhood*. Brain Injury 2010, 6, 859-870.
64. Hetherington R, Maureen D. *Plasticity for Recovery, Plasticity for Development: Cognitive Outcome in Twins Discordant for Mid-Childhood Ischemic Stroke*. Child Neuropsychology 2010, 2, 117-128.
65. Kwolek A. *Zaburzenia chodu u osób po udarze mózgu*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 91-100.
66. Przysada G, Szpunar P. *Zaopatrzenie ortopedyczne*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 206-220
67. Rusek W. *Fizykoterapia*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 174-186.
68. Pyrcz P. *Rola pracownika socjalnego*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 121-123.
69. Drużbicki M, Przysada G. *Metody kinezyterapii*. W: *Rehabilitacja w udarze mózgu* (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 143-173.

Adres do korespondencji / Mailing address:

Lidia Perenc
Instytut Fizjoterapii Uniwersytetu Rzeszowskiego
ul. Warszawska 26a, 35-2015 Rzeszów