

# Rola neurologa dziecięcego w diagnostyce urazów czaszkowo-mózgowych

## Child neurologist in diagnostics of traumatic brain injury

Barbara Szwed-Białożył

Klinika Pediatrii i Neurologii Wieku Rozwojowego SUM w Katowicach

### STRESZCZENIE

Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci stanowią poważny problem zdrowotny i prowadzą do różnego stopnia dysfunkcji neurologicznych. Pomimo odmiennych przyczyn i etiopatogenezy w poszczególnych grupach wiekowych istnieją odrębności obrazu klinicznego związane ze stopniem dojrzałości i reaktywności dziecięcego mózgu. Dynamika powikłań we wczesnym okresie pourazowym trudna jest do przewidzenia i opieka nad pacjentem w wieku rozwojowym od chwili doznania urazu przez wszystkie etapy choroby powinna być wielospecjalistyczna. W opiece tej szczególną rolę przypada neurologowi dziecięcemu z koniecznością kilkakrotnej oceny dziecka zarówno w ostrej, jak i w późniejszej fazie pourazowej. Na podstawie własnych doświadczeń przedstawiono algorytm postępowania z dzieckiem po urazie głowy. Omówiono badania dodatkowe będące integralną częścią oceny neurologicznej.

**Słowa kluczowe:** urazy czaszkowo-mózgowe, dzieci

### ABSTRACT

Head traumas in children pose a major health problem and lead to different neurological dysfunctions. Despite diversity of etiopathogenetic factors there are distinct features in different age groups leading to various clinical presentations connected with the maturity of children's brain. Dynamics of changes after trauma in early stages is difficult to predict, so the patients suffering from brain injury require multidisciplinary approach during each stage of the disease. There is a special role of child neurologist, which includes repetitive assessment in acute as well as later stages. The authors present the algorithm of management after head injury in children based on their own experience. The authors also discussed the additional examinations which are the essential part of neurological evaluation.

**Key words:** head injury, children

Urazy czaszkowo-mózgowe (uczm) u chorych w wieku rozwojowym stanowią ok. 30% wszystkich urazów ciała i wynikają z nagłego zadziałania na czaszkę (z przekroczeniem jej zdolności adaptacyjnych) zewnętrznej siły mechanicznej o różnym stopniu nasilenia [1]. W efekcie mogą zarówno nie wywoływać widocznych uszkodzeń, jak i prowadzić do znacznego uszkodzenia mózgu, a w konsekwencji do dysfunkcji neurologicznych. Objawy, dynamika przebiegu oraz rokowanie uzależnione są od przyczyny i ciężkości urazu, kierunku wektora działających sił (kątowy niesie poważniejsze skutki niż liniowy), a także wieku dziecka i jego masy ciała [1–5].

### EPIDEMIOLOGIA

Przyczyny urazów głowy u pacjentów w wieku rozwojowym są zróżnicowane. Opierając się na piśmiennictwie [5–9] oraz na obserwacjach własnych u niemowląt i małych dzieci można stwierdzić, że zazwyczaj bywają przypadkowe, głównie spowodowane upadkami, mogą też być nieprzypadkowe (zamierzone) i wynikać z różnych form krzywdzenia. W ostatnich latach wzrasta liczba urazów z udziałem dzieci w każdym wieku [1,4], spowodowanych wypadkami komunikacyjnymi, u starszych uprawianiem sportu, między innymi na lekcjach wychowania fizycznego.

Przemoc w szkole, pobicia, nadużycie alkoholu i zażywanie narkotyków przez młodzież, ale też niefrasobliwość otoczenia są kolejnymi powodami uczm. Nierzadko do urazu dochodzi na skutek omdleń o podłożu kardiologicznym lub w przebiegu napadu padaczkowego u chorego leczonego z powodu padaczki, jak również wystąpienia pierwszego w życiu epizodu napadowego o innej etiologii.

Głowa dziecka młodszego jest bardziej narażona na uderzenie, gdyż jej masa przeważa nad pozostałymi częściami ciała. Skutkuje to uszkodzeniem tkanki nerwowej mózgu nie tylko w miejscu urazu, ale także po stronie przeciwnej, co wynika z siły bezwładności i dotyczy również dorosłych. Uważa się jednak [6], że stłuczenia mózgu z odbicia nie są częste u dzieci. Zwykle nie mają związku z upadkiem i w tych przypadkach trzeba wnikliwie analizować okoliczności zdarzenia.

### PATOFIZJOLOGIA

Pourazowe uszkodzenie mózgu jest wynikiem działania czynnika mechanicznego, czyli pierwotnego, znaczny wpływ ma także czynnik biochemiczny – wtórny. W ramach tego drugiego wymienia się neurotoksyczny wpływ kwasu mlekowego powstałego w procesie glikolizy beztlenowej i zmianę składu jonowego przestrzeni wewnątrzkomórkowej

z nadmiernym gromadzeniem jonów wapnia, sodu i chloru. Niekorzystna jest także aktywacja systemu fosfolipaz i poprzez nią powstawanie wolnych kwasów tłuszczowych, wytwarzanie w okresie niedotlenienia wolnych rodników tlenowych z peroksydacją lipidów, co prowadzi do uszkodzenia mieliny, błon komórkowych, mikrokrążenia, zmniejszenia przepływu tkankowego, odczynu zapalnego i śmierci komórek [4,5].

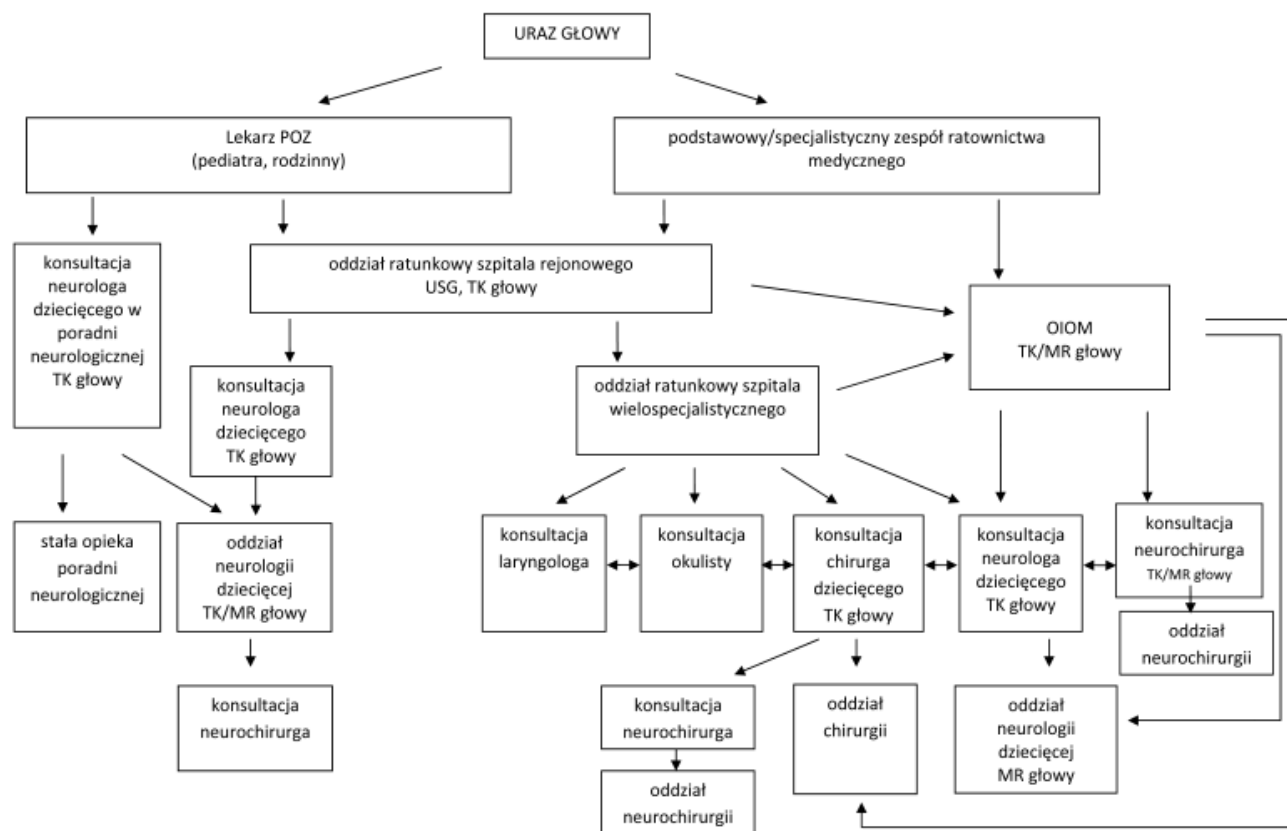
Przy różnej etiopatogenezie uczm w poszczególnych grupach wiekowych istnieją istotne odrębności obrazu klinicznego, a dynamika powikłań i następstwa we wczesnym okresie trudne są do przewidzenia. Zmienność objawów jest powiązana ze stopniem dojrzałości i reaktywnością mózgu. Nie w pełni rozwinięta u dzieci homeostaza prowadzi do występowania zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej, temperatury ciała i przemiany materii, a zwiększony przepływ mózgowy, większa przepuszczalność bariery krew-mózg usposabia do szybko narastającego obrzęku mózgu [3,5,6,10]. W związku z tym urazy czaszkowo-mózgowe są poważnym problemem i opieka nad pacjentami w wieku rozwojowym od chwili doznania urazu przez kolejne etapy powinna być wielospecjalistyczna.

**POSTĘPOWANIE Z DZIECKIEM PO URAZIE CZASZKOWO-MÓZGOWYM**

Na podstawie własnych doświadczeń przedstawiamy algorytm postępowania medycznego u dziecka z urazem głowy (ryc.1). Zazwyczaj postępowanie prowadzone jest dwoma torami – ambulatoryjnym lub lecznictwa zamkniętego, w zależności od ciężkości urazu i miejsca zdarzenia. Niemniej

w każdym przypadku niezbędne jest niezwłoczne poddanie dziecka badaniu lekarskiemu i wnikliwej obserwacji, gdyż objawy pourazowe mają tendencję do narastania w czasie i po fazie bezobjawowej, mogą rozwinąć się objawy wynikające z uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Część dzieci z różnych powodów dopiero w kolejnych dniach po urazie korzysta z pomocy lekarskiej. Wynika to często z chęci zatajenia przebytego urazu, gdy pacjent nie chce ujawnić okoliczności zdarzenia, nierzadko z subiektywnej oceny urazu przez rodziców niemowlęcia/małego dziecka, gdyż według nich upadek (z łóżka, krzesła, w wyniku potknięcia się) był banalny, a uderzenie słabe. Dopiero na skutek pojawienia się objawów nadmiernej senności/rozdrażnienia dziecka, wymiotów, bólów głowy, a nawet zaburzeń świadomości wzywana jest pomoc lekarska (lekarz pediatra/rodzinny lub Zespół Ratownictwa Medycznego). W wyniku badania przeprowadzonego przez lekarza pierwszego kontaktu dziecko może pozostać w domu, może zostać skierowane do szpitalnego oddziału ratunkowego lub w trybie planowym do dalszej opieki neurologicznej w poradni, która w razie konieczności przekaże dziecko do diagnostyki w oddziale neurologii dziecięcej.

Po badaniu przez Podstawowy lub Specjalistyczny Zespół Ratownictwa Medycznego na miejscu zdarzenia konieczna jest ocena ciężkości urazu oraz stanu przytomności (szczególnie jego zmiany) i kwalifikacja dziecka do dalszej opieki, a w razie konieczności przewiezienie go bezpośrednio do najbliższego Oddziału Intensywnej Opieki Medycznej. Najkorzystniejsza jest obserwacja,



**Ryc. 1.** Postępowanie z dzieckiem po urazie głowy *Management of a child after traumatic brain injury*

**Tab. I.** Dziecięca Skala Śpiączki *Children's Glasgow Coma Scale* [4]

Punkty	Reakcja na otoczenie	Otwarcie oczu	Odpowiedź ruchowa
6	-	-	spontaniczna, spełnia polecenia
5	śmieje się, zwraca się w stronę dźwięku, wodzi za przedmiotami, nawiązuje kontakt z otoczeniem	-	lokalizuje bodziec bólowy
4	płacze, ale daje się uspokoić, nieprawidłowy kontakt z otoczeniem	spontanicznie	reakcja ucieczki od bodźca bólowego (prawidłowe zgięcie)
3	płacze, ale daje się uspokoić na chwilę, jęczy	na polecenie	patologiczne zgięcie na bodziec bólowy
2	nie daje się uspokoić, płacze ciągle	na bodziec bólowy	reakcja wyprostna na bodziec bólowy
1	brak odpowiedzi	brak odpowiedzi	brak odpowiedzi

**Tab. III.** Skala urazów czaszkowo-mózgowych wg Brzezińskiego i Zawirskiego ze zmianami A. Prusińskiego *Head and brain injury scale by Brzeziński and Zawirski modified by A. Prusiński* [12]

AIS 0	Uraz niepowodujący zaburzeń świadomości, bez dalszych konsekwencji
AIS 1	Niewielki uraz spowodowany uszkodzeniem korowo-podkorowym mózgowia, połączony ze zmęceniem świadomości, bez niepamięci pourazowej
AIS 2	Umiarkowany uraz spowodowany, podobnie jak w stopniu 1, uszkodzeniem korowo-podkorowym, połączony ze zmęceniem świadomości i niepamięcią pourazową i wsteczną
AIS 3	Poważny uraz spowodowany uszkodzeniem mózgowia w okolicy korowo-podkorowej, ale również w międzymózgowiu, połączony z utratą przytomności do 6h, obciążony w konsekwencji powikłaniami w 35–100% i śmiertelnością do 50%
AIS 4	Ciężki uraz – poziom uszkodzenia mózgowia jak w stopniu 3, połączony z utratą przytomności przez 6-24h, obciążony takimi samymi powikłaniami jak w stopniu 3
AIS 5	Uraz krytyczny spowodowany uszkodzeniem w okolicy korowo-podkorowej, międzymózgowiu i śródmózgowiu, połączony z utratą przytomności trwającą dłużej niż 24h, obciążony powikłaniami jak w stopniu 3 i 4
AIS 6	Uraz śmiertelny

diagnostyka i ewentualna terapia w szpitalnych oddziałach ratunkowych, gdzie pomocy udziela zespół lekarski (pediatra, chirurg, neurolog dziecięcy i w razie potrzeby neurochirurg, okulista, laryngolog), istnieje możliwość przeprowadzenia klasyfikacji, różnopoziomowej diagnostyki i podjęcia decyzji o dalszym postępowaniu.

Neurolog dziecięcy najczęściej jest kolejnym lekarzem badającym dziecko. Konsultacja neurologiczna bywa przeprowadzana w różnej odległości czasowej od urazu w warunkach opieki szpitalnej lub ambulatoryjnej. W ramach takiej konsultacji należy zebrać wywiad od poszkodowanego i/lub od świadków zdarzenia. Wywiad powinien pozwolić na ustalenie, jaki był wcześniejszy stan pacjenta, czy i na jak długo dziecko straciło przytomność. Natychmiastowa utrata przytomności wskazuje na zadziałanie znacznej siły uderzenia, a ponadgodzinna może być objawem stłuczenia i obrzęku mózgu. Należy zapytać o objawy towarzyszące pod postacią niepamięci wstecznej, niepokoju ruchowego, nudności, wymiotów, bólów głowy. Są one związane nie tylko ze wstrząśnieniem mózgu, ale budzą obawę o rozwój krwiaka śródczaszkowego lub zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Zagrożeni stanem

zapalnym są chorzy ze złamaniem podstawy przedniego dołu czaszki lub kości skalistej, a ponadto chorzy, u których na skutek przerwania opony twardej i pajęczynówki wynikającego z uszkodzenia zatok obocznych nosa rozwija się odma czaszkowa. Stwierdzone w badaniu neurologicznym objawy oponowe oraz zgłaszane przez dziecko bóle głowy, występujące wymioty i zwolnienie tętna mogą być wynikiem pourazowego krwawienia podpajęczynówkowego [11].

#### OCENA CIĘŻKOŚCI URAZU CZASZKOWO-MÓZGOWEGO

Dziecko w zależności od wieku należy ponownie ocenić przy pomocy ogólnie używanej skali śpiączki Glasgow (SG). Według Bishop [5] u niemowląt i małych dzieci badanie opiera się na opiniowaniu czynności poznawczych i wobec tego jest utrudnione, a nawet dyskusyjne. Poniżej trzeciego roku życia do oceny stanu przytomności służy wersja zmodyfikowana skali śpiączki (tab. I).

Na podstawie SG ustala się stopień ciężkości urazu: lekki (łagodny) – 15–13, średni (umiarkowany) – 12–8, ciężki (poważny) poniżej 8 punktów. Nadal aktualny jest

klasyczny podział oparty na następstwach, który uwzględnia wstrząśnienie, stłuczenie i ucisk mózgu. W niektórych przypadkach przydatna jest Skrócona Skala Urazów Czaszkowo-Mózgowych opracowana przez Brzezińskiego i Zawirskiego ze zmianami Prusińskiego przedstawiona w tab. II [12].

Falk i wsp. podają za Emanuelsonem i wsp., że zdecydowana większość urazów, nawet ok. 90%, to łagodne i umiarkowane i w tej grupie chorych jedynie u 5–15% występują powikłania [9].

Pewną modyfikację pourazowej oceny dziecka wprowadziła Skandynawska Klasyfikacja Urazów Głowy. Wynika z niej, że gdy dziecko nie straciło przytomności, w SG miało 15 punktów, to doznało minimalnego urazu, więc można go bezpiecznie wypisać do domu. W przypadku wystąpienia krótkiej utraty przytomności (> 5 min.) z/bez niepamięci i 14–15 punktami SG uraz był łagodny. W tej sytuacji powinno być jednak wykonane badanie TK głowy, a przy prawidłowym obrazie pacjenci mogą nie być hospitalizowani przy koniecznym poinstruowaniu o możliwości wystąpienia u dziecka objawów późnych. Obowiązkowe jest natomiast pozostawienie chorego w szpitalu na okres co najmniej 24 godzin przy rozpoznaniu umiarkowanego i ciężkiego urazu (<13 punktów SG i przeprowadzeniu TK głowy). Autorzy zmodyfikowanej klasyfikacji podkreślają czterokrotne zwiększenie ryzyka wystąpienia krwiaka śródczaszkowego w przypadku utraty przytomności towarzyszącej urazowi. Z tego powodu uważają za konieczną zmianę określenia wstrząśnienia mózgu na dwa nowe określenia urazu – minimalne i łagodne [13].

Ciężkie uszkodzenia OUN wynikające z urazów nieprzypadkowych mają najczęściej postać krwiaków podtwardówkowych, często zlokalizowanych w tylnych obszarach szczeliny podłużnej mózgu, oraz obrzęku mózgu z objawami niedotlenienia i niedokrwienia, rzadziej krwiaków nadtwardówkowych lub krwawień dokomorowych. Dodatkowo nawet u 80 % dzieci rozpoznaje się jedno/obustronne krwawienia do siatkówki [14].

Z konsultacji neurologicznych przeprowadzonych w oddziale ratunkowym (obserwacje własne) wynika, że część dzieci po urazach nie ma, ewentualnie ma tylko krótkotrwałą utratę przytomności, bez odchylenia od normy w badaniu neurologicznym. Nie wyklucza to jednak późnych powikłań i powinno skłonić do zalecenia ponownej konsultacji.

Czasem, ze względu na trudne do odtworzenia i zobiektywizowania okoliczności zdarzenia, bogactwo i zmienność pourazowych objawów klinicznych oraz ich zróżnicowanie w zależności od wieku dziecka, konieczna jest nawet kilkakrotna ocena neurologiczna. Kolejna ocena ma szczególne znaczenie, gdyż początkowa jest mniej prognostyczna w porównaniu z następnymi, głównie przeprowadzonymi po 24 godzinach od urazu. Podczas badania dziecka należy określić zespół neurologiczny powstały w wyniku przebytego urazu, ze szczególnym uwzględnieniem oceny nerwów czaszkowych.

Oglądanie dna oka powinno odbywać się kilkakrotnie, bowiem na ogół w pierwszych godzinach po urazie na dnie oka nie ujawniają się zmiany. Obecność krwotoków do

siatkówki świadczy o krwawieniu śródczaszkowym. Badanie pola widzenia, nawet orientacyjne, wymaga jednak współpracy z pacjentem.

Niezmiernie ważna jest obserwacja źrenic, ocena ich wielkości i reakcji na światło (z tego powodu nie powinny być rozszerzane do badania dna oka). Nierówność źrenic pod postacią rozszerzenia jednej z nich, słaba lub brak odpowiedzi na bodziec świetlny występuje w przypadku obecności krwiaka zlokalizowanego po tej samej stronie (inną przyczyną anizokorii jest na przykład zespół Hornera czy jaskra). Rozszerzenie obu źrenic obserwuje się przy pogłębiających się zaburzeniach przytomności. Dowodem na brak uszkodzeń nerwów okoruchowych i odwodzących jest zbadanie ruchu oczu przy pomocy odruchu „oczu lalki” („oczno-mózgowego”) – skręcanie głowy pacjenta na boki uwidacznia skierowanie oczu w stronę przeciwną i możliwe jest nawet, gdy badamy pacjenta niewspółpracującego. Następnie u takiego chorego badamy odruch rogówkowy oraz sprawdzamy reakcję na dotyk i ból w okolicach czoła, policzka i podbródka obustronnie, co wskazuje na zachowaną lub nie funkcję czuciową nerwu trójdzielnego.

Uszkodzenie górnego i dolnego neuronu ruchowego powoduje osłabienie mięśni w obrębie twarzy. W przypadku uszkodzenia dolnego objęte są wszystkie mięśnie twarzy, natomiast uszkodzenie górnego cechuje zazwyczaj prawidłowa funkcja mięśni czoła z towarzyszącym niedowładem połowicznym.

Zaburzenia słuchu są objawem towarzyszącym złamaniu kości skalistej. Pozostałe nerwy czaszkowe (IX – XII) poddajemy badaniu w celu oceny zaburzeń opuszkowych i zaburzeń mowy [6].

## BADANIA DODATKOWE

Ocena neurologiczna, poza jak najdokładniejszym zebraniem wywiadu i badaniem neurologicznym pacjenta, powinna być wzmocniona badaniami dodatkowymi. Wśród nich, traktowaną jako złoty standard diagnostyczny, wyróżnia się tomografię komputerową głowy (TK) umożliwiającą stwierdzenie patologii wewnątrzczaszkowej: stłuczenia i obrzęku mózgu, krwiaków wewnątrzczaszkowych, obszarów niedokrwienych. Ponadto pozwala ona na ujawnienie złamań kości sklepienia lub podstawy czaszki. TK głowy powinna być wykonana u dzieci ze zmiennym poziomem świadomości lub ogniskowymi zmianami neurologicznymi. Pacjenci do drugiego roku życia konieczne, a do piątego roku życia, kiedy niejasne są okoliczności zdarzenia (relatywnie duża jest w tej grupie wiekowej częstość ujawnianej patologii w obrazach TK), powinni być poddani neuroobrazowaniu. Należy jednak pamiętać o możliwości nieujawnienia się we wczesnej fazie pourazowej obszarów niedokrwienych lub obrzęku, które rozwiną się dopiero po 24–72 godzinach, zatem w zależności od obrazu klinicznego konieczne jest badanie kontrolne [10,15–17]. W przypadku niedostępności TK można oprzeć się na przeglądowym badaniu rentgenowskim czaszki, które czasem lepiej uwidacznia linijne złamania kości czaszki. Należy jednak wziąć pod uwagę, że złamanie kości czaszki zwiększa ryzyko wystąpienia po urazie krwiaka wewnątrzczaszkowego, chociaż u dzieci

krwiaki nadtwardówkowe w 40% występują bez radiologicznych cech złamania [2,6]. Dokładną lokalizację krwiaka umożliwia badanie rezonansu magnetycznego głowy (MR). Na podstawie zarówno MR głowy, jak i spektroskopii MR rozpoznaje się rozległe uszkodzenia aksonalne, stłuczenia korowe i urazy pnia mózgu [18]. Według Scheida i wsp. [19] ze względu na obserwowane u prawie połowy chorych po urazie korelacje stłuczenia mózgu z mikrokrwawieniami wszyscy pacjenci powinni zostać poddani badaniu MR.

U dzieci z niezarośniętym ciemieniem jedynie wstępnej pourazowej oceny mózgu można dokonać na podstawie USG głowy. W poprzednich latach, kiedy nie można było wykonać badań neuroobrazujących, wykonywano badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, rozpoznając na tej podstawie krwawienie podpajęczynówkowe charakterystyczne dla stłuczenia i rozerwania mózgu. Badanie to jednak stanowi zagrożenie dla pacjenta i obecnie jest wykonywane z dużą ostrożnością. Niemniej należy pamiętać, że 5% krwiaków podpajęczynówkowych ma prawidłowy obraz TK głowy.

Bishop [5] podaje, że w ostatnim okresie istnieją możliwości dokładniejszej oceny uszkodzeń neurologicznych po urazach głowy. Opierają się na wykryciu w cytoplazmie neuronalnej enzymu neurospecyficznej enolazy oraz białka S100B właściwego dla astrocytów i komórek Schwanna. Obecność enolazy wskazuje na naruszenie bariery krew-mózg, a podwyższone jej poziomy obserwuje się w przypadku urazowych uszkodzeń mózgu. Ponadto uważa się, że utrzymywanie się zwiększonych poziomów sześć miesięcy po urazie jest złe rokowniczo. Ze złym rokowaniem łączone jest również istnienie zaburzeń pomiędzy przepływem a metabolizmem mózgowym w powiązaniu części z niedokrwieniem aniżeli z przekrwieniem mózgu. Stąd Udomphorm i wsp. [20] opierając się na przeglądzie piśmiennictwa podkreślają znaczenie oceny prędkości przepływu mózgowego przy pomocy przezczaszkowego badania Dopplera u dzieci po uczm.

Badanie elektroencefalograficzne (EEG) w uczm stanowi pomocniczą wartość diagnostyczną. Jest ono przydatne w ocenie ewolucji zmian pourazowych [10]. Biorąc pod uwagę, że jednym z powikłań uczm może być padaczka, badania EEG (rutynowe, całodobowe i wideo-EEG) stanowią podstawę rozpoznania. Na podstawie krzywej Kaplana-Meiera ryzyko wystąpienia padaczki wzrasta przy niskiej ocenie w SG, wystąpieniu wczesnych napadów (do 7 dnia po urazie) i stwierdzeniu w TK zmian pourazowych. Zwiększa się około 3,5 razy w porównaniu z pacjentami, u których w EEG nie stwierdza się niepra-

widłowości. Istotnym czynnikiem jest natomiast ujawnienie w ciągu miesiąca po urazie zmian ogniskowych w zapisie EEG [21]. Scheid i wsp. potwierdzają wystąpienie padaczki pourazowej u jednej piątej chorych ze stwierdzonymi obrażeniami tkanki nerwowej mózgu, jednak bez związku z oceną w SG [19]. Na podstawie wyników badań przeprowadzonych przez Barry i wsp. w niewielkiej grupie pacjentów (szczególnie adolescentek) w pierwszym roku po urazie występowały stany napadowe, w rutynowych badaniach EEG obraz bioelektryczny nie wskazywał na rozwinięcie padaczki, a obserwacja wideoEEG umożliwiła rozpoznanie napadów rzekomopadaczkowych [22].

Maksymowicz [23] twierdzi, że przebycie uczm we wczesnym dzieciństwie ma poważniejsze następstwa, w przeciwieństwie do urazów u dzieci starszych i dorosłych, u których skutki uczm często ustępują do pół roku po zdarzeniu, jednak po ciężkich urazach bywają trwałe. Ten sam autor [23] podaje, że nawet u 60% dzieci dopiero po kilku latach dochodzi do pełnoobjawowego zespołu minimalnego uszkodzenia mózgu. Sugeruje weryfikację pierwotnego rozpoznania po upływie dwóch lat, gdyż stan kliniczny pacjentów w wieku rozwojowym często ulega zmianie.

#### ODLEGŁE SKUTKI URAZÓW CZASZKOWO-MÓZGOWYCH

Odległe następstwa uczm, jak wspomniano, to padaczka, deficyty w zachowaniach adaptacyjnych i w rozwoju poznawczym nawet po lekkich urazach, szczególnie u dzieci do drugiego roku życia, u których w badaniach obrazujących wykazano nieprawidłowości. U starszych dzieci i młodzieży mogą wystąpić objawy nadpobudliwości, zaburzeń zachowania, trudności szkolne i encefalopatia (między innymi: zespół przedsionkowy, charakteropatie, wodogłowie). Chorzy ci powinni mieć zapewnioną opiekę neurologa dziecięcego, a w określonych sytuacjach także psychiatry lub psychologa, gdyż stan kliniczny pacjentów w wieku rozwojowym często ulega zmianie i konieczna jest weryfikacja rozpoznania. Badania dzieci po urazach uczm wykazały, że na prognozę i odpowiedź na terapię prawdopodobnie mają wpływ istniejące różnice rozwojowe [5,12,24]. Obserwuje się pacjentów nigdy niezgłaszających dolegliwości lub nie są one łączone z przebyłym urazem, zwłaszcza że ujawniają się w różnym czasie.

Urazy głowy w wieku rozwojowym, pomimo coraz szybszej interwencji i doskonalszej opieki stanowią problem zdrowotny, zagrażający życiu, którego w niektórych przypadkach udałoby się uniknąć.

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Kalińska-Lipert A., Osemlak P., Rudnik J. et al.: Epidemiologia i postacie obrażeń czaszkowo-mózgowych u dzieci. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej Foliu* 2005; 35–41.
- [2] Mansfield B.: Head injuries in children and adults. *Crit Care Clin* 1997; 13: 611–628.
- [3] Głowacki J., Marek Z.: *Urazy czaszki i mózgu KWM Kraków* 2000:42.
- [4] Mandra M.: Postępowanie w urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci. *Klin Pediatr* 2007: 411–419.
- [5] Bishop N.B.: Traumatic brain injury: a primer for primary care physicians. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health* 2006; 36: 318–331.
- [6] Currie G.: *Postępowanie w urazach głowy*. Medica Press, Bielsko Biała 1994.
- [7] Zuckerman G., Conway E.: Accidental head injury. *Pediatric Ann* 1999; 26: 621 .
- [8] Dzienis-Koronkiewicz E., Dąbek W., Oksiuta M. et al.: Organizacja opieki nad dzieckiem po urazie głowy. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2005; 9: 43–49.
- [9] Falk P., Cederfjall C., Wendt L. et al.: Management and classification of children with head injury *Childs Nerv Syst* 2005; 21: 430–436.
- [10] Kaciński M.: Standardy medyczne w urazach układu nerwowego u dzieci *Standardy Medyczne* 2003; 16: 5–18.
- [11] Michałowicz R.: Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci [in:] *Neurologia Dziecięca* Michałowicz R., Józwiak S. Wyd. Med. Urban&Partner, Wrocław 2000: 349–351.
- [12] Prusiński A.: Urazy czaszkowo-mózgowe. *Neurologia Praktyczna PZWL* Warszawa 2005: 234–245.
- [13] Romner B., Ingebrigtsen T., Kock-Jensen C.: Scandinavian Neurotrauma Committee. *J Trauma* 2000; 48: 760–766.
- [14] Marciński A.: Urazy nieprzypadkowe u dzieci – symptomatologia zespołu dziecka krzywdzonego. *Standardy Medyczne* 2009; 6: 639–650.
- [15] Homer D.: Metaanalysis of head injuries in children. *DMJ* 2002; 4: 1587–1592.
- [16] Marszał E., Emich-Widera E., Szczygieł A. et al.: Urazy głowy u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym – ich przyczyny diagnostyka i uwarunkowania społeczne. *Neur Dziec* 2004; 13: 37–41.
- [17] Emich-Widera E., Kopyta I., Marszał E. et al.: Craniocerebral injuries in children younger than two years old. *Pol. J. Environ. Stud.* 2006; 15: 190–193.
- [18] Hoshouser B.A., Tonk K.A., Ashwald S.: Proton MR spectroscopic imaging depicts diffuse axonal injury in children with traumatic brain injury. *AJNR* 2005; 26: 1276–1285.
- [19] Scheid R., Cramon Y.: Klinische befunde im chronischen stadium nach schädel-hirn-trauma *Deutsches Ärzteblatt* 2010; 12: 199–205.
- [20] Udomphorn Y., Armstead W.M., Vavilala M.S.: Cerebral blood flow and autoregulation after pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Neurol* 2008; 38: 225–234.
- [21] Angeleri F., Majkowski J., Cacchio G. et al.: Posttraumatic epilepsy risk factors: one year prospective study after head injury *Epilepsia* 1999;40:1222–1230.
- [22] Barry E., Krumholz A., Bergen G.: Nonepileptic posttraumatic seizures. *Epilepsia* 1998; 39: 380–385.
- [23] Maksymowicz K., Piechocki D., Drozd R.: Ocena następstw urazów czaszkowo-mózgowych w aspekcie kryteriów neurologicznych, psychiatrycznych i orzecznicych. *Arch Med Sąd Krym* 2005; 296 –300.
- [24] Keenan H.T., Hooper S.R., Wetherington K. et al.: Neurodevelopmental consequences of early traumatic brain injury in 3-year-old children. *Pediatrics* 2007; 119 : 616.

**Adres do korespondencji:**

Barbara Szwed-Białyżyt, 40–752 Katowice, ul. Medyków 16, tel. 32/ 20716 00  
email: neurdziec@sum.edu.pl