

Nieprzypadkowe urazy głowy u dzieci

Non-accidental head trauma in children

Justyna Paprocka¹, Andrzej Klimczak², Ewa Jamroz¹, Marek Mandera²

¹ Klinika Pediatrii i Neurologii Wieków Rozwojowego, ŚUM w Katowicach

² Oddział Neurochirurgii, Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka (GCZD), Katowice

STRESZCZENIE

Pomimo zmieniających się postaw etycznych i prawnych wobec bólu i cierpienia dziecka nieprzypadkowe urazy głowy pozostają problemem czasów współczesnych. Obowiązujące zasady prawnoadministracyjne nie chronią w pełni poszkodowanego dziecka. Dodatkowym utrudnieniem jest brak rejestru urazów u dzieci krzywdzonych, co utrudnia rzetelne rozpoznanie, a także pośrednio ocenę skali tego zjawiska. **Celem pracy** była analiza obrazu klinicznego, danych z wywiadu oraz wyników badań dodatkowych u dzieci z rozpoznaniem nieprzypadkowym urazem głowy. **Materiał i metody.** Autorzy prezentują sześcioro dzieci (w wieku od 1,5 do 9 miesięcy życia, z przewagą płci męskiej) hospitalizowanych w Klinice Pediatrii i Neurologii Wieków Rozwojowego ŚUM oraz w Oddziale Neurochirurgii Dziecięcej Górnośląskiego Centrum Zdrowia Dziecka w Katowicach w latach 2005–2010, u których postawiono rozpoznanie nieprzypadkowego urazu głowy. Autorzy omawiają badanie neurologiczne w dniu przyjęcia oraz wypisu dziecka, wyniki badań neuroobrazowych, badanie dna oka oraz podejmowane interwencje terapeutyczne. **Wyniki.** U wszystkich pacjentów stwierdzono obecność krwawienia podtwardówkowego oraz wylewów dosiatkówkowych. U każdego z dzieci wykonano badania układu krzepnięcia, osoczowych czynników krzepnięcia (czynnik II, VII, VIII, IX, X, czynnik von Willebranda). Celem wykluczenia wrodzonych wad metabolizmu u wszystkich pacjentów przeprowadzono analizę profilu kwasów organicznych w moczu metodą GC/MS, w uzasadnionych przypadkach diagnostykę poszerzono o badanie poziomu miedzi i ceruloplazminy w surowicy, profil acylokarnityn. **Dyskusja.** Szczególne miejsce w dyskusji zajmują diagnostyka różnicowa wylewów dosiatkówkowych oraz krwawienia podtwardówkowego. Na uwagę zasługują choroby genetycznie uwarunkowane, jak na przykład osteogenesis imperfecta typu I, niedobór alfa1 antytrypsyny. Spośród wrodzonych wad metabolizmu chorobami uwzględnianymi w diagnostyce różnicowej są między innymi kwasica glutarowa typu I, choroba Menkesa oraz deficyt karboksylazy pirogronianowej. **Wnioski.** Nieprzypadkowe urazy głowy stanowią istotny problem natury społecznej. Brak rejestru przypadków zespołu dziecka krzywdzonego sprawia, że skala tego zjawiska w naszym kraju jest niedoszacowana, a wiedza na jego temat nierzadko niewystarczająca. Z drugiej strony dzieci z podejrzeniem nieprzypadkowego urazu wymagają od lekarza przeprowadzenia wnikliwej i szerokiej diagnostyki różnicowej, a także zaangażowania się w procedury prawne gwarantujące ochronę dziecku dotkniętemu przemocą. **Słowa kluczowe:** nieprzypadkowe urazy głowy, dzieci, diagnostyka różnicowa

ABSTRACT

Despite the changing ethical and legal attitudes towards pain and suffering of the child, non-accidental head traumas are still the problem nowadays. Existing legal and administrative rules do not fully protect the injured child. Additional problem is the lack of registry of traumas of abused children, which makes the precise diagnosis and the recognition of such events more difficult. **Aim.** The aim of the study was the analysis of the clinical picture, anamnesis results of the additional examinations in children diagnosed with non-accidental head trauma. **Material and methods.** The authors present 6 children (aged between 1,5 and 9 months, with males predominance) hospitalized in Child Neurology Department of Silesian Medical University and Child Neurosurgery Department of Uppersilesian Child Health Centre in Katowice in the years 2005–2010, in whom the non-accidental head trauma was recognized. The authors describe the neurological examination of the patients on admission and discharge from the hospital, neuroimaging study, fundus oculi and therapeutic interventions. **Results.** In every patient subdural hematomas and retinal haemorrhages were recognized. Every child has coagulation system and coagulation factors checked (II, VII, VIII, IX, X and von Willebrand factor). Aiming to exclude inborn errors of metabolism in patients organic acid profile in urine was conducted. In some cases diagnostics was extended to serum copper and ceruloplasmin concentration and acylcarnitine profile. **Discussion.** Particular place in discussion is ascribed to differential diagnosis of retinal haemorrhages and subdural hematomas. Genetically determined diseases such as osteogenesis imperfecta type I, alpha 1 antitrypsin deficiency should be taken into consideration. Among inborn errors of metabolism glutaric aciduria type I, Menkes disease, pyruvate carboxylase deficiency and are supposed to be consider in the differential diagnosis. **Conclusions.** Non-accidental head trauma poses a serious social problem. The lack of the registry of the child abuse syndrome leads to underestimation of these events in our country. The knowledge of this syndrome is usually insufficient. On the other hand side, children with suspected non-accidental head trauma require from the doctor detailed and wide differential diagnosis and also the involvement of legal procedures ensuring the protection of the abused child. **Key words:** non-accidental head trauma, children, differential diagnosis

Nieprzypadkowy uraz głowy nadal pozostaje rozpoznaniem trudnym i kontrowersyjnym. Jak wynika z definicji, stanowi on element zespołu dziecka krzywdzonego. Zespół dziecka krzywdzonego (ZDK) po raz pierwszy został przedstawiony przez amerykańskiego pediatrę H. Kempe na zjeździe pediatrów w Los Angeles w 1961r. [1]. Na podstawie kilkuset przypadków dotyczących różnorodnych obrażeń u małych dzieci opublikowano pierwsze doniesienie naukowe – *The Battered Child Syndrome* (JAMA, 1962) [1]. Od tego okresu problem maltretowanego dziecka w piśmiennictwie polskim sygnalizowany jest przede wszystkim przez środowisko chirurgów dziecięcych (1981 r. – X Konferencja Sekcji Urazowej PTChD nt. „Dziecko maltretowane”, 1992 r. – utworzenie Sekcji Dziecka Maltretowanego PTChD) [2,3]. Zgromadzenie Ogólne Narodów Zjednoczonych w dniu 30.11.1989 r. przyjęło Konwencję o Prawach Dziecka [4,5]. Polska w 1991 r., jako jeden z pierwszych krajów ratyfikowała konwencję, a zatem stanowi ona prawo obowiązujące na terenie naszego kraju. Artykuł 19 Konwencji mówi [5]:

1. Państwa strony będą podejmowały wszelkie właściwe kroki w dziedzinie ustawodawczej, administracyjnej oraz wychowawczej dla ochrony dziecka przed wszelkimi formami przemocy fizycznej bądź psychicznej, krzywdy lub nadużyć, zaniedbywania bądź niedbałego traktowania lub wyzysku, a w tym wykorzystywania w celach seksualnych dzieci pozostających pod opieką rodziców, opiekunów prawnych lub innej osoby sprawującej opiekę nad dzieckiem.

2. Tego rodzaju środki ochronne powinny zawierać skuteczne przedsięwzięcia w celu stworzenia programów społecznych dla realizacji pomocy dziecku, jak również inne formy działań prewencyjnych oraz ingerencji sądu.

W polskim prawie karnym dziecko przed złym traktowaniem chroni artykuł 207KK: „Każdy obywatel, który posiada informację na temat znęcania się nad dzieckiem, ma prawny obowiązek poinformować o tym odpowiednie instytucje. W sytuacji zagrożenia życia lub zdrowia nie ma obowiązku zachowania tajemnicy lekarskiej” [5,6].

Definicja Zespołu Dziecka Krzywdzonego ma bardzo szeroki zakres (*battered children, child abuse and neglect*): „Za maltretowanie dziecka uważa się każde zamierzone lub niezamierzone działanie osoby dorosłej, społeczeństwa lub państwa, działanie, które ujemnie wpływa na zdrowie, rozwój fizyczny i psychospołeczny dziecka [4].”

Istnieją cztery formy krzywdzenia dzieci [2–4]: 1. Przemoc fizyczna (nieprzypadkowe bicie, potrząsanie, oparzenia, zadzierzgnięcie, topienie, duszenie). 2. Znęcanie się emocjonalne, psychiczne (stałe upokarzanie, zwracanie uwagi, odrzucanie, terroryzowanie, straszenie, izolacja od członków rodziny, rówieśników, przekupstwo, obojętność) – 10% dzieci krzywdzonych. 3. Wykorzystywanie seksualne (wg WHO: włączanie dziecka w aktywność seksualną, której nie jest ono w stanie w pełni zrozumieć i udzielić na nią świadomej zgody i/lub na którą jest dojrzałe rozwojowo i nie może zgodzić się w ważny prawnie sposób i/lub która jest niezgodna z normami prawnymi lub obyczajowymi danego społeczeństwa) – 3–10% dzieci krzywdzonych. 4. Zaniedbywanie dzieci (brak zabezpieczenia/ignorowa-

nie podstawowych potrzeb: jedzenie, ubranie, leczenie, opieka, nadzór) – 50% dzieci krzywdzonych.

Na podstawie badań prowadzonych w Stanach Zjednoczonych stwierdzono, iż większość osób dopuszczających się przemocy wobec dzieci stanowią kobiety (56,5%), podczas gdy mężczyźni odpowiadają za około 42,4% aktów przemocy, zaś 75% opiekunów stanowią dorośli poniżej 40 roku życia [2–4]. Jak wynika z danych uzyskanych ze Statystyki Medycznej Państwowego Instytutu Higieny i Żywności, w Polsce rocznie jest hospitalizowanych 140–200 dzieci z rozpoznaniem ZDK. W USA zespół ten rozpoznawany jest rocznie u 300 000 dzieci, z czego 2000–4000 dzieci ginie [2–4]. Natomiast we Francji w ciągu roku odnotowuje się 50 000–70 000 przypadków krzywdzenia, z tego powodu umiera około 200–600 dzieci [2–4]. Według *National Committee to Prevent Child Abuse* (USA) w ciągu ostatniej dekady liczba doniesień o stosowaniu przemocy wobec dzieci wzrosła o 49% [4]. Brak statystyk prowadzonych w naszym kraju uniemożliwia rzetelne oszacowanie skali tego zjawiska. Nadal większość dzieci wypisywana jest ze szpitala tylko z rozpoznaniem urazu bez adnotacji o współistnieniu zjawiska przemocy (T74).

Minns i Brown dokonali klasyfikacji nieprzypadkowych urazów głowy na następujące kategorie [4,7]: 1) Podostry zespół szyjno-rdzeniowy (*whiplash shaking injury*) – 6%, 2) Ostra encefalopatia (klasyczny zespół dziecka potrząsanego, *shaken baby syndrome*) z rotacją z lub bez uderzenia (napady drgawek, śpiączka, odkorowanie, bezdech pochodzenia ośrodkowego), 3) Podostra postać bez encefalopatii (krwiaki podtwardówkowe, retinopatia pokrwotoczna, złamania, krwiaki) – 19%, 4) Nawracająca encefalopatia – 0%, 5) Przewlekła postać pozamózgowa bez objawów encefalopatii (izolowane krwiaki podtwardówkowe) – 22%.

CEL PRACY

Celem pracy była analiza obrazu klinicznego, danych z wywiadu oraz wyników badań dodatkowych u dzieci z rozpoznaniem nieprzypadkowym urazem głowy.

MATERIAŁ I METODY

W Klinice Pediatrii i Neurologii Wieku Rozwojowego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego oraz w Oddziale Neurochirurgii Górnośląskiego Centrum Zdrowia Dziecka w Katowicach w latach 2005–2010 u sześciorga dzieci rozpoznano nieprzypadkowy uraz głowy. Wiek dzieci wahał się od 1,5 do 9 miesiąca życia, przeważała płeć męska (m: ż= 5: 1). Dane z wywiadu, objawy kliniczne, badanie przedmiotowe, neurologiczne (w dniu przyjęcia oraz w dniu wypisu), okulistyczne (ocena dna oka) oraz wyniki badań neuroobrazowych (badanie ultrasonograficzne przeziemiennowe, TK, MR, angiografia MR – ryc. 1–5) zostały przedstawione w tabelach I–IV. W leczeniu zastosowano postępowanie zachowawcze (leczenie przeciwkrwotoczne u wszystkich pacjentów, koncentrat krwinek czerwonych – pacjenci 2, 4, 5) oraz neurochirurgiczne u 2 pacjentów (pacjent 2 i 5). Początkowo dzieci te (pacjent 2 i 5) wymagały odbarczenia przestrzeni płynowych drogą powtarzanych nakłuć przez-

Tab. I. Wywiad i objawy kliniczne u pacjentów z nieprzypadkowym urazem głowy *Anamnesis and clinical picture in patients with non-accidental head trauma*

Lp.	Płeć	Wiek	Wywiad	Objawy kliniczne
1	ż	9mż	Wywiad od matki dziecka: - u dziecka pozostawionego pod opieką konkubenta matki wystąpiły nagle zaburzenia świadomości i zasinienie wokół ust Dziecko hospitalizowane początkowo na Oddziale Pediatrycznym, z uwagi na pogorszenie stanu klinicznego przekazany do Kliniki Pediatrii i Neurologii Wieku Rozwojowego (KNWR) Opiekunowie dziecka negują uraz głowy.	zaburzenia świadomości, zasinienie wokół ust
2	m	1,5mż	Wywiad od matki dziecka: - ulewania i wymioty (od tygodnia przed przyjęciem do KNWR), - opiekunowie dziecka zaobserwowali narastające rozdrażnienie (3 doba przed przyjęciem do KNWR), - następnego dnia: bezdech w trakcie płaczu, drgawki uogólnione, dziecko hospitalizowane w Oddziale Pediatrycznym -powtarzające się mioklonie powiek i oczopląs (dziecko zostało przekazane do KNWR) Opiekunowie dziecka negują uraz głowy.	pacjent podsypiający, bezdech w trakcie płaczu, drgawki uogólnione, mioklonie powiek, oczopląs
3	m	2mż	Wywiad od rodziców dziecka: -u dziecka pozostawionego pod opieką ojca wystąpiły kilkakrotne wymioty, utrata przytomności, prężenia, zaburzenia oddychania, drgawki uogólnione - dziecko hospitalizowane na Oddziale OIOM (wentylacja mechaniczna, leczenie przeciwwkrwotoczne), w 16-tej dobie pobytu przekazane do KNWR Opiekunowie dziecka negują uraz głowy.	nawracające wymioty, prężenia, zaburzenia oddychania, drgawki uogólnione, zaburzenia świadomości
4	m	3mż	Wywiad od rodziców dziecka: -zachłyśnięcie treści pokarmową (dziecko pozostawione pod opieką ojca) -po skutecznej resuscytacji hospitalizowany na Oddziale Pediatrycznym, po kilkunastu godzinach hospitalizacji obserwowano zaburzenia świadomości, bezdechy - z powodu pogorszenia stanu ogólnego dziecko hospitalizowano na Oddziale OIOM (leczenie: wentylacja mechaniczna, antybiotykoterapia, leczenie przeciwobrzękowe, leczenie przeciwwkrwotoczne, KKCz), w 15-tej dobie pobytu przekazane do KNWR W wywiadzie rodzinnym: zgon siostry dziecka w wieku 5 miesięcy z powodu krwawienia śród- czaszkowego o nieustalonej etiologii Opiekunowie dziecka negują uraz głowy.	zachłyśnięcie treści pokarmową, zaburzenia świadomości, bezdechy
5	m	5mż	Wywiad od rodziców dziecka: - u dziecka pozostającego pod opieką ojca wystąpiły drgawki uogólnione, zaburzenia świadomości Dziecko początkowo hospitalizowano na Oddziale OIOM (wentylacja mechaniczna, śpiączka tiopentalowa przez 7 dni, leczenie przeciwwkrwotoczne, KKCz), a następnie przekazane do KNWR Opiekunowie dziecka negują uraz głowy.	drgawki uogólnione, zaburzenia świadomości
6	m	6mż	Wywiad od opiekunów dziecka: - u dziecka pozostającego pod opieką konkubenta matki wystąpiły kilkakrotne wymioty, a następnie drgawki uogólnione W wywiadzie rodzinnym: podejrzenie nieprzypadkowych urazów u matki dziecka w okresie dzieciństwa Opiekunowie dziecka negują uraz głowy.	kilkukrotne wymioty, drgawki uogólnione

Tab. II. Badanie przedmiotowe i neurologiczne u pacjentów z nieprzypadkowym urazem głowy przy przyjęciu do KNWR *Physical and neurological examination on admission to the hospital in patients with non-accidental head trauma*

Lp	Płeć	Wiek	Badanie przedmiotowe	Badanie neurologiczne
1	ż	9mż	w okolicy potylicznej obrzęk tkanek miękkich, bolesny przy palpacji, przymusowe ustawienie głowy ze zwrotem w stronę prawą	obwód głowy 44cm (25pc), ciemię przednie 1x1 cm, w poziomie kości czaszki, obniżone napięcie mięśniowe, odruchy ścięgnisto-okostnowe obecne, symetryczne, ustawienie głowy z rotacją w stronę prawą
2	m	1,5mż	dziecko okresowo podsympiające, rozejście się szwów czaszkowych	obwód głowy 43cm (>97pc), ciemię przednie (4x3cm) napięte, rozejście się szwów czaszkowych, gałki oczne pływające, napięcie obniżone w osi głowa-tułów, w kończynach wzmożone, odruchy ścięgnisto-okostnowe obecne, wygórowane
3	m	2mż	bez zewnętrznych zmian pourazowych, rozejście się szwów czaszkowych	obwód głowy 44cm (>97pc), ciemię przednie (4x2cm) napięte, tętniące, wyczuwalne rozejście szwów czaszkowych, ułożenie z rotacją głowy w prawo, napięcie mięśniowe obniżone w osi głowa-tułów, w kończynach wzmożone (P>L), odruchy głębokie wygórowane (P>L)
4	m	3mż	bez zewnętrznych zmian pourazowych	obwód głowy 39,5cm (3-10pc), ciemię przednie 3x2cm, brak reakcji na bodźce wzrokowe, napięcie mięśniowe obniżone w osi głowa-tułów, w kończynach wzmożone (P>L), odruchy głębokie wygórowane, polikloniczne w kończynach dolnych (P>L)
5	m	5mż	bez zewnętrznych zmian pourazowych, rozejście się szwów czaszkowych	obwód głowy 46,5cm (>97pc), ciemię przednie 3x3cm, uwypukłone, brak reakcji na bodźce wzrokowe, rozejście się szwów czaszkowych, obniżone napięcie w osi głowa-tułów, w kończynach wzmożone (L>P), odruchy głębokie wygórowane, w kończynach dolnych polikloniczne, drżenia lewej kończyny górnej
6	m	6mż	bez zewnętrznych zmian pourazowych	obwód głowy 42cm (3pc), ciemię przednie (2x3cm) napięte, tętniące, napięcie mięśniowe obniżone w osi głowa-tułów, w kończynach wzmożone (L>P), odruchy ścięgnisto-okostnowe obecne, w kończynach dolnych wygórowane (L>P)

Tab. III. Badania neuroobrazowe i ocena dna oka u pacjentów z nieprzypadkowym urazem głowy *Neuroimaging study and fundus oculi examination in patients with non-accidental head trauma*

Lp.	Płeć	Wiek	Badanie neuroobrazowe (1 doba hospitalizacji)	Badanie kontrolne	Dno oka
1	ż	9mż	TK głowy – wielofragmentowe złamanie kości potylicznej bez wgłobienia odłamów, ognisko stłuczenia krwotocznego lub tworzący się krwiak śródmózgowy płata potylicznego lewego, krew na namiocie mózdzku (głównie w okolicy przyczepu po stronie lewej), niewielkie ogniska krwotoczne w prawym płacie czołowym oraz wokół lewej komory bocznej, obrzęk powłok i krwiak podczepcowy okolicy potylicznej lewej, poszerzenie przestrzeni płynowych podtwardówkowych w okolicach czołowych i skroniowych	TK głowy (7 doba hospitalizacji w KNWR) – regresja stłuczenia krwotocznego w płacie potylicznym lewym oraz 2 drobne ogniska krwotoczne w obrębie lewej półkuli mózdzku, wchłaniający się krwiak podczepcowy	pojedyncze wybroczyny na dnie oka
2	m	1,5mż	Usg głowy przez ciemieniowe – masywne poszerzenie przestrzeni podtwardówkowej TK głowy – rozległe, grubości 13–16mm wodniako-krwiaki podtwardówkowe	USG głowy przezciemieniowe (po zabiegu trepanopunkcji, 4 doba hospitalizacji na Oddziale Neurochirurgii): regresja zmian – przestrzenie podtwardówkowe poszerzone do 11–13mm	w obu oczach na całym obszarze masywne wylewy krwawe w stadium wchłania się

Lp.	Płeć	Wiek	Badanie neuroobrazowe (1 doba hospitalizacji)	Badanie kontrolne	Dno oka
3	m	2mż	TK głowy – krwawienie śródczaszkowe-wynaczyniona krew – w szczelinie między-półkulowej, na sklepiści, przymózgowo oraz na namiocie mózdzku	TK głowy (6 doba hospitalizacji w KNWR) – zmniejszenie się ilości wynaczynionej krwi, wysunięto podejrzenie zakrzepicy zatok żylnych opony twardej MR, angioMR (8 doba hospitalizacji) – krwiaki przymózgowe w różnych fazach hemolizy oraz ogniska stłuczenia krwotocznego w obu płatach potylicznych, wykluczono malformację naczyniową	pojedyncze wybroczyny na dnie oka po stronie prawej
4	m	3mż	TK głowy – ognisko krwawienia podpajęczynówkowego w okolicy lewego płata potylicznego	TK głowy (5 doba hospitalizacji w KNWR) – cechy znacznego niedokrwienia półkul mózgu: lewej i częściowo prawej, krwiak w okolicy ciemieniowej lewej, wybroczyny krwotoczne w mózgowiu i krew w przestrzeni podpajęczęcej MR głowy (15 doba hospitalizacji) – cechy encefalopatii niedotlenieniowej – rozległe jamy malacyjne z obecnością krwawienia śródmózgowego oraz krwiaków podtwardówkowych	wchłaniający się drobny wylew oka lewego
5	m	5mż	TK głowy – cechy krwawienia w obrębie szczeliny pośrodkowej mózgu oraz obecność krwi na namiocie mózdzku	TK głowy (2 doba hospitalizacji w KNWR): poszerzenie przestrzeni płynowych przymózgowych (głównie w sąsiedztwie płatów czołowych i skroniowych) do 11 mm, cechy zaawansowanej encefalopatii niedotlenieniowo-niedokrwiennej i nadciśnienia wewnątrzczaszkowego Usg głowy przezciemiennie (2 doba po zabiegu trepanopunkcji, Oddział Neurochirurgii): stopniowe zwężanie się przestrzeni podtwardówkowych (lewa – 0,5 cm, prawa – 1,3 cm)	tarcze nerwu wzrokowego kredowobiałe, w siatkówce oka lewego duży krwotok
6	m	6mż	TK głowy: w przestrzeni podtwardówkowej po stronie prawej widoczne płaszczowe krwiaki: największy w okolicy czołowo-ciemieniowej prawej grubości do 5 mm. Wąskie pasmo krwawienia widoczne po stronie prawej w okolicy czołowej prawej grubości do 3 mm, w okolicy bieguna płata skroniowego prawego grubości do 4 mm. Po stronie lewej pasmo krwawienia widoczne w okolicy czołowo-ciemieniowej grubości do 3 mm. W tylnej bocznej części płata czołowego lewego widoczne ognisko krwawienia średnicy 6 mm. Nie można wykluczyć niewielkiej ilości krwi w okolicy tylnej części sierpa po stronie lewej grubości do 3 mm. Przestrzenie płynowe przymózgowe szerokie – po stronie prawej do 6 mm po stronie lewej do 10 mm.	MR głowy (16 doba hospitalizacji w KNWR): obustronnie w okolicach czołowo-skroniowych widoczne zmiany o charakterze przewlekłych krwiaków podtwardówkowych, towarzyszy im symetryczne poszerzenie przymózgowych przestrzeni płynowych – w okolicach czołowych i skroniowych do 10 mm. Na sklepiści w okolicy czołowo-ciemieniowej po stronie lewej widoczne są niewielkie nieregularne ogniska pokrwotoczne. W porównaniu z badaniem poprzednim poza niewielkim zmniejszeniem wielkości ogniska pokrwotocznego w tylnej części płata czołowego obraz mózgowia nie uległ zasadniczej zmianie.	bardzo liczne wylewy śródsiatkówkowe z przewodą oka prawego

Tab. IV. Badanie neurologiczne oraz obraz dna oka w dniu wypisu z Kliniki Pediatrii i Neurologii Wieku Rozwojowego (KNWR)*/
Oddziału Neurochirurgii** *Neurological examination and fundus oculi on discharge from the hospital (Child Neurology
Department/ Neurosurgery Department)*

Lp	Płeć	Wiek	Badanie neurologiczne*/**	Badanie dna oka */**
1	ż	9mż**	obwód głowy 44cm (25pc), ciemię przednie 1x1cm, wysklepione w poziomie kości czaszki, nieznacznie obniżone napięcie mięśniowe w osi głowa-tułów, w kończynach zmienne z tendencją do wzmożonego, odruchy ścięgnisto-okostnowe obecne, symetryczne, bez klinicznych objawów zespołu wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, IR=7/8mż	bez zmian
2	m	2,5mż**	obwód głowy 42,5cm (>97pc), ciemię przednie 3x3cm w poziomie kości czaszki, napięcie obniżone w osi głowa-tułów, w kończynach wzmożone, odruchy ścięgnisto-okostnowe obecne, symetryczne, bez klinicznych objawów zespołu wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego	bez zmian
3	m	3mż*	obwód głowy 43,5cm (>97pc), ciemię przednie 3x2cm, w poziomie kości czaszki, napięcie mięśniowe obniżone w osi głowa-tułów, w kończynach wzmożone (P>L), odruchy głębokie wygórowane (P>L), bez klinicznych objawów zespołu wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego	bez zmian
4	m	3,5mż*	obwód głowy 39,5cm (3pc), ciemię przednie 2x2cm, brak kontaktu wzrokowego, napięcie mięśniowe obniżone w osi głowa-tułów, w kończynach wzmożone (P>L), odruchy głębokie wygórowane w kończynach dolnych (P>L), bez cech klinicznych zespołu wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, IR=1mż	bez zmian
5	m	5mż*	obwód głowy 46,5cm (>97pc), ciemię przednie 3x2cm, w poziomie kości czaszki, obniżone napięcie w osi głowa-tułów, w kończynach wzmożone (L>P), odruchy głębokie wygórowane, bez klinicznych objawów zespołu wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, IR=4mż	bez zmian
6	m	6mż*	obwód głowy 42cm, ciemię przednie 2x3cm w poziomie kości czaszki, napięcie mięśniowe obniżone w osi głowa-tułów, w kończynach wzmożone (L>P), odruchy ścięgnisto-okostnowe obecne, w kończynach dolnych wygórowane, bez klinicznych objawów zespołu wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, IR=5mż	bez zmian

ciemieniowych, następnie wykonano zabieg trepanopunkcji oraz płukania przestrzeni podtwardówkowych. U pacjenta 2 przejściowo implantowano drenaż zewnętrzny przestrzeni podtwardówkowej (płyn mózgowo-rdzeniowy: cytoza 12/3, białko 396mg/dl, cukier 72mg/dl), który usunięto po 11 dobach.

Dodatkowo u każdego z dzieci wykonano badania układu krzepnięcia, osoczowych czynników krzepnięcia (czynnik II, VII, VIII, IX, X, czynnik von Willebranda). Celem wykluczenia wrodzonych wad metabolizmu u wszystkich pacjentów dokonano analizy profilu kwasów organicznych w moczu metodą GC/MS, w uzasadnionych przypadkach diagnostykę poszerzono o badanie poziomu miedzi i ceruloplazminy w surowicy, profil acylokarnityn. W przypadku zastosowania w leczeniu preparatów krwiopochodnych diagnostyka w kierunku wrodzonych wad metabolizmu została przeprowadzona po upływie trzech miesięcy od podania KKCz. U wszystkich pacjentów

wykluczono przypadkowy uraz głowy oraz inne przyczyny (zgodnie z tabelami V i VI) prowadzące do krwawień podtwardówkowych i wybroczyn dosiatkówkowych na dnia oka.

W każdym przypadku informacja o możliwym nieprzypadkowym urazie głowy została przekazana do Działu Prawnego GCZD, a następnie za jego pośrednictwem na drodze sądowej została ustalona dalsza prawna forma opieki nad dzieckiem. W rezultacie przeprowadzonego postępowania sądowego u dwójki dzieci został wydany zakaz kontaktu z jednym z dotychczasowych opiekunów prawnych.

DYSKUSJA

Nieprzypadkowe urazy głowy (*non-accidental head injury*, NAHI), pomimo iż stanowią niewielki procent w zespole dziecka krzywdzonego, to jednak nieproporcjonalnie często

pojawiają się u dzieci poniżej pierwszego roku życia [7–8]. W tym okresie, a zwłaszcza pomiędzy 6 a 12 miesiącem życia, stanowią główną, nienaturalną przyczynę zgonów. Jedną z postaci nieprzypadkowego urazu głowy stanowi zespół dziecka potrząsanego (ZDP, *shaken baby syndrome*, SBS) [7–11]. Rozpoznanie zespołu opiera się na stwierdzeniu obecności krwiaków podtwardówkowych (zlokalizowanych głównie w okolicy ciemieniowo-potylicznej lub w tylnej części szczeliny międzypółkulowej) oraz krwawienia do siatkówki oka przy braku dowodów na istnienie zewnętrznego urazu [9–11]. Wywiad dotyczący okoliczności urazu jest zazwyczaj niespójny, często zmieniany przez opiekunów dziecka, nieadekwatny w stosunku do ciężkości urazu i możliwości rozwojowych dziecka. Częstość występowania ZDP w krajach anglojęzycznych wynosi od 15 do 30 na 100 000 dzieci poniżej 1 r.ż. [10,11]. ZDP odpowiada za 10–11% zgonów wynikających z maltretowania, 25% dzieci z rozpoznaniem tego zespołu ginie [9–11]. Obecnie uważa się, że krwiaki podtwardówkowe nie stanowią czynnika prognostycznego co do ciężkości przebiegu klinicznego czy ryzyka zgonu. Według niektórych autorów czynnikiem istotnym w tych rozważaniach jest ośrodkowy bezdech, co wiąże się z możliwością urazu pnia mózgu podczas potrząsania [4,7,8]. Incydenty bezdechu powodują hipoksję, która nasila obrzęk mózgu, zmniejsza przepływ mózgowy, potęgując tym samym zmiany niedokrwienne. Dodatkowo sam mechanizm urazu sprzyja pojawieniu się zmian o charakterze rozlanego uszkodzenia aksonalnego (pogranicze istoty białej i szarej, drogi korowo-rdzeniowe, ciało modzełowe). Wylewy dosiatkówkowe występują u około 50–100% dzieci z ZDP [8–11]. Zazwyczaj są one symetryczne (w 40–100% przypadków), pojawiają się w biegunie tylnym siatkówki lub w okolicy *vicinity of ora serrata*. Mechanizm ich powstawania w ZDP nie pozostał do końca wyjaśniony. Przypuszcza się, że siły działające w mechanizmie nagłego przyspieszenia-opóźnienia oraz przyspieszenia kątownego powodują uszkodzenie ciała szklanego oraz naczyń siatkówki [9–11]. W prezentowanej grupie pacjentów u wszystkich dzieci stwierdzono mniej lub bardziej rozległe zmiany na dnie oka.

W przeciwieństwie do ZDP wylewy dosiatkówkowe w przypadkowych urazach głowy pojawiają się niezwykle rzadko, w około 0–10% przypadków. W pracy Johnson i wsp. na 140 dzieci z rozpoznaniem przypadkowym urazem głowy jedynie u dwojga pojawiły się wybroczyny na dnie oka [7]. Prawdopodobieństwo wystąpienia obustronnych nieprawidłowości na dnie oka wynosi 1,5% dla dzieci poniżej 2 roku życia [7,8]. W diagnostyce różnicowej należy również uwzględniać inne możliwe przyczyny ich wystąpienia (tab. V) [8].

Odnutowana w prezentowanej pracy przewaga płci męskiej wśród dzieci krzywdzonych oraz ojców i konkubentów matek jako podejrzanych sprawców przemocy jest zgodna z obserwacjami innych autorów [4,7,8].

Biorąc pod uwagę podział nieprzypadkowych urazów głowy zaproponowany przez Minns i Brown, krwawienie podtwardówkowe stanowi jedną z najważniejszych patologii. Klinicznie jawne, izolowane krwawienie podtwardówkowe (*subdural haematoma*, SDH) pojawia się u

Tab. V. Przyczyny wylewów dosiatkówkowych u dzieci i dorosłych wg TJ David *Non-accidental head injury, the evidence* [8]

1.	Zaburzenia krzepnięcia, choroby hematologiczne: a. Hemofilia A, B, b. Choroba von Willebranda, c. Choroba krwotoczna noworodków, d. Małopłytkowość, e. Idiopatyczna małopłytkowość, f. Zespół Hermansky-Pudlak, g. Niedobór fibrynogenu, h. Białaczka, i. Anemia aplastyczna, j. Anemia hemolityczna, k. Anemia złośliwa, l. Niedobór białka C
2.	Kwasica glutarowa typ I
3.	Choroba Rendu–Weber–Osler
4.	Bakteryjne zapalenie wsierdza
5.	Osteogenesis imperfecta typ I
6.	Retinopatia wcześniacza (ROP)
7.	Efekt ECMO (extra-corporeal membrane oxygenation)
8.	Galaktozemia
9.	Ciężkie nadciśnienie tętnicze
10.	Zatrucie tlenkiem węgla

12 dzieci na 100 000 poniżej 2 r.ż. oraz u 24 na 100 000 poniżej 1 r.ż. [12–14]. Większość SDH jest stwierdzana u niemowląt do 4 miesiąca życia. Według badań Rooks i wsp. SDH pojawia się u 50% bezobjawowych noworodków [15]. Wcześniej uważano, iż główną przyczynę SDH stanowi uraz oraz przerwanie żył mostkowych, obecnie rozpatruje się wiele innych przyczyn (tab. VI). Neuropatolodzy zwracają uwagę, iż odmienność budowy opony twardej u niemowląt (duży, bogato unerwiony splot żylny tworzący zatoki, niedojrzałość kosmków pajęczynówki do 7 miesiąca życia) sprawia, że w przypadku wahań ciśnienia wewnątrzczaszkowego i wewnątrznaczyniowego istnieje większa skłonność do krwawień [16]. Owe czynniki hydrodynamiczne predysponują niemowlęta, zwłaszcza płci męskiej, do wystąpienia krwawienia podtwardówkowego jako powikłania po zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, kraniotomii czy też po zabiegu implantacji układu komorowo-otrzewowego [16].

Należy zwrócić uwagę, że SDH znacznie częściej pojawia się u dzieci z zaburzeniami proporcji czaszkowo-mózgowych niezależnie od ich przyczyny, np. w łagodnym poszerzeniu przestrzeni płynowych przymózgowych (wodogłowie zewnętrzne) z lub bez towarzyszącego wielkogłowia. Według Vinchon i wsp. poszerzenie przestrzeni płynowych przymózgowych zazwyczaj występuje u płci męskiej, najczęściej ujawnia się około 8 miesiąca życia [17]. Prawdopodobnie jest ono wynikiem nieprawidłowej równowagi pomiędzy nadmierną produkcją a opóźnionym dojrzewaniem dróg wchłaniania płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR) [17]. Ten okres czasowo zbiega się z pionizacją i zamykaniem ciemienia przedniego, co pozwala na obniżanie się ciśnienia żylnego poniżej wartości ciśnienia atmosferycznego. Ujemne wartości ciśnienia mogą stymulować rozwój kosmków pajęczynówki [7,8,17].

Tab. VI. Przyczyny krwawienia podtwardówkowego u dzieci i dorosłych wg David T.J. *Non-accidental head injury, the evidence* [8]

1.	Uraz: a. Nieprzypadkowy uraz głowy, b. Przypadkowy uraz głowy, c. Pęknięcie tętniaka tętnicy oponowej środkowej, d. Uprawianie sportów: (break dancing, roller-coaster, boks, podnoszenie ciężarów)
2.	Interwencja medyczna, chirurgiczna: a. Punkcja łądźwiowa, b. Znieczulenie podpajęczynówkowe, c. Zastawka komorowo-otrzewnowa, komorowo-przedsionkowa, d. Kraniotomia
3.	Czynniki prenatalne, okołoporodowe: a. Uraz okołoporodowy, b. Wewnątrzmaciczne idiopatyczne krwawienie podtwardówkowe, c. Wewnątrzmaciczna skaza małopłytkowa, d. Stan przedzucawkowy u matki, e. Udar niedokrwienny po urodzeniu
4.	Uraz okołoporodowy: a. Uraz związany z prawidłowym porodem siłami natury, b. Poród przy pomocy kleszczy, c. Poród przy pomocy vacuum, d. Poród pośladowy, e. Inne przyczyny urazu okołoporodowego
5.	Wrodzone wady metabolizmu: a. Kwasica glutarowa typu I, b. Choroba Canavan, c. Deficyt karboksylazy pirogronianowej
6.	Wrodzone wady rozwojowe: a. Wewnątrzczaszkowe malformacje tętniczo-żylnie, b. Tętniak, c. Zespół Osler-Weber-Rendu, d. Torbiel pajęczynówki, e. Przepuklina mózgowa i oponowo-mózgowa, f. Schizencefalia lub porencefalia
7.	Choroby uwarunkowane genetycznie: a. Osteogenesis imperfecta, b. Zespół Alagille'a, c. Zespół Ehlersa-Danlosa, d. Zespół Menkesa, e. Zespół Marfana, f. Zespół Pradera-Willego
8.	Choroby nowotworowe: a. Białaczka, b. Guzy ośrodkowego układu nerwowego, c. Chłoniaki
9.	Choroby układowe: a. Toczeń trzewny układowy
10.	Zaburzenia krzepnięcia: a. Leczenie antykoagulacyjne, b. Hemofilia A i B, c. Choroba von Willebranda, d. Niedobór czynnika V, XII, e. Idiopatyczna lub polekowa plamica małopłytkowa, f. Choroba krwotoczna noworodków na tle niedoboru witaminy K, g. DIC, h. Koagulopatia związana z marskością wątroby, i. Zatrucie Ginkgo biloba, j. Zespół Hermansky-Pudlak, k. Niedobór α 1-antytrypsyny
11.	Infekcje: a. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii H. influenzae, Str. pneumoniae, bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o nieokreślonej etiologii, b. Choroba Kawasaki, c. Zapalenie wsierdzia, d. Przewlekłe zapalenie ucha środkowego, e. Malaria, f. Zapalenie mózgu o etiologii H. simplex, g. Wrodzona toxoplazmoza, h. Inne neuroinfekcje o etiologii wirusowej, i. Krztusiec
12.	Zatrucie/objawy uboczne polekowe: a. Zatrucie łożem, b. Kokaina, c. Leczenie przeciwzakrzepowe
13.	Inne przyczyny: a. Hemodializa u pacjentów z chorobą nerek, b. Operacje na otwartym sercu, c. Choroba Moya-moya, d. Przeszczep szpiku kostnego, e. Ziarniniak Wegenera, f. Wstrząs krwotoczny i encefalopatia, g. Samoistna hipotensja wewnątrzczaszkowa, h. Choroba Degos

Nadal wiele dyskusji, zwłaszcza wśród opiekunów dzieci z nieprzypadkowym urazem głowy, wzbudza możliwość wystąpienia samoistnego krwawienia podtwardówkowego lub też fakt istnienia niezdiagnozowanego wcześniej krwaka podtwardówkowego powstałego w okresie okołoporodowym. Istnieją dwa rodzaje krwaków podtwardówkowych związanych z urazem okołoporodowym. Pierwszy z nich, bezobjawowy pod względem klinicznym, stwierdzany u 10% dzieci, wchłania się w okresie do 4 tygodni (maksymalnie od 3 mies. życia) [17,18]. Drugi, występujący znacznie rzadziej, obejmuje większy obszar, jest związany z wystąpieniem nagłych objawów nadciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Jednym z pierwszych opracowań dotyczących krwawień śródczaszkowych okołoporodowych była praca *Frequency and natural history of subdural haemorrhages in babies and relation to obstetric factors* opublikowana w roku 2004 w *Lancet* [19]. W pracy tej Whitby i wsp. przedstawili wyniki badań MR głowy wykonanych u 111 noworodków w ciągu pierwszych 48 godzin życia, jednocześnie nie przeprowadzono badania oftalmoskopowego [19]. Z badania wykluczono noworodki urodzone przedwcześnie oraz noworodki z objawami encefalopatii. U 9 dzieci (8,1%) ujawniono krwaki podtwardówkowe, które uległy wchłonięciu, jak wynikało z badania kontrolnego

MR, w okresie do 4 tygodni. U żadnego z noworodków nie obserwowano objawów klinicznych. Lokalizacja krwaków związanych z uszkodzeniem okołoporodowym była odmienna od miejsca ich najczęstszego występowania w nieprzypadkowych urazach głowy. Krwaki związane z okresem okołoporodowym zazwyczaj pojawiały się w okolicy podnamiotowej. Badaniami prospektywnymi prowadzonymi przez Looney i wsp. objęto 88 noworodków (65 ciąż rozwiązano siłami natury, 23 przez cięcie cesarskie) [18]. U 18 (20,4%) noworodków stwierdzono klinicznie bezobjawowe krwawienie śródczaszkowe (16 – krwaki podtwardówkowe, 2 – krwawienia podpajęczynówkowe).

Możliwość wystąpienia spontanicznego krwaka podtwardówkowego u niemowląt wzbudza wiele dyskusji. Opublikowane w literaturze medycznej przypadki tak zwanych spontanicznych krwaków podtwardówkowych (*spontaneous subdural haematoma in infants*, SSDHI) są zazwyczaj źle udokumentowane, a dowody na możliwość ich wystąpienia niezbyt przekonujące [17,18]. Ich diagnoza jest stawiana zwykle poprzez wykluczenie innych możliwych przyczyn – wykluczenie choroby układowej, urazu oraz innych czynników etiologicznych.

Diagnostyka różnicowa nieprzypadkowych urazów głowy jest niezwykle trudna i wymaga przeprowadzenia wnikliwego postępowania. Potwierdzeniem tego faktu jest

obszerna analiza możliwych przyczyn wystąpienia wylewów dosiatkówkowych oraz krwawień podtwardówkowych u dzieci i dorosłych, zawarta w publikacji Davida (w tabelach V i VI) [8]. Na szczególną uwagę zasługują choroby genetycznie uwarunkowane, jak na przykład osteogenesis imperfecta typu I (mutacje w genie *COL1A1*-chromosom 17q21.31-q22, *COL1A2*-chromosom 7q22.1), niedobór alfa1 antytrypsyny. Spośród wrodzonych wad metabolizmu chorobami uwzględnianymi w diagnostyce różnicowej są między innymi kwasica glutarowa typu I (mutacja w genie dla dehydrogenazy glutaryloCoA, chromosom 19p13.2) i choroba Menkesa (chromosom Xq12–13, zaburzone wchłanianie miedzi, obniżony poziom miedzi i ceruloplazminy w surowicy), deficyt karboksylazy pirogronianowej, znacznie rzadziej inne, np. choroba Canavan [8]. Spośród wymienionych jedną z częściej diagnozowanych jest kwasica glutarowa typu I, stanowiąca potencjalną przyczynę wystąpienia krwawień podtwardówkowych i wylewów dosiatkówkowych [8]. Dzieci

mogą rozwijać się prawidłowo do 2 roku życia. Główne objawy obejmują: wielkogłowie, hipotonię przechodzącą następnie w zespół piramidowo-pozapiramidowy, napady padaczkowe. Objawy mogą pojawić się nagle po przebytej infekcji lub też początek może mieć charakter powoli postępujący w pierwszych latach życia.

PODSUMOWANIE

Nieprzypadkowe urazy głowy stanowią istotny problem natury społecznej. Brak rejestru przypadków zespołu dziecka krzywdzonego sprawia, że skala tego zjawiska w naszym kraju jest niedoszacowana, a wiedza na jego temat nierzadko niewystarczająca. Z drugiej strony dzieci z podejrzeniem nieprzypadkowego urazu wymagają od lekarza przeprowadzenia wnikliwej i szerokiej diagnostyki różnicowej a także zaangażowania się w procedury prawne gwarantujące ochronę dziecku dotkniętemu przemocą.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kempe C.H., Silvermann F.N., Steele B.F.: The battered child syndrome. *JAMA* 1962; 181: 17–24.
- [2] Skotnicka-Klonowicz G., Kaczmarek K., Przewratil P.: Zespół dziecka maltretowanego w szpitalnym oddziale ratunkowym. *Przegl Pediatr* 2008; 38: 111–115.
- [3] Skotnicka-Klonowicz G., Koncewicz U., Andrzejewska E. et al.: Stany zagrożenia życia spowodowane przemocą fizyczną. Piętnaście zim medycyny ratunkowej w Polsce. *Polskie Towarzystwo Medycyny Ratunkowej*, Wrocław 2006; 67–72.
- [4] Jacobi G., Dettmeyer R., Banaschak S. et al.: Child abuse and neglect: diagnosis and management. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107: 231–240.
- [5] Sakowski K., Urban E., Sakowska I.: Prawne obowiązki lekarza diagnozującego krzywdzenie dziecka. *Dziecko krzywdzone*. Teoria, badania, praktyka. *Dziecko Krzywdzone* 2005; 11: 21–29.
- [6] Szweczyk M.: Prawnokarna ochrona tajemnicy zawodowej lekarza. *Czas Prawa Karn Nauk Penaln* 2000; 1.
- [7] Baxter P.: Non-accidental brain injury: mechanisms and imponderables. *Dev Med Child Neurol* 2009; 51: 575–576.
- [8] David T.J.: Non-accidental head injury, the evidence. *Pediatr Radiol* 2008; 38: 370–377.
- [9] Paprocka J., Marszał E.: Zespół dziecka potrząsanego. *Neurol Dziec* 2000; 9: 135–142.
- [10] Matschke J., Herrmann B., Spermhake J. et al.: Shaken baby syndrome. A common variant of the non-accidental head injury in infants. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106: 211–17.
- [11] Togioka B.M., Arnold M.A., Balthurst M.A. et al.: Retinal hemorrhages an shaken baby syndrome: an evidence-based review. *J Emerg Med* 2009; 37: 98–106.
- [12] American Academy of Pediatrics: Section on Radiology. Diagnostic imaging of child abuse. Policy statement. *Pediatrics* 2009; 123: 1430–1435.
- [13] Foerster E.R., Petrou M., Lin D. et al.: Neuroimaging evaluation of non-accidental head trauma with correlation to clinical outcomes: a review of 57 cases. *J Pediatr* 2009; 154: 573–577.
- [14] Brown J.K., Minns R.A.: Non-accidental head injury, with particular reference to whiplash shaking injury and medico-legal aspects. *Dev Med Child Neurol*. 1993; 35: 849–69.
- [15] Rooks V.J., Eaton J.P., Ruess L. et al.: Prevalence and evolution of intracranial hemorrhage in asymptomatic term infants. *AJNR* 2008; 187: 22–25.
- [16] Squier W., Mack J.: The neuropathology of infant subdural haemorrhage. *Forensic Sci Int* 2009; 187: 6–13.
- [17] Vinchon M., Dlestreet I., DeFoort-Dhellemmes S. et al.: Subdural hematoma in infants: can it occur spontaneously? Data from a prospective series and critical review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 1195–1205.
- [18] Looney C.B., Smith J.K., Merck L.H. et al.: Intracranial hemorrhage in asymptomatic neonates: prevalence on MR images and relationship to obstetric and neonatal risk factors. *Radiology* 2007; 242: 535–541
- [19] Whitby E.H., Griffiths P.D., Rutter S. et al.: Frequency and natural history of subdural haemorrhages in babies and relation to obstetric factors. *Lancet* 2004; 363: 846–651.

Adres do korespondencji:

Justyna Paprocka, Klinika Pediatrii i Neurologii Wieku Rozwojowego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, ul. Medyków 16, 40–752 Katowice
e-mail: justyna.paprocka@interia.pl