

PRACE KAZUISTYCZNE

CASE REPORTS

Anna Maślany¹, Bolesław Kalicki¹, Magdalena Szmulik¹,
Anna Jung¹, Agnieszka Rustecka¹, Paweł Skrobowski²

Received: 07.03.2012

Accepted: 15.03.2012

Published: 30.04.2012

Udar mózgu u 15-letniej dziewczynki – opis przypadku

Stroke at 15-year-old girl – case report

¹ Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie.

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Anna Jung

² Zakład Radiologii Lekarskiej. Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Romana Bogusławska-Walecka

Adres do korespondencji: Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej CSK MON WIM w Warszawie,
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, tel.: 22 681 72 36

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Udary mózgu należą do najczęstszych schorzeń populacji dorosłych, ale mogą występować również u dzieci. Wyróżniamy udary niedokrwienne, wynikające z okluzji naczynia, oraz krwotoczne, gdy dochodzi do pęknięcia ściany naczynia. Przyczyny udarów i czynniki ryzyka są inne niż u dorosłych, jednak aż w połowie przypadków nie udaje się ich ustalić. Najczęstszą przyczyną w tej grupie wiekowej są wrodzone wady serca i układu krążenia. Inne istotne czynniki ryzyka to zaburzenia układu krzepnięcia, nabyte choroby serca, dysplazje naczyniowe, autoimmunologiczne zapalenia naczyń, a także zakażenia, urazy i zaburzenia metaboliczne. Objawy choroby w grupie pediatrycznej są często niespecyficzne i słabo wyrażone, stąd mogą stanowić problem diagnostyczny. W pracy umówiono współczesne metody diagnostyczne, zarówno obrazowe, jak i laboratoryjne, a także rekomendacje postępowania leczniczego, które aktualnie opierają się na wytycznych opracowanych na populacji dorosłych. W artykule przedstawiono również opis przypadku 15-letniej dziewczynki z zaburzeniami świadomości, u której w badaniu rezonansu magnetycznego głowy stwierdzono ognisko niedokrwienne w prawej okolicy czołowo-skroniowej. W toku diagnostycznym rozpoznano u pacjentki wadę serca pod postacią ubytku przedsionkowo-komorowego typu II (ASD II), przetrwały otwór owalny (PFO) oraz tętniak przegrody międzyprzedsionkowej. Badania psychologiczne przeprowadzone po incydencie wykazały zaburzenia koncentracji, pogorszenie jakości pisma, rozumienia, zapamiętywania oraz pogorszenie ogólnej sprawności psychomotorycznej.

Słowa kluczowe: udar mózgu, dzieci, czynniki ryzyka, leczenie, przetrwały otwór owalny

Summary

Strokes are one of the most common diseases among adults, but they can also occur among children. There are ischaemic strokes resulting from the occlusion of the vessel and haemorrhagic strokes when it comes to rupture of the vessel wall. Causes and risk factors of strokes are different for adults, but up to half of them remain unexplained. The most common cause in this age group are congenital defects of the heart and circulatory system. Other important risk factors include coagulation disorders, acquired heart disease, vascular dysplasia, autoimmune vasculitis and infections, trauma and metabolic disorders. Symptoms of the disease in a paediatric group are often nonspecific, poorly expressed and therefore they can cause a diagnostic problems. In the thesis one has discussed modern diagnostic methods: both laboratory and imaging, and also recommendations for the treatment, which currently are based on guidelines adopted from the adult population. The paper also presents a case of the 15-year-old girl with impaired consciousness, in whom MRI of the head revealed the ischaemic focus in the right frontotemporal region. In the course of medical tests a heart defects: atrial septal defect type II (ASD II), patent foramen ovale (PFO) and atrial septal aneurysm has been recognized. Psychological studies conducted after the incident showed impaired concentration, impaired quality of writing, comprehension, memory and impaired general psychomotor skills.

Key words: stroke, children, risk factors, treatment, persistent foramen ovale

Udar mózgu definiowany jest jako „gwałtownie rozwijający się zespół kliniczny z towarzyszącymi objawami ogniskowymi lub uogólnionymi związanymi z zaburzeniami funkcji mózgu, które utrzymują się co najmniej przez 24 godziny; nie ma on innej przyczyny niż naczyniowa”⁽¹⁾. Wyróżnia się udary niedokrwienne, wynikające z zamknięcia światła naczynia, oraz krwotoczne, w których dochodzi do pęknięcia ściany naczynia z rozlaniem krwi na struktury mózgu. Choć problem ten dotyczy przede wszystkim dorosłych, może występować także u najmłodszych pacjentów⁽¹⁻³⁾. Według różnych danych epidemiologicznych częstość występowania udarów mózgu w populacji dziecięcej wynosi 2-13/100 tys. zdrowych dzieci/rok. Większość udarów u dzieci stanowią udary niedokrwienne, choć dane epidemiologiczne nie są na ten temat całkowicie zgodne. Około 45% udarów u dzieci to udary krwotoczne, u dorosłych stanowią one tylko 20% udarów⁽²⁻⁶⁾. Najczęściej udar mózgu występuje u dzieci w okresie okołoporodowym oraz w wieku 1-3 lat, z większym ryzykiem u dzieci rasy czarnej (2-krotnie) oraz u chłopców (1,28 razy częściej)^(4,5). Czynniki ryzyka wystąpienia udaru mózgu u dzieci są znacząco różne niż u dorosłych i nie są tak dobrze poznane jak u dorosłych. Aż 40-50% udarów to tzw. udary kryptogenne, co oznacza, że nie udało się określić ich przyczyny^(3,7). W pozostałych przypadkach czynniki ryzyka są znane, nierzadko jest ich kilka jednocześnie⁽⁸⁾. Do najczęstszych przyczyn udaru w populacji pediatrycznej należą problemy kardiologiczne, w tym wrodzone wady układu sercowo-naczyniowego oraz nabyte choroby serca. Są one przyczyną 20-30% udarów. Dodatkowo istotne obciążenia stanowią przebieg operacji kardiologicznej, cewnikowanie serca oraz okres unieruchomienia pacjenta po zabiegach^(2,9,10). Wśród osób z udarem kryptogennym szczególnie często stwierdzany jest przetrwały otwór owalny (*persistent foramen ovale*, PFO). Choć patofizjologia mechanizmu

powstawania udaru w tym przypadku nie jest dokładnie poznana, wraz z współistniejącymi czynnikami ryzyka (tętniak przegrody międzyprzedsionkowej, koagulopatie, zakrzepica żył głębokich kończyn dolnych i miednicy) czyni PFO istotnym problemem⁽⁷⁾.

Kolejnym istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko udaru, zarówno niedokrwiennego, jak i krwotocznego, są zaburzenia krzepnięcia. Zaliczamy do nich zaburzenia ilości i funkcji elementów morfotycznych krwi (m.in. nadpłytkowość, małopłytkowość, białaczki, czerwienica prawdziwa), niedobory naturalnych czynników krzepnięcia (białka C i S, antytrombiny III), zaburzenia fibrynolizy, a także nabyte zaburzenia hemostazy, takie jak zespół wykrzepiania śródnaczyniowego czy zespół antyfosfolipidowy. Szczególnie wysokie ryzyko wystąpienia udaru dotyczy hemoglobinopatii z obecnością hemoglobiny S (*sickle cell disease*, SCD), przebiegających z kryzami hemolitycznymi prowadzącymi często do okluzji tętnic^(3,11). Koagulopatie stwierdzane są u około 20-50% chorych z udarem tętniczym i aż u 90% w przypadku udaru żylnego⁽¹²⁾.

Grupą zaburzeń zwiększającą ryzyko udaru są ponadto zmiany zapalne i zaburzenia struktury ściany naczyń, uwarunkowane zarówno genetycznie, metabolicznie, jak i autoimmunologicznie⁽¹³⁾.

Inne przyczyny to znane głównie z badań przeprowadzonych na populacji dorosłych zaburzenia metaboliczne: hipercholesterolemia, hiperhomocysteinemia, dyslipoproteinemia, hiperglikemia, nadciśnienie tętnicze, hipernatremia⁽¹²⁾.

Zmiany niedokrwienne mózgu mogą również towarzyszyć wielu chorobom uwarunkowanym genetycznie, jako konsekwencja wad w obrębie układu sercowo-naczyniowego. Dotyczy to między innymi zespołu Downa, zespołu Williama, zespołu wad wrodzonych MELAS, neurofibromatozy typu I^(3,9).

W literaturze wskazuje się również na zakażenia jako przyczynę udaru, przede wszystkim neuroinfekcje, ponadto

Czynniki ryzyka
Wrodzone choroby serca – ASD, VSD, PDA, CoA, stenoz/a/zastawki płucnej, tetralogia Fallota, zespół Eisenmengera, inne złożone wady serca
Nabyte choroby serca – zapalenie wsierdzia, kardiomiopatie, gorączka reumatyczna, zapalenie mięśnia sercowego, arytmie
Waskulopatie – choroba moyamoya, Fabry'ego, zespół Ehlersa-Danlosa, zespół Marfana, mitochondrialne encefalomiopatie – MELAS, MERRF, zespół Kearnsa-Sayre'a
Zapalenia naczyń autoimmunologiczne – guzkowe zapalenie tętnic, toczeń rumieniowaty układowy, choroba Takayashu, Kawasaki, sarkoidoza, Schönleina-Henocha, zespół hemolityczno-mocznicowy, choroby zapalne jelit
Dysplazje naczyniowe – dysplazja włóknisto-mięśniowa, malformacje naczyniowe
Choroby hematologiczne i koagulopatie – anemia sierpowatokrwinkowa, niedobór białka C, białka S, antytrombiny III, mutacja czynnika V, oporność na aktywną postać białka C, zespół antyfosfolipidowy, nadpłytkowość, plamica małopłytkowa, białaczka
Choroby zakaźne – zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zakażenia bakteryjne, wirusowe, grzybicze, pasożytnicze, w tym: <i>varicella-zoster virus</i> , HIV, <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i>
Zaburzenia metaboliczne – hiperhomocysteinemia, hiperlipoproteinemia, hipercholesterolemia, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, hipernatremia, niedobór żelaza
Urazy
Operacje kardiologiczne, unieruchomienie, cewnikowanie serca
Leki – chemioterapeutyki, sympatykomimetyki, kokaina, amfetamina, doustna antykoncepcja
Obciążony wywiad położniczy u matki – niepłodność, zakażenie płynu owodniowego, stan przedrzucawkowy

Tabela 1. Czynniki ryzyka udaru mózgu u dzieci

często opisywano epizody niedokrwienne mózgu związane z zakażeniem wirusem ospy wietrznej i półpaśca⁽¹⁴⁾.

Do rzadszych czynników ryzyka należą urazy w obrębie głowy i szyi, choroby nowotworowe, ciężkie odwodnienie, leki. Zestawienie czynników ryzyka udaru mózgu u dziecka przedstawiono w tabeli 1.

Objawy udaru mózgu u dziecka mogą być bardzo słabo wyrażone i nietypowe, co często opóźnia postawienie prawidłowej diagnozy.

Udary najczęściej pojawiają się nagle. Szczególnie często, głównie w grupie noworodków, wyrażają się drgawkami⁽¹⁰⁾. Poza tym do najczęstszych objawów należą niedowłady lub porażenia połowiczne, osłabienie napięcia mięśniowego, bóle głowy, zaburzenia świadomości, wymioty, niedowłady ze strony nerwów czaszkowych, zaburzenia mowy, równowagi. Dołączając się mogą zaburzenia oddychania oraz śpiączka^(2,3). Im młodsze dziecko, tym mniej specyficzne objawy udaru⁽¹³⁾. U 1/3 dzieci z udarem tętniczym występowały wcześniej niezdiagnozowane, przemijające epizody niedokrwienne⁽¹⁵⁾.

Rozpoznanie udaru mózgu opiera się na badaniu klinicznym, ze szczególnym uwzględnieniem deficytów neurologicznych, badaniach laboratoryjnych i badaniach obrazowych.

Podstawowym narzędziem diagnostycznym w przypadku prawdopodobnego udaru mózgu są badania obrazowe. Ze względu na większą dostępność i szybkość wykonania częściej w tym celu wykorzystywana jest tomografia komputerowa (TK) głowy, która jednak może nie wykazać zmian w pierwszych 12 godzinach od incydentu udaru^(2,16). Złotym standardem w obrazowaniu udaru mózgu pozostaje rezonans magnetyczny (RM), szczególnie w grupie najmłodszych pacjentów, gdzie objawy różnicuje się z innymi stanami chorobowymi dobrze widocznymi w tej metodzie obrazowej. Zarówno w przypadku badania TK, jak i RM dostępna jest funkcja obrazowania z opcją naczyńową. U około 80% dzieci z udarem tętniczym badanie obrazowe tętnic ujawnia nieprawidłowości⁽⁸⁾.

Badania laboratoryjne powinny być ukierunkowane na poszukiwanie czynników ryzyka. Ważne jest wykonanie badań oceniających układ krzepnięcia, wykluczających ewentualne niedobory naturalnych inhibitorów krzepnięcia – białka C, białka S i antytrombiny III, a także określających stężenie przeciwciał antyfosfolipidowych, antykardiolipinowych czy obecność mutacji czynnika V (Leiden), która może prowadzić do oporności na aktywną postać białka C. Należy także uwzględnić diagnostykę kardiologiczną – EKG, echo serca, echo serca przezprzełykowe oraz USG przezczaszkowe tętnic z funkcją Doppler. W każdym przypadku niezbędna jest ocena wskaźników stanu zapalnego, parametrów funkcji wątroby i nerek oraz ewentualnych zaburzeń metabolicznych. W przypadkach wątpliwych należy rozważyć wykonanie punkcji łądźwiowej, EEG, badań toksykologicznych, wykluczyć zakażenie HIV^(3,6,17).

W przypadku objawów sugerujących udar mózgu u dziecka w różnicowaniu należy uwzględnić **epizody hipoglikemii, porażenie Todda**, gdzie niedowład poprzedzony jest drgawkami ogniskowymi, **migrenę porażoną (skojarzoną)** z towarzyszącymi zaburzeniami widzenia lub czucia i bólem głowy, **procesy demielinizacyjne, guz mózgu oraz zakażenia wewnątrzczaszkowe** (ropień mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu o etiologii HSV)^(2,6,13).

Wytyczne postępowania w niedokrwinnym udarze mózgu u dzieci poparte badaniami populacyjnymi nie istnieją. Rekomendacje dotyczące leczenia opierają się więc na danych potwierdzonych u dorosłych⁽²⁾. Wyjątkiem jest tu hemoglobinopatia SCD – w tym przypadku zalecane jest nawodnienie dożylnie, wykonanie transfuzji wymiennej w celu obniżenia stężenia HbS poniżej 30% i uzyskanie stężenia Hb w granicach 10-12,5 g/dl^(9,10,13).

W każdym przypadku leczenia dziecka z udarem mózgu należy zapewnić stały monitoring ciśnienia, tętna, saturacji, temperatury, glikemii, prowadzić bilans płynowy. Leczenie powinno skutkować opanowaniem drgawek, obrzęku mózgu, gorączki, uzyskaniem normowolemii i normoglikemii oraz saturacji stale utrzymującej się powyżej 95%^(2,3). Leczenie za pomocą kwasu acetylosalicylowego ma znaczenie głównie w profilaktyce wtórnej, wówczas proponowana dawka ASA wynosi 1-5 mg/kg/d i powinna być kontynuowana przez okres co najmniej 3-5 lat. Niemniej jednak w przypadku stosowania ASA u dzieci zawsze należy rozważyć ryzyko zespołu Reye'a. U osób, które nie mogą przyjmować ASA, alternatywę stanowi kłopidogrel w dawce 1 mg/kg/d⁽²⁾.

Leczenie trombolityczne za pomocą heparyny drobnocząsteczkowej lub heparyny niefrakcjonowanej stosuje się przede wszystkim u dzieci z udowodnionym rozwarstwieniem tętnicy, zatorom kardiogennym, zaburzeniami krzepnięcia i w przypadkach wysokiego ryzyka nawrotu przy małym ryzyku wystąpienia wtórnego krwotoku^(2,13). Przed włączeniem do leczenia preparatów trombolitycznych zawsze należy wykluczyć udar krwotoczny. Proponowana dawka najczęściej używanej w tym przypadku heparyny drobnocząsteczkowej – enoksaparyny – wynosi 1 mg/kg co 12 godzin dla dzieci powyżej 2. m.ż. i 1,5 mg/kg co 12 godzin dla młodszych niemowląt. Leczenie należy kontynuować przez 3-6 miesięcy po udarze związanym z zatorom kardiogennym czy rozwarstwieniem ściany tętnicy⁽²⁾. Nie ma randomizowanych badań oceniających skuteczność tkankowego aktywatora plazminogenu w leczeniu udaru mózgu u dzieci, w związku z tym nie jest on rekomendowany^(9,16).

U chorych ze stwierdzonym PFO przy współistniejących stanach prozakrzepowych, tętniaku przegrody międzyprzedsionkowej/międzykomorowej lub zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych i miednicy należy

rozważyć zamknięcie PFO, gdyż w tej grupie pacjentów wydaje się to istotnie korzystne⁽⁷⁾.

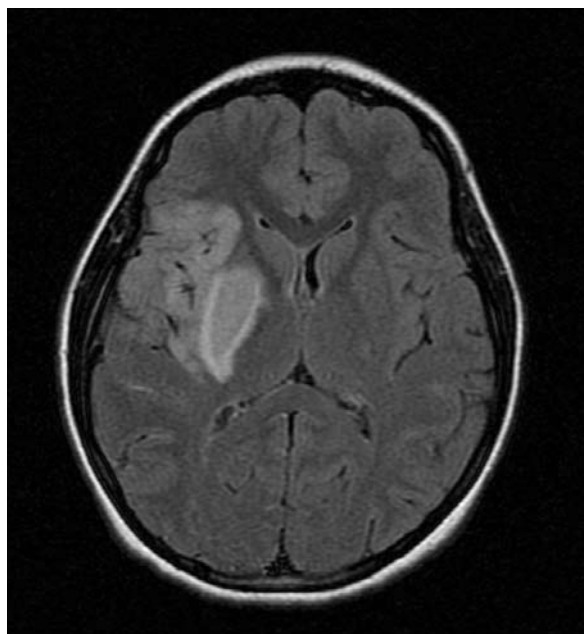
Udar mózgu u dziecka, mimo że rzadziej prowadzi do śmierci pacjenta niż w populacji dorosłej, ma poważne konsekwencje i wpływa na całe życie chorego. U około 50-80% dzieci, które przeżyją udar, dochodzi do trwałych defektów neurologicznych^(9,16). Są to przede wszystkim niedowłady lub porażenia połowicze, zaburzenia mowy, poznania, czucia, wzroku, zaburzenia zachowania, snu, padaczka, napięciowe bóle głowy, opóźnienie rozwoju psychoruchowego, a co za tym idzie – gorsza jakość życia. U około 6-30% pacjentów dochodzi do nawrotu choroby, szczególnie często w przypadku zaburzeń budowy ściany naczyń^(2,9).

OPIS PRZYPADKU

Piętnastoletnia dziewczynka (L.O., nr historii choroby 12941/2012) została przyjęta do Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej WIM z powodu nagłej senności i apatii utrzymujących się od 48 godzin. Objawy wystąpiły po spotkaniu towarzyskim i początkowo wiązano je ze spożyciem środków odurzających. Przed kilkunastoma dniami wystąpił incydent o podobnych objawach, ale mniejszym nasileniu, po którym obserwowano zniesienie odruchów podniebiennych.

Przy przyjęciu do Kliniki w badaniu przedmiotowym z odchył od stanu prawidłowego stwierdzono spowolniałą mowę i ruchy, zniesione odruchy podniebienne oraz obłożony białym nalotem język. W badaniach laboratoryjnych wskaźniki stanu zapalnego niskie, wskaźniki funkcji wątroby i nerek prawidłowe, prawidłowe parametry gospodarki wodno-elektrolitowej oraz kwasowo-zasadowej. Badanie ogólne moczu bez cech zakażenia. Kontrolne pomiary tętna i ciśnienia tętniczego nie wykazały odchył od normy dla wieku, wzrostu i płci. Badaniem toksykologicznym wykluczono możliwość wystąpienia objawów w związku ze spożyciem substancji psychotropowych oraz środków odurzających. Narządy klatki piersiowej w badaniu radiologicznym bez zmian. W badaniu okulistycznym różnowzroczność, poza tym bez odchył od normy. Poszukując przyczyn wystąpienia powyższych objawów, wykonano badania dodatkowe. Spoczynkowy elektrokardiogram w normie, w zapisie całodobowym pojedyncze pobudzenia przedwczesne komorowe i przedsionkowe, cechy niemiaryowości zatokowej oraz w nocy okresy rytmu prowadzącego pozazatokowego. W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono tętniak w przegrodzie międzyprzedsionkowej i wysunięto podejrzenie przetrwałego otworu owalnego (PFO). Badaniem rezonansu magnetycznego mózgu ujawniono rozległą strefę podwyższonego sygnału w obrazach T2-zależnych i FLAIR z ograniczeniem dyfuzji, w korze i podkorowo w prawej okolicy czołowo-skroniowej, obejmującą jądra podkorowe

i torebkę wewnętrzną – obraz przemawiał za udarem niedokrwiennym (rys. 1). W badaniu neurologicznym stwierdzono niewielkiego stopnia niedowład w zakresie lewej kończyny dolnej. Zapis encefalograficzny był nieprawidłowy, ze zmianami zlokalizowanymi nad półkulą prawą. W celu potwierdzenia przecieku prawo-lewego w obrębie jam serca (przyczyny udaru mózgu) wykonano badanie ultrasonograficzne przezczaszkowe z podaniem do żyły obwodowej mieszaniny fizjologicznego roztworu NaCl z powietrzem, wykazano obecność niewielkiego, prowokowanego przecieku prawo-lewego. Przezprzetykowe badanie echokardiograficzne ujawniło wadę serca pod postacią ubytku przedsionkowo-komorowego typu II (ASD II) i przetrwałego otworu owalnego (PFO). Wykluczono inne przyczyny udaru mózgu u dziewczynki, badając kolejne parametry laboratoryjne oraz wykonując badania obrazowe. Koagulogram, stężenie D-dimerów oraz fibrynogenu w surowicy w normie, lipidogram bez odchył. Poziom hormonu tyreotropowego w granicach normy. W surowicy nie znaleziono przeciwciał przeciwjądrowych i antykardiolipinowych w mianie znaczącym. Obraz ultrasonograficzny układu głębokiego i powierzchniowego żył kończyn dolnych prawidłowy. Tętnice szyjne w badaniu ultrasonograficznym bez zmian. Badania psychologiczne i pedagogiczne przeprowadzone z dziewczynką po incydencie udaru niedokrwiennego mózgu wykazały pogorszenie tempa i jakości pisma, koncentracji uwagi, rozumienia zadań z treścią, zapamiętywania oraz ogólnej sprawności psychomotorycznej. Wyżej wymienione trudności nie występowały na wcześniejszych etapach rozwojowych. W leczeniu zastosowano



Rys. 1. Obraz badania MRI głowy u 15-letniej dziewczynki – widoczne ognisko niedokrwienne

kwasy acetylosalicylowy w dawce antyagregacyjnej oraz inhibitor pompy protonowej (Gasec), uzyskując poprawę stanu klinicznego i stopniowe wycofywanie się objawów niedokrwienia mózgu. Po konsultacji kardiologicznej pacjentka została zakwalifikowana do zabiegu przezskórnego zamknięcia ASD II oraz PFO z implantacją okludera septalnego w miejscu ubytku. Zabieg, z dostępu od prawej żyły udowej, wykonano w Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych WIM, przebieg zabiegu i okresu pozabiegowego bez powikłań. Zalecono podwójne leczenie antyagregacyjne oraz profilaktykę infekcyjnego zapalenia wsierdza w okresie 6 miesięcy po zabiegu.

PODSUMOWANIE

Wczesna ocena potencjalnych czynników ryzyka, szybkie wdrożenie leczenia i rehabilitacji dziecka są kluczowe dla zminimalizowania poudarowych powikłań neurologicznych. Prawidłowe leczenie wymaga współpracy wielospecjalistycznej – neurologicznej, kardiologicznej, radiologicznej i fizjoterapeutycznej. Mimo rzadkiego występowania udaru u dziecka oraz często skąpoobjawowego przebiegu choroby zwiększona świadomość możliwości jego przebycia daje szansę na właściwe leczenie i szybszy powrót do zdrowia.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators. *J. Clin. Epidemiol.* 1988; 41: 105-114.
2. Ciccone S., Cappella M., Borgna-Pignatti C.: Ischemic stroke in infants and children: practical management in emergency. *Stroke Res. Treat.* 2011; 2011: 736965.
3. Pilarska E.: Udar niedokrwieny u dzieci: czynniki ryzyka, objawy, leczenie, następstwa. *Neurol. Dziec.* 2009; 18: 13-18.
4. Boćkowski L., Sobaniec W.: Przemijające napady niedokrwienne mózgu (TIA) i napady padaczkowe u 12-letniej dziewczynki z anomalią żył głębokich mózgowia. Opis przypadku. *Neurol. Dziec.* 2008; 17: 65-69.
5. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M. i wsp.: American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee: Heart disease and stroke statistics – 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125: e2-e220.
6. Wijesekara D.S.: Evaluation of strokes in children. *Galle Medical Journal* 2008; 13: 36-39.
7. Cramer S.C.: Patent foramen ovale and stroke: prognosis and treatment in young adults. *J. Thromb. Thrombolysis* 2005; 20: 85-91.
8. Pappachan J., Kirkham F.J.: Cerebrovascular disease and stroke. *Arch. Dis. Child.* 2008; 93: 890-898.
9. Mallick A.A., Ganesan V.: Arterial ischemic stroke in children – recent advances. *Indian J. Pediatr.* 2008; 75: 1149-1157.
10. Mekitarian Filho E., de Carvalho W.B.: Stroke in children. *J. Pediatr. (Rio J.)* 2009; 85: 469-479.
11. Częstochowska E., Sworczak K.: Hematologiczne aspekty udarów mózgu. *Udar Mózgu* 2006; 8: 28-32.
12. Roach E.S., Golomb M.R., Adams R. i wsp.: Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke* 2008; 39: 2644-2691.
13. Tsze D.S., Valente J.H.: Pediatric stroke: a review. *Emerg. Med. Int.* 2011; 2011: 734506.
14. Losurdo G., Giacchino R., Castagnola E. i wsp.: Cerebrovascular disease and varicella in children. *Brain Dev.* 2006; 28: 366-370.
15. deVeber G., Roach E.S., Riela A.R., Wiznitzer M.: Stroke in children: recognition, treatment, and future directions. *Semin. Pediatr. Neurol.* 2000; 7: 309-317.
16. Rafay M.F.: Ischaemic stroke in children – overview including an Asian perspective. *J. Pak. Med. Assoc.* 2008; 58: 384-390.
17. Kopyta I., Marszał E.: Czynniki ryzyka udaru mózgu u dzieci. I. Wybrane biochemiczne i immunologiczne czynniki ryzyka udaru niedokrwienego mózgu u dzieci. *Udar Mózgu* 2004; 6: 47-55.

Szanowni Autorzy!

Uprzejmie przypominamy, że zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dn. 6 października 2004 roku w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyistów publikacja artykułu w czasopiśmie „**PEDIATRIA I MEDYCINA RODZINNA**” – indeksowanego w Index Copernicus – umożliwi doliczenie 20 punktów edukacyjnych za każdy artykuł do ewidencji doskonalenia zawodowego. Podstawą weryfikacji jest notka bibliograficzna z artykułu.