

CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY U DĚTÍ – 1.

MUDr. Josef Gut

Dětské oddělení NsP Česká Lípa

Cévní mozkové příhody (CMP) jsou v dětském věku vzácným onemocněním, jejich průběh bývá ovšem někdy velmi dramatický. Zhruba stejným zastoupením ischemických a hemoragických příhod se liší od proporcionality dospělého věku. Za vznikem CMP stojí široké spektrum příčin, takže v akutní fázi vedle rychlého morfologického ujasnění stavu (CT, MRI) je třeba pátrat po rizikových faktorech – vedle známých z medicíny dospělých (hypertenze, dyslipoproteinémie, diabetes) zvláště cévní anomálie, trombofilní stavy, srdeční patologie, metabolické poruchy, abúzus drog. Rychlá a správná diagnostika je předpokladem včasné terapeutické intervence.

Článek se skládá ze dvou částí: v první je podán přehled příčin, diagnostických a léčebných postupů a v druhé budou ilustrativně prezentovány kazuistiky k jednotlivým typům CMP.

Klíčová slova: cévní mozkové příhody u dětí, ischemická příhoda, hemoragická příhoda, iktus.

CEREBROVASCULAR ACCIDENTS IN CHILDHOOD – PART 1

Cerebrovascular accidents (stroke) are infrequent in childhood, however their course may be very serious. They differ from stroke in adulthood by proportional incidence of ischaemic and hemorrhagic accidents. A wide spectrum of diseases may cause a stroke in children. In the acute phase besides a rapid evaluation with CT or MRI it is necessary to look for risk factors – besides risk factors frequent in adults (hypertension, lipid disorders, diabetes mellitus) mainly vessel anomalies, thrombophilic states, cardiac pathology, metabolic disorders, drug abuse. Rapid and correct diagnosis is necessary for early therapeutic intervention.

The article has two parts: the first part reviews causes, diagnostic and therapeutic procedures and the second part will present cases of individual types of strokes.

Key words: cerebrovascular accidents in childhood, ischaemic accident, hemorrhagic accident, stroke.

Pediatr. pro Praxi, 2008; 9(3): 154–157

Úvod

Náhlý rozvoj neurologických příznaků na vaskulárním podkladě je nazýván **cévní mozková příhoda (CMP)**, někdy také **iktus** (v anglosaské terminologii **stroke**). Na rozdíl od dospělého věku, kde se incidence v našich zemích pohybuje kolem 250/100 000 obyvatel a tato diagnóza patří k nejčastějším příčinám dlouhodobé morbidit a mortality, jsou CMP v dětském věku vzácné s incidencí cca 2–3/100 000 dětí. Některé zdroje uvádějí, že v poslední dekádě došlo až k dvojnásobnému nárůstu případů, který ovšem může být také zapříčiněn i lepší dostupností zobrazovacích diagnostických metod. Udávaná mortalita se pohybuje v pásmu 10–30 % a zhruba 1/2 přeživších trpí nějakou formou neurologického chronického deficitu (7, 10, 11).

Mozková tkáň je bezkonkurenčně nejnáročnějším orgánem na spotřebu kyslíku a energie. Ač mozek dospělého člověka tvoří pouhých 2 % hmotnosti, jeho podíl na minutovém srdečním výdeji za klidových podmínek činí 15 %. Ještě větší podíl si mozek nárokuje z celkové spotřeby co se týče kyslíku (20 %) a glukózy (až 50 %). Za optimálních podmínek tvoří glukózová energetická nabídka arteriální krve dostatečnou rezervu – zhruba dvacetinásobnou. Podobně má arteriální krev i když ne tak výraznou kyslíkovou rezervu (asi dvojnásobnou). K zajištění jejich trvalého a spolehlivého přísunu slouží mechanismy mozkové cévní autoregulace, které jsou schopny vyrovnávat do určité míry výkyvy systémového krevního tlaku, takže mozek beztravně toleruje pokles standardního mozkového průtoku až o 50 %. Ovšem

další pokles už může být příčinou funkčních výpadků v důsledku tkáňové hypoxie a snížení pod hodnoty 1/10 běžného průtoku již po několika minutách startuje mechanismy vedoucí k nevratným změnám. Úplná zástava mozkového oběhu vede k poruše vědomí za několik sekund (2, 5, 7).

Vyvolávající příčiny

U dospělých jsou převažující příčinou aterosklerotické procesy stěny cévní při známých rizikových faktorech (diabetes, hypertenze, poruchy lipidového metabolismu, kouření, alkohol). Příčiny vedoucí k poruše prokrvení mozkové tkáně jsou v dětském věku podstatně pestřejší a v řadě případů vícečetné.

1. Hlavními mechanismy vedoucími k obliteraci přísunu energie a kyslíku oběhem – **ischemické příhody** – jsou cévní **embolie** (obvykle z uvolněných částic z trombu v jiných oblastech krevního řečiště, méně často vzduchová, olejová nebo septická) a **trombus** (vytvořený v místě). V případě, že obliterující proces postihuje arterii, může být příčinou embolie i trombus. V případě žilního řečiště bývá podkladem prakticky pouze trombus.
2. V případě **hemoragických příhod** je zpravidla příčinou **arteriální krvácení** s následnou destrukcí tkáně, méně často venózní krvácení.

Podle některých autorů jsou obě příčiny v dětském věku (na rozdíl od dospělého) zastoupeny rovnoměrně. Podle velkých souborů se udává, že zhruba u 3/4 dětí s CMP lze odhalit podrobným vyšetřením vyvolávající příčinu stavu.

Ad 1. Vyvolávající etiopatogenetické procesy a další rizikové faktory se v případě **ischemických CMP žilních i arteriálních** do určité míry překrývají. V případě arteriální obliterace je to například **traumatizace endotelu arterie carotis v jejím extrakraniálním i intrakraniálním úseku**, která může vést poměrně rychle k adhezi trombocytů a aktivaci koagulačních kaskád se vznikem trombu, který buďto sám je zdrojem uzávěru cévního lumen, nebo po uvolnění je po proudu vmeten do periferního řečiště a embolicky uzavírá průtok. Spouštějícími momenty mohou být i **kraniální traumata**. Opakovaně byly pozorovány případy malých poměrně nevinně vyhlížejících úderů do lebky bez známek komoče, které v intervalu několika hodin byly sledovány tranzitorním hemiplegickým syndromem na podkladě ischemického ložiska v striatokapsulární oblasti. Na jeho vzniku se souběžně pravděpodobně podílí řada faktorů vedoucích k porušení intaktní cévní stěny. Podobně i na první pohled **banální traumatické podněty v oblasti cervikálního průběhu karotidy** mohou vést k poškození intaktního endotelového povrchu arterie s rychlým vznikem trombu, jeho uvolněním a periferní embolizací – valivě stíštění při škrbení, telefonování, usilovném masírování, prudký tlak od bezpečnostních pásů (viz kazuistika v 2. díle). Traumatický původ mají také **akutní arteriální disekce** s následnou trombotizací nebo rupturou. U menších dětí je rizikové i traumatické **zhmoždění zadní stěny faryngu** – například napíchnutím na tužku nebo tyčku v ústech (například od zmrzliny nebo lízátká). Také infekční lokalizova-

né afekce v retrofaryngu (retrofaryngeální absces) s přestupem zánětlivého procesu na stěnu karotidy hrozí vznikem trombu s šířením intrakraniálně nebo s uvolněním embolů (1, 4).

Trombotické emboly mohou být do mozkového řečiště uvolněny z kardiální oblasti u **vrozených srdečních vad s levoprávním zkratem**, zvláště při současné dehydrataci nebo infektu, při dysrytmích. Z velkého oběhu se emboly do mozkových cév dostanou také **paradoxně cestou přes patentní foramen ovale**. Emboly však mohou být i septického původu při infekční endokarditidě, z nádorových hmot při srdečním myxomu nebo iatrogenní vzduchové při kardiokirurgických operacích (12).

Významný rizikový faktor pro okluzivní trombotické procesy představují **trombofilní dispozice v důsledku geneticky podmíněného nebo získaného** (např. při varicele) defektu proteinu C nebo S, antitrombinu III, defektu protrombinu a faktorů VII a V (Leidenská mutace), případně MTHFR. Dalšími souběžnými rizikovými faktory jsou užívání perorální antikoncepce, zvláště při současné obezitě a kouření mladých dívek, abúzus metamfetaminu a kokainu. U černošské populace je jednou z nejčastějších příčin **srpkovitá anémie**, kdy poškozené erytrocyty ucpávají cévní lumen (11, 12). Zvláště v japonské populaci se vyskytuje **moya-moya syndrom** (heterogenně podmíněná – geneticky nebo například na podkladě neurofibromatózy či infekce – arteriopatie progresivní i neprogresivní, vedoucí k zúžení až okluzi terminálních částí vnitřních karotid se současnou tvorbou kolaterální periferní sítě, která je podkladem typického angiografického obrazu. Moya-moya znamená v japonštině obláček kouře, kterému je přirovnán angiografický nálezní postižené oblasti (12). Přece jen častější jsou **stenookluzivní arteriopatie** (často tranzitorní), komplikované disekcí nebo trombotizací, vznikající v průběhu některých infekčních chorob. Zvláště známá je tato komplikace v případě varicely (s klinickými projevy i s odstupem několika měsíců od výsevu), kde se navíc může podílet na vzniku CMP i přechodná deficiencie proteinu C nebo S vedoucí k trombofilnímu stavu (4, 12). Méně často mohou být příčinou **vaskulitidy cerebrálních cév** v rámci systémových chorob (lupus erythematosus, Wegenerova granulomatóza, antifosfolipidový syndrom, Kawasaki syndrom, polyarteriitida nodosa, hemolyticko-uremický syndrom HUS) (8). V úvahu je třeba vzít **geneticky podmíněné nemoci pojivové tkáně** (Ehlers-Danlosov syndrom, kolagenopatie – typ III, Marfanův syndrom). Z metabolických podmíněných příčin přichází v úvahu **mitochondriopatie MELAS (myopatie, encefalopatie, laktátová acidóza, stroke-like epizody)**, Fabryho choroba, některé glykogenózy, homocystinurie, Menkesova choroba,

defekt MTHFR (metylen tetrahydrofolátová reduk-táza). V některých případech jsou prokazatelné vícečetné dispoziční faktory (1, 4, 7, 12).

Pro lepší a praktickou orientaci v příčinách ischemických CMP byl navržen klasifikační systém, který se skládá z 8 okruhů (12):

1. srpkovitá anémie
2. kardiembolické zdroje
3. moya-moya syndrom
4. krční arteriální disekce
5. okluzivní cerebrální arteriopatie (varicela v průběhu předchozího roku)
6. jiné určené příčiny (vaskulitidy, meningitida, arteriitida, hypertenze)
7. vícečetné pravděpodobné (trombofilní stavy, nemoci pojivové tkáně)
8. neurčitelné příčiny.

V případě žilních trombóz navíc k těmto příčinám ještě přistupují **infekční** příčiny (komplikace meningitid, encefalitid, ale i otitid a mastoiditid) a specifické **neinfekční příčiny: hematoonkologické jednotky** (lymfomy, leukémie), hematologické (polycytémie, trombocytóza), ale také **nefrotický syndrom** v akutní fázi a gravidita. V novorozeneckém věku perinatální asfyxie může vyvolat trombózu žilních splavů.

Z uvedeného výčtu příčin je zjevná pestrost, a proto pátrání po vyvolávajícím nebo predisponujícím faktoru respektive faktorech bývá poměrně náročné.

Ad 2. Hemoragické CMP mají u dětí především příčinu v poměrně bohatém spektru cévních vrozených anomálií. Jen malá část je podobně jako u dospělých vyvolána **arteriální hypertenzí**, případně v součinnosti s dalšími dobře **známými rizikovými kofaktory** (diabetes, obezita, dyslipoproteinémie...). V dětském věku za rizikové vysokými hodnotami TK obvykle stojí sekundární (nfrogenní nebo renovaskulární hypertenze, koarktace aorty, velmi vzácně endokrinologicky podmíněná hypertenze). V některých případech může být hypertenze maskována a teprve 24hodinové monitorování odhalí inverzi denního rytmu krevního tlaku a neodhalené špičky hypertenze (9). Častější příčinou ovšem bývají **arteriovenózní malformace a píštěle, mozkové kavernózní hemangiomy, arteriální aneurysmata** nebo vzácně aneurysma venae Galeni, případně venózních splavů (viz kauzistiky ve 2. části).

Tyto cévní anomálie se vyskytují izolovaně v CNS nebo jsou součástí systémových angiodysplázií nebo komplexních poruch (například v rámci adultního typu polycystózy – ADPKD). Je třeba připomenout i riziko hemoragie v rámci sta-

vů **s poruchou koagulace** (např. hemofilie) **a při těžké trombocytopenii** (při počtu trombocytů pod $5 \cdot 10^9/l$) potencované někdy i malým traumatem hlavy. Podle lokalizace rozlišujeme krvácení intracerebrální (event. s průnikem do komorového systému v podobě hemocefalu) a subarachnoidální z arteriálních aneurysmat a AV malformací. V případě metabolicky podmíněných příhod mluvíme o **stroke-like** epizodách.

Klinický obraz (1, 4, 12)

Ložiskový výpadek funkce se může u CMP projevit v řadě oblastí: motorické, senzitivní, senzorické, v oblasti symbolických funkcí. Typickým případem je **motorický výpadek v podobě periferní parézy či plegie** – na jedné nebo více končetinách, výpadek v oblasti hlavových nervů (okohybných nebo facialis). Ten může, ale nemusí být provázen **výpadkem senzitivity** nebo **hyperestézií** v dané lokalitě. Dominantním příznakem bývá i **vertigo** doprovázené zvracením, případně **poruchy vizu** (od výpadku zorného pole, diplopie až po kompletní amaurozu). Někdy diagnosticky obtížné bývají poruchy symbolických funkcí – například různé formy **afázie, zmatenost, poruchy paměti**. V těžkých případech jsou součástí klinického obrazu různé stupně **poruchy vědomí** (event. hluboká stadia bezvědomí) a **generalizované křeče**. Hemoragické příhody mívají obvykle dramatictější průběh (s prudkou bolestí hlavy, zvracením, křečemi a poruchou vědomí), ale na podkladě klinického obrazu nelze zcela spolehlivě diferencovat příčinu a rozsah příhody.

Současná klasifikace klinického průběhu ischemických CMP (4, 7)

Krátkodobé epizody ložiskového výpadku funkce trvající méně než 24 hodin jsou označovány jako **TIA (tranzitorní ischemické ataky)** a mají dobrou prognózu. TIA obvykle trvají řádově v minutách. Na druhé straně mohou být varovným znamením léze, která do budoucna hrozí nejen recidivou, ale i možným katastrofickým průběhem, a proto vyžadují pečlivé vyhodnocení a pátrání po rizikových predisponujících faktorech.

Výpadek funkce trvající více než 24 hodin, ale s následnou úpravou ad integrum, je označován jako **RIND (reverzibilní ischemický neurologický defekt)**.

V případech, že dojde k definitivnímu stabilizovanému funkčnímu výpadku bez dalšího vývoje v posledních **24 hodinách**, mluvíme o **dokončeném iktu**, krátce **iktu (CS – complete stroke)**. Situace, kdy se ještě vyvíjí výpadek funkce a neurologický nálezní není stabilní v průběhu posledních 24 hodin, jsou označovány jako **ES (evolutionary stroke – rozvíjející se ischemická příhoda)**.

Tabulka 1. Akutní diagnostika CMP

Iniciální vyšetření
klinický stav – především kardiopulmonální, neurologické vyšetření rychlé anamnestické zhodnocení – doba a okolnosti vzniku příhody, dynamika změn klinického nálezu, farmakologická anamnéza, známé poruchy CNS?, jiné predisponující choroby – kardiopatie, nefropatie?, abúzus drog?, trauma?
TK , případně SO_2
Monitorace vnitřního prostředí
Na, K, Ca, urea, kreatinin, ALT, AST, celková bílkovina, albumin, lipidogram, glykemie, ASTRUP, krevní obraz, Quick, aPTT, D – dimery, AT-III FW, CRP
Akutní zobrazení
kontrastní CT CNS (event. MRI) dopplerovské vyšetření karotid, event. transkraniální dopplerovské vyšetření echokardiografie event. včetně transezofageální metody, EKG zvážit lumbální punkci vyšetření likvoru – cytologie, glukóza, protein, laktát, event. spektrofotometrie, kultivace, vyšetření protilátek, vyšetření oligoklonálních páسů
<pre> graph TD Rozlišení[rozlišení] --> Ischemická[ischemická CMP EEG] Rozlišení --> Hemoragická[hemoragická CMP] Rozlišení --> Nespecifikovatelná[nespecifikovatelná] Rozlišení --> JinéDg[jiné dg (tu, anomálie)] </pre>
Další pátrání po predisponujících příčinách
trombofilní stavy: protein C, S, faktor V Leiden mutace, APC rezistence, FII, FVIII, FXII, homocystein, MTHFR, fibrinogen, lipoprotein (a), ACLA autoimunní stavy: ANA, antiDNA, ANCA, ACLA, subpopulace lymfocytů CD3, 4, 8, C3 a C4 složky komplementu metabolický screening , včetně mitochondriopatií morfologie CNS a cerebrální cév: MRI, MRI angiografie, subtrakční angiografie CNS rtg nebo CT vedlejších dutin, mastoidální oblasti genetické vyšetření rtg plic USG břicha cílená mozková biopsie

Akutní diagnostika (tabulka 1)

V počátečních fázích je klíčové bezodkladné zorientování se o závažnosti stavu, ujasnění si, zda se jedná o ischemickou nebo hemoragickou CMP s ohledem na eventuální možnosti akutní péče a zachycení rychle zjistitelných patogenetických vyvolávajících dějů. Tyto první diagnostické kroky se opírají o **pečlivé zhodnocení somatického a neurologického stavu včetně hodnoty TK**. Důležité jsou anamnestické údaje o předchorobí (nemoci kardiopulmonální, hematologické a hematoonkologické, nemoci ledvin, užívání léků a antikoncepce, abúzus drog, traumata CNS). Neméně důležité je **zhodnocení rozvoje příznaků** CMP (předcházející okolnosti, popis rozvoje příznaků, rychlost progresu).

Akutní laboratorní vyšetření jsou zaměřena na stav vnitřního prostředí (urea, kreatinin, kyselina močová, natrium, kalium, kalcium, jaterní transaminázy, glykemie, lipidogram, ASTRUP), zánětlivé markery (FW, CRP, počet leukocytů a jejich diferenciální počet) a informací o krevním obraze a koagulačních poměrech (hemoglobin a hematokrit, trombocyty, základní koagulační vyšetření včetně aPTT, Quickova testu, D-dimery, eventuálně hladina AT III).

Následujícím neodkladným krokem je získání **morfologických informací o CNS**. Nejrychleji dostupným vyšetřením je v našich podmínkách

zpravidla **kontrastní CT metoda**. Na řadě míst jsou dnes k dispozici vícespirálové přístroje, s jejichž pomocí lze jednak značně urychlit průběh vyšetření, ale především provedením CT angiografie periferně aplikovanou kontrastní látkou lze získat velmi podrobné zobrazení mozkového arteriálního řečiště. V místech, kde je akutně dostupná **MRI**, pak tato metoda vystupuje do popředí před CT včetně MRI angiografie. Cílené kontrastní vyšetření metodou subtrakční digitální angiografie (DSA) není obvykle metodou akutní volby a patří spíše do spektra následných metod při cíleném pátrání po zdroji hemoragické CMP. U malých kojenců rychlou pomoc může poskytnout i **USG CNS** včetně dopplerovského vyšetření, u větších pak transkraniální dopplerovské vyšetření. Akutní zobrazení CNS umožní základní diagnostickou orientaci, zda se jedná o ischemický nebo hemoragický (event. kombinovaný) charakter CMP, případně může už v této fázi odhalit predisponující příčinu (vrozené i získané anomálie CNS a cerebrálních cév, tumor). Umožní také posouzení rozsahu poškození a hrozící případné komplikace (edém CNS, rozvíjející se konus, obstrukce likvorových cest).

V akutní fázi je vhodné následně doplnit i EKG a **echokardiografické vyšetření, USG břicha a dopplerovské vyšetření karotid**.

V indikovaných případech je důležité i vyšetření mozkomíšního moku (suspekce na subarachnoidální krvácení).

Uvedená rychlá vyšetření již v řádu několika málo hodin pomáhají v základní diagnostické orientaci a v nasměrování případné léčebné intervence. Nutno ovšem konstatovat, že i podle zahraničních zdrojů přesná diagnóza CMP v dětském věku je stanovena mnohdy až po překročení vhodného intervalu 3–6 hodin od začátku a zabraňuje tak možnosti zahájení aplikace trombolýzy (3, 9, 11).

Teprve po vyřešení těchto akutních otázek máme v druhé době časový prostor k pátrání **po dalších rizikových predisponujících faktorech: trombofilní stavy** (vyšetření hladin proteinů C, S, antitrombinu III, faktorů II, V, VII a jejich mutací, APC rezistence, antikardiolipinových protilátek, MTHFR mutací). Pátráme po **autoimunitních procesech** (C3, C4, ANA, anti DNA, ANCA, ACLA) a indikovaně provádíme **metabolický screening** (včetně mitochondriopatií).

Diferenciální diagnostika

Při rozvaze nad pacientem s náhlým rozvojem topického neurologického nálezu je třeba vzít v úvahu i další možnosti – tumor CNS, subdurální nebo epidurální hematoma, infekce, demyelinizační onemocnění (např. roztroušená skleróza), ale také Toddova paréza při migrenickém záchvatu. Ovšem právě s poslední uvedenou diagnostickou možností je třeba zacházet obezřetně až po zobrazení CNS.

Léčebné možnosti

Závisí na rychlé a přesné diagnostice rozsahu a typu poškození, odhalení zásadních a akutně řešitelných rizikových a predisponujících faktorů, jak bylo uvedeno v kapitole akutní diagnostiky. Každý pacient se suspekci na CMP v dětském věku patří urgentně na monitorované lůžko s dostupností dobrého laboratorního a vyšetřovacího zázemí. Monitorace základních vitálních funkcí včetně dynamiky stavu vědomí pomocí Glasgow coma scale (GCS) při bezodkladně rozběhlém vyšetřovacím procesu k zachycení náhlých změn je nutnou podmínkou pro včasné reagování a provedení akutních opatření. Stabilizace základních funkcí zabezpečením oxygenace, adekvátní hydratace, sérových hladin klíčových iontů a glukózy, stabilizace acidobazické rovnováhy a udržení normotermie jsou předpokladem pro udržení kyslíkových a energetických nároků CNS. Dalším opatřením je symptomatická léčba křeččí antikonzulziv, zvracení, hyperpyrexie případně řešení dalších obtíží.

Další kroky závisí na přesné diagnostice příčiny CMP. Pro rozsáhlé hrozící hemoragii je indikován

bezodkladný transfer na místa s dostupnou neurochirurgickou intervencí k eventuálnímu odsátí hemoragie nebo k provedení kraniální dekomprese. V případě arteriální ischemie pak interval pro zahájení aplikace trombolýzy pomocí rTPA (rekombinantní tkáňový plazminogenový aktivátor) je poměrně krátký (do 3–6 hodin od počátku příznaků). V případech s trombózou žilních splavů, extrakraniální disekce a známé trombofilní poruchy je indikována akutní heparinizace. V ostatních příchodech ischemických CMP antiagregační léčba kyselinou acetylsalicylovou (1 mg/kg). Včasná rehabilitace po stabilizaci stavu a stanovení přesné diagnózy patří do akutních opatření.

Preventivní možnosti

Jejich předpokladem je pátrání po predisponujících rizikových faktorech a možnostech jejich ovlivnění. V případě arteriální hypertenze důsledná léčba antihypertenzivy, v případě dyslipoproteinémie dietní opatření a antipidemika, u diabetiků intenzifikovaná stabilizace stavu, u pacientů s CHRI správné nastavení dialyzačního programu a anti-

hypertenziva. U prokázaných trombofilních stavů je vhodná konzultace hematologa se zvážením nutnosti antiagregační a antikoagulační léčby (kyselina acetylsalicylová, warfarinizace), i když dosud spolehlivé podklady pro efektivitu těchto opatření chybí (10). U prokázaných cévních anomálií je kompetencí neurochirurga vyjádřit se k nutnosti a načasování řešení. U kardiogenně podmíněných embolizací je preventivní opatření v eventuálním řešení srdečních vad nebo stabilizaci dysrytmí.

Literatura

1. Braun KPL, Kirkham FJ, Kapelle KJ. Diagnostic pitfalls in paediatric ischaemic stroke. *Develop Med and Child Neurology* 2006; 48(12): 985–990.
2. Feigin V. Cévní mozková příhoda. Praha: Galén 2007.
3. Gabis LV, Tantal R, Lenn NJ. Time lag to diagnosis of stroke in children. *Pediatrics*, 2002; 110(5): 924–928.
4. Johnston MV, Comi A. Acute stroke syndromes. In Kliegman, Behrman Textbook of Nelson. 2007 18. vydání, s. 2508–2512.
5. Kalvach P. Mozkové ischemie a hemoragie. Praha: Grada 1997.
6. Kirkham FJ. Stroke in childhood. *Archives of Dis. Child.* 1999; 81: 85–89.
7. Komárek V, Zumrová A. Dětská neurologie. Vybrané kapitoly. Praha: Galén 2008, 2. vydání. s. 119–128.
8. Ošlejšková H, Šlapal R, Procházka J, Blatný J, Macků M, Habanec T, Racek P. Izolovaná cerebrální vaskulitida u pětileté dívky. *Trendy v medicíně* 2000; 2(5): 65–68.
9. Seidman C, Kirkham F, Pavlakis S. Pediatric stroke: current developments. *Curr Opin Pediatr.* 2007; 19(6): 657–662.
10. Shaffer L, Rich PM, Pohl KRE, Ganesan V. Can mild head injury cause ischaemic stroke? *Arch Dis Child* 2003; 88: 267–269.
11. de Veber G, Roach ES, Riela AR, Winitzer M. Stroke in children: recognition, treatment and future directions. *Semin Pediatr Neurol.* 2000; 7(4): 309–317.
12. Wraige E, Pohl KR, Ganesan V. A proposed classification for subtypes of arterial ischaemic stroke in children. *Dev Med Child Neurol.* 2005; 47(4): 252–256.

Léčba metabolických a hematologických vad zůstává v rukou specialistů dle odbornosti. Jak patrně, péče o pacienty s CMP je mnohdy velmi komplexní a multioborová.

MUDr. Josef Gut

Dětské oddělení NsP
Purkyňova 1849, 470 01 Česká Lípa
e-mail: josef.gut@nemcl.cz

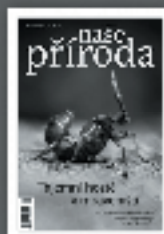
naše příroda

Časopis vychází 4x ročně. Cena jednoho výtisku je 48 Kč.
Blíže informace o časopise najdete na www.nasepriroda.cz

ČASOPIS NAŠE PŘÍRODA SI MŮŽETE OBJEDNAT:

E-MAILEM: predplatne@nasepriroda.cz

POŠTOU: Naše příroda o. s., Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc
TELEFONEM: 585 204 862



Máte rádi přírodu?

Udělejte si radost a předplatte si časopis Naše příroda!

Nebo udělejte radost někomu jinému...



OBJEDNÁVKA ČASOPISU

naše příroda

jméno		příjmení		tituly	
ulice				číslo	
město				PSČ	
e-mail				tel.	
platba	☐ složenkou	☐ bankovním převodem	daňový doklad ☐ ano ☐ ne		

Objednávám čísla:

- ☐ 1-4/2008
192 Kč
- ☐ 2-4/2008
144 Kč
- ☐ 3-4/2008
96 Kč
- ☐ 4/2008
48 Kč