

Udar mózgu w populacji dziecięcej – opisy przypadków

Cerebellar stroke in children – cases reports

Ilona Kopyta¹, Sylwia Sałaj², Anna Januszewska², Anna Balcerzyk³, Iwona Żak³

¹ Katedra i Klinika Pediatrii i Neurologii Wzrostowego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

² Studenckie Towarzystwo Naukowe przy Katedrze i Klinice Pediatrii i Neurologii Wzrostowego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

³ Zakład Biochemii i Genetyki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

STRESZCZENIE

Udar mózgu to rzadka patologia wieku rozwojowego. W dostępnym piśmiennictwie nie ma danych dotyczących częstości występowania tego problemu u dzieci. W niniejszej pracy przedstawiono trzy przypadki dzieci hospitalizowanych z powodu udaru mózgu. Autorzy przeanalizowali etiologię, objawy kliniczne i stan neurologiczny w obserwacji odległej u tych pacjentów. Każde dziecko prezentowało podobne objawy kliniczne. W wynikach badań u dwóch chorych stwierdzono nieprawidłowości w zakresie czynników krzepnięcia u jednego chorego, natomiast poziom cholesterolu w górnej granicy normy. Wykonano badania w kierunku polimorfizmów genów czynników, mogących potencjalnie przyczynić się do wystąpienia udaru mózgu. Nie zaobserwowano istotnych malformacji naczyniowych, wykluczono infekcje, urazy i wrodzone wady serca. Ubytki neurologiczne po zakończeniu leczenia w obserwacji odległej były niewielkie.

Słowa kluczowe: udar, mózdzek, populacja dziecięca

ABSTRACT

Cerebellar stroke in children is relatively rare. There is no data regarding the incidence of this problem in pediatric population in available world literature. The authors present three cases of children with cerebellar stroke. The aim of the study is to analyse the possible etiology, clinical signs and neurological status at follow-up in these patients. Each child presented similar clinical symptoms. The analysis of coagulation factors level in two of them was incorrect, in the third case cholesterol value was in the upper limit of normal. Research on gene polymorphisms in the factors that potentially could cause stroke was done. There were no significant vascular malformations observed, infections, traumas and congenital hearts defects were excluded. Neurological deficits after treatment were minimal.

Key words: stroke, cerebellum, children population

WSTĘP

Udary mózgu u dzieci występują stosunkowo rzadko, z częstością ok. 3 dzieci na 100 tysięcy na rok [1]. Niedokrwienie obejmujące krążenie tylnego dołu czaszki zdarza się bardzo sporadycznie; w dostępnym światowym piśmiennictwie brak jest danych dotyczących częstości występowania tego problemu w populacji dziecięcej. Autorzy prezentują 3 przypadki pacjentów hospitalizowanych w ciągu ostatnich 15 lat na Oddziale Pediatrii i Neurologii Wzrostowego Górnośląskiego Centrum Zdrowia Dziecka w Katowicach z powodu udaru mózgu. W niniejszej pracy dokonano analizy możliwej etiologii, objawów klinicznych i stanu neurologicznego w obserwacji odległej.

OPISY PACJENTÓW

Pacjent 1

Chłopiec, lat 17, przyjęty do Kliniki z powodu narastających od kilku godzin zaburzeń świadomości, bólu i zawrotów głowy, zaburzeń mowy, wymiotów oraz zaburzeń równowagi. W wywiadzie chorobowym podano, że z powodu białkomoczu dziecko otrzymywało steroidoterapię.

W badaniu neurologicznym w momencie przyjęcia stwierdzono ataksję kończyn i tułowia, bez oczopląsu, chód na szerokiej podstawie, adiadochokinezę, nieprawidłową próbę palec-nos z drżeniem zamiarowym.

W dniu przyjęcia zlecono badanie głowy metodą tomografii komputerowej (TK), która wykazała obecność 2 ognisk hipodensyjnych zlokalizowanych w lewej półkuli mózgu, towarzyszący obrzęk, bez cech wtórnego ukrwotoczenia. U pacjenta rozpoznano udar niedokrwienno mózgu. Dodatkowo wykonano u chłopca angiografię rezonansu magnetycznego (angio-MR), w której uwidoczono hipoplazję tętnic łączących tylnych mózgu.

Poproszono o konsultację kardiologiczną w celu stwierdzenia ewentualnych czynników ryzyka incydentu niedokrwienno. Badanie elektrokardiograficzne (EKG) nie wykazało patologii. U dziecka wykonano echokardiografię (UKG) przez powłoki klatki piersiowej, która wykluczyła wady serca.

W przeprowadzonych badaniach laboratoryjnych wykazano obecność przeciwciał przeciwjądrowych (*anti-nuclearantibody* – ANA).

U pacjenta zastosowano leczenie antyagregacyjne kwasem acetylosalicylowym w dawce 5 mg/kg m.c./dobę oraz przeciwobrzękowe mannitolem w dawce 7,5 ml/kg m.c./dobę.

Badanie kontrolne metodą rezonansu magnetycznego (MRI) głowy, wykonane po tygodniu od wystąpienia opisanego incydentu niedokrwiennego, wykazało typową ewolucję zmian niedokrwiennych oraz zmniejszenie towarzyszącego obrzęku.

Chłopca wypisano ze szpitala w 14. dniu od wystąpienia udaru, w stanie ogólnym dobrym, bez cech ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Pacjent kontynuował naukę w szkole. Zalecono leczenie kwasem acetylosalicylowym oraz dalszą kontrolę w Poradni Neurologicznej.

Badanie kontrolne przeprowadzone miesiąc po wypisie ze szpitala nie wykazało cech ogniskowego uszkodzenia OUN. Z uwagi na dodatni wynik badania w kierunku obecności przeciwciał przeciwjądrowych zalecono kontrolę reumatologiczną.

Pacjent 2

Chłopiec, lat 17, zgłosił się do szpitala z powodu silnego bólu głowy, zaburzeń równowagi, nudności i wymiotów. Objawy stopniowo się nasilały, u dziecka zaobserwowano zaburzenia świadomości. Dotychczasowy wywiad chorobowy nieobciążony.

W przeprowadzonym badaniu neurologicznym w dniu przyjęcia stwierdzono ataksję tułowia i kończyn, chód na szerokiej podstawie, adiachokinezę po stronie lewej, nieprawidłową próbę palec-nos z drżeniem zamiarowym oraz chwianie się, bez upadku, podczas próby Romberga.

W dniu przyjęcia zlecono badanie TK głowy, które wykazało zmiany hipodensyjne w obrębie mózdzku. U chłopca zdiagnozowano udar niedokrwienny mózdzku. W angio-TK (angiografia tomografii komputerowej) uwidoczniło się hipoplazję tętnicy przedniej mózgu, ze zwężeniem w odcinku A1.

Podczas konsultacji kardiologicznej u dziecka wykonano echokardiografię, która wykluczyła wady serca. Badanie elektrokardiograficzne nie wykazało odchylenia od normy.

W przeprowadzonych badaniach laboratoryjnych stwierdzono stężenie cholesterolu całkowitego w górnej granicy normy (196 mg/dl przy normie poniżej 200 mg/dl). Badania polimorfizmów genów wykazały, że chłopiec jest homozygotą mutacyjną w zakresie polimorfizmu 1049 A>G genu dla fibrynogenu alfa.

U pacjenta zastosowano leczenie antyagregacyjne kwasem acetylosalicylowym w dawce 5 mg/kg m.c./dobę.

W badaniu TK głowy, wykonanym po dwóch tygodniach od incydentu niedokrwiennego, uwidoczniło się zmiany hipodensyjne w mózdzku, z towarzyszącym obrzękiem i wtórnym ukrwotoczeniem brzeżnym.

Chłopca wypisano do domu w 7. dniu od wystąpienia udaru, w stanie ogólnym dobrym. Pacjent kontynuował naukę szkolną. Zalecono przyjmowanie kwasu acetylosalicylowego oraz kontrolę w poradni neurologicznej. W trakcie badania kontrolnego, wykonanego po miesiącu

od zdiagnozowania udaru, nie stwierdzono objawów ogniskowego uszkodzenia OUN.

Pacjent 3

Dziewczynka, lat 12, przywieziona została do szpitala ze szkoły z powodu nagłego wystąpienia zaburzeń zachowania (rozrzucania książek, agresji) oraz silnego bólu głowy. Chora kilkakrotnie wymiotowała, zgłaszała zaburzenia widzenia i trudności z wysławianiem się.

Badanie neurologiczne wykazało niedowład połowiczny lewostronny, zez zbieżny oka lewego, podwójne widzenie przy patrzeniu na wprost i w lewo oraz zbaczanie języka w stronę lewą. Stwierdzono również oczopląs rotacyjny, niedowład ośrodkowy nerwu VII lewego i zaburzenia mowy o charakterze afazji mieszanej.

W dniu przyjęcia zlecono badanie TK głowy, które wykazało cechy niewielkiego obrzęku w prawej półkuli mózdzku, struktury śródmózgowia nieznacznie przemieszczone na lewo. Następnie wykonano MRI głowy, w którym uwidoczniło się ogniska hipointensywne w obrębie pnia mózgu i prawej półkuli mózdzku, torbiel splotu naczyniowego w obszarze rogu potylicznego prawego komory bocznej średnicy 7 mm oraz torbiel rogu potylicznego lewego komory bocznej średnicy 6 mm. U dziecka zdiagnozowano udar mózdzku i pnia mózgu. Nie wykonano badania angiograficznego.

Podczas konsultacji kardiologicznej wykonano echokardiografię przezprzełykową, która nie uwidoczniła wad serca. Badanie elektrokardiograficzne było prawidłowe.

Zlecono wykonanie badań laboratoryjnych, które wykazały obniżenie aktywności białka S (28,4% przy normie aktywności 70–140%) i antytrombiny III (57,3% przy normie aktywności 75–150%).

Zastosowano leczenie antyagregacyjne kwasem acetylosalicylowym w dawce 5 mg/kg m.c./dobę, a po konsultacji neurochirurgicznej podano dziecku także mannitol w dawce 7,5 ml/kg m.c./dobę.

W kontrolnym badaniu neurologicznym 14 dni po zdiagnozowaniu udaru u dziecka stwierdzono oczopląs poziomy oka lewego w skrajnych położeniach, dysmetrię w kończynach po stronie lewej, dyskretnie osłabienie siły mięśniowej w kończynach lewych, dodatni objaw Babińskiego po stronie lewej. Dziewczynkę wypisano z kliniki w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem ponownej hospitalizacji w celu przeprowadzenia badań kontrolnych oraz stosowaniem kwasu acetylosalicylowego.

Pacjentka została ponownie przyjęta do kliniki 2 miesiące później w celu oceny stanu neurologicznego i kontrolnych badań neuroobrazowych. W okresie pomiędzy hospitalizacjami dziecko intensywnie rehabilitowano.

W badaniu neurologicznym utrzymywały się objawy ogniskowe opisane powyżej.

Badanie MRI głowy, wykonane po 2 miesiącach od incydentu niedokrwiennego, ukazało dalszą ewolucję zmian z ich odgraniczeniem i malacją w obrębie pnia mózgu i prawej półkuli mózdzku. W sekwencji T1 widoczne były ślady przekrwienia na obrzeżach zmian oraz torbiel splotu naczyniowego w obszarze rogu potylicznego prawego

komory bocznej średnicy 7 mm oraz torbiel rogu potylicznego lewego komory bocznej średnicy 6 mm.

Dziewczynkę wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniami dalszej rehabilitacji oraz kontroli w poradni neurologicznej. Pacjentka powróciła do nauki w szkole.

Wszyscy opisani pacjenci pozostali pod opieką Poradni Neurologicznej do ukończenia 18. roku życia. W tym czasie nie stwierdzono u nich nawrotu udarów, w celu profilaktyki wtórnej kontynuowano leczenie kwasem acetylosalicylowym, a w przypadku ostatniej pacjentki – prowadzono rehabilitację ruchową.

DYSKUSJA

W ciągu ostatnich 15 lat na Oddziale Pediatrii i Neurologii Wieku Rozwojowego Górnośląskiego Centrum Zdrowia Dziecka (GCZD) hospitalizowanych było jedynie 3 pacjentów z udarem mózdzku, przy rocznej liczbie hospitalizacji w oddziale sięgającej 1500 pacjentów.

Udary mózgu u dzieci występują znacznie rzadziej niż u osób dorosłych, są jednak przyczyną istotnych zaburzeń ruchowych i ekspresji mowy, mogą powodować trudności w nauce i dalszym rozwoju [1, 2]. Lynch i wsp. uważają, że wśród udarów przeważa udar niedokrwienny [3]. Z kolei wg Besłowa i wsp. połowę udarów stanowią incydenty niedokrwienne, a połowa to udary krwotoczne [4].

Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego wieku rozwojowego są inne niż u osób dorosłych i nie zawsze udaje się ustalić ich przyczynę [1]. Etiologia udarów niedokrwiennych jest różna u dzieci w poszczególnych grupach wiekowych. U noworodków i niemowląt jest to najczęściej wrodzona wada serca, u dzieci do 15 roku życia stany nadkrzepliwości, natomiast u pacjentów powyżej 15. roku życia urazy i miażdżyca [1, 5]. U wszystkich dzieci z objawami udaru należy możliwie najszybciej wykonać badania pozwalające zidentyfikować najczęstsze czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego, którymi są: obecność arteriopatii, wrodzonych i nabytych schorzeń serca, infekcji, trombofilii, anemii sierpowatokrwinkowej oraz zespołów uwarunkowanych genetycznie [4]. Niezbędna jest również identyfikacja czynników ryzyka udaru krwotocznego, jak malformacje naczyniowe, wrodzone i nabyte koagulopatie, czy zażywanie narkotyków [4]. Poza neuroobrazowaniem mającym na celu potwierdzenie rozpoznania ostrego niedokrwienia mózgu istotne są inne badania radiologiczne (badanie dopplerowskie tętnic szyjnych, echokardiografia), jak również ocena parametrów hematologicznych i metabolicznych [1]. Istotny czynnik niedokrwienia OUN stanowią u dzieci arteriopatie. Beslow i wsp. przeanalizowali grupę 525 dzieci po przebytych tętniczym udarze niedokrwiennym i wykazali, że 25% arteriopatii spowodowanych było ogniskową arteriopatią mózgową (*focal cerebral arteriopathy* – FCA) [4]. Stanowiła ona najczęstszą przyczynę arteriopatii. FCA to idiopatyczne zwężenie tętnic wewnątrzczaszkowych. Z tego względu niezwykle ważne jest przeprowadzenie nieinwazyjnej diagnostyki naczyniowej u dzieci z objawami udaru – angio-TK i angio-MR. Diagnostyka inwazyjna (klasyczna angiografia) jest zarezerwowana dla dzieci, u których rozważa się poten-

cjalne leczenie neurochirurgiczne. Opisywani pacjenci byli konsultowani neurochirurgicznie, brak było wskazań do poszerzenia diagnostyki naczyniowej.

Guz i wsp. przeanalizowali retrospektywnie pacjentów leczonych w latach 2003–2009 na Pododdziale Neurologii Dziecięcej Oddziału Pediatrii Szpitala Wojewódzkiego w Rzeszowie z powodu udaru mózgu [1]. Udar wystąpił u 18 dzieci, co stanowiło 1,8% pacjentów hospitalizowanych na Oddziale. Jedynie u trojga niedokrwienie obejmowało zakres unaczynienia tylnego dołu czaszki. U większości dzieci stwierdzono czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego, a u kilkorga współistnienie kilku czynników ryzyka.

Wrodzone wady serca są uważane za jedną z najczęstszych wśród przyczyn udarów mózgu u dzieci i młodzieży [6]. Niektórzy autorzy podają, że odpowiadają za 30% całkowitej liczby udarów mózgu u pacjentów przed 40. rokiem życia. W 2003 roku Devidayal i wsp. zaprezentowali przypadek chłopca z przetrwałym otworem owalnym (*patent foramen ovale* – PFO), który doznał udaru mózdzku w mechanizmie zatorowym w obszarze tętnicy mózdkowej górnej (*superior cerebellar artery* – SCA) [6]. Innym przypadkiem jest raport Hermana i wsp. opublikowany na łamach „*Pediatric Emergency Care*”, dotyczący 5-letniego chłopca [7]. Z powodu nierozpoznanej koarktacji aorty, u pacjenta doszło do udaru mózdzku.

Ganesan i wsp. przeanalizowali retrospektywnie grupę 22 dzieci (w tym 17 chłopców) po udarze w zakresie krążenia tylnego dołu czaszki [8]. Również praca Amelie-Lefond i wsp. [9] potwierdza teorię, że udar występuje częściej u płci męskiej. Amelie-Lefond i wsp. [9] przeanalizowali dane pacjentów z międzynarodowego wielośrodkowego rejestru pacjentów pediatrycznych po przebytych udarze mózgu (*International Pediatric Stroke Study* – IPSS). Po wykluczeniu pacjentów neonatologicznych i dzieci z zakrzepicą żylną zatok mózgowia (*cerebral venous sinus thrombosis* – CVST), wśród 676 pacjentów po przebytych tętniczym udarze mózgu 59% stanowili chłopcy [9]. W badaniu Ganesana i wsp. [8] 10 dzieci miało niezdefiniowane czynniki ryzyka udaru. U 4 pojawiły się nieprawidłowości pochodzenia sercowego, u 6 zaburzenia w układzie krzepnięcia i fibrynolizy. W obserwacji odległej 12 pacjentów nie prezentowało przetrwałych deficytów neurologicznych. Badanie potwierdza część naszych obserwacji dotyczących udarów mózdzku, jednak jest przeprowadzone na dużo większej liczbie pacjentów niż hospitalizowani w GCZD.

Istotną, lecz nieczęstą przyczyną udaru mózdzku jest rozwarstwienie tętnicy kręgowej, które powinno być brane pod uwagę u dzieci w każdym przypadku urazu okolicy głowy i szyi [10]. Determinantami rozwarstwienia są urazy, wrodzone anomalie kręgowie, choroby naczyniowe tkanki łącznej, a czasami dochodzi do nich spontanicznie.

Ohno i wsp. [11] przeanalizowali przypadki udarów w grupie 45 dzieci. Jedynie u 4,4% z nich wystąpił udar mózdzku. Ataksja, wymioty, bóle i zawroty głowy, zaburzenia chodu, są przedstawiane w literaturze jako najczęstsze objawy udaru mózdzku [11, 12].

Kossorotoff i wsp. ocenia częstość udarów z zakresu unaczynienia tylnego dołu czaszki u dzieci na 5–15%

wszystkich udarów niedokrwiennych mózgu [13]. Celem pracy Kossorotoffa i wsp. było przedstawienie mózdkowego zespołu poznawczo-afektywnego u 5 chłopców, z niedokrwiennym uszkodzeniem mózdku, nazywanego „zespołem tylnego dołu czaszki” (*posterior fossa syndrome* – PFS). W piśmiennictwie można znaleźć przedstawiony przez Baillieux i wsp. przypadek 12-letniej dziewczynki z przejściowym mutyzmem mózdkowym, zmianami zachowania i osobowości, który wystąpił po krwotocznym udarze robaka mózdku [14]. Wśród analizowanych przez nas pacjentów objawy PFS pojawiły się u 1 pacjentki.

W 2010 roku Murakami i wsp. zaprezentowali przypadek 7-letniego chłopca, u którego miał miejsce udar mózdku w przebiegu zapalenia naczyń ośrodkowego układu nerwowego. Jest to postać zapalenia naczyń występująca rzadko, bez dodatkowych cech uogólnionego procesu zapalnego [12].

Z kolei Spalice i wsp. opisali w 2011 roku przypadek 10-miesięcznego chłopca, u którego udar mózdku związany był z podwyższonym mianem przeciwciał przeciwko B2-glikoproteinie [15]. Przeciwciała antyfosfolipidowe (*antiphospholipid antibody* – APA) także mają udokumentowany wpływ na częstość udarów mózgu u dzieci [15]. Nie wykazano obecności APA u naszych pacjentów.

Obecnie brak jest zgodnych opinii w sprawie klasyfikacji, oceny, pomiaru wyników i leczenia udaru mózgu w dzieciństwie [16]. Zalecenia klasy pierwszej, do długotrwałego stosowania heparyn drobnocząsteczkowych (*low molecular weight heparin* – LMWH,) obejmują dzieci z wysokim ryzykiem wystąpienia zatorów pochodzenia sercowego, z zakrzepicą zatok żylnych opony twardej i żył mózgowia oraz w stanach nadkrzepliwości [17]. Zalecenia klasy drugiej dotyczą długotrwałego zastosowania u tych

dzieci warfaryny, a także rozpoczęcia leczenia pacjentów po udarze warfaryną lub LMWH. Aspiryna jest uzasadniona w prewencji wtórnej u pacjentów po udarze, który nie był spowodowany anemią sierpowatokrwinkową oraz u tych, którzy nie znajdują się w grupie wysokiego ryzyka wystąpienia nawrotowych zatorów lub zaburzeń koagulologicznych.

Nie udowodniono skuteczności leczenia trombolitycznego. Terapia może być rozważana u wybranych dzieci z CVST. Lynch i wsp. uważają, że udary wśród pacjentów pediatrycznych powinny być rejestrowane, jak również powinno się gromadzić dane dotyczące czynników ryzyka, nawrotów i wyników leczenia [16]. Problemem tym zajmuje się międzynarodowa grupa badawcza IPSS (International Pediatric Stroke Study), której członkiem jest pierwszy autor pracy.

WNIOSKI

Doniesienia z literatury światowej obejmują przede wszystkim opisy przypadków, znikoma jest liczba badań przeprowadzonych na grupie pacjentów po udarach. U naszych pacjentów mimo wielu badań nie udało się zidentyfikować jednoznacznej przyczyny udaru mózdku. Objawy u opisywanych przez nas dzieci były charakterystyczne dla uszkodzenia struktur tylnej jamy czaszki, natomiast stan neurologiczny po zakończeniu leczenia dobry. Wszyscy kontynuowali naukę w szkole. Nie zaobserwowano nawrotów choroby. Wdrożono leczenie zgodne z przesłankami zawartymi w piśmiennictwie. Analiza czynników ryzyka i przebiegu klinicznego udaru mózdku w liczniejszej grupie pacjentów pozwoli na sformułowanie bardziej szczegółowych wniosków.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Guz W., Kostkiewicz A., Stopa J.: Aspekty radiologiczno-kliniczne i odrębności udarów mózgu u dzieci. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie* 2012; 2: 179–192.
- [2] Kopyta I., Marszał E.: Czynniki ryzyka udaru mózgu u dzieci I. Wybrane biochemiczne i immunologiczne czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu u dzieci. *Udar Mózgu* 2004; 6: 47–55.
- [3] Lynch J., Hirtz D., De Veber G., et al.: Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop on perinatal and childhood stroke. *Pediatrics* 2002; 109: 116–123.
- [4] Beslow L., Jordan L. C.: Pediatric Stroke: The Importance of Cerebral Arteriopathy and Vascular Malformations. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 1263–1273.
- [5] Bradley W.: 100 rozpoznań. Układ naczyniowy. Medipage, Warszawa 2005.
- [6] Devidayal B., Srinivas A., Trehan R., et al.: Paradoxical embolism through patent foramen ovale causing cerebellar infarction in a young boy. *Neurology India* 2003; 51: 73–74.
- [7] Herman M.I., Alpert B.: Coarctation of the aorta and cerebellar infarction: a case report. *Pediatr Emerg Care* 2004; 20: 121–125.
- [8] Ganesan V., Chong W.K., Cox T.C., et al.: Posterior circulation stroke in childhood: risk factors and recurrence. *Neurology* 2002; 59: 1552–1556.
- [9] Amlie-Lefond C., Bernard T. J., Sébire G., et al.: Predictors of Cerebral Arteriopathy in Children With Arterial Ischemic Stroke: Results of the International Pediatric Stroke Study. *Circulation*. 2009; 119: 1417–1423.
- [10] Cheon J., Kim I., Kim W., et al.: MR diagnosis of cerebellar infarction due to vertebral artery dissection in children. *Pediatr Radiol* 2001; 31: 163–166.
- [11] Ohno M., Suzuki A., Suzuki K., et al.: Cerebellar infarction in a young boy. *Acta Paediatr* 1999; 88: 1162–1165.
- [12] Murakami M., Ikeda Y., Haraoka J.: Cerebellar infarction caused by primary central nervous system angitis of childhood: case report. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010; 19: 77–80.
- [13] Kossorotoff M., Gonin-Flambois C., Gitiaux C., et al.: A cognitive and affective pattern in posterior fossa strokes in children: a case series. *Dev Med Child Neurol* 2010; 52: 626–631.
- [14] Baillieux H., Weyns F., Paquier P., et al.: Posterior fossa syndrome after a vermian stroke: a new case and review of the literature. *Pediatr Neurosurg* 2007; 43: 386–395.
- [15] Spalice A., Del Balzo F., Perla F., et al.: Pediatric cerebellar stroke associated with elevated titer of antibodies to β 2-glycoprotein. *Med Hypotheses* 2011; 76: 831–833.
- [16] Lynch J., Pavlakis S., DeVeber G., et al.: Treatment and prevention of cerebrovascular disorders in children. *Curr Treat Options Neurol* 2005; 7: 469–480.
- [17] Steve Roach E., Golomb M., Adams R., et al.: 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.

Adres do korespondencji:

Anna Januszewska, ul. Orła 32, 64- 920 Piła, tel.: 781171363, e-mail: januszewskaanna1990@gmail.com