

# WYBRANE ASPEKTY RADIOLOGII DZIECIEŃCZEJ TOM III

Praca zbiorowa pod redakcją:  
dr n. med. Elżbiety Gościk  
dr n. med. Piotra Kułaka





**WYBRANE ASPEKTY  
RADIODIAGNOSTYKI DZIECIĘCEJ**

**TOM III**





Uniwersytet Medyczny w Białymstoku  
Wydział Nauk o Zdrowiu

# **WYBRANE ASPEKTY RADIODIAGNOSTYKI DZIECIĘCEJ**

## **TOM III**

**Praca zbiorowa pod redakcją**  
dr n. med. Elżbiety Gościk  
dr n. med. Piotra Kułaka

Białystok 2017

## **Recenzenci monografii**

**Dr hab. n. med. Bożena Okurowska-Zawada**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

**Dr n. med. Tadeusz Makarowski**

Zakład Diagnostyki Obrazowej  
Samodzielnego Szpitala miejskiego im PCK w Białymstoku

ISBN kompletu - 978-83-945984-8-8

Tom III - 978-83-946571-5-4

Wydanie I

Białystok 2017

Wszystkie prace poddane były ocenie systemu plagiatowego

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak-Bejda  
Grafika - designed by Onlyyouqj - Freepik.com

Druk:

„Duchno” Teresa Duchnowska, 15-501 Białystok, ul. Baranowicka 115/307

*Należy odróżnić te badania rentgenowskie,  
które służą chorym, od tych, które jedynie asekurują lekarzy*  
*Z raportu grupy ekspertów*  
*Światowej organizacji zdrowia*  
*Genewa, 1989*  
*Z raportu grupy ekspertów*  
*Światowej Organizacji Zdrowia*



Rentgenodiagnostyka pediatryczna wyłoniła się nie tylko w wyniku intensywnego rozwoju klasycznej rentgenodiagnostyki, ultrasonografii, czy rezonansu magnetycznego, ale także, w związku z faktem, iż dziecko to nie „mały dorosły”, ale zupełnie inny pacjent.

Pediatryka to specjalność medyczna, która zajmuje się zdrowiem i rozwojem noworodków, niemowląt, dzieci w wieku przedszkolnym, szkolnym oraz młodzieży.

Rentgenodiagnostyka pediatryczna wymagała więc zmodyfikowania technik i taktyk postępowania oraz przestrzegania znacznie większej ostrożności w napromienianiu u dzieci.

Dzieci to bardzo różnorodna grupa pacjentów, nie tylko pod względem wieku, ale także pod względem rozwoju, wagi... W stosunku do dorosłych, różnią się nie tylko pod względem morfologicznym i fizjologicznym, ale charakteryzują się ogromną dynamiką rozwoju osobniczego, zróżnicowanym przebiegiem wielu procesów chorobowych, większą niż u dorosłych zdolnością regeneracji i adaptacji oraz znacznie większą wrażliwością na promieniowanie jonizujące.

Jako autorzy, w myśl przesłania Aldousa Huxley'a *„Słowa są podobne do promieni X. Jeżeli się nimi umiejętnie posługiwac”*, uznaliśmy potrzebę zaprezentowania wyników badań naukowych magistrantów oraz opracowań licencjatów, prowadzonych pod opieką pracowników Zakładu Radiologii Dziecięcej Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Przedstawiamy kolejne dwa tomy - trzeci i czwarty - monografii *„Wybrane aspekty radiodiagnostyki dziecięcej”*.

W trzecim, podobnie jak w pierwszym zawarto wybrane aspekty teoretyczne, a czwartym, podobnie jak w drugim - kliniczne aspekty radiologii dziecięcej.

Mamy nadzieję, że poszczególne rozdziały będą przydatne w wyjaśnieniu niektórych problemów spotykanych na co dzień w pracy radiologa i elektroradiologa dziecięcego, bo jak twierdził Stefan Żeromski *„Nauka jest jak niezmiernie morze (...). Im więcej jej pijesz, tym bardziej jesteś spragniony „*

*dr n. med. Elżbieta Gościk  
dr n. med. Piotr Kulak*



## WYKAZ AUTORÓW

**mgr Antoniak Paweł**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Czartoryjska Katarzyna Urszula**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**lic. Filończuk Adam Andrzej**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**lic. Galecka Agnieszka**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**lic. Gibowicz Aleksandra**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. med. Gościak Elżbieta**

Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**mgr Grasewicz Anna Justyna**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**lic. Gudewicz Magda**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr hab. n. med. Janica Jacek**

Zakład Radiologii, Uniwersytetu Medyczny w Białymstoku

**dr n. o zdr. Kalinowska Anna**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**mgr Kalinowski Kamil**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Kordal Katarzyna**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**lic. Korotko Urszula**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Krysiuk Kamila**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Kuderewska Elwira**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. med. Kułak Piotr**

Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**prof. dr hab. n. med. Kułak Wojciech**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**dr n. med. Łukasiewicz Adam**

Zakład Radiologii, Uniwersytetu Medyczny w Białymstoku

**mgr Maksimczyk Monika**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**lic. Matejek Kamila**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Mażewska Ewelina**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. o zdr. Mirska Anna**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**lic. Murzyn Klaudia**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. o zdr. Okulczyk Kamila**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**dr n. med. Olejnik Beata**

Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



**mgr Ostrowska Ewelina**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Popławska Joanna**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**lic. Prawdzik Izabela**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. med. Różycki Janusz**

Zakład Radiologii, Uniwersytetu Medyczny w Białymstoku

**mgr Szynkar Angelika Adriana**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr hab. n. med. Śmigielska-Kuzia Joanna**

Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**dr hab. n. o zdr. Van Damme Ostapowicz Katarzyna**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**mgr Walewska Stella Maria**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**lic. Wójcikowski Cyprian Tomasz**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

## SPIS TREŚCI

<b>Antoniak Paweł, Gościak Elżbieta, Śmigielska-Kuzia Joanna:</b> Choroby grasicy u dzieci - epidemiologia, patologia i terapia .....	str. 14-39
<b>Kalinowski Kamil, Gościak Elżbieta, Łukasiewicz Adam:</b> - Problem zapaleń zatok przynosowych .....	str. 40-60
<b>Kordal Katarzyna, Gościak Elżbieta, Kułak Wojciech:</b> Problem otyłości a gęstość kości u dzieci.....	str. 61-81
<b>Czartoryjska Katarzyna Urszula, Kułak Piotr, Kalinowska Anna, Gościak Elżbieta:</b> Dyskopatia lędźwiowa u dzieci i młodzieży.....	str. 82-98
<b>Grasewicz Anna Justyna, Kułak Piotr, Van Damme Ostapowicz Katarzyna, Gościak Elżbieta:</b> Tomografia komputerowa w pediatrii.....	str. 99-120
<b>Szynkar Angelika Adriana, Kułak Piotr, Mirska Anna, Gościak Elżbieta:</b> Rezonans magnetyczny w pediatrii.....	str. 121-144
<b>Krysiuk Kamila, Gościak Elżbieta, Kułak Wojciech:</b> Wybrane choroby nadnerczy i metody ich obrazowania u dzieci .....	str. 145-165
<b>Gudewicz Magda, Kułak Piotr, Kalinowska Anna, Gościak Elżbieta:</b> Wykorzystanie współczesnych metod diagnostycznych do obrazowania różnego typu złamań u dzieci.....	str. 166-203
<b>Kuderewska Elwira, Gościak Elżbieta, Janica Jacek:</b> Metody diagnostyki obrazowej urazów stawu kolanowego.....	str. 204-236
<b>Ostrowska Ewelina, Gościak Elżbieta, Różycki Janusz:</b> - Badania obrazowe w rozwoju struktur kostnych miednicy pacjentów pediatrycznych.....	str. 237-264
<b>Filończuk Adam Andrzej, Kułak Piotr, Śmigielska-Kuzia Joanna, Gościak Elżbieta:</b> Wady i zalety rezonansu magnetycznego jako metody obrazowania w diagnostyce chorób nowotworowych OUN u dzieci z uwzględnieniem techniki wykonania.....	str. 265-289
<b>Murzyn Klaudia, Kułak Piotr, Olejnik Beata, Gościak Elżbieta:</b> Wykorzystywanie metod obrazowania w diagnostyce guzów mózgu u dzieci....	str. 290-322
<b>Popławska Joanna, Gościak Elżbieta, Śmigielska-Kuzia Joanna:</b> Guzy pnia mózgu i ich diagnostyka u dzieci.....	str. 323-341
<b>Walewska Stella Maria, Gościak Elżbieta, Łukasiewicz Adam:</b> Charakterystyka technik wykorzystywanych w badaniach angiograficznych naczyń tętniczych wewnątrzczaszkowych w rezonansie magnetycznym.....	str. 342-351
<b>Walewska Stella Maria, Gościak Elżbieta, Łukasiewicz Adam -</b> Angiografia rezonansu magnetycznego jako metoda nieinwazyjnego obrazowania naczyń krwionośnych .....	str. 352-361
<b>Prawdzik Izabela, Kułak Piotr, Śmigielska-Kuzia Joanna, Gościak Elżbieta:</b> Znaczenie przeciemiążkowego badania USG głowy u wcześniaków.....	str. 362-383

<b>Wójcikowski Cyprian Tomasz, Kułak Piotr, Śmigielska-Kuzia Joanna, Gościak Elżbieta:</b> Wykorzystywanie metody tomografii komputerowej w diagnostyce urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci .....	str. 384-405
<b>Galecka Agnieszka, Kułak Piotr, Olejnik Beata, Gościak Elżbieta:</b> Wykorzystanie metod obrazowania TK i MRI w diagnostyce zmian ogniskowych w wątrobie u dzieci.....	str. 406-432
<b>Gibowicz Aleksandra, Kułak Piotr, Olejnik Beata, Gościak Elżbieta:</b> Wykorzystanie metod radiologicznych w diagnostyce nowotworów kości u dzieci.....	str. 433-475
<b>Korotko Urszula, Kułak Piotr, Kalinowska Anna, Gościak Elżbieta:</b> Ocena wieku kostnego dzieci z wykorzystaniem badań radiologicznych.....	str. 476-505
<b>Matejek Kamila, Kułak Piotr, Okulczyk Kamila, Gościak Elżbieta:</b> Badania obrazowe w diagnostyce martwicy aseptycznej kości.....	str. 506-527
<b>Maksimczyk Monika, Kułak Piotr, Mirska Anna, Gościak Elżbieta:</b> Zastosowanie dwuenergetycznej absorpcjometrii rentgenowskiej w ocenie kości	str. 528-548
<b>Mażewska Ewelina, Kułak Piotr, Okulczyk Kamila, Gościak Elżbieta:</b> Problem skolioz u dzieci.....	str. 549-564

## **Choroby grasicy u dzieci - epidemiologia, patologia i terapia**

Antoniak Paweł<sup>1</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>, Śmigielska-Kuzia Joanna<sup>3</sup>

1. absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Anatomia śródpiersia i grasicy**

Śródpiersie jest przestrzenią centralnie wypełniającą klatkę piersiową, oddzielającą płuco prawe od lewego [1,2].

Jego przednią ścianę tworzą struktury mostka - trzon i rękojeść, od tyłu ograniczają je trzony kręgów odcinka piersiowego kręgosłupa [1,2].

Ściany boczne śródpiersia tworzą opłucne śródpiersiowe, od dołu śródpiersie zamknięte jest przez mięsień przepony, górne ograniczenie stanowi środkowa przestrzeń międzypowięziowa szyi [1,2].

Anatomicznie śródpiersie można podzielić na cztery części: górną, przednią, środkową i tylną. Budowa śródpiersia jest wysoce indywidualna, ponieważ zależy od wielu czynników, m. in. płci, wieku czy budowy ciała [1, 2].

Śródpiersie górne zawiera: górną część grasicy, łuk aorty wraz z odchodzącymi od niego dużymi naczyniami tętniczymi, tchawicę wraz z węzłami przytchawicznymi, żyłę główną górną oraz pnie współczulne a także odcinek limfatycznego przewodu brzuszego [1, 2].

Strukturami śródpiersia przedniego są: dolną część grasicy, węzły chłonne śródpiersiowe oraz drobne naczynia tętnicze [2].

Do struktur śródpiersia środkowego zaliczają się: serce wraz z naczyniami wchodzącymi i wychodzącymi z jego jam, rozdwojenie tchawicy i oskrzela główne wraz z unaczynieniem, oba nerwy przeponowe i węzły chłonne [1, 2].

Śródpiersie tylne zawiera: przełyk, aortę zstępującą wraz z gałęziami, nerw błędny, pnie współczulne, układ żył nieparzystych, część przewodu brzuszego oraz węzły chłonne [1].

## **Grasica (*Thymus*)**

Grasica jest narządem zlokalizowanym w przednio-górnym śródpiersiu, tuż poza mostkiem [1]. Położona jest pośrodkowo, do przodu od tchawicy oraz 5 do 10 milimetrów poniżej gruczołu tarczowego. Od tyłu i od dołu grasica sąsiaduje z workiem osierdziowym a także dużymi pniami naczyniowymi [1].

Gruczoł ten rozwija się z przedniej wypustki trzeciej kieszonki skrzelowej wewnętrznej, również czwarta kieszonka skrzelowa bierze udział w formowaniu grasicy.

Endodermalny nabłonek ewoluuje w zrąb grasicy czyli gęstą sieć komórek rozgałęzionych połączonych wypustkami i desmosomami [3]. Układ ten zasiedlany jest później przez komórki prekursorowe limfocytów pochodzenia szpikowego a także makrofagi oraz komórki dendrytyczne i mioidalne. Grasica jako jedyna ze struktur limfatycznych powstaje z mezodermy jak i endodermy [3].

Rozmiary narządu oraz jego kształt są zmienne osobniczo [4]. U noworodka długość grasicy waha się między 5-6 cm, jej szerokość 3-4 cm, natomiast grubość zwykle nie przekracza 1 cm. Masa u noworodka wynosi ok 15 g. Największy rozmiar grasica osiąga w wieku 2-3 lat, gdzie jej masa może wynosić od 25 do 40 g, i pozostaje taka do końca okresu pokwitania, po czym ulega inwolucji pod wpływem hormonów płciowych [4].

Thymus składa się z dwóch wydłużonych płatów: prawego (*lobus dexter*) i lewego (*lobus sinister*) otoczonych torebką łącznotkankową [1]. Części górne obu płatów tworzą stożkowate wydłużenia zwane rogami grasicy, są one zwykle różnej długości. Płaty grasicy łączą się ze sobą za pomocą cienkiej tkanki łącznej w częściach pośrodkowych [1].

Morfologicznie grasica zbudowana jest ze zrazików gruczołowych. W pojedynczym zraziku można wyodrębnić ciemniejszą istotę korową a także jaśniejszą istotę rdzenną [3]. Kora jest zewnętrzną częścią gruczołu, leżącą podtorebkowo, zaś komórki rdzenne grasicy leżą wewnątrz narządowo. Na granicy kory i rdzenia grasicy zlokalizowana jest rozbudowana sieć naczyń włosowatych o sześciennym śródbłonku, zbliżonym do wysokiego śródbłonka w węzłach limfatycznych. Warto wspomnieć, że na powyższej granicy części zewnętrznej i wewnętrznej istnieje niewielka populacja limfocytów B [3].

Zrąb zrazika sformowany jest z komórek nabłonkowych o ukształtowaniu gwiazdzystym spojonymi ze sobą za pomocą wypustek [2,3]. Struktura ta wyglądem przypomina siateczkę, w istocie korowej oczka tej siateczki są większe niż istocie rdzennej. W oczkach tej struktury leżą tymocyty, mające kształt kulisty. Występują one częściej w

części korowej zrazika aniżeli w części rdzeniowej ponieważ komórki rdzenia są ze sobą zbite i zespolone, natomiast komórki kory są od siebie pooddzielane przegrodami zbudowanymi z tkanki łącznej pochodzącymi z otaczającej grasicę torebki. Strukturami charakterystycznymi dla grasicy są ciała Hassala. Pojawiają się one już w życiu płodowym i zbudowane są z nachodzących na siebie dachówkowato, koncentrycznie ułożonych płaskich komórek wypełnionych jednorodną substancją - hialiną [2,3].

Unaczynienie grasicy tworzą gałęzie grasicze pochodzące od tętnicy piersiowej wewnętrznej oraz bardzo często gałęzie grasicze tętnicy tarczowej dolnej [1]. Na unerwienie gruczołu składają się włókna układu autonomicznego [1].

## Funkcje Grasicy

Grasica jest narządem bardzo ważnym dla organizmu i posiadającym wiele funkcji [3,5]. Niewątpliwie najważniejszą z nich jest kształtowanie i kontrolowanie prawidłowego rozwoju elementów układu immunologicznego oraz obwodowych narządów limfatycznych (śledziona i węzły chłonne) [3,5].

W korze grasicy osiadają komórki prekursorowe limfocytów T pochodzące ze szpiku, które charakteryzują się słabym zróżnicowaniem [3,5]. Komórki te szybko proliferują i jednocześnie ulegają zróżnicowaniu. Dzięki istnieniu zlokalizowanej tu bariery krwio-grasiczej broniącej dostępu do mięszu gruczołu drobnych cząsteczek z naczyń włosowatych możliwa jest izolacja różnicujących się komórek od antygenów. W rdzeniu grasicy protymocyty poddawane są procesom pozytywnej i negatywnej selekcji w skutek czego około 95% tych komórek ulega apoptozie i fagocytozie dzięki obecnym w grasicy makrofagom. W trakcie selekcji eliminowane są również limfocyty T rozpoznające własne antygeny jako obce tzw. autoreaktywne limfocyty T, dzieje się to pod wpływem produkowanego w komórkach zrębu rdzenia czynnika transkrypcyjnego aire - tkankowo specyficznego białka własnego, czyli zapobiega to powstawaniu autoagresji. W procesie selekcji limfocytów T biorą również udział peptydy układu zgodności tkankowej (MHC - *major histocompatibility complex*). Pozostałe 5% immunokompletnych limfocytów T trafia do krwioobiegu oraz obwodowych narządów limfatycznych, wyścielając ich miąższ [3,5].

Kolejną bardzo ważną funkcją grasicy jest synteza oraz wydzielanie z komórek zrębu nabłonkowego hormonów grasiczych, są to m. in. [3,6,7,8]:

- **tymozyna** - hormon peptydowy, którego głównym zadaniem jest przyspieszenie limfocytopeny. Niedobór tymozyny może skutkować obniżeniem mechanizmów

obronnych organizmu oraz umożliwić powstawanie chorób nowotworowych, autoimmunologicznych, wirusowych i grzybiczych.

- **tymulina** - podobnie jak tymozyna przyspiesza dojrzewanie limfocytów T.
- **tymopoetyna** - jak inne hormony peptydowe grasicy przyspiesza dojrzewanie limfocytów T, hamuje przewodnictwo nerwowe w płycie motorycznej. Niedobór tymopoetyny jest jednym z powodów powstawania miastenii.
- **TFX** - grasiczy czynnik X - przyspiesza dojrzewanie tymocytów i ich ilość dostarczaną do krwioobiegu.
- **grasiczy czynnik humoralny** - wspomaga różnicowanie protymocytów, nasila odpowiedź mitogenną limfocytów obwodowych.

Hormony grasicy regulują również wydzielanie cytokin i powstawanie ich sieci. Mogą one również zmieniać ekspresję białek głównego układu zgodności tkankowej (MHC). Działają one także stymulująco na wydzielanie estrogenów (regulują zdolności rozrodcze), przedni płat przysadki mózgowej wydzielającej somatotropinę (wpływ na wzrost organizmu) i tyreotropinę (wpływ na metabolizm organizmu) [5].

Hormony tarczycy podawane jako preparaty mogą przyczyniać się do zdrowego przyrostu wagi w ciężkich zespołach chorobowych, takich jak AIDS (Zespół nabytego niedoboru (rzadziej upośledzenia) odporności, *Acquired Immunodeficiency Syndrome* lub *Acquired Immune Deficiency Syndrome*), hamować reakcje immunologiczną przy reumatoidalnym zapaleniu stawów, redukować poziom przeciwciał IgE u pacjentów leczonych na astmę lub atopowe zapalenie skóry oraz wspomagać regenerację uszkodzonego szpiku kostnego np. po uszkodzeniu przez promieniowanie rentgenowskie [9].

Limfocyty regulatorowe (Treg), które w grasicy różnicują się z protymocytów, pełnią aktywną rolę w tłumieniu reakcji alergicznych (oddechowe, skórne, pokarmowe) występujących w organizmie [10,11]. W badaniach przeprowadzonych przez Taams, Palmer, Hawryłowicz i wsp. na grupie zdrowych ochotników, u których usunięte zostały limfocyty regulatorowe z krwi obwodowej, po kontaktach z różnymi alergenami (m.in. pyłki traw, mleko, nikiel) odnotowano nasiloną reakcję odpowiedzi humoralnej oraz natężone wydzielanie cytokin [10,11]. Warto podkreślić że u dzieci, które chorowały na alergię pokarmową wywołaną krowim mlekiem, i u których ustąpiły objawy alergii, poziom Treg jest znacząco wyższy niż w grupie w której symptomy nadwrażliwości się utrzymały [10, 11].

Grasica ma również wpływ na starzenie się organizmu, gdy narząd stopniowo ulega inwolucji - zmniejsza się liczba wydzielanych przez niego hormonów [12,13].

Oddziaływanie synergistyczne pomiędzy przysadką mózgową a grasicą maleje, a co za tym idzie hormony grasicy nie stymulują już w równym stopniu przysadki do wydzielania hormonu wzrostu i innych hormonów przysadki, które mają również właściwości odmładzające, regeneracyjne i poprawiające ogólne samopoczucie [12, 13].

## **Inwolucja grasicy**

Inwolucja grasicy jest fizjologicznym procesem powolnego, stopniowego zaniku narządu i osłabieniu jego funkcji oraz redukcji czynnościowej, następującej tuż po osiągnięciu przez organizm dojrzałości płciowej [14,15,16]. W wyniku postępującego zaniku gruczołu obserwuje się zmiany morfologicznej struktury wewnętrznej, obniżenie masy grasicy a także zwiększenie proporcji przestrzeni okołonaczyniowych objętych rozwojem tkanki tłuszczowej oraz łącznej w zależności do nabłonka grasicy. Inwolucja grasicy ma kluczowe znaczenie dla układu immunologicznego, wraz z jej zanikiem zmniejsza się również populacja dojrzewających w niej tymocytów, ich aktywność oraz dostarczanie ich do krwioobiegu. Redukcji ulega również pula limfocytów o fenotypie dziewiczym i naiwnym (Tn) oraz zmniejszenie ich różnorodności. Zaobserwowano także u tych komórek obniżenie zdolności do proliferacji oraz wytwarzania cytokin (szczególnie IL-2). Sytuacja taka skutkuje ograniczeniem zdolności limfocytów grasiczozależnych do odpowiedzi immunologicznej w przypadku infekcji wirusowych u osób, u których proces inwolucji już się zakończył lub przeszły zabieg tymektomii [14,15,16].

Kumulacji podczas zaniku gruczołu ulega liczba limfocytów pamięci (Tm) [3,17,18]. Dzieje się tak dlatego, że komórki Tn mogą w trakcie trwania inwolucji ulegać przemianom fenotypowym i funkcjonalnym właśnie w komórki Tm, zwiększa się również liczba komórek Treg o aktywności supresorowej. Warto zaznaczyć że proces ten można regulować za pomocą podawania preparatów hormonalnych [3,17,18].

Pomimo iż inwolucja grasicy ma przebieg fizjologiczny to istnieje wiele czynników, które mogą przyspieszać ten proces, w tym takich jak [14,19,20]:

- wpływ hormonów płciowych, estrogenów i testosteronu, hamujących na zmianę odpowiedź komórkową i humoralną,
- przeżywanie silnego stresu, nadprodukcja kortyzolu,
- wpływ nadprodukcji adrenaliny,



- ekspozycja na promieniowanie rentgenowskie,
- złe odżywianie, niedożywienie, głód,
- bardzo mała aktywność fizyczna lub jej brak,
- przebyte ostre choroby zakaźne,
- wścieklizna,
- zatrucia strychniną, cyjanowodorem itd.
- zatrucia dioksynami,
- nadużywanie alkoholu, palenie wyrobów tytoniowych,
- zażywanie środków odurzających,
- nadużywanie antybiotyków i sterydów,
- długie, ciągłe zażywanie antykoncepcji hormonalnej,
- infekcje bakteryjne, wirusowe i pasożytnicze,
- ciąża,
- zanieczyszczenie powietrza.

### **Diagnostyka obrazowa dla oceny grasicy**

Podstawową metodą obrazowania grasicy jest przeglądowe zdjęcie klatki piersiowej w ułożeniu przednio-tylnym i tylno-przednim [4,21,22]. Stanowi ono wyjściowy punkt procesu diagnostycznego a także niekiedy umożliwia rozpoznanie choroby. To właśnie od grasicy zależy szerokość cienia śródpiersia pacjenta. Jej wielkość i kształt są zależne od wieku badanego i są zmienne osobniczo. Prawidłowa grasicca na radiogramach ma zwykle kształt trapezu (zależnie od rozwoju osobniczego lub postępujących patologii na radiogramach może pojawić się objaw żagla lub objaw fali) i może przysłaniać duże naczynia oraz serce. Grasicca może sprawiać problemy diagnostyczne, ponieważ w obrazach RTG może imitować pozorne powiększenie serca, niedodmę segmentu płuca a także guzy w śródpiersiu. Bardzo przydatne są również dodatkowe projekcje rentgenodiagnostyczne m.in. zdjęcie boczne [4, 21, 22].

Warunkami koniecznymi do wykonania dobrego zdjęcia są: symetria badanego obszaru, odpowiednio do pacjenta dobrane warunki ekspozycyjne, wykonanie na wdechu. Wykonując zdjęcia klatki piersiowej u dzieci warto pamiętać o bardzo krótkim czasie ekspozycji (0,002 - 0,005 sec) ze względu na fizjologicznie częstszy oddech a także niepokój ruchowy [4, 23].

Bardzo ważnym badaniem w obrazowaniu grasicy jest ultrasonografia obszaru śródpiersia. Badanie to, szczególnie wykonywane u noworodków i niemowląt, świetnie uwidacznia grasicę, pozwala określić jej rozmiary oraz ocenić jej strukturę, co ma istotne znaczenie w różnicowaniu przerostu fizjologicznego od zmian patologicznych [21].

Obecnie bardzo istotne znaczenie diagnostyczne, szczególnie rozpoznawaniu nieprawidłowości w grasicy i otaczającej ją tkance tłuszczowej mają tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny a także fuzja PET/CT (Pozytonowa Tomografia Emisyjna), znakowanie przy użyciu fluorodeoksyglukozy [21,24].

Tomografia komputerowa przy obrazowaniu grasicy wykonywana jest bez podania kontrastu w celu zobrazowania prawidłowego gruczołu, zmian jego wymiarów oraz kształtu, zarówno przy powiększeniu (u pacjentów po chemioterapii, po przebytych stresie lub leczeniu kortykosteroidami), przeroście chłonnym (miastenia) jak i w procesie inwolucji [21,25]. Podanie środków kontrastowych jest konieczne, w przypadku diagnozowania w kierunku zmian ogniskowych w grasicy m.in. grasiczaków lub innych inwazyjnych guzów zlokalizowanych w miększu narządu jak np. guz neurohormonalny. Tomografia komputerowa jest coraz częściej wykorzystywana również do oceny torebki guza jak i różnicowania węzłów chłonnych, mogących być węzłami przerzutowymi. Badanie to jest doceniane przede wszystkim za wysoką zdolność rozdzielczą i czułość w wykrywaniu zwapnień [21, 25].

Badanie metodą rezonansu magnetycznego jest uzupełniające dla tomografii, szczególnie w rozpoznaniu chorób nowotworowych ze względu na większą zdolność do zobrazowania naciekania, torbielowatości w miększu narządu, stosunku naciekania do torebki guza a także wykrycia krwotoku, szczególnie wtedy, gdy jest on hemolizowany [21,22]. Tkanka tłuszczowa okalająca grasicę i zmiany w niej, również obrazowane są przy użyciu MR. Badania te wykonywane są najczęściej w dwóch płaszczyznach: strzałkowej i poprzecznej w obrazach T-1 i T-2 zależnych z użyciem sekwencji echa spinowego a także sekwencje tłumiące sygnał z tkanki tłuszczowej np. STIR, SPIR. Sekwencje z użyciem środków kontrastowych są przydatne przy ocenie morfologii guza [21, 22].

Badanie PET/CT jako nowa metoda obrazowania grasicy wykorzystywane jest na przykład w różnicowaniu przerostu prawdziwego od chłonnego oraz raka grasicy od guzów grasicy lub powiększenia narządu [21,24]. Podstawą do różnicowania jest zwiększone wartości wychwytu fluorodeoksyglukozy (FDG) od innych zmian w gruczole [21,24].

W obrazowaniu nowotworów grasicy istnieje szeroki wybór badań diagnostycznych. Rentgenografia konwencjonalna (RTG) ma duże znaczenie przy wykrywaniu zmian przerostowych, u pacjentów z utajonym przebiegiem choroby nowotworowej [26].

Badaniami dokładniejszymi i lepiej pokazującymi rozwój grasiczaków są tomografia komputerowa (TK) oraz rezonans magnetyczny (MR) [26]. Badanie z użyciem metody rezonansu magnetycznego jest szczególnie doceniane w diagnostyce naciekania guza na naczynia krwionośne lub ściany klatki piersiowej pacjenta. Coraz większe zastosowanie diagnostyczne w tej grupie nowotworów ma także fuzja PET/CT czyli skojarzone badania pozytonowej tomografii emisyjnej i wielorządowej tomografii komputerowej. Badanie to jest wykonywane w celu oceny przedoperacyjnej jak i w procesie diagnostyki różnicowej grasiczaków [26].

## **Choroby nowotworowe**

### **Grasiczaki (łac. *thymoma*) - Pierwotne nowotwory grasicy**

Grasiczaki to rzadka grupa nowotworów wywodząca się z tkanki nabłonkowej. Thymoma mogą zawierać również prawidłowe segmenty chłonne grasicy [26,27]. Nowotwory te są niezwykle trudne w rozpoznaniu i klasyfikacji. Wynika to ze skomplikowanej budowy prawidłowego, zdrowego gruczołu i podobieństwa do niej struktury nowotworu. W przypadku guzów grasicy zastąpiono schematyczny podział na "złośliwe" i "łagodne" określeniami "inwazyjne" i "nieinwazyjne". Oznaczenia te związane są z wpływem na rokowania, ponieważ guzy o charakterze inwazyjnym mają bardzo dużą skłonność do naciekania struktur sąsiednich a także tworzenia przerzutów bliskich (np. w opłucnej lub w płucach) jak i odległych. Grasiczaki o charakterze nieinwazyjnym są zazwyczaj otorbione i ograniczają się do gruczołu, powodując jego przerost [26, 27].

### **Epidemiologia**

Grasiczaki są diagnozowane bardzo rzadko, ich odsetek na tle wszystkich rozpoznawanych nowotworów mieści się w przedziale 0,2% - 1,5% [26,27]. Są one natomiast najczęściej występującymi zmianami nowotworowymi w obrębie śródpiersia przedniego i stanowią blisko 75% wszystkich tego typu nieprawidłowości. Występowanie pierwotnych nowotworów grasicy nie jest ściśle związane z wiekiem, mogą wystąpić w wieku niemowlęcym jak i w dziewiątej dekadzie życia. Statystyczna średnia wieku

pacjentów z rozpoznanymi grasiczkami wynosi 54 lata. Na przestrzeni ostatnich lat zapadalność na tego typu nowotwory wykazuje tendencję wzrostową. Żadne badania nie potwierdziły jeszcze różnicy w częstości zapadalności na pierwotne nowotwory grasicy pod względem płci [26, 27].

### **Symptomatologia**

U około 30 - 40 % pacjentów początek choroby ma względnie łagodny przebieg kliniczny lub rozwija się ona bezobjawowo i w takich przypadkach nowotwór rozpoznawany jest przypadkiem, najczęściej podczas rutynowych badań rentgenowskich klatki piersiowej [26].

U chorych, u których występują objawy (około 30%) są one niespecyficzne, związane z regionalnym lub miejscowym rozrostem guza, takie jak: kaszel, duszność i bóle w klatce piersiowej, obrzęki twarzy i szyi oraz ogólne objawy zwężenia dróg oddechowych [26].

Zdarza się, że również że tej grupie nowotworów mogą towarzyszyć poważniejsze objawy, takie jak np. zespoły paraneoplastyczne. charakteryzujące się najczęściej występującą męczliwością mięśni (*myasthenia gravis*) i czerwonekrwinkowa aplazja szpiku (*pure red cell aplasia*), zapalenie wielomięśniowe, toczeń układowy, reumatoidalne zapalenie stawów, zapalenie tarczycy czy zespół Sjögrena, a także rzadziej występujące lecz bardzo groźne hipogammaglobulinemia i autoimmunologiczna anemia aplastyczna (2 - 5% przypadków) [26,28].

### **Patomorfologia**

Światowa Organizacja Zdrowia - WHO w dokumencie z 1999 roku klasyfikuje nowotwory grasicy na 6 typów względem stopnia nieprawidłowych cech w budowie komórek. Grasiczaki zostały podzielone na dwie grupy: A i B, natomiast grupa C została przypisana dla raków grasicy [26,27,29].

Różnicowanie typu A (Grasiczak rdzeniasty) od typu B (Grasiczak korowy wraz z podtypami B1,B2 i B3) polega na rozróżnieniu kształtu komórek nabłonkowych i ich jąder oraz ich wyglądu. W przypadku wspólnego występowania obrazów morfologicznych charakterystycznych dla grupy A i grupy B wprowadzono uzupełniający typ AB [26, 27, 29].

**Tabela 1. Grasiczaki - patomorfologiczna klasyfikacja według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO 1999r.)**

<b>Typ A</b>	<b>Grasiczak rdzeniasty</b>
<b>Typ B</b>	<b>Grasiczak korowy wraz z podtypami</b>
<b>Podtyp B1</b>	<b>Grasiczak bogatolimfocytowy z przewagą elementów korowych</b>
<b>Podtyp B2</b>	<b>Grasiczak korowy</b>
<b>Podtyp B3</b>	<b>Dobrze zróżnicowany nowotwór grasicy</b>
<b>Typ AB</b>	<b>Grasiczak mieszany</b>
<b>Typ C</b>	<b>Niezróżnicowany rak grasicy</b>

Typy B2 oraz AB są najczęściej występującymi wariantami grasiczaków i stanowią od 20 do 35% wszystkich zachorowań, natomiast najrzadziej spotykane są typ A i B1 (5 - 10% zachorowań) [26].

**Tabela 2. Klasyfikacja patologiczno-kliniczna grasiczaków na podstawie klasyfikacji Masaoka-Koga**

<b>Stopień zaawansowania klinicznego</b>	<b>Opis</b>
<b>I</b>	<b>Guz makroskopowo całkowicie otorebkowany i/lub mikroskopowo bez cech naciekania torebki</b>
<b>II</b>	<b>Guz z makroskopowym naciekiem otaczającej tkanki tłuszczowej i/lub mikroskopowym naciekiem torebki</b>
<b>III</b>	<b>Guz z makroskopowym naciekiem narządów sąsiednich (osierdzia, dużych naczyń, płuca)</b>
<b>IVA</b>	<b>Guz z rozsiewem w opłucnej i/lub osierdziu</b>
<b>IVB</b>	<b>Guz z przerzutami krwiopochodnymi lub limfopochodnymi</b>

Zaawansowanie pierwotnych nowotworów grasicy oraz ich rokowanie można określić za pomocą przedstawionej w tabelach X i Y klasyfikacji Masaoka-Koga. Pomimo, że w przeprowadzanych badaniach tomografii komputerowej można zaobserwować występowanie torebki guza, to w dalszym ciągu bezwzględnie najwyższe znaczenie ma makroskopowa ocena śródoperacyjna oraz analiza mikroskopowa pobranego w trakcie operacji wycinka ze zmiany nowotworowej [26,27,30, 31].

Poza badaniami makro- i mikroskopowymi dość duże znaczenie w rokowaniach ma określenie typu histologicznego grasiczaka [27]. Prognozy są najbardziej korzystne dla pacjentów z nowotworami typu A, AB oraz podtypu B1, zaś rokowania najgorsze mają pacjenci z rozpoznanym typem C [27].

**Tabela 3. Odsetki przeżyć 5- i 10-letnich w zależności od stopnia zaawansowania klinicznego ustalone na podstawie klasyfikacji Masaoka-Koga (1994r.)**

Stopień zaawansowania klinicznego	Odsetek przeżyć 5-letnich	Odsetek przeżyć 10-letnicj
<b>I</b>	92%	<b>88%</b>
<b>II</b>	82%	<b>70%</b>
<b>III</b>	68%	<b>57%</b>
<b>IV</b>	<b>61%</b>	<b>38%</b>

### **Leczenie**

Stopień zaawansowania klinicznego pierwotnych nowotworów grasicy ma największy wpływ na wybór formy leczenia, jednak to resekcja chirurgiczna jest przeważnie wybieraną metodą, najczęściej jest ona skojarzona z chemio- i radioterapią [26].

W leczeniu paliatywnym coraz powszechniejsze staje się stosowanie leków zorientowanych molekularnie [26].

**Tabela 4. Aktualny algorytm postępowania w leczeniu pierwotnych nowotworów grasicy**

Stopień	
<b>I</b>	Doszczętna resekcja chirurgiczna z dostępu przezmostkowego (sternotomia) bez leczenia uzupełniającego
<b>II</b>	Doszczętna resekcja chirurgiczna z uzupełniającą ją radioterapią w przypadku zaobserwowanych czynników ryzyka takich jak: naciekanie osierdza, naciekanie torebki, typ B wg. klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia oraz brak mikroskopowej doszczętności wycięcia tkanek
<b>III</b>	Postępowanie skojarzone (przedoperacyjna chemioterapia wstępna, resekcja chirurgiczna oraz pooperacyjna, uzupełniająca chemioterapia i radioterapia
<b>IV</b>	Chirurgiczne leczenie cytoredukcyjne z ewentualną przedoperacyjną chemioterapią wstępną i uzupełniającą radioterapią, lub wyłącznie chemioterapia paliatywna, lub wyłącznie radioterapia paliatywna, lub wyłącznie leczenie objawowe poprawiające jakość życia pacjenta

## **Leczenie chirurgiczne**

Bazową metodą terapii jest radykalny zabieg resekcji blokowej obejmujący doszczętne wycięcie grasicy wraz z guzem i towarzyszącymi węzłami limfatycznymi a także z ewentualnymi nacieczonymi strukturami w przypadku nowotworu inwazyjnego: osierdziem, opłucną, częścią płuca, nerwem przeponowym, żyłą nieparzystą, a w rzadszych przypadkach również żyłą główną górną [26,32,33]. Zabieg taki powinno się wykonywać poprzez sternotomię przednią - postępowanie z wyboru. Inne dojścia mogą być rozważone w przypadku reemisji choroby [26, 32, 33].

## **Radioterapia**

Leczenie radioterapeutyczne u chorych z pierwotnymi nowotworami grasicy ma duże znaczenie w postępowaniu uzupełniającym resekcję niedoszczętną a także u pacjentów w II i III stadium zaawansowania klinicznego oraz w przypadku radioterapii paliatywnej u chorych w stadium IV [26,32,34]. Radioterapia jest również wskazana wtedy, gdy stwierdza się w obrębie marginesów chirurgicznych obecność komórek nowotworowych [26,32,34].

Większość ośrodków w radioterapii grasiczaków stosuje się dawkę od 40 do 56 Gy w konwencjonalnym frakcjonowaniu od 1,8 Gy do 2,0 Gy (lub wyższej gdy resekcja była częściowa) [27,35]. Naświetlane podczas sesji są łoża po wyciętej grasicy a także węzły chłonne śródpiersia i obustronnie wnek wraz z dwucentymetrowym marginesem. W przypadku wysokiego ryzyka wznowy uzasadnione jest powiększenie obszaru radioterapii, zalecane jest jednak pominięcie zapobiegawczego napromieniowania węzłów nadobojczykowych [27,35].

Skuteczność adjuwantowego leczenia metodą radioterapii dzięki nowoczesnym technikom i systemom zwiększa się z każdym rokiem i pozawala zredukować liczbę nawrotów choroby z 36-28% aż do 5-0% [26].

## **Chemioterapia**

Ze względu na to, że grasiczaki występują dość rzadko nie ma wielu badań określających rolę i znaczenie chemioterapii w leczeniu tej grupy nowotworów [26,35]. Niemniej jednak na podstawie dostępnych analiz prospektywnych, kontrolowanych badań klinicznych przeprowadzonych na małych grupach pacjentów oraz wielu opisów przypadków można uznać pierwotne nowotwory grasicy za chemiowrażliwe [26, 35].

W latach 70. i 80. ubiegłego wieku, przeprowadzono pierwsze udokumentowane próby leczenia grasiczaków monoterapią. Bonomi i współpracownicy [36] w grupie 21 pacjentów z zaawansowanymi klinicznie nowotworami zastosował cisplatynę i uzyskał odpowiedź częściową u 10% objętych terapią z medianą przeżycia całkowitego bliską 76 tygodniom. Odsetek odpowiedzi na leczenie cisplatyną to od 10 do 62%. Kolejnym środkiem mającym znaczenie w monoterapii jest ifosfamid, który to w badaniu klinicznym na grupie 15 chorych z III i IV stopniem zaawansowania grasiczaka uzyskał odpowiedź całkowitą na poziomie 33%. W badaniu tym ogólny wskaźnik odpowiedzi na leczenie wyniósł 46%, a udział procentowy w przeżyciach pięcioletnich wyniósł 57 [26, 37].

Obecnie najskuteczniejszą metodą chemioterapii jest terapia wielolekowa oparta jednak na cisplatynie [38].

Badania Fornasiero i współpracowników w Divisione di Oncologia Medica, Padwa, Włochy, zostały przeprowadzone na grupie 20 mężczyzn i 17 kobiet w III i IV stadium choroby leczonych według schematu ADOC (cyklofosfamid 700mg/m<sup>2</sup>, cisplatyna 50mg/m<sup>2</sup>, doksorubicyna 40mg/m<sup>2</sup>, winkrystyna 0,6mg/m<sup>2</sup> w rytmie czterotygodniowym) [38]. Włoscy badacze uzyskali bardzo imponującą odpowiedź na leczenie na poziomie 92% z czego 43% stanowiły odpowiedzi całkowite. Badania podają że czas przeżycia w schemacie ADOC wynosi 4,3 lata [38].

Pomimo dużej skuteczności antracyklin w dalszym ciągu poszukiwane są nowe schematy terapii, ze względu na kardiotoxycywność antracyklin, szczególnie w połączeniu z radioterapią [26].

W chemioterapii wstępnej najczęściej stosuje się wspomniany wcześniej schemat ADOC oraz VIP (etopozyd 75mg/m<sup>2</sup>, cisplatyna 20mg/m<sup>2</sup>, ifosfamid 1,2 g/m<sup>2</sup>) i PAC (cisplatyna 50mg/m<sup>2</sup>, doksorubicyna 50 mg/m<sup>2</sup>, cyklofosfamid 500 mg/m<sup>2</sup>), co pozwala na przedoperacyjne zredukowanie masy nowotworu, ułatwiając resekcję chirurgiczną [26].

Chemioterapia adjuwantowa jest ważną częścią terapii skojarzonej, przeznaczona jest przede wszystkim dla chorych w III i IV stopniu zaawansowania klinicznego grasiczaków [26,30,35,38]. Przeprowadzana jest też u chorych, u których nie możliwe było wykonanie doszczętniej resekcji. Badania wykazały, że przeprowadzenie uzupełniającej, pooperacyjnej chemioterapii ma pozytywny wpływ na rokowanie pacjentów w III i IV stopniu zaawansowania według klasyfikacji Masaoka-Koga. Najczęściej stosowanymi w tej metodzie schematami są PAC i ADOC [26,30,35,38].



## **Leczenie ukierunkowane molekularnie**

U chorych na pierwotne nowotwory grasicy, u których doszło do uogólnienia się choroby można wdrożyć leczenie systemowe ukierunkowane molekularnie. Do tych metod należą:

- obniżenie ilości inhibitorów tyrozynowych receptora naskórkowego czynnika wzrostu (EGFR) [39];
- obniżenie ilości inhibitorów deacetylaz histonów [40];
- terapia Imatynibem [39];
- podawanie innych środków o działaniu molekularnym (Gefitynib, Erlotynib, Belinostat, Imatynib) [26];
- terapia drobnocząsteczkowymi inhibitorami wielokinazowymi (Sunitynib, Sorafenib, Ciksutumumab [41];
- analogi somatostatyny [42].

Większość grasiczaków, bo aż około 90% charakteryzuje ekspresja receptorów somatostatyny [26,42]. Stymulacja szlaków związanych z tymi receptorami skutkuje zatrzymaniem rozprzestrzeniania się i wzrastania komórek nowotworowych. Pacjentów do leczenia tą metodą kwalifikuje się po potwierdzeniu ekspresji receptorów somatostatynowych w komórkach guza. Badaniem pomagającym to ustalić jest Oktreoskan, specjalna sekwencja scyntygraficzna posiadająca się oktreotydem znakowanym radioizotopowo który wiąże się z receptorami somatostatycznymi typu 2, dzięki czemu można sprecyzować zakres zmian chorobowych, kontrolować leczenie i przebieg choroby [26,42].

Analogi somatostatyny mają szereg działań niepożądanych, do najważniejszych należą [26,42]: bóle brzucha i biegunka tłuszczowa, kamica pęcherzyka żółciowego, upośledzona tolerancja glukozy.

## **Pierwotny chłoniak śródpiersia (grasiczy) z dużych komórek B (PMBL)**

Pierwotny chłoniak śródpiersia z dużych komórek B jest agresywnym nowotworem o budowie rozlanej rozwijającym się w śródpiersiu przednim [43,44]. Najprawdopodobniej wywodzi się z komórek rdzenia grasicy, ponieważ posiada on charakterystyczne dla tej struktury kliniczne, genetyczne i immunofenotypowe cechy. Częstość występowania PMBL

(*Primary mediastinal large cell lymphoma*) jest zależna od wieku. U dorosłych stanowi on tylko 2 - 4 %, a u dzieci aż 26% chłoniaków niehodgkinowskich [43,44] .

Nowotwór ten rozwija się jako guz o bardzo dużej masie (typu bulky, powyżej 10 cm) zlokalizowany w przednio-górnym śródpiersiu [45]. Mikroskopowo zajmuje on i uciska grasicę, tkankę tłuszczową, ściany pobliskich naczyń krwionośnych i limfatycznych. W wielu przypadkach PMBL nacieka na sąsiednie struktury takie jak płuca, opłucna, osierdzie oraz ścianę klatki piersiowej (u ok. 30% chorych obserwuje się płyn w osierdziu i opłucnej). Należy zaznaczyć, że w zaawansowanym stadium choroby mogą zostać zajęte nadobojczykowe węzły chłonne, lecz bez zajęcia szpiku oraz węzłów obwodowych [45].

Guz w rozwoju PMBL odznacza się bardzo dynamicznym procesem wzrostowym, pomimo to w chwili rozpoznania ogniska chorobowe ograniczają się tylko do klatki piersiowej i bardzo rzadko węzły chłonne szyjne [43].

Komórki PMBL można określić jako heterogenne [43,46]. Wspólnymi ich cechami są rozlana proliferacja komórek B oraz kompartmentalizacja czyli włóknienie z podziałem na poletka. Wielkość i kształt komórek są różne. Jądro komórkowe najczęściej jest owalne, natomiast zdarzają się przypadki gdzie jest ono nieregularne (centrocytopodobne lub centroblastopodobne). U części chorych komórki PMBL mają morfologię pleomorficzną i przypominają komórki Hodgkina i Reeda-Sternberga. Cytoplazma jest natomiast jasna i kwasochłonna. Komórki PMBL bardzo łatwo ulegają uszkodzeniu szczególnie podczas przeprowadzania mediastinoskopii lub biopsji chirurgicznej, co stanowczo utrudnia ocenę histopatologiczną pobranego materiału. Dodatkowo często jest on bardzo skąpy i nie zawsze udaje się uwidocznić włóknienie, komponentę histopatologiczną charakterystyczną dla PMBL. W 33 - 50% materiałów biopsyjnych stwierdza się utkanie bardzo przypominające tkankę grasicy [43, 46].

Mikroskopowa ocena histopatologiczna węzła chłonnego lub wycinka guza jest podstawą w rozpoznaniu PMBL. Najczęściej biopsja wykonywana jest przez specjalistę pod kontrolą tomografii komputerowej, aby zwiększyć prawdopodobieństwo pobrania prawidłowego materiału biopsyjnego. Diagnostyka obrazowa zaś jest podstawową metodą wykrywania zamian nowotworowych, a opiera się ona na [43, 46, 47]:

- wykonaniu radiogramów klatki piersiowej w projekcji AP i bocznej oraz zmierzeniu średnicy guza
- wykonaniu badania tomografii komputerowej klatki piersiowej z użyciem środków kontrastowych

- w niektórych przypadkach należy wykonać również badanie rezonansem magnetycznym oraz PET/CT

Pierwotny chłoniak grasiczy wymaga różnicowania z następującymi zespołami chorobowymi [43, 47] :

- chłoniaki o cechach pośrednich i niesklasyfikowane („szara strefa”)
- chłoniak Hodgkina
- chłoniak rozlany z dużych komórek B (DLBCL - *Diffuse large B-cell lymphoma*) z wtórnym zajęciem przedniego śródpiersia
- rakami grasicy
- rakami przerzutowymi
- nowotworami zarodkowymi grasicy.

Objawy pierwotnego chłoniaka śródpiersia (grasiczego) z dużych komórek B są zależne od wielkości guza [43,48]. W przypadku dużego guza, powyżej 10 cm rozwija się zespół żyły głównej górnej. Większość pacjentów skarży się na objawy związane z obrzękiem grasicy i węzłów chłonnych śródpiersia takimi jak: duszność, ciągły kaszel i ból klatki piersiowej zlokalizowany w przestrzeni zamostkowej. Do objawów systemowych w przebiegu PMBL należą: nocne poty, długotrwała gorączka o niewyjaśnionej przyczynie, ponad 10 % spadek masy ciała. Obserwuje się również brak apetytu i przewlekłe zmęczenie. U blisko 80% pacjentów zanotowano wzrost aktywności dehydrogenazy mleczanowej (LDH) [43,48].

Obecny stan wiedzy na temat pierwotnego chłoniaka śródpiersia (grasiczego) z dużych komórek B nie pozwala na dokładne określenie czynników ryzyka nowotworu [45]. W dotychczasowych badaniach udało się natomiast określić elementy negatywnie wpływające na rokowanie chorego, takie jak [45]: bardzo zły stan ogólny, wysięk w osierdziu, guz grasicy i śródpiersiu o wymiarach większych niż 10 cm i wysoki poziom w momencie rozpoznania.

Metodą leczenia z wyboru w przypadku pierwotnego chłoniaka śródpiersia z dużych komórek B jest chemioterapia wielolekowa skojarzona z terapią przeciwciałami monoklonalnymi i sterydoterapią [45,49,50]. Najczęściej wybieranym schematem leczenia w przypadku tego nowotworu jest R-CHOP, w którego skład wchodzi: cytostatyki (winkrystyna 1,4mg/m<sup>2</sup>, cyklofosfamid 750mg/m<sup>2</sup>, doksorubicyna 50mg/m<sup>2</sup>) a także steryd (prednizon 100mg) oraz przeciwciało monoklonalne (rytuksymab 375mg/m<sup>2</sup>). Zależnie od stadium zaawansowania PMBL, wieku i ogólnego stanu pacjenta może on zostać

zakwalifikowany do przeszczepu komórek macierzystych. Zabieg ten pozwala na zintensyfikowanie chemioterapii i odtworzenie zdrowych komórek krwi. Przeszczep może być autologiczny a także allogeniczny. Po zakończeniu leczenia chemioterapeutycznego pacjent kierowany jest na radioterapię adjuwantową okolic śródpiersia w zależności od umiejscowienia guza [45,49,50].

Po zakończeniu procesu leczniczego pacjent zwykle poddawany jest badaniu PET/CT w celu upewnienia, że w węzłach limfatycznych poddanych leczeniu, jak i sąsiednich nie pozostały aktywne grupy komórek nowotworowych. Badanie PET/CT wykonuje się zamiast zwykłej tomografii komputerowej ze względu na to, że w trakcie leczenia mogą powstać na węzłach blizny uniemożliwiające ich dokładną ocenę [43,45].

U niektórych pacjentów poddanych obserwacji po leczeniu, w okresie do 12 miesięcy, rzadziej do 24 miesięcy, mogą wystąpić nawroty choroby [46,51]. Im szybciej progresja nastąpi, tym jest agresywniejsza i jak bywa w przypadkach innych chłoniaków jest także lekooporna. Zazwyczaj progresja choroby następuje w: OUN, śródpiersiu, płucach, nadnerczach, nerkach oraz węzłach limfatycznych jamy brzusznej [46,51].

## **Choroby związane z aplazją i hipoplazją grasicy**

### **Zespół Di George'a (Zespół mikrodelecji 22q11.2)**

Zespół Di George'a jest wrodzoną wadą genetyczną i dotyczy struktur rozwijających się z III i IV kieszonki skrzelowej m.in. grasicy, przytarczyc, stożka aortalno-płucnego oraz łuku aorty [52-55]. Powstaje w wyniku aberracji chromosomowej, a konkretnie mikrodelecji dłuższego ramienia 22 chromosomu (22q11.2). Choroba występuje średnio u jednego dziecka na 3000-5000 dzieci. Jej charakterystycznymi objawami są: dysmorfia twarzy, niewykształcenie lub niedorozwój grasicy, hipokalcemia, niedoczynność przytarczyc, wady serca, zaburzenia psychiatryczne oraz rozszczep podniebienia. Pacjenci pediatryczni z zespołem Di George'a cierpią na niedobór odporności, łączy się to z obniżoną ilością dojrzewających w grasicy limfocytów T [52-55]. U dzieci z mikrodelecją 22q11.2 często obserwuje się więc nawracające infekcje grzybicze (*Candida albicans*), wirusowe (adenowirusy, rynowirusy i rotawirusy) oraz obecność pierwotniaków (m.in. *Pneumocystis carini*), rzadziej infekcje bakteryjne. Większość chorych z pełno postaciowym zespołem Di George'a nie dożywa wieku dorosłego z powodu ciągłych infekcji i powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego, jedynym skutecznym leczeniem jest transplantacja grasicy w okresie noworodkowym [52-55].

### **Ciężkie złożone niedobory odporności (Zespół SCID, *bubble baby disease*, *severe combined immunodeficiency syndrome*)**

Zespół ciężkiego złożonego niedoboru odporności jest grupą rzadkich, monogenowych, pierwotnych chorób układu odpornościowego, o podłożu genetycznym [56]. Zespół wywołany jest poprzez niepoprawnie zróżnicowane, niekompletne immunologicznie bądź nieaktywne limfocyty B, T i NK. Sytuacja taka skutkuje upośledzoną odpowiedzią humoralną i komórkową [56].

Hipoplazja grasicy, a także zaburzenie funkcji selekcji i eksportu obwodowego tymocytów jest uważane za jedną z przyczyn SCID [56].

Częstość występowania zespołu SCID wynosi jedno na 50 000 urodzeń. Częściej zespół ten dotyka dzieci płci męskiej, jest to spowodowane wariantem związanym z chromosomem X (mutacja w IL2RG - Xq13) [57,58]. W literaturze ten wariant ciężkich złożonych niedoborów odporności określany jest jako T- B+ SCID [57,58].

Pierwsze symptomy SCID pojawiają się już w początkowych tygodniach życia i ukazują się jako [57,59]:

- niski przyrost masy i długości ciała,
- nawracające ciężkie infekcje wirusowe, bakteryjne i grzybicze (m.in. zapalenia płuc, zakażenia przewodu pokarmowego, posocznica),
- nieustępujące lub nawracające pleśniawki i afty jamy ustnej,
- przewlekłe biegunki,
- zanik lub niedorozwinięcie węzłów chłonnych.

W przebiegu zespołu mogą pojawić się również zakażenia oportunistyczne i dotyczą one zazwyczaj dróg oddechowych i dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Innymi objawami towarzyszącymi SCID są [59]:

- łysienie i wysypki skórne,
- niepełny rozwój układu nerwowego,
- małogłowie,
- głuchota odbiorcza,
- zaburzenia funkcji wątroby
- dysgeneza siatkówki.

W miarę postępowania zespołu może on na drodze różnych przemian przybrać cięższą postać [60,61,62]:

- Zespołu APECED (autoimmunizacyjny zespół niedoczynności wieloguczołowej typu 1 - *autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy/dysplasia syndrome*)
- Zespołu IPEX (zespół zaburzeń odporności z enteropatią - *immunodysregulation polyendocrinopathy enteropathy X-linked syndrome*)
- Zespołu XLP (Zespół limfoproliferacyjny związany z chromosomem X - *X-linked lymphoproliferative syndrome*).

Nieleczony zespół SCID doprowadza do zgonu dziecka zazwyczaj przed drugim rokiem życia. Jediną metodą leczenia jest przeszczep hematopoetycznych komórek macierzystych od zdrowego rodzeństwa przy pełnej zgodności MHC. Metoda transplantacyjna jest tym bardziej skuteczna, im szybciej jest wykonana, dlatego bardzo ważne jest przeprowadzanie badań prenatalnych [56, 59]. Możliwe jest, a także coraz powszechniejsze badanie przesiewowe zorientowane za ciężkie złożone niedobory odporności u noworodków. Polega ono na zmierzeniu ilości episomalnych kolistych cząsteczek DNA powstających podczas rearanzacji TREC (*T – cell receptor rearrangements excision circles*) pobranych z bibuły z wysuszoną kroplą krwi noworodka [14, 59].

## Choroby związane z przerostem grasicy

### Miastenia (*myasthenia gravis* - MG, nużliwość mięśni rzekomoporażna)

Miastenia jest złożoną, przewlekłą chorobą charakteryzującą się nadmierną męczliwością mięśni szkieletowych występującą po wysiłku fizycznym i ustępującą po wypoczynku i ich rozluźnieniu [63-66].

Tabela 5. Zmodyfikowany kliniczny podział miastenii wg. Ossermana

Stopień	Nazwa
Stopień I	<b>Miastenia oczna</b>
Stopień IIA	<b>Łagodna miastenia uogólniona</b>
Stopień IIIB	<b>Umiarkowana do ciężkiej miastenia uogólniona</b>
Stopień III	<b>Miastenia ostra (gwałtowna) lub ciężka uogólniona z niewydolnością oddechową</b>
Stopień IV	<b>Miastenia późna, ciężka, ze znaczną symptomatologią opuszkową</b>

*Myasthenia gravis* swoje podłoże ma w reakcji autoimmunologicznej związanej z wytwarzaniem i obecnością w krwi obwodowej przeciwciał przeciw receptorom acetylocholinowym (ACh) mięśni szkieletowych. Powoduje to zaburzenie transmisji nerwowo-mięśniowej w miejscu złącz nerwowo-mięśniowych. Udowodniony został związek pomiędzy powstawaniem przeciwciał a czynnością grasicy (u ponad 75% chorych stwierdzono przerost grasicy lub grasicę przetrwałą, a u blisko 10% obecność grasiczaka). Istnieje również schemat miastonii wrodzonej, spowodowanej różnymi mutacjami genetycznymi. *Myasthenia gravis* mogą towarzyszyć inne zespoły autoimmunologiczne takie jak: autoagresywne choroby tarczycy, gościec stawowy lub układowy toczeń trzewny [63- 66]. W 1955 amerykański lekarz Dr Kermit E. Osserman zaproponował zmodyfikowany podział kliniczny miastonii przedstawiony w poniższej tabeli [67].

Miastenia występuje u 2-10 na 100 000 osób i częściej stwierdzana jest u kobiet (stosunek 3:2). Inaczej sytuacja wygląda w grupie dzieci do 4 roku życia, tu częściej chorują chłopcy. U 24% pacjentów choroba stwierdzana jest już przed ukończeniem 18 roku życia. Szczyt zachorowań u kobiet określany jest u kobiet na trzecią dekadę życia, zaś u mężczyzn na piątą dekadę życia [64, 66].

Objawy kliniczne w miastonii pojawiają się powoli i zazwyczaj niepostrzeżenie [65,68]. Najczęściej pierwszym symptomem zwiastującym chorobę jest opadanie powiek, a później męczliwość mięśni zewnętrznych gałki ocznej z obecnym podwójnym widzeniem z brakiem wskazania obrazu rzeczywistego. Kolejnymi objawami są nużliwość mięśni opuszkowych z trudnościami w jedzeniu i przełykaniu (opadanie żuchwy) nasilające się w trakcie spożywania pokarmu, niewyraźną nosową mową a także krztuszenie się a także niedowłady ze strony mięśni gardła i krtani. Następnie następuje zajęcie mięśni twarzy objawiające się zaburzeniami mimiki, charakterystycznym poprzecznym uśmiechem (uśmiech Giocondy) i słabym marszczeniem czoła. Postęp choroby ujawnia się coraz szybciej występującymi kolejnymi objawami: osłabieniem mięśni szyi, karku (opadanie głowy), kończyn (zaburzenia lokomocji) oraz mięśni oddechowych, co skutkuje gwałtownymi epizodami niewydolności oddechowej [65,68].

Stwierdzając wystąpienie wyżej opisanych objawów u pacjenta należy jak najszybciej wykonać następującą diagnostykę [64,68,69]:

- zebrać szczegółowy wywiad,
- wykonać próbę kliniczną na nużliwość mięśni (test w kierunku apokamnozy),

- elektrostymulacyjną próbę nużliwości drażniąc nerw pachowy w punkcie Erba lub dole pachowym,
- elektromiografię pojedynczego włókna,
- testy farmakologiczne z użyciem Tensilonu (endorfonium) oraz Polstygminum (neostygmina)
- oznaczenie przeciwciał anti-AChR i anti-MusK,
- wykonanie radiogramu klatki piersiowej oraz tomografii komputerowej śródpiersia przedniego w celu wykrycia zmian przerostowych w grasicy lub nowotworów tego narządu.

Leczenie miastonii w dużej mierze opiera się na farmakoterapii [66,68]. Chorym podawane są inhibitory acetylocholinesterazy - leki powodujące zahamowanie rozkładu acetylocholiny (neostygmina, pirydostygmina). Wybierając tę metodę leczenia należy pamiętać o tym żeby uważnie dobrać odpowiedni typ i dawkę inhibitora aby uniknąć przełomu cholinergicznego. Chorzy z grasiczakiem lub jego podejrzeniem a także chorzy ze zdiagnozowaną miastenią uogólnioną lub opuszkową powinni zostać poddani zabiegowi tymektomii w celu poprawienia stanu ogólnego. Zabieg ten powinien być poprzedzony kilkoma sesjami plazmaferezy. Dalszym etapem leczenia jest podawanie kortykosteroidów (najczęściej prednizonu) w celu redukcji liczby przeciwciał anti-AChR w ustroju oraz poprawy przewodnictwa w obrębie płytki nerwowo-mięśniowej. Chorych na MG leczy się także za pomocą leków immunosupresyjnych - w przypadkach miastonii lekoopornej [66, 68].

### **Radykalne zabiegi chirurgiczne w leczeniu chorób grasicy - tymektomia**

Tymektomia jest zabiegiem chirurgicznym polegającym na całkowitym usunięciu grasicy [70]. Zalecane jest również uzupełniające wycięcie tkanki tłuszczowej z śródpiersia przedniego, ponieważ stwierdzono, że może ona zawierać ektopowe ogniska utkania grasicy. Zabieg wykonuje się z dostępu poprzez podłużne całkowite przecięcie mostka [70].

Wskazaniami do zabiegu są: grasiczak, miastenia niereagująca na leki cholinergiczne oraz rozpoznanie przetrwałej grasicy u osób dorosłych [14,70,71]. Technika tymektomii jest również często wykonywana podczas kardiochirurgicznych operacji wad wrodzonych serca u niemowląt. Rutynowe badania diagnostyczne poprzedzające usunięcie grasicy obejmują szczegółowe badanie kliniczne, elektromiografię, tomografię komputerową



obszaru klatki piersiowej a także określenie poziomu przeciwciał przeciw receptorom cholinergicznym [14,70, 71].

## **Piśmiennictwo**

1. Krechowiecki A., Czerwiński F.: Zarys Anatomii Człowieka. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2009.
2. Gawrychowski J., Gabriel A., Kluczevska E.: Guzy śródpiersia: Diagnostyka i leczenie. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011.
3. Myśliwski A.: Podstawy cytofizjologii i histofizjologii. Wyd. Akademii Medycznej w Gdańsku, Gdańsk, 2003.
4. Pruszyński B., Cieszanowski A.: Radiologia: Diagnostyka obrazowa Rtg, TK, USG i MR. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2016.
5. Dembińska-Kieć A., Naskalski J.W.: Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej, Wyd. Elsevier Urban&Partner, Kraków, 2009.
6. Goldstein A.L.: Thymosin alpha1: isolation and sequence analysis of an immunologically active thymic polypeptide. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1977, 74, 2, 725-729.
7. Gonser S., Weber E., Folkers G.: Peptides and polypeptides as modulators of the immune response: thymopentin - an example with unknown mode of action. *Pharmaceutica Acta Helveticae*, 1999, 73, 6, 265-273.
8. Ferencik M.: *Handbook of Immunochemistry*. Springer Science & Business Media, Netherlands, 2012, 225-228.
9. Drela N.: Immunologiczna teoria starzenia. *Postępy Biochemii*, 2014, 60, 2, 221-232.
10. Kręcisz B., Chomiczewska D., Kieć-Świerczyńska M.: Rola limfocytów T regulatorowych w alergicznym kontaktowym zapaleniu skóry. *Medycyna Pracy*, 2009, 60, 4, 315-319.
11. Taams L.S., Palmer D.B., Akbar A.N., Robinson D.S., Brown Z., Hawryłowicz C.M.: Regulatory T cells in human disease and their potential for therapeutic manipulation. *Blackwell Publishing Ltd. Immunology*, 2006, 118, 1-9.
12. Oczkowska U.: Definicja i przyczyny niskorosłości oraz kryteria diagnostyczne niedoboru hormonu wzrostu. *Endokrynologia Pediatria*, 2009, 9, suplement 1, 6-12.
13. Bodera P.: Immunologiczne przyczyny starzenia się organizmu: naprawa komórek za pomocą narzędzi genetycznych oraz rola hormonów grasicy w

- przeciwdziałaniu starzenia się. *Czasopismo Aptekarskie*, 2008, 170, 2, 16-20.
14. Wysoczańska B., Kollista cząsteczka DNA-TREC jako marker prawidłowej funkcji grasicy. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2008, 62, 708-724.
  15. Aspinall R., Andrew D., Pido-Lopez J.: Age-associated changes in thymopoiesis. *Springer Semin. Immunopathology*, 2002, 24, 87-101.
  16. Pawelec G., Barnett Y., Forsey R., Fransca D., Globerson A., McLeod J., Caruso C., Franceschi C., Fülöp T., Gupta S., Mariani E., Mocchegiani E., Solana R.: T-cells and ageing. *Frontiers in Bioscience*, 2002, 7, 1056-1183.
  17. Mękal A., Tokarz-Deptuła B., Deptuła W.: Wiek a komórki układu odpornościowego - wybrane dane. *Geriatrics*, 2011, 5, 134-138.
  18. Ławniczak M., Twardowska-Rajewska J.: Niektóre immunologiczne aspekty starzenia się. *Postępy w Psychiatrii i Neurologii*, 1998, 7, 6, suplement 1, 57-62.
  19. Żukiewicz-Sobczak W., Chmielewska-Badora J., Krasowska E., Wojtyła A., Piątek J.: Wpływ dioksyn na środowisko i organizm człowieka. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2012, 18, 1, 59-63.
  20. Zimecki M., Artym J.: Wpływ stresu psychicznego na odpowiedź immunologiczną. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*. 2004, 58, 166-175.
  21. Pacho R.A., Bestry I., Błasińska-Przerwa K., Kostyra-Pruszczyk A.: Diagnostyka obrazowa śródpiersia dla oceny grasicy. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2008, 4, suplement A, 83-85.
  22. Marciński A.: *Radiologia Pediatryczna*. Wyd. Akademii Medycznej w Warszawie, Warszawa, 2005, 40-42, 67-69.
  23. Pruszyński B.: *Diagnostyka obrazowa. Podstawy teoretyczne i metodyka badań*. Wyd. Lekarskie PZWL. Warszawa, 2013, 306-309.
  24. Nishino M., Ashiku S.K., Kocher O.L. i wsp. The thymus: a comprehensive review. *RadioGraphics*, 2006, 26, 335-348.
  25. Nicolaou S., Mueller N.L., Li D.K.B., Oger J.J.: Thymus in myasthenia gravis: Comparison of CT and pathologic findings and clinical outcome after thymectomy. *Radiology*, 1996, 201, 471-474.
  26. Winiarczyk K., Knetki-Wróblewska M., Kowalski D.M., Krzakowski M.: Pierwotne nowotwory grasicy - obecny stan wiedzy. *Onkologia w Praktyce Klinicznej*, 2012, 8, 5, 209-217.
  27. Krzakowski M.: Nowotwory śródpiersia i opłucnej. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 2004, 13, 6, 1103-1110.

28. Detterbeck F.C., Parsons A.M.: Thymic tumors. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2004,77, 1860-1869.
29. Okumura M., Ohta M., Tateyama H., Nakagawa K., Matsumura A., Maeda H., Tada H., Eimoto T., Matsuda H., Masaoka A.: The World Health Organization histologic classification system reflects the oncologic behaviour of thymoma. *Cancer*, 2002, 94, 624-632.
30. Masaoka A., Monden Y., Nakahara K., Tanioka T.: Follow-up study of thymomas with special reference to their clinical stages. *Cancer*, 1981, 48, 2485-2492.
31. Rosai J., Sobin L.H.: Histological typing of tumours of the thymus. *International classification of tumours*. Springer, Heidelberg, 1999.
32. Ramlau R., Bryl M., Dyszkiewicz W., Pieluchowski S.: Leczenie zaawansowanych inwazyjnych grasiczaków na podstawie doświadczeń Oddziału Onkologii Wielkopolskiego Centrum Chorób Płuc i Kliniki Torakochirurgii Akademii Medycznej w Poznaniu. *Współczesna Onkologia*, 2006, 10, 4, 171-174.
33. Gawrychowski J., Rokicki M., Gabriel A., Lackowska B., Czyżewski D.: Thymoma - usefulness of some prognostic factors for diagnosis and surgical treatment. *European Journal of Surgical Oncology*. 2000, 26, 3, 203-208.
34. Krzakowski M., Warzocha K.: Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych 2013. *Via Medica Media sp. z o. o., Gdańsk*, 2013.
35. Ramlau R., Bryl M., Dyszkiewicz W.: Postępowanie w zaawansowanych inwazyjnych grasiczakach. *Współczesna Onkologia*, 2004, 8, 3, 148-152.
36. Bonomi P.D., Finkelstein D., Aisner S., Ettinger D.: EST 2583 phase II trial of cisplatin in metastatic or recurrent thymoma. *American Journal of Clinical Oncology*, 1993, 16, 4, 342-354.
37. Highley M.S., Underhill C.R., Parnis F.X, Karapetis C., Rankin E., Dussek J., Bryant B., Rowland C., Hodson N., Hughes J., Harper P.G.: Treatment of invasive thymoma with single-agent ifosfamide. *Journal of Clinical Oncology*. 1999,17, 2737-2744.
38. Fornasiero A., Daniele O., Ghiotto C. i wsp.: Chemotherapy for invasive thymoma. A 13-year experience. *Cancer* 1991, 68, 30-33.
39. Yok K, Nishiwaki Y., Ishii G. i wsp.: Mutational status of EGFR and KIT in thymoma and thymic carcinoma. *Lung Cancer*, 2008, 62, 316-320.
40. Flis K., Flis S., Sławski J.: Modyfikacje epigenetyczne a nowotwory. *Journal of Oncology*, 2007, 57, 427-434.

41. Chau N., Kim E., Wistuba I. : The multidisciplinary approach to thymoma. Combining molecular and clinical approaches. *Journal of Thoracic Oncology*, 2010, 5, 313-317.
42. Ito J., Sekiya M., Miura K. i wsp.: Refractory recurrent thymoma successfully treated with long-acting somatostatin analogue and prednisolone. *Internal Medicine Journal*, 2009, 48, 1061-1064.
43. Poniatowska-Broniek G., Sulik M.: Wybrane Chłoniaki Śródpiersia. Część II. Pierwotny Chłoniak Śródpiersia (Grasiczy) z Dużych Komórek B (PMBL). *Polish Annals of Medicine*, 2008, 15, 1, 43-50.
44. Barth T.F., Leithäuser F.: Mediastinal (thymic) large B-cell lymphoma: where do we stand? *The Lancet Oncology*, 2002, 3, 4, 229-234.
45. Walewski J., Grzesiakowska U.: Nowotwory układu chłonnego. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 2011.
46. Walewski J., Dąbrowska-Iwanicka A., Domańska-Czyż K., Rymkiewicz G.: Chłoniaki o wysokiej agresywności klinicznej. *Acta Hematologica Polonica*, 2009, 40, 1, 125-144.
47. Prochorec-Sobieszak M., Szumera-Ciećkiewicz A.: Diagnostyka hematopatologiczna chłoniaków "szarej strefy". *Hematologia*, 2013, 4, 2, 114-122.
48. Lazzarino M., Orlandi E.: Treatment outcome and prognostic factors for primary mediastinal (thymic) B-cell lymphoma: a multicenter study of 106 patients. *Journal of Clinical Oncology*, 1997, 15, 4, 1646-1653.
49. Coiffi B., Lepage E., Briere J.: CHOP chemotherapy plus rituximab compared with CHOP alone in elderly patients with diffuse large-B-cell lymphoma. *The New England Journal of Medicine*, 2002, 346, 235-242.
50. Walewski J., Stella-Hołowiecka B., Podolak-Dawidziak M.: Immunochemioterapia R-CVP lub R-CHOP w indukcji remisji chłoniaków przewlekłych oraz rituximab w leczeniu podtrzymującym. Wieloośrodkowe, randomizowane badanie kliniczne Polskiej Grupy Badawczej Chłoniaków. Polska Grupa Badawcza Chłoniaków (PLRG) - Sekcja Polskiego Towarzystwa Onkologii Klinicznej, Poland Office for Medicinal Products, R-CVP/CHOP, 2008, 1-48.
51. Dąbrowska-Iwanicka A., Romejko-Jarosińska J., Ostrowska B., Domańska-Czyż K., Borawska A., Goekbuget N., Hoelzer D., Walewski J.: Primary mediastinal B-cell lymphoma treated with intensive chemotherapy and rituximab compared to CHOP - 15 year experience from a single institution. *Journal of Clinical Oncology*, 2008, 26,

supl. 15, 19506-19506.

52. Paśnik J., Cywińska-Bernas A., Piotrowicz M.: Zespół mikrodelecji 22q11.2 - zagadnienia immunologiczne. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2007, 61, 361-368.
53. Jakubas- Kwiatkowska W., Błachowicz A., Franek E.: Hipokalcemia w praktyce klinicznej - przyczyny, objawy, leczenie. *Choroby Serca i Naczyń*, 2005, 2, 4, 232-237.
54. Ryan A.K., Goodship J.A., Wilson D.I., Philip N., Levy A., Seidel H., Schuffenhauer S., Oechsler H., Belohradsky., Prieur M., Aurias A., Reymond F.L., Clayton-Smith J., Hatchwell E., McKeown C., Beemer F.A., Dallapiccola B., Novelli G., Hurst J.A., Ignatius J., Green A.J., Winter R.M., Brueton-Nielsen K., Scambler P.J.: Spectrum of clinical features associated with interstitial chromosome 22q11 deletions; an European collaborative study. *Journal of Medical Genetics*, 1997, 34, 798-804.
55. Sediva A., Bartunkova J., Zachova R., Polouckova A., Hrusak O., Janda A., Kocarek E., Novotna D., Novotna K., Klein T.: Early development of immunity in diGeorge syndrome. *Medical Science Monitor*, 2005, 11, 4, 182-187.
56. Gołąb J., Jakóbisiak M., Lasek W., Stokłosa T.: *Immunologia*. Wyd. Naukowe PWN, 2007, 282, 405-409.
57. Bernatowska E., Pac M., Pietrucha B., Mikołuc B., Jędrzejczyk M., Migdał M., Piotrowska-Jastrzębowska J., Wolska-Kuśnierz B.: Autoimmunizacja i nadwrażliwość u dzieci z niedoborami odporności. *Nowa Pediatria*, 2003, 1, 41-44.
58. Pescu M., Candotii F., Husa M., Hoffman S.R., Notarangelo L., O'Shea J.J.: JAK3, severe combined immunodeficiency, and a new class of immunosuppressive drugs. *Immunological Reviews*, 203, 1, 127-142.

## Problem zapaleń zatok przynosowych

Kalinowski Kamil<sup>1</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>, Łukasiewicz Adam<sup>3</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### Wprowadzenie

Zapalenie zatok przynosowych (ZZP) jest coraz częściej występującym schorzeniem w całej populacji ludzkiej.

W Polsce Otorynologia została wyodrębniona z chirurgii i kliniki chorób wewnętrznych w drugiej połowie XIX wieku. Jednakże polska bibliografia rynologiczna w postaci opisu operacji plastycznej nosa za pomocą płata skóry ramienia opisana już była w 1581 roku.

W Stanach Zjednoczonych ZZP występuje znacznie częściej niż nadciśnienie tętnicze czy zapalenie stawów. Jest chorobą o dość bogatej symptomatologii, dolegliwości z nią związane mogą utrudniać codzienne funkcjonowanie pacjenta a co za tym idzie odbić się negatywnie lub znacząco wpłynąć na jakość życia. Mimo mijających lat patogeniza i etiologia zapalenia zatok przynosowych nie są do końca jasne i poznane, a wszelkie istniejące teorie są żywo dyskutowane.

Określenie zapalenie zatok przynosowych – „*sinusitis*” opisuje proces zapalny błony śluzowej zatok przynosowych w których rozwinął się z powodu zaburzeń ich wentylacji i drenażu jako następstwo alergii, zakażenia lub z powodu innej budowy anatomicznej bocznej ściany jamy nosa. Jednak często w piśmiennictwie spotyka się z określeniem „*rhinosinusitis*”, co oznacza zapalenie błony śluzowej jamy nosa i zatok przynosowych. Określenie „*rhinosinusitis*” jest bardziej precyzyjne, z tego względu iż, błona śluzowa jamy nosa przechodzi do jamy zatok przynosowych w ciągły sposób, bez uwidocznionej granicy i posiada również zbliżoną budowę morfologiczną.

Procesy zapalne w błonie śluzowej nosa wyprzedzają z reguły zapalenie zatok przynosowych, jednak zapalenie zatok przynosowych bez zmian zapalnych w błonie śluzowej

nosa jest bardzo rzadkie. Proces ten może rozwinąć się również na drodze zębopochodnej. Zazwyczaj rozpoznanie ostrego zapalenia zatok przynosowych jest dość łatwe.

Bardzo często zdarza się u dzieci, że zwykła infekcja górnych dróg oddechowych jest rozpoznawana przez lekarzy POZ jako zapalenie zatok. Podczas kiedy rozpoznanie przewlekłego zapalenia zatok przynosowych może czasem sprawić kłopot. Przeważnie u dorosłych niskoobjawowy przebieg choroby może w długim okresie czasu utrudniać prawidłowe postawienie diagnozy.

Podstawowym badaniem w rozpoznaniu zapalenia zatok przynosowych jest Tomografia Komputerowa, jest ona podstawową techniką w obrazowaniu nosa i zatok przynosowych. Badanie to umożliwia dokładną ocenę wszystkich struktur anatomicznych i określenie zmian patologicznych które nie są możliwe do oceny w rynoskopii czy klasycznym badaniu rentgenowskim.

W tomografii komputerowej doskonale zobrazowane są kompleksy ujściowo-przewodowe, a również położenie anatomiczne struktur położonych pomiędzy przednim dołem czaszki a jamą nosową.

Obrazy w wielorzędowej TK otrzymywane są w trzech płaszczyznach – osiowej, czołowej oraz strzałkowej. Jednak w niektórych przypadkach używane są rekonstrukcje 3D. Mimo tego, iż tomografia komputerowa jest metodą nieinwazyjną, jednak ze względu na dawkę promieniowania jonizującego jaką otrzymuje pacjent podczas badania nie jest całkowicie bezpieczna. Po prawidłowym rozpoznaniu i odpowiednim leczeniu zapalenia zatok, zmiany zapalne ustępują. Innymi metodami pomocnymi w diagnostyce zapalenia zatok jest rezonans magnetyczny, klasyczne zdjęcie rentgenowskie, rynoskopia i endoskopia.

### **Budowa anatomiczna zatok przynosowych**

Zatoki przynosowe lub też zwane obocznymi nosa (łac. *sinus paranasales*) są przestrzeniami pneumatycznymi znajdujące się w kościach otaczających jamę nosową, wyścielone błoną śluzową. Zatoki przynosowe rozwijają się zazwyczaj w życiu płodowym a ostateczne ukształtowanie i wymiary osiągają w drugiej dekadzie życia, zaś w czasie noworodka zatoki oboczne jeszcze są nieobecne, powstają w pierwszych miesiącach życia w wyniku wpuklenia się błony śluzowej jamy nosowej do wnętrza kości.[1]

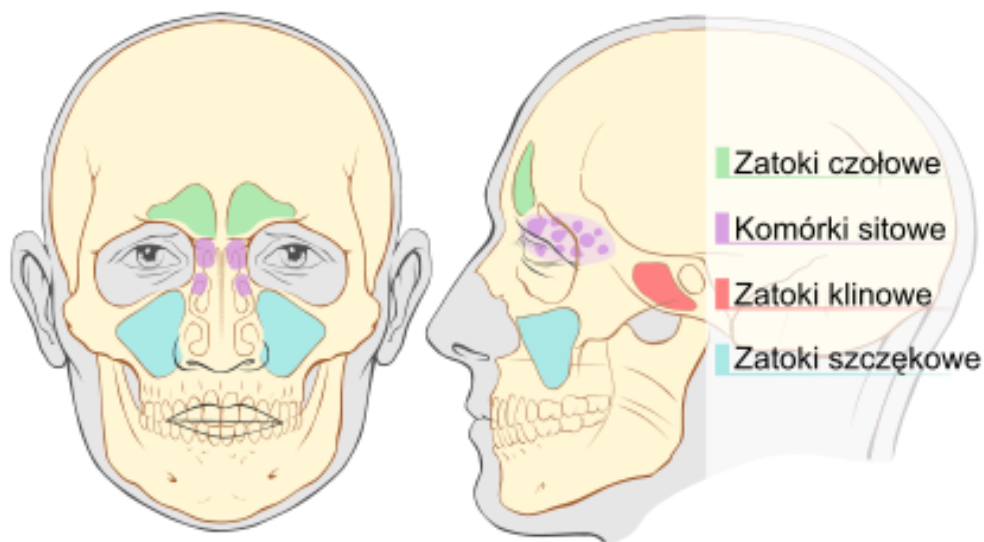
W skład zatok przynosowych wchodzi [1,2,3]:

- Zatoka czołowa- zazwyczaj jest parzystą przestrzenią powietrzną w kościach czaszki. Leży nad oczodołami w kości czołowej i może przyjąć różne kształty, zazwyczaj swym kształtem przypominają trójścienną piramidę której podstawa jest oparta jest na sklepieniu oczodołu a szczytem skierowana jest ku górze. Zatokę prawą i lewą oddziela od siebie przegroda zatok czołowych. Zatoka czołowa posiada trzy ściany: zewnętrzną, mózgową i oczodołową. Z jamą nosową łączy ją przewód czołowo-nosowy, który to może uchodzić do lejka sitowego bądź może samodzielnie uchodzić do zachyłka przedniego przewodu nosowego środkowego. U noworodków nie występuje jeszcze zatoka czołowa lub ogranicza się do niewielkiego zachyłka czołowego.
- Zatoka klinowa- jest zatoką parzystą leży nad nozdrzami tylnymi i sklepieniem części nosowej gardła w trzonie kości klinowej, która rozwija się przez wpuklenie błony śluzowej nosa z zachyłka klinowo-podniebiennego. Zazwyczaj jest asymetryczną przestrzenią powietrzną. Zwykle u noworodków zatoki klinowej jeszcze nie ma. Prawą zatokę klinową od lewej oddziela zazwyczaj przebiegająca skośnie blaszka kostna. Zatoka klinowa posiada 4 ściany: górną, boczną, dolną oraz przysrodkową. Zatoka ta uchodzi do zachyłku klinowo-sitowego.
- Zatoka szczękowa- jest zatoką parzystą znajduje się w trzonie kości szczękowej po stronie prawej i lewej, przyjmuje kształt piramidy zwróconej podstawa w stronę jamy nosowej, zaś szczytem w kierunku wyrostka jarzmowego, jest ona największą zatoką z zatok przynosowych. Zbudowana jest z czterech ścian: twarzowej (przedniej), oczodołowej (górnej), nosowej (środkowej) i tylnej. Zatoka szczękowa jest bardzo rozwinięta, wierzchołki zębów trzonowych i przedtrzonowych dochodzą do jej błony śluzowej. Rozwija się już ona w życiu płodowym.
- Komórki sitowe- są to parzyste najmniejsze z zatok przynosowych człowieka i wypełniają błędnik sitowy i stanowią zasadniczą część kości sitowej. Pojawiają się już w 2 lub 3 miesiącu życia płodowego. Składają się z drobnych jamek kostnych które są poprzedzielane cienkimi blaszkami kostnymi. W zależności od ich ujścia dzieli się je na komórki sitowe przednie bądź tylne. Przednie uchodzą do przewodu nosowego środkowego, a zaś komórki sitowe tylne uchodzą do przewodu nosowego górnego.

U dzieci wygląd i rozmieszczenie zatok przed ostatecznym wykształceniem się znacznie różni się dorosłych. Z wiekiem zatoki się wykształcają do ostatecznej postaci. Zatoki szczękowe i sitowe obecne są w chwili narodzin u około 90% noworodków. Komórki



sitowe najszybciej wzrastają pomiędzy 3 a 8 rokiem życia i za razem najwcześniej osiągają swój pełny rozwój w 12 roku życia. Zatok szczękowe zaczynają kształtować się pomiędzy 1 a 12 rokiem życia a ostateczne ich ukształtowanie przypada na około 15 rok życia. Upowietrzenie zatok klinowej i czołowej następuje w około 3 roku życia, częściowo są rozwinięte w wieku około 6 roku życia, lecz ostateczne ukształtowanie zatoka klinowa osiąga w wieku 15 lat a zatoka czołowa w wieku około 20 roku życia [4,5,6].



**Ryc. 1. Lokalizacja zatok przynosowych, źródło: [7]**



**Fot. 1. Zdjęcie RTG boczne uwidaczniające zatoki przynosowe, źródło: [7]**



**Fot. 2. Zdjęcie RTG celowane na zatoki czołowe, źródło: [7]**

### **Patofizjologia i etiologia zapalenia zatok przynosowych**

Prawidłowe funkcjonowanie zatok przynosowych zależy w dużej mierze od drożności OMC. Drożność w obrębie kompleksu ujściowo-przewodowego może ulec zaburzeniu z powodu urazów twarzoczaszki bądź nawracających stanów zapalnych w górnych drogach oddechowych, bez większego znaczenia czy to będą zakażenia bakteryjne, grzybicze czy też wirusowe.

W procesie ZZP o etiologii wirusowej można wyróżnić dwa etapy: komórkowy oraz naczyniowy. Ostra reakcja zapalna jest niezbyt specyficzną i gwałtowną próbą zahamowania zakażenia które powoduje uszkodzenie tkanek [8].

Do patogenów ZZP można zaliczyć również przebywanie w zanieczyszczonym środowisku, wdychania różnego rodzaju pyłów lub dymu tytoniowego lecz niekiedy zaburzenia dróg oddechowych mogą być indukowane przez niektóre leki. Ważną rolę w rozwoju zapalenia zatok odgrywa mukowiscydoza ze współistniejącym wrodzonym zaburzeniem transportu śluzowo-rzęskowego [4].

Czynnikami jatrogennymi zapalenia zatok szczękowych mogą być powikłania po leczeniu stomatologicznym po usunięciu jednego z zębów, ponieważ dochodzi to otwarcia zatok i możliwości wnikięcia i rozwoju procesów zapalnych [6].

Inne czynniki usposabiające do wystąpienia zapalenia zatok przynosowych to [6]:

Anatomiczne :

- pływanie, nurkowanie, wspinaczka na dużej wysokości
- ciągle dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych
- nieżyt polekowy

Mechaniczne:

- nie wykształcenie nozdrzy tylnych
- skrzywienie przegrody nosa
- polipy, ciało obce
- guz
- przerost migdałka gardłowego

Również odmienności morfologiczne takie jak skrzywienie kostnej przegrody nosa lub również zmiany rozwojowe bocznej ściany jamy nosowej ułatwiają w powstaniu obrzęku błony śluzowej nosa oraz prowadzą do zapalenia zatok przynosowych. Wynik zadziałania czynnika alergicznego, bądź też zakaźnego - obrzęk błony śluzowej - prowadzi do zbliżenia i ucisku powierzchni leżących naprzeciw siebie, a następnie zaburzenia czynności rzęsek [9]. Zmienione w ten sposób struktury anatomiczne sprzyjają zmianie gęstości śluzu i zaburzeniom przez nie przepływu min. powietrza [10].

Główną rolę w ostrym zapaleniu zatok odgrywają wirusy, które są jednym z dominujących czynników wywołujących zakażenie górnych dróg oddechowych, zwane potocznie przeziębieniami.

Według wszelkich danych epidemiologicznych u dzieci najczęściej infekcję nosogardła wywołują rinowirusy– HRV bo aż 40-60% przypadków, zaś u dorosłych 15% przypadków [10,11].

Etiologia zapalenia zatok przynosowych nie jest jednak ciągle poznana, a na rozwój choroby może mieć wpływ równocześnie wiele czynników. Do najczęstszych patogenów chorobotwórczych ostrego zapalenia zatok (OZZ) zalicza się wirusy. Jednakże dominującą rolę w przypadku przewlekłego zapalenia zatok (PZZ) odgrywają bakterie, które są w stanie jednocześnie symulować oraz podtrzymywać rozwój procesu zapalnego w obrębie zatok przynosowych [12].

Do namnażania się na błonie śluzowej zatok bakterii beztlenowych objawia przedłużający się stan zapalny. Grzyby są również zaliczane do czynników zapalnych. Zapalenie zatok stanowi grupę chorób o różnej etiologii lecz o podobnej charakterystyce klinicznej [13,14].

## **Objawy zapalenia zatok**

Zazwyczaj OZZ ma dość burzliwy przebieg, a do objawów ogólnoustrojowych należą [12]:

- gorączka
- ogólne zmęczenie
- uczucie rozbicia
- niechęć do wysiłku
- złe samopoczucie
- brak łaknienia.

Z objawami miejscowymi silnie związana jest lokalizacja procesu zapalnego. Między innymi objawami miejscowymi są [12]:

- niedrożność nosa spowodowana obecnością wydzieliny w jamie nosowej
- wrażenie spływania wydzieliny do gardła
- uczucie ucisku bądź rozpierania w obrębie twarzoczaszki.
- może nastąpić również utrata węchu, a powodem tego jest obrzęk błony śluzowej oraz brak drożności przewodów nosowych, zdarza się, że chorzy zgłaszają ból uszu bądź nawet czasem utratę słuchu.

W przewlekłym procesie zapalnym zazwyczaj objawy nie są aż tak gwałtowne oraz charakteryzują się łagodniejszym przebiegiem co znacznie utrudnia diagnostykę. Chorzy zgłaszają okresowo występujące: bóle głowy oraz obecność w jamach nosa wydzieliny śluzowej spływającej po tylnej ścianie gardła

Dodatkowymi objawami zaliczanymi do przewlekłego zapalenia zatok jest: zaburzenie węchu oraz nawracające infekcje górnych dróg oddechowych [15].

Objawy te utrzymują się zazwyczaj powyżej 12. tygodni od wystąpienia stanu zapalnego lub mimo zastosowanego leczenia zachowawczego powtarzają się kilka razy do roku [16].

Wskazanie poprzez pacjenta niekomfortowego bólu w okolicy głowy dostarcza wiele informacji na temat toczącego się procesu chorobowego. Ból w okolicy przyśrodkowej oka, okolicy skroni oraz oczodołu może sugerować na proces zapalny znajdujący się w zatoce sitowej. Zatem ból po obu stronach nosa sugeruje proces zapalny w zatokach szczękowych. Jeżeli ból występuje w okolicach potylicy to sugeruje proces zapalny w zatokach klinowych, zaś w okolicach podoczodołowych przeważnie sugeruje zapalenie zatok czołowych [17,18].

## Obraz kliniczny zapaleń zatok przynosowych

Określeniem zapalenie zatok przynosowych jest opisywany proces zapalny błony śluzowej zatok przynosowych. Rozwijający się z powodu ich drenażu oraz wentylacji lub jako następstwo zakażenia czy też alergii, innej budowy anatomicznej ściany bocznej nosa. Zazwyczaj trwające mniej niż 4 tygodnie. Termin ten odnosi się do zmian które mogą zachodzić w jednej zatoce bądź też w kilku zatokach [19]. Ogólny podział jaki zaproponował Lund i wsp. na podstawie patofizjologii zapalenia zatok przynosowych to:

- ostre zapalenie zatok przynosowych- jest to tylko epizodyczny proces zapalny i po przeprowadzonym leczeniu zachowawczym nie pozostawia dość istotnych zmian w błonie śluzowej
- nawracające ostre zapalenie zatok przynosowych- są to ciągle nawracające ostrego zapalenia, po podaniu się leczeniu zachowawczemu nie powodują uszkodzenia błony śluzowej
- przewlekłe zapalenie zatok przynosowych- jest to przewlekły proces zapalny którego nie można zatrzymać stosując tylko leczenie zachowawcze

Obecnie najczęstszymi zapaleniami zatok przynosowych są zapalenia ostre i przewlekłe [15,20,21].

**Tab. I. Kryteria rozpoznawania i charakterystyka zapaleń zatok przynosowych, na podstawie [22].**

	<b>Czas trwania</b>	<b>Wywiad</b>	<b>Uwagi</b>
<b>Ostre zapalenie zatok przynosowych</b>	Do 4 tygodni	Ból głowy, obecność ropnej wydzieliny w trakcie badania.	Gorączka lub ból twarzy jako odosobniony objaw nie wystarcza do rozpoznania.
<b>Nawracające ostre zapalenie zatok przynosowych</b>	4 lub więcej epizodów rocznie, każdy z nich trwający od 7 do 10 dni	Ból głowy, obecność ropnej wydzieliny w trakcie badania.	Gorączka lub ból twarzy jako odosobniony objaw nie wystarcza do rozpoznania.
<b>Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych</b>	Powyżej 12 tygodni	Tak jak w stanach ostrych.	Tak jak w stanach ostrych.

### Ostre zapalenie zatok przynosowych

OZZP przeważnie ma swój przebieg dość burzliwy i wiąże się z ostrym nieżytem błony śluzowej nosa. Jednym z najczęstszych postaci ostrego zapalenia zatok jest zapalenie

błony śluzowej sitowia i zazwyczaj towarzyszy mu ostry nieżyt błony śluzowej jam nosa o etiologii bakteryjnej bądź wirusowej powszechnie zwanej katar. Warto też wiedzieć, że zwyczajny katar w połączeniu z infekcją górnych dróg oddechowych przeważnie są odpowiedzialne za rozwinięcie się OZZP [20,21].

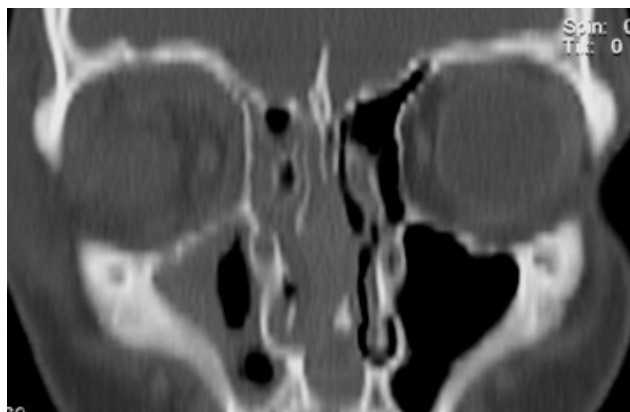
W obrazowaniu i rozpoznaniu ostrego zapalenia zatok przynosowych stosuje się [22,23]:

- ✓ *Klasyczne zdjęcie rentgenowskie- zmiany w obrazie to:*
  - Pogrubienie śluzówki lub zacienienie zatoki
  - W zatoce szczękowej poziom płyn-powietrze
  - Ciężkie do uwidocznienia zmiany w pozostałych zatokach
- ✓ *Tomografia komputerowa- zmiany w obrazie:*
  - TK z kontrastem:
    - Wzmocniona zapalnie zmieniona błona śluzowa
    - Wydzielina zlokalizowana centralnie nie ulega wzmocnieniu
  - Algorytm kostny:
    - Wydzielina w postaci pasm bądź pęcherzyków, poziom płyn-powietrze
    - Zmiany zapalne- kompleks ujściowo – przewodowy
    - Pogrubienie śluzówki.

Na obrazie tomografii komputerowej w płaszczyźnie osiowej, widoczne jest zapalenie zatoki sitowej oraz zatoki czołowej. Podkostnowy ropień oczodołu z wytrzeszczem, ograniczeniem ruchomości gałki ocznej; podwójnym siedzeniem.



**Fot. 3. Tomografia komputerowa 11 – letniej dziewczynki z podejrzeniem zapalenia zatok, zdjęcie wykonane w Zakładzie Radiologii Dziecięcej Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku**



**Fot. 4. Tomografia komputerowa 16 – letniego chłopca z podejrzeniem zapalenia zatok, zdjęcie wykonane w Zakładzie Radiologii Dziecięcej Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku**

Na obrazie TK zatok przynosowych w rekonstrukcji czołowej, szesnastoletniego chłopca widoczne jest *pansinusitis* – zakażenie wszystkich 4 zatok przynosowych co prowadzi do zapalenia zatok przynosowych. Po prawej stronie widoczny ropień podokostny oczodołu oraz ropowica oczodołu.

✓ *Zmiany w obrazie rezonansu magnetycznego:*

- Obrazy T1- zależne:
  - Płyn który układa się w poziom w świetle zatoki
  - Wzrost sygnału płynu
  - Izointensywna pogrubiała śluzówka w porównaniu do innych tkanek miękkich
  - Korowa warstwa kości uwidoczniona jako obszar bezsygnału
- Obrazy T-2 zależne:
  - Zmieniona obwodowo zapalnie błona śluzowa- wzmocniona
  - Wzrost sygnału obrzękniętej śluzówki oraz płynu
- Obrazy T-1 zależne wzmocnione kontrastem:
  - Zlokalizowana centralnie wydzielina- nie ulega wzmocnieniu
  - Zlokalizowana obwodowo błona śluzowa zmieniona zapalnie ulega wzmocnieniu [22, 23].

### **Nawracające ostre zapalenie zatok przynosowych**

Jest to rodzaj schorzenia o przebiegu nawracającym która objawia się powtarzającym się ostrym zapaleniem zatok przynosowych. Wymaga ono leczenia zachowawczego, który jest zgodny z planem i zasadami terapii w ostrych stanach zapalenia zatok.

Przyczynami nawrotów i utrwalenia się PZZP są:

- zaburzona drożność nosa – np. skrzywiona przegroda
- zaburzenia immunologiczne
- alergie
- zły stan migdałków, u dzieci w szczególności migdałka gardłowego
- zapalenie ucha
- niezdrowy tryb życia – np. palenie papierosów, złe odżywianie, narkotyki

Nawroty zapaleń występują około 4-6 razy do roku a ciągłe powtarzanie leczenia zachowawczego traci swoją skuteczność a w efekcie pacjent zostaje zakwalifikowany do leczenia chirurgicznego. Metodami diagnostycznymi są [19,22,24,25]:

- badanie endoskopowe
- tomografia komputerowa.

### **Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych**

Przewlekłym zapaleniem zatok przynosowych jest proces chorobowy, który trwa dłużej niż 12. tygodni który może być następstwem niewłaściwie bądź też w ogóle nie leczonego ostrego zapalenia zatok przynosowych.

Podgrupą tego zapalenia jest proces zapalny który jest powikłany polipami.



**Fot. 5. Tomografia komputerowa, rekonstrukcja czołowa, 12 – letni chłopiec z podejrzeniem zapalenia zatok, zdjęcie wykonane w Zakładzie Radiologii Dziecięcej Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku**



Objawy są dość podobne do tych w OZZP, jednakże o mniejszym nasileniu. Rozpoznanie przewlekłego zapalenia zatok przynosowych może czasem sprawiać problemy ponieważ objawy mogą przebiegać przez wiele lat bez konkretnego umiejscowienia. W przebiegu PZZP może występować okres zaostrzenia objawów już istniejących bądź wystąpienia nowych objawów które są charakterystyczne dla ZZP [25, 27].

Metody używane w diagnostyce:

- Klasyczne zdjęcie rentgenowskie – zmiany w obrazie:
  - brak upowietrzenia zatok lub zacienienia przyścienne
  - pogrubienie oraz sklerotyzacja ścian kostnych
  - swoistość oraz niska czułość
- Tomografia komputerowa- zmiany w obrazie [23,27]:
  - Badanie z kontrastem:
    - wzmocnienie błony śluzowej zapalnie zmienionej
  - Z algorytmem kostnym:
    - sklerotyczne przebudowane oraz zgrubiałe kostne ściany zatoki
    - różniącą się intensywność wydzieliny
    - czasem zwapnienia
    - brak powietrza w zatokach lub pogrubienie śluzówki.

Na obrazie TK widoczne jest zapalenie zatok szczękowej, czołowej oraz zatok sitowych. Widoczny ropień podokostnowy oczodołu oraz zapalnie opon mózgowo o rdzeniowych.

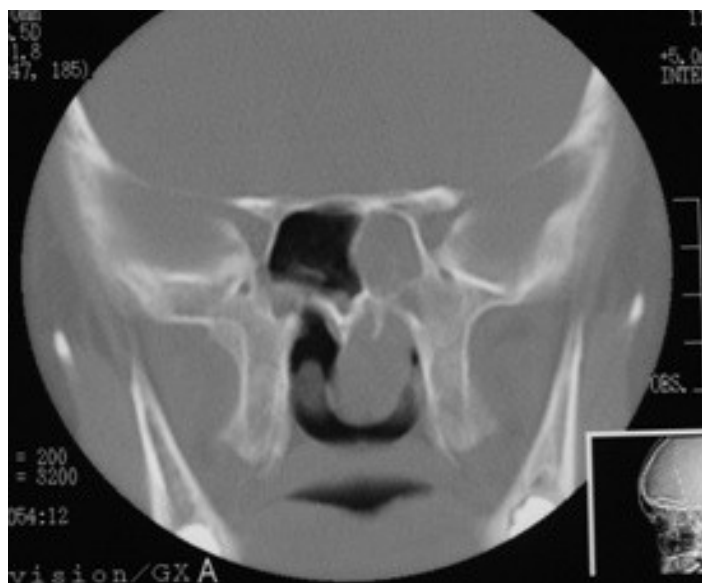
- Rezonans magnetyczny – zmiany w obrazie [23,28]:
  - Obrazy T1- zależne:
    - w zależności od zawartości białka i wody różnorodny sygnał wydzieliny
    - kości pogrubiałe trudne do ceny w MR
    - izointensywna pogrubiała śluzówka w stosunku do tkane miękkich
  - Obrazy T2 – zależne:
    - widoczne pogrubienie ścian kostnych
    - błona śluzowa hiperintensywna
    - różna intensywność wydzieliny w zależności od zawartości wody
  - Obrazy T1 – zależne z wzmocnieniem kontrastowym:
    - błona śluzowa typowo wzmocniona.

## Polipy nosa i zatok przynosowych

Polipy zatok są to zazwyczaj łagodne przerosty błony śluzowej spowodowane odczynem zapalnym od strony przewodów nosowych w kierunku jamy nosa. Występują w postaci jednego polipa bądź też rozlanej polipowatości. Zmiany stanowią miękką masę, która powiększając swoje rozmiary blokuje ujście zatok czy też górnych dróg oddechowych [2,11, 29]. Polipy nosa są dość częstą patologią występującą wyłącznie u ludzi w różnych okolicznościach. Czasem polipy mogą wystąpić nawet u osób zdrowych. Z badań wynika że u około 1/3 populacji dochodzi do polipowatości zatok oraz błony śluzowej nosa [22,30].

Pomimo dość rzadkiego spotykania polipów nosa u dzieci to są one jednym z najczęściej spotykanym guzem w tej populacji. Polipy nosa charakteryzują się dużą skłonnością do rozrostu i skłonnością do nawrotów po usunięciu. Polipy można sklasyfikować na:

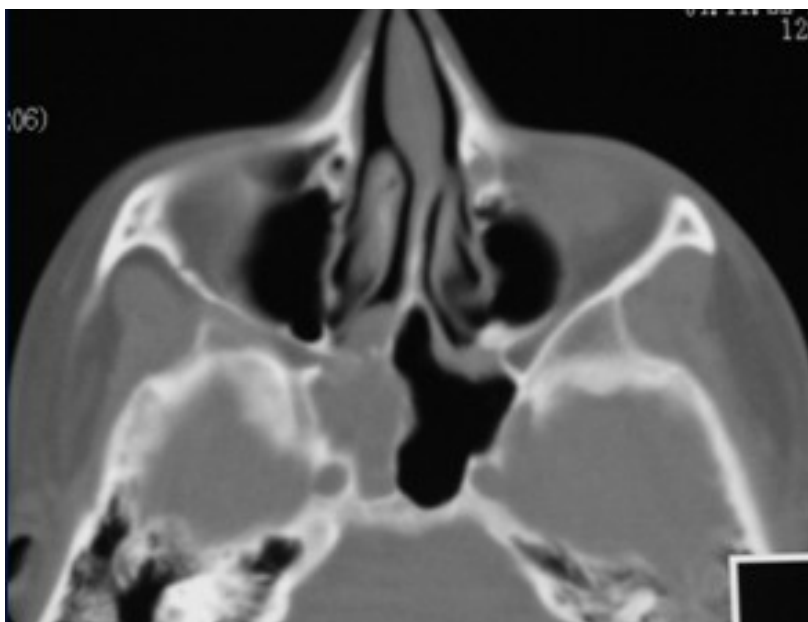
- ✓ polipy nosa jednostronne
- ✓ polipy nosa obustronne:
  - bez schorzeń współistniejących
  - z astmą
  - z astmą i nietolerancją NLPZ
  - z niedoborami odporności



Fot. 6. Badanie TK - 1a płaszczyzna czołowa, Zdjęcie wykonane w Zakładzie Radiologii Dziecięcej Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

Polipy nosa są dość stosunkowo rzadko stwierdzane u pacjentów jako jedyne schorzenie. Najczęściej jest to powikłanie bądź też współistnienie z inną patologią. Najczęstszymi chorobami predysponującymi do powstania polipów nosa są: astma oskrzelowa, alergiczne grzybicze zapalenie zatok, mukowizcydoza, pierwotna dyskineza rzęsek (zespół Kartagenera), zespół niedoborów immunologicznych, przewlekłe ropne zapalenie zatok [22,31,32].

Objawy polipów zatok zależą od umiejscowienia oraz od ich wielkości. Przede wszystkim należą do nich: zaburzenia drożności nosa oraz bóle głowy, chrapanie, bezdech nocny, zaburzenia węchu, przewlekły katar o charakterze śluzowo-ropny. Do diagnostyki i rozpoznania polipów nosa stosuje się tomografię komputerową, rezonans magnetyczny oraz badanie endoskopowe [31]. Najbardziej ogólne i charakterystyczne objawy widoczne na obrazach to: wypełniająca jamę nosową i zatoki przynosowe masy, łącznie z wydzieliną przewlekłe zapalną, położenie głównie przy sklepieniu oraz wzdłuż jamy nosa jak i również w sitowiu, odcinek tylny jamy nosowej większy od przedniego, objęte są zatoki oboczne i jama nosowa, zazwyczaj mnogie i obustronne zajęte zatoki przynosowe i zazwyczaj wielkość jest różnorodna [23,33,34].



**Fot. 7. Badanie TK - 1b, płaszczyzna osiowa, Zdjęcie wykonane w Zakładzie Radiologii Dziecięcej Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku**

Obrazy z tomografii komputerowej pokazują zapalenie zatoki klinowej lewej z miękkotkankową masą wpuklającą się do nozdrzy tylnych. Sugeruje obecność polipów nosa.

## Zapalenie zatok przynosowych u dzieci – odrębności wieku rozwojowego

Zapalenie zatok przynosowych u dzieci jest bardzo istotnym zagadnieniem z powodu częstości jego występowania. Zatoki przynosowe powstają na skutek powiększania się zachyłków błony śluzowej nosa oraz resorpcji kości i jeżeli dojdzie do zakażenia i późniejszego wystąpienia ZZP, przebieg choroby oraz prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań jest inne. U dzieci ujścia rozwijających zatok przynosowych znacznie są węższe niż u dorosłych. Dzięki temu łatwiej dochodzi do upośledzenia ich drożności, nawet jeśli nastąpi niewielki obrzęk błony śluzowej [12,22,35].

U dzieci jak i u dorosłych zapalenie zatok przynosowych występuje w wyniku tych samych patologii, takich jak upośledzenia kompleksu ujściowo-przewodowego, nieprawidłowej ilości wydzieliny bądź jej składu lub zaburzenia czynności aparatu rzęskowego [36]. Do czynników sprzyjających rozwojowi zapalenia zatok przynosowych u dzieci można zaliczyć [22,37,38]:

- niedojrzałość układu odpornościowego – zazwyczaj przyczynia się do znacznie częstszych zakażeń górnych dróg oddechowych
- alergiczne zapalenie błony śluzowej nosa – powszechnie uznawany za czynnik który wpływa na rozwój zapalenia zatok przynosowych, w 80% przypadków dzieci chorych na ZZP stwierdzono występowanie chorób alergicznych w rodzinie. Obrzęk ten prowadzi do zaburzeń drożności kompleksu ujściowo – przewodowego co jednocześnie upośledza ich wentylację
- patologicznie powiększony migdałek gardłowy – utrudniony jest drenaż wydzieliny z zatok przynosowych oraz jamy nosowej spowodowane obturacją nozdrzy tylnych.
- refluks żołądkowo – przełykowy – jest tylko od niedawna zaliczany do czynników rozwoju zapalenia zatok przynosowych. GERD (*Gastroesophageal reflux disease*) jest zjawiskiem fizjologicznym występującym u niemowląt do 1 roku życia. Jednak nie oznacza to, że podczas wyrzucania kwaśnej treści pokarmowej nie dochodzi do zarzucania jej do gardła dolnego, przełyku nawet do nosogardła.
- czynniki środowiskowe – mają istotne znaczenie w przypadku dzieci, w szczególności w patogenezie nawracającego zakażenia górnych dróg oddechowych. Konsekwencją tego może być rozwój przewlekłego zapalenia zatok przynosowych.

- skrzywienie przegrody nosa lub odmienna budowa anatomiczna ściany bocznej jamy nosowej – czynniki te mogą spowodować zaburzenie wentylacji w zatokach przynosowych, lecz jednak porównując inne czynniki te nie odgrywają aż tak istotnej roli w rozwoju zapalenia.
- mukowicydoza – jest rzadki ale bardzo istotnym czynnikiem wpływającym na rozwój przewlekłego zapalenia zatok u dzieci. Metaboliczna choroba uwarunkowana genetycznie, upośledza ona transport jonów przez błonę komórek nabłonkowych.
- zespoły zaburzeń ruchomości rzęsek nabłonka oddechowego – następują po uszkodzeniu struktury rzęsek co w efekcie daje zwolnienie jej ruchu.

Leczenie zapalenia zatok zwłaszcza u dzieci postaci przewlekłej jest dość złożonym zagadnieniem wymagającym współpracy wielu specjalistów z różnych dziedzin. Zazwyczaj w leczeniu zapalenia zatok przynosowych u dzieci stosuje zachowawcze poprzez podawanie antybiotyków, leków obkurczających błonę śluzową, leków przeciwgorączkowy i leków przeciwbólowych [39]. Jeżeli leczenie zachowawcze nie przyniosło oczekiwanych efektów trzeba zastosować leczenie chirurgiczne. Jednak w przypadku dzieci leczenie chirurgiczne jest ostatecznością.

### **Powikłania po zapaleniu zatok przynosowych**

Warto jednak wiedzieć, że w wyniku braku leczenia bądź lub nieprawidłowego leczenia zapalenia zatok przynosowych mogą wystąpić powikłania. Sprzyja temu niewłaściwa antybiotykoterapia, wzrastająca odporność bakterii lub obniżenie odporności pacjenta. Powikłania po zapaleniu zatok częściej występują u dzieci a niżeli u dorosłych. Do powikłań zapalenia zatok przynosowych należą [40]:

- powikłania wewnątrzczaszkowe
- powikłania oczodołowe i oczne – najczęstsze u dzieci.

### **Powikłania wewnątrzczaszkowe**

Zatokopochodne powikłania wewnątrzczaszkowe wynoszą około 3,7-17%. Największe prawdopodobieństwo tych powikłań występuje w przypadku zapalenia ostrego bądź przewlekłego zatoki klinowej, czołowej lub sitowej. Do powikłań wewnątrzczaszkowych zalicza się [41,42]:

- zapalenie szpiku kości – jest ono powikłaniem zazwyczaj ostrego oraz przewlekłego zapalenia zatok. Proces najczęściej szerzy się w zatoce czołowej, u dorosłych związany jest z występowaniem w istocie gąbczastej kości czołowej zaś u dzieci również w trzonie szczęki
- zapalenie opon mózgowo – rdzeniowych – dotyczy ono opony twardej jak i miękkiej, jest procesem rozległym. Po przekroczeniu bariery opony twardej przechodzi on naczyniami żylnymi do opony miękkiej
- Ropień nadwardówkowy –
- Ropień podwardówkowy – jest bardzo ciężkim i za razem rzadkim powikłaniem z wysoką letalnością (około 20 % umiera ). Zazwyczaj jest on następstwem szerzenia się zakażenia pochodzącego z zatoki czołowej która została objęta ostrym stanem zapalnym.
- Ropień mózgu – podobnie jak zapalenie opon mózgowo – rdzeniowych tak i ropień mózgu jest najczęstszym powikłaniem wewnątrzczaszkowym u dorosłych, zaś u dzieci występuje on zazwyczaj powyżej 10 roku życia. Najczęstsze powikłanie zapalenia zatoki czołowej oraz komórek sitowych.

### **Powikłania oczodołowe**

Prawie  $\frac{3}{4}$  wszystkich zakażeń bakteryjnych oczodołu jest wywołane powikłaniem zapalenia zatok przynosowych. Przeważnie jest to powikłanie OZZP. Wszystko wynika to z topografii oczodołu który leży w sąsiedztwie zatok przynosowych. Przebieg powikłań jest często gwałtowny oraz dramatyczny przez co chory z tym powikłaniem jest zakwalifikowany do grupy stanów nagłych. Wymaga on natychmiastowej interwencji spowodowane tym, że zagrożony jest narząd wzroku a nawet w niektórych przypadkach jest to stan zagrażający życiu [43].

To powikłanie jest znacznie częstsze u dzieci niż u dorosłych i przyczyną tego u dzieci są min. [44]:

- Cieńsze przegrody kostne ścian zatok
- Szersze otwory naczyniowe
- Więcej kości gąbczastej
- Niezarośnięte linie szwów kostnych.

Oczodołowe powikłania zapalenia zatok przynosowych są [2,45,46]:

- ropień podokostnowy w przysrodkowym kącie oka ponad woreczkiem łzowym (w zapaleniu zatok czołowych lub sitowych)
- ropień podokostnowy we wnętrzu oczodołu
- przebicie zatoki czołowej w okolicy łuku brwiowego
- ropowica oczodołu – obrzęk powiek i spojówek, wytrzeszcz, szybkie pogarszanie się wzroku, ból zwiększający się podczas ucisku na gałkę oczną oraz przy jej ruchach, które ponadto są ograniczone ze względu na zniszczenie mięśni okoruchowych i nerwów
- zespół szczytu oczodołu: uszkodzenie wzroku, opadnięcie powieki, podwójne widzenie, silny ból głowy,
- pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego (rzadkie).

Wskazania do wykonania badań tomografii komputerowej w przypadkach powikłań oczodołowych zapalenia zatok u dzieci to:

- Ograniczenie ruchomości gałki ocznej bądź obniżenie ostrości widzenia
- Brak poprawy po zastosowaniu antybiotykoterapii
- Trudność w wykonaniu badania okulistycznego
- Pogorszenie się objawów ze strony oczodołu

Wskazaniami do interwencji chirurgicznej powikłania oczodołowego zapalenia zatok przynosowych jest: obecność ropnia w badaniu tomografii komputerowej, ślepotą, zaburzenie ostrości widzenia, brak reakcji źrenic, progresja objawów mimo zastosowanego leczenia zachowawczego lub brak poprawy do 48 godzin po jego zastosowaniu.

## **Piśmiennictwo**

1. Narkiewicz Olgierd, Moryś Janusz. Anatomia człowieka, Tom IV, Wyd. Lekarskie, PZWL, Warszawa, 2010.
2. Zalesska-Kręcicka M.: Zarys otolaryngologii: Podręcznik dla studentów i lekarzy. Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich, Wrocław, 2008.
3. Waloc J., Gorczyca J., Skawina A., Skrzat J.: Anatomia prawidłowa człowieka. Szyja i głowa. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 2013.
4. Kryst L.: Chirurgia szczękowo - twarzowa. Wyd. Lekarskie: PZWL, Warszawa, 2012.
5. Theissing J., Rettinger G., Werner J.A.: Otolaryngologiczna Chirurgia Głowy i Szyi. Niemczyk K. (red.), Wyd. Medipage, Warszawa, 2014.

6. Uljasz M., Wanyur H.: Kompleks ujściowo-przewodowy w patomechanizmie zębopochodnych zapaleń zatok szczękowych. *Czasopismo Stomatologiczne*, 2009, 62, 8, 35-50.
7. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Plik:Paranasal\\_sinuses.svg](https://pl.wikipedia.org/wiki/Plik:Paranasal_sinuses.svg), data pobrania 30.06.2017.
8. Krzeski A., Postuła M.: Zastosowanie glikokortykosteroidów donosowych w terapii ostrego zapalenia zatok przynosowych. *Magazyn Otolaryngologiczny*, 2009, 8, 11-20.
9. Abou-Hamad W., Matar N., Elias M., Nasr M., Sarkis-Karam D., Hokayem N., Haddad A.: Bacterial flora in normal adult maxillary sinuses. *The American Journal of Rhinology & Allergy*, 2009, 23, 3, 3-10.
10. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J., Bachert C., Alobid I., Baroody F., Cohen N., Cervin A., Douglas R., Gevaert P., Georgalas C., Goossens H., Harvey R., Hellings P., Hopkins C., Jones N., Joos G., Kalogjera L., Kern B., Kowalski M., Price D., Riechelmann H., Schlosser R., Senior B., Thomas M., Toskala E., Voegels R., Wang de Y., Wormald P.J.: EPOS 2012. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps. A summary for otorhinolaryngologists. *Rhinology*, 2007, 50, 1, 1-12.
11. Setzen G., Ferguson B.J., Han J.K., Rhee J.S., Cornelius R.S., Froum S.J., Gillman G.S., Houser S.M., Krakovitz P.R., Monfared A., Palmer J.N., Rosbe K.W., Setzen M., Patel M.M.: Clinical consensus statement: appropriate use of computed tomography for paranasal sinus disease. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.*, 2012, 147, 5, 808-816.
12. [http://www.neurocentrum.pl/dcten/wp-content/uploads/w%C3%B3jczik\\_g2p.pdf](http://www.neurocentrum.pl/dcten/wp-content/uploads/w%C3%B3jczik_g2p.pdf), data pobrania 30.06.2017.
13. Krzeski A., Radzikowski A., Strzembosz A.: *Ostre zapalenie zatok przynosowych u dzieci*. Wyd. EGERIA, Warszawa, 2007.
14. Klimenko K.É. The algorithm for the assessment of the value of computed tomography prior to endoscopic interventions on the paranasal sinuses. *Vestn. Otorinolaringol.* 2013, 2, 46-51.
15. Krzeski A. Gromek I.: *Zapalenia zatok przynosowych*. Wyd. Medyczne Via Medica, Gdańsk, 2008.
16. Jain R., Douglas R.: When and how should we treat biofilms in chronic sinusitis? *Curr. Opin. Otolaryngol. Head. Neck. Surg.*, 2014, 22,1, 16-21.
17. Gualtierio L.: *Otorhinosisinology issues in age: from functional anatomy and pathophysiology to diagnosis and treatment*. Pediatric Allergy and Immunology, Oxford: Wiley - Blackwell, 2012



18. Holt Gr.: Rhinitis, acute sinusitis, and chronic sinusitis affect quality of life. *The Southern Medical Journal*, 2013, 9, 5-11.
19. [http://laryngologwarszawa.pl/wp-content/uploads/2013/01/wyd\\_spec\\_ORL\\_2003\\_Zap\\_Zatok.pdf](http://laryngologwarszawa.pl/wp-content/uploads/2013/01/wyd_spec_ORL_2003_Zap_Zatok.pdf), data pobrania 30.06.2017.
20. <http://slideplayer.pl/slide/838675/>, data pobrania 30.06.2017.
21. Latkowski B.: *Otarynolaryngologia - kompedium*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 2007.
22. Janczewski G.: *Otarynolaryngologia praktyczna*. Wyd. Via Medica, Gdańsk, 2007.
23. Koch M.: *Diagnostyka obrazowa głowa i szyja*. Wyd. MediPage, Gdańsk, 2015.
24. Latkowski B.J.: *Choroby uszu, nosa, jamy ustnej, gardła i krtani*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008.
25. Szyfter W., Dąbrowski P.: *Laryngologia*. Przewodnik Lekarza. Wyd. Medyczne Termedia, 2012, 10 - 15.
26. Pruszyński B., Cieszanowski A.: *Radiologia. Diagnostyka obrazowa RTG, TK, USG i MR*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014.
27. Mossa-Basha M., Ilica A.T., Maluf F., Karakoç Ö., Izbudak I., Aygün N.: The many faces of fungal disease of the paranasal sinuses: CT and MRI finding. *Diagn. Interv. Radiol.*, 2013, 19,3, 195-200.
28. Runge V.M.: *Rezonans magnetyczny w praktyce klinicznej*. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2007.
29. Drzewiecka E., Drzewiecka A., Sawczak-Wieczorek P., Plewka A.: Diagnostyka i farmakologia polipów nosa, *Farmaceutyczny Przegląd Naukowy*, 2008,7-8, 29-32.
30. Molga P., Fendler W., Borowiec M., Pietruszewska W.: Wpływ polimorfizmu -1607 1G/2G genu MMP1 na zachorowanie oraz przebieg kliniczny chorych z przewlekłym zapaleniem zatok przynosowych z polipami nosa. *Otolaryngologia Polska*, 2016, 70, 1, 23 - 32.
31. Yousem D.M, da Motta B.S., Carolina A.: *Diagnostyka Obrazowa Głowa i Szyja - przypadki kliniczne.*, wyd. polskie Walecki J. 9red.), Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2007.
32. Onerci T., Metini J., Ferguson B.: *Nasal Polyposis: Pathogenesis, Medical and Surgical Treatment*. Springer, Ankara, 2010.
33. <http://choroby-zdrowie.pl/nos/polipy-zatok.html>, data pobrania 30.06.2017.
34. Frazier M.S., Drzymowski J.: *Essentials of Human Diseases and Conditions*. Elsevier Health Sciences, 2014.

35. Michales L., Hellquist H.B.: Ear, Nose and Throat Histopathology. Springer Science & Business Media, 2012.
36. Niemczyk K., Jurkiewicz D., Składzień J., Stankiewicz Cz., Szyfter W.: Otorynolaryngologia Kliniczna Tom 2, Wyd. MediPage, Warszawa, 2014.
37. Kubicka K., Kawalec W.: *Pediatrics* tom 2., Wyd. Lekarskie, PZWL, Warszawa, 2013.
38. del Rio A., Trost N., Tartaglia C., O'Leary S.J., Michael P.: Seasonality and incidental sinus abnormality reporting on MRI in an Australian climate. *Rhinology*, 2012, 50,3, 319-324.
39. Antczak A.: *Wielka interna - pulmonologia*, Medical Tribune Polska, Warszawa, 2010.
40. Rege I.C., Sousa T.O., Leles C.R., Mendonça E.F.: Occurrence of maxillary sinus abnormalities detected by cone beam CT in asymptomatic patients. *BMC OralHealth*. 2012, 10, 12- 30.
41. Zielnik-Jurkiewicz B.: Leczenie zapalenia zatok przynosowych u dzieci. *Polski Przegląd Otolaryngologiczny*. 2012,1,2, 102 – 109.
42. Zielnik-Jurkiewicz B.: *Choroby laryngologiczne u dzieci*. Medical Tribune, Warszawa, 2012.
43. Augustyniak A., Bator A., Sowula K., Stręk P.: Ropień podokostnowy oczodołu w przebiegu przewlekłego zapalenia zatok przynosowych - opis przypadku. *Polski Przegląd Otolaryngologiczny*. 2015, 4, 4, 40 - 44.
44. Maqbool M., Maqbool S.: *Textbook of Ear, Nose and Throat Diseases*. JP Medical Ltd., London, 2013.
45. Chandler J.R., Langenbrunner D.J, Stevens E.R.: The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis, *Laryngoscope* 1970, 80,9, 1414-1428.
46. Leszczyńska M., Karlik M., Dąbrowski P., Szyfter W.: Zapalenie zatok przynosowych-diagnostyka i leczenie. *Przewodnik Lekarza*, 2003,6,9, 10-17.

## **Problem otyłości a gęstość kości u dzieci**

Kordal Katarzyna<sup>1</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>, Kułak Wojciech<sup>3</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Definicja otyłości**

Narastający problem otyłości został określony mianem epidemii XXI wieku [1]. W 1997 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO - *World Health Organization*) wydała oficjalne stanowisko, w którym otyłość uznana została za najpoważniejsze zagrożenie zdrowia publicznego w skali ogólnoswiatowej [1]. Patologiczne nagromadzenie tkanki tłuszczowej spowodowane nadmiarem dostarczanej energii w pokarmach, w stosunku do zapotrzebowania organizmu może prowadzić do upośledzenia i patologii poszczególnych narządów człowieka. Szczególnie narażone jest: serce, trzustka oraz wątroba, co zwiększa ryzyko zachorowania na cukrzycę typu II, nadciśnienie tętnicze oraz nowotwory [2].

Otyłość występuje na szóstym miejscu klasyfikacji czynników ryzyka, odpowiedzialnych za przedwczesne zgony w populacji [3].

Według raportów WHO, w 2014 roku nadwaga występowała u ponad 1,9 mld osób dorosłych na świecie, które ukończyły 18 lat. Spośród nich u ponad 600 mln występowała otyłość. Ogólnoswiatowa częstość występowania otyłości wzrosła dwukrotnie w latach 1980-2014 [4].

Problem otyłości obejmuje nie tylko dorosłych, ale również dzieci i młodzież. Występowanie nadmiaru masy ciała w okresie dzieciństwa jest szczególnie niebezpieczne, gdyż może mieć swoje konsekwencje zdrowotne zarówno w okresie dorastania jak i w wieku dorosłym. Wynika to z różnic w rozwoju otyłości w danej grupie wiekowej. U osób dorosłych charakteryzuje się jedynie powiększeniem komórek tłuszczowych, natomiast w populacji rozwojowej oprócz zwiększenia rozmiarów, występuje namnażanie i znaczny wzrost liczby

adipocytów. Nadmierny przyrost komórek tłuszczowych w okresie dzieciństwa jest procesem nieodwracalnym i ma duży wpływ na rozwinięcie się otyłości w wieku dorosłym [2,3].

Do określenia stopnia otyłości służą pomiary antropometryczne, czyli pomiar grubości fałdu skórniego, pomiar pasa i bioder oraz najczęściej wykorzystywany w praktyce klinicznej wskaźnik względnej masy ciała BMI (*body mass index*) zwany także wskaźnikiem Queteleta. Jest on najłatwiejszą metodą w określaniu względnej otyłości wykorzystującą pomiary aktualnej masy ciała i wzrostu [5]. Obliczany jest według wzoru:

$$\text{Wskaźnik BMI} = \frac{\text{masa ciała (kg)}}{[\text{wysokość ciała (m)}]^2}$$

WHO wprowadziła ujednolicone kryteria do oceny nadwagi i otyłości na podstawie BMI, które są stosowane na całym świecie. [6]. Interpretację wartości BMI przedstawiono w tabeli I.

**Tabela I. Interpretacja wskaźnika BMI**

<b>Zakres BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Interpretacja</b>
19 -25	prawidłowa masa ciała
25 - 30	nadwaga
30 - 35	I stopień otyłości
35 - 40	II stopień otyłości
≥ 40	III stopień otyłości

U dzieci i młodzieży wskaźnik BMI odczytuje się na siatkach centylowych. Polegają one na graficznym przedstawieniu pozycji badanej cechy w odniesieniu do przyjętej normy z uwzględnieniem płci, wieku, regionu zamieszkania czy obszaru geograficznego. W Polsce najczęściej stosowana klasyfikacja nadwagi i otyłości na podstawie siatek centylowych opisana jest w tabeli II [7].

**Tabela II. Klasyfikacja masy ciała dzieci i młodzieży na podstawie rozkładu centylowego BMI**

<b>Przedział centylowy BMI</b>	<b>Podział</b>
3 - 90 centyl	prawidłowa masa ciała
90 – 97 centyl	nadwaga
≥97 centyl	otyłość

W krajach europejskich najpowszechniejsza jest klasyfikacja, która definiuje nadwagę przy BMI między 85 a 95 centylem, a otyłość rozpoznawana jest powyżej 95 centyla [6].

### **Epidemiologia otyłości u dzieci**

W populacji rozwojowej według przeprowadzonych badań epidemiologicznych w różnych rejonach świata stwierdzono potrójne zwiększenie liczby osób otyłych. W opublikowanym raporcie *International Obesity Task Force* (IOTF) nadwaga i otyłość występuje u 155 milionów dzieci w wieku szkolnym na świecie. Wśród dzieci i młodzieży w wieku od 5 do 17 lat otyłość rozpoznano u 30-45 milionów, a 22 miliony stanowią dzieci otyłe poniżej 5 roku życia [8].

WHO podaje, że liczba dzieci w wieku poniżej 5 lat u których występuje nadwaga lub otyłość osiągnęła w 2014 roku poziom 41 milionów [4].

Wzrost występowania otyłości na przestrzeni ostatnich 40 lat dotyczył głównie krajów wysoko rozwiniętych gospodarczo. Obecnie tendencja wzrostowa obserwowana jest także w krajach o niskich lub średnich dochodach, szczególnie w środowisku miejskim. Wysoki odsetek osób otyłych obserwowany jest niezmiennie od lat 80-tych XX wieku w Stanach Zjednoczonych. Obecne dane epidemiologiczne przeprowadzone przez *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) w Stanach Zjednoczonych wykazały, że w latach 2011-2014 częstość występowania otyłości wynosiła ponad 36% w populacji dorosłych Amerykanów oraz 17% u dzieci i młodzieży [9]. Porównując raport NHANES z lat 1976-1980 można zaobserwować znaczący wzrost częstości występowania otyłości w poszczególnych grupach wiekowych u dzieci i młodzieży. Wśród amerykańskich dzieci poniżej 5 roku życia występowanie otyłości wzrosło z 5 % do 8,9%, natomiast u dzieci w wieku szkolnym 6-11 lat wzrost był na poziomie 11% (z 6,5% na 17,5%). Na przestrzeni 38 lat, nastąpił gwałtowny wzrost szczególnie w grupie nastolatków w wieku 12-19 lat, gdzie odnotowano wzrost częstości występowania otyłości z 5 % na 20,5% [7,9].

W innych krajach i regionach świata dane epidemiologiczne różnią się częstością występowania otyłości, mimo to pozostaje stała tendencja do zwiększania i rozprzestrzeniania się tej światowej epidemii. Takie kraje jak: Kanada, Brazylia, Chile, Australia, Japonia, Chiny czy Arabia Saudyjska odnotowały dwukrotny, bądź nawet trzykrotny wzrost liczby dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała [10]. W państwach północnej Afryki częstość

występowania nadwagi lub otyłości u dzieci wzrosła z 5,4 mln w 1990 roku do 10,6 mln w 2014 roku [4].

W Europie problem zbyt wysokiej masy ciała, dotyczy co piątego dziecka w wieku 4-18 lat. Nadwaga i otyłość występuje u około 20% młodych Europejczyków, a wśród nich około 5% jest otyłych. Obecnie szacuje się, że rokrocznie rozpoznaje się nadwagę u około 400 tys, a otyłość u około 85 tys. dzieci i młodzieży w Europie [3]. Największa częstość występowania otyłości wśród krajów europejskich obserwowana jest w Grecji, nawet do 40%. Porównywalnie wysoki poziom nadmiernej masy ciała zdiagnozowano w Finlandii, Wielkiej Brytanii, Niemczech oraz Malcie [10,11].

Podobnie rosnące statystyki epidemiologiczne związane z otyłością występują w Polsce. W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań, które dostarczyły różnych danych na temat częstości występowania nadwagi i otyłości u dzieci w naszym kraju. Rozbieżności w wynikach wynikały głównie z powodu różnic w wieku badanej grupy, jej liczebności, regionu gdzie przeprowadzono badanie, oraz kryteriów które stosowano do klasyfikowania dzieci z otyłością [12]. Biorąc pod uwagę wszystkie badania populacyjne częstość występowania nadwagi waha się od 7-18% w różnych regionach kraju, a otyłość stwierdzona została u około 4-5% dzieci i młodzieży w wieku szkolnym [10,13].

### **Etiopatogeneza otyłości**

Ważnym elementem w zrozumieniu i podjęciu działań mających na celu walkę z epidemią otyłości, jest poznanie przyczyn jej występowania. Powszechnie otyłość opisuje się jako dodatni bilans energetyczny, który występuje przez dłuższy okres czasu w organizmie człowieka. Do najważniejszych czynników mających wpływ na rozwój otyłości zakwalifikowano m.in. czynniki genetyczne, środowiskowe, socjoekonomiczne, psychologiczne oraz niektóre schorzenia endokrynologiczne [2,3,7,11,14,15].

Aktualnie uznaje się, że czynniki genetyczne są odpowiedzialne za rozwój otyłości w około 25-45%. W ludzkim DNA zakodowane są geny odpowiedzialne za regulację apetytu oraz zdolność do oksydacji tłuszczu w tkance tłuszczowej. Poznano około 400 markerów genetycznych, które są związane z dziedziczeniem otyłości, w szczególności leptynę [7]. Prawdopodobieństwo wystąpienia otyłości u dziecka, jeżeli rodzice byli otyli wynosi 80%. W sytuacji gdy tylko jedno z rodziców jest otyłe, narażenie u potomstwa wynosi 50%, a tylko 7% przypadków dotyczy dzieci osób szczupłych [15].

Globalna zmiana stylu życia wpłynęła istotnie na pojawienie się epidemii otyłości. Wyróżniono kilka najważniejszych aspektów środowiskowych zwiększających ryzyko rozwoju nadmiernej masy ciała:

1. Nieprawidłowy sposób odżywiania – współczesna dieta jest wysokokaloryczna a produkty są wysokoprzetworzone. Brak jest odpowiedniej ilości warzyw i owoców. Coraz częściej preferowane jest szybkie jedzenie typu „*fast food*” [16].
2. Nieodpowiednie zwyczaje żywieniowe - czyli podjadanie oraz nieregularność posiłków. Nawyk unikania śniadania zwiększa szansę na wystąpienie otyłości w porównaniu do osób, które regularnie spożywają śniadania [17].
3. Niska aktywność fizyczna – siedzący tryb życia wynikający z dużej ilości czasu spędzanego przed komputerem oraz telewizorem sprawia, że drastycznie spadła aktywność fizyczna szczególnie wśród dzieci i młodzieży [11].

Otyłość może mieć swoje podłoże w niektórych chorobach endokrynologicznych m.in. niedoczynności tarczycy, niedoborze hormonu wzrostu, czy zespole Cushinga. W ostatnich latach wzrósł wpływ leków na przyrost masy ciała. Zaliczamy do nich głównie sterydy, prostaglandyny oraz leki psychoaktywne [15]. Istotne wydają się być również czynniki socjoekonomiczne. Badania pokazują, że zwiększona częstość występowania otyłości ma związek z niskim statusem społeczno–ekonomicznym [16].

### **Powikłania otyłości wieku rozwojowego**

Otyłość u dzieci i młodzieży wiąże się nie tylko ze zmianą wyglądu zewnętrznego, ale również z bardzo poważnymi konsekwencjami zdrowotnymi, które predysponują do wystąpienia powikłań w wieku dorosłym. Niepokojące raporty kliniczne prognozują, iż dziecko otyłe w wieku 6 lat ma 25% ryzyko otyłości w wieku dorosłym, a nadmiar masy ciała w wieku 12 lat podnosi to ryzyko do 75% [3]. Otyłość zwiększa również ryzyko zachorowania na nowotwory np. nowotwór piersi.

Szczególnie niebezpieczny jest wpływ otyłości na układ krążenia. Już w młodym wieku obserwowane jest nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, a także może wystąpić powiększenie lewej komory serca.

Coraz częściej wśród dzieci otyłych diagnozowana jest cukrzyca typu 2, około 20% przypadków między 10 a 19 rokiem życia. W wyniku zwiększonej tkanki tłuszczowej pojawia się insulinooporność i hiperglikemia, które prowadzą do zaburzeń w gospodarce węglowodanowej [18]. Zespół metaboliczny, czyli wspólne występowanie: otyłości,

hiperglikemii, nadciśnienia tętniczego i dyslipidemii rozpoznawany jest u 10-67% dzieci z otyłością. Kluczowe znaczenie ma rozpoznanie poszczególnych składowych oraz zdefiniowanie zespołu, gdyż nie leczony, w znaczny sposób przyczynia się do wzrostu umieralności [7].

Kolejne powikłania otyłości wieku rozwojowego wiążą się z wystąpieniem astmy oskrzelowej, o dużo cięższym przebiegu w porównaniu do dzieci z prawidłową masą ciała. Zwiększa się ryzyko obturacyjnych bezdechów w czasie snu oraz nietolerancja wysiłku fizycznego. Przyspieszone dojrzewanie płciowe, a także występowanie ginekomastii u chłopców może być uwarunkowane nadmiarem tkanki tłuszczowej.

Otyłość prowadzi do poważnych zaburzeń emocjonalnych. Dzieci otyłe, szczególnie w wieku szkolnym mają poczucie niższej samooceny wywołanej brakiem akceptacji własnego ciała i wyglądu. Często są dyskryminowani przez rówieśników, co przekłada się na skłonność do stanów depresyjnych [14].

Kontrowersyjną kwestią dotyczącą powikłań otyłości, jest jej wpływ na układ kostno-stawowy u dzieci. Udowodniono, że nadmierna masa ciała prowadzi do takich zaburzeń ortopedycznych jak: koślawość kolan, złuszczenie głowy kości udowej, płaskostopie, bóle kostno-stawowe, skolioza, choroba Blounta [18].

Tematem spornym wśród badaczy jest zwiększone ryzyko złamań oraz występowanie osteoporozy wieku dziecięcego. Od dawna panowało przekonanie, potwierdzone licznymi badaniami, że otyłość jest czynnikiem ochronnym dla masy kostnej i wpływa prewencyjnie na rozwój osteoporozy u osób dorosłych. Ostatnie doniesienia w świecie medycznym wskazują, że większa ilość tkanki tłuszczowej może mieć negatywny wpływ na tkankę kostną i jej metabolizm w populacji rozwojowej [19,20]. Pomimo przeprowadzanych badań, w których ocenie poddawano wpływ otyłości na masę kostną u dzieci, wyniki pozostają sprzeczne. Ciągłe brak odpowiednich danych, które mogłyby rozwikłać jak nadmierna masa ciała oddziałuje na rozwój kości u dzieci i młodzieży.

### **Związek między tkanką tłuszczową a tkanką kostną u dzieci**

Masa kostna osiągnięta w wieku rozwojowym może istotnie biologicznie warunkować prawidłowy stan układu kostno-szkieletowego, a tym samym przekładać się na ryzyko złamań i osteoporozy w późniejszym okresie życia. Osoby dorosłe, które charakteryzowały się wysoką szczytową masą kostną, mogą cechować się przewagą ochronną przy



nieubłaganym spadku masy kostnej, który jest związany z wiekiem [21]. Dokładny okres osiągnięcia szczytowej masy kostnej nie został zdefiniowany. Według różnych źródeł może zostać osiągnięty u człowieka około 20-30 roku życia. Od tego czasu masa kostna, utrzymuje się na stałym poziomie, aż do czwartej dekady życia, kiedy to zaczyna fizjologicznie spadać [22]. Największy przyrost masy kostnej osiągany jest w okresie dojrzewania i rozwoju, około 18 roku życia u dziewcząt i do 20 roku życia wśród chłopców. W tym czasie dochodzi do intensywnego wzrostu długości i grubości, czyli modyfikacji struktur kostnych, polegających na procesach modelowania i przebudowywania [23].

Aby tkanka kostna mogła się prawidłowo rozwijać, a także utrzymywać swoje funkcjonowanie na zrównoważonym poziomie, zachodzić musi równowaga między degradacją kości przez osteoklasty i tworzeniem nowej tkanki przez osteoblasty. Kość składa się z dwóch typów tkanek: tzw. warstwy korowej (istota zbita) i kości gąbczastej. Warstwa korowa charakteryzuje się uporządkowaną mikrostrukturą złożoną ze zmineralizowanego kolagenu, nadającym jej twardość i wytrzymałość. Kość gąbczasta zbudowana jest z sieci beleczek i płytek, tworzących porowatą strukturę zapewniającą wytrzymałość i elastyczność [24].

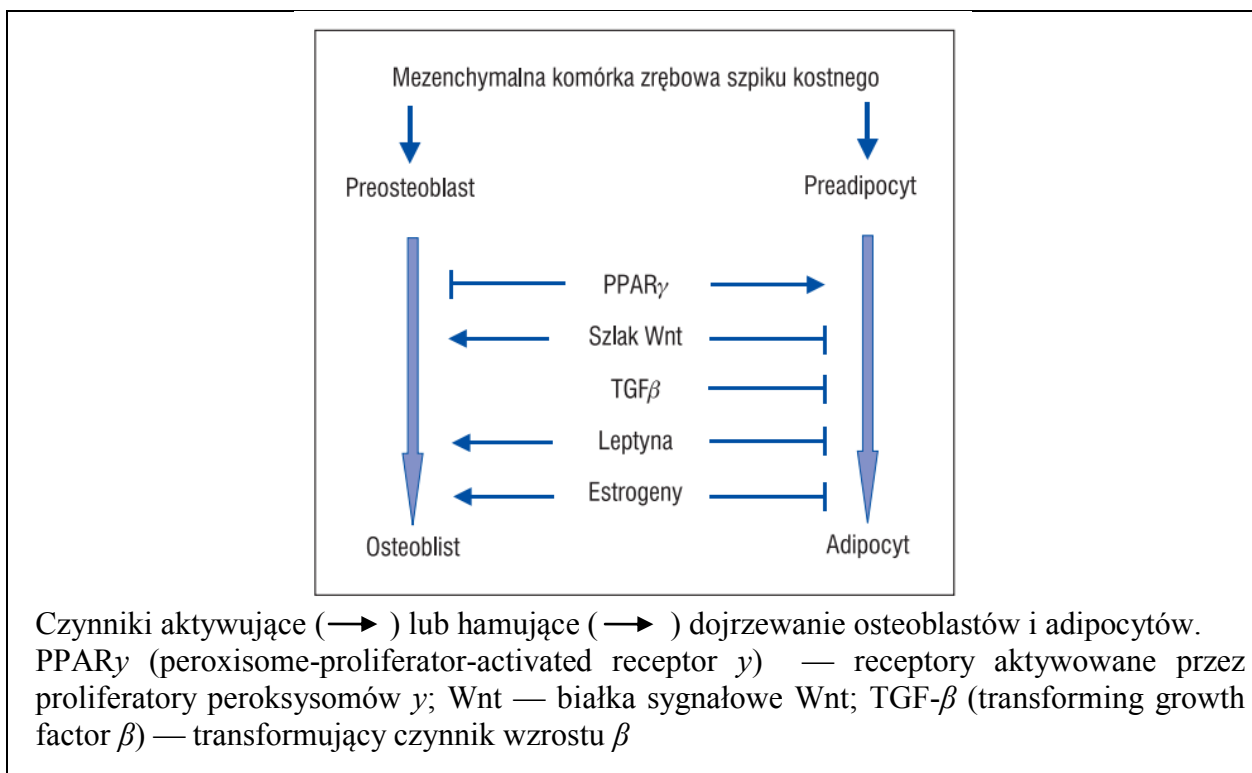
W okresie rozwojowym u dzieci i młodzieży dominującym procesem jest modelowanie, czyli zmiana kształtu kości przez jej wzrost na długość, zwiększenie masy i objętości. Stąd większa aktywność osteoblastów, niż osteoklastów w czasie dojrzewania organizmu. W starszym wieku przewagę uzyskuje systematyczny wzrost resorpcji kości oraz wewnętrzna przebudowa, polegająca na usuwaniu starej i zastępowaniu jej nową tkanką kostną [21].

Wielkość osiągniętej szczytowej masy kostnej, czy wynikająca z wieku utrata masy kostnej jest w około 65-90% uwarunkowana czynnikami genetycznymi, ale pełny potencjał jakościowy dla masy kostnej jest osiągany tylko wtedy, kiedy są zoptymalizowane odpowiednie czynniki środowiskowe, czyli odżywianie, odpowiednia suplementacja witamin i aktywność fizyczna. Zauważono również istotny wpływ gospodarki hormonalnej, ponieważ wszelkie anomalie w jej funkcjonowaniu mogą istotnie przyczynić się do zmian w metabolizmie kości u dzieci i młodzieży [25].

Otyłość stała się istotnym czynnikiem środowiskowym jak i hormonalnym wpływającym na kość przed uzyskaniem szczytowej masy kostnej u dzieci i młodzieży. Wynika to, ze szczególnej roli tkanki tłuszczowej w organizmie i jej związku z tkanką kostną [21].

Tkanka tłuszczowa przez lata była uważana jedynie za magazyn energetyczny w formie triacyloglicerolu, uwalnianego w zależności od zapotrzebowania organizmu. Obecnie, poznano także inne funkcje tkanki tłuszczowej, które mają kluczowe znaczenie w regulacji homeostazy ogólnoustrojowej organizmu. Jest określana jako jeden z największych gruczołów wydzielania wewnętrznego, ponieważ zawiera receptory licznych hormonów np. hormonu wzrostu, insuliny, glikokortykosteroidów, hormonów tarczycy czy noradrenaliny [24]. Tkanka tłuszczowa składa się głównie z komórek tłuszczowych zwanych adipocytami, które wydzielają dokrewnie adipokiny – substancje bioaktywne. Wśród nich wyróżniamy: leptynę, adiponektynę, lipazę lipoproteinową, białko C-reaktywne czy interleukiny. Ostatnie badania dowodzą o roli immunomodulującej tkanki tłuszczowej [24]. Odkryto adipokiny, które biorą aktywny udział we współsterowaniu niektórymi działaniami układu odpornościowego [13].

Głównym elementem łączącym tkankę tłuszczową i tkankę kostną jest wywodzenie się adipocytów i osteoblastów z mezenchymalnych komórek macierzystych szpiku kostnego. Co więcej na obie komórki działają te same mechanizmy regulujące, które wpływają na ich różnicowanie i dojrzewanie [24,26].



Ryci. 1. Mezynchymalna komórka zrębowa szpiku kostnego, z której pochodzą osteoblasty i adipocyty [24].

Wpływ receptorów aktywowanych nie jest jednoczesny dla adipocytów i osteoblastów, proces ten jest złożony i w uproszczeniu polega na tym, że komórki macierzyste szpiku kostnego różnicują się albo na komórkę tłuszczową, albo na komórkę kostną [24,26].

Występują również istotne wspólne zależności hormonalne między tkanką tłuszczową i kostną. Na kość oddziałują hormony z trzustkowych komórek beta (insulina, amylna etc.), których aktywność jest między innymi regulowana przez tkankę tłuszczową, oraz wydzielanie aktywnych hormonów przez adipocyty (leptyna i adiponektyna) [27,28].

Leptyna, jako flagowy hormon wydzielany przez adipocyty, czyli komórki tłuszczowe, ma duży wpływ na zmiany w mikrostrukturze komórek kostnych, a więc pośrednio wpływa także na metabolizm szkieletowy. Liczne publikacje dowodzą, że jej aktywność jest szczególnie widoczna w czasie rozwoju kośćca u dzieci z podwyższoną masą ciała. Jedną z teorii głosi, iż leptyna może przyspieszać i zwiększać proliferację osteoblastów, a także ich różnicowanie, przez co jest uważana za czynnik stymulujący wzrost kości. Inne badania dowodzą o funkcjach regulujących rozwój osteoklastów oraz przyspieszaniu resorpcji kości przez leptynę. Przyczyną takich rozbieżnych wyników może być wpływ leptyny na podwzgórze za pośrednictwem układu nerwowego współczulnego. W przypadku nadmiaru leptyny w organizmie na skutek otyłości występuje zwiększenie przyrostu kości na długość, zwiększa się masa korowa, natomiast spada warstwa bełeczkowata kości w kręgosłupie. Zwiększa się również w kości udowej masa kości bełeczkowatej, gdyż w szpiku kostnym dużą przestrzeń zajmują adipocyty [27,29]. Otyłość występująca u dzieci przed okresem dojrzewania może przy udziale leptyny przyspieszyć dojrzewanie płciowe. Leptyna hamuje neuropeptyd Y w jądrze łukowatym, który następnie oddziałuje hamująco na gonadotropinę w organizmie [30].

Relacje i zachodzące mechanizmy potwierdzają, że masa ciała w sposób kluczowy wpływa na kość, a więc także na rozwój i jakość tkanki kostnej w okresie wzrastania u dzieci i młodzieży. Pozostaje jedynie kwestia oceny charakteru tych zależności, czy korelują pozytywnie czy negatywnie.

### **Absorpcjometria podwójnej energii promieniowania rentgenowskiego**

Dzieci w wieku rozwojowym są najbardziej wymagającą grupą do oceny i interpretacji stanu szkieletowego. Międzynarodowe Towarzystwo Densytometrii Klinicznej (ISCD -

*International Society for Clinical Densitometry*), które wyznacza ogólnoświatowe kryteria oceny zdrowia kośćca, uznało badanie densytometryczne metodą podwójnej absorpcjometrii rentgenowskiej (DXA - *Dual-energy X-ray absorptiometry*) za metodę z wyboru do oceny kości u dzieci i młodzieży. Przewaga DXA nad innymi technikami pomiarowymi stosowanymi w populacji pediatrycznej wynika z faktu, że jest to badanie: bezpieczne, łatwo dostępne, powtarzalne (<1%), bezbolesne, krótkotrwałe, oraz dostarcza cennych informacji przy niskiej ekspozycji na promieniowanie jonizujące [31].

Metoda DXA jest powszechnie dostępna i użyteczna klinicznie od końca 1980 roku. Podstawową zasadą densytometrii jest pomiar zróżnicowanego pochłaniania promieniowania X, które jest emitowane przez lampę rentgenowską w dwóch odmiennych energiach. Zastosowanie dwóch różnych wiązek energii umożliwia rozróżnienie tkanek miękkich od tkanki kostnej. Fotony wysokoenergetyczne są osłabiane zarówno przez tkanki miękkie i kość, natomiast fotony niskoenergetyczne są pochłaniane wyłącznie przez tkankę miękką [32].

Różnica w tłumieniu przechodzącego przez badany obszar ciała promieniowania pozwala na dokładne określenie rzutowanej powierzchni kości (BA - *bone area*), oraz szacunkowej zawartości minerału kostnego (BMC - *bone mineral content*), mierzonej w gramach. Algorytmy oprogramowania posiadają funkcję detekcji krawędzi kości w celu oceny jej profilu, odbywa się to za pomocą pikseli, które reprezentują, gdzie krawędź się zaczyna i kończy. Po zsumowaniu liczby pikseli program wylicza BA, która została zeskanowana. Gęstość mineralna kości (BMD - *bone mineral density*) jest wynikiem iloczynu powierzchni kości i minerału kostnego w danym obszarze zainteresowania. Jednostką BMD jest  $\text{g}/\text{cm}^2$  [33].

### **Techniczne aspekty wykonywania densytometrii u dzieci**

Wykonywanie DXA u rozwijających się dzieci i młodzieży jest szczególnym wyzwaniem dla elektroradiologa przeprowadzającego badanie. Cała procedura opiera się na odpowiednim przygotowaniu pacjenta, wybraniu miejsca skanowania oraz pozycjonowaniu. Wszystkie te elementy przekładają się na poprawne wykonanie DXA i stanowi podstawę do interpretacji wyników [33].

Niezbędne do wykonania DXA w dobrej jakości jest teoretyczne przygotowanie pacjenta do badania. Mając na uwadze, że osobą badaną jest dziecko, niezbędne jest wyjaśnienie jak będzie wyglądało badanie w sposób zrozumiały i klarowny. Jest to pomocne,

aby zapewnić dziecku komfort psychiczny i zminimalizować artefakty podczas procedury. Elektroradiolog powinien poinformować również rodziców lub opiekuna o wykonywanych czynnościach z uwzględnieniem informacji o narażeniu ekspozycyjnym dla dziecka. Odpowiednie warunki w pomieszczeniu, gdzie będzie przeprowadzone badanie, czyli ograniczenie liczby osób, cisza, kolorowe ściany i zabawki wpływają uspokajająco na dzieci i pomagają w prawidłowym przeprowadzeniu DXA.

Przed przystąpieniem do skanowania, wykonywane są pomiary wzrostu i wagi, oraz wywiad w celu uzyskania danych do raportu DXA, które będą wykorzystane do interpretacji wyniku, w sytuacji gdy nie zostały uzyskane przez lekarza kierującego i dołączone do skierowania. Są to m.in: wiek, płeć, pochodzenie etniczne, etap dojrzewania płciowego oraz aktywność fizyczna. Pacjent proszony jest o zdjęcie wszystkich metalowych elementów odzieży oraz biżuterii (np. piercing), które mogą spowodować artefakty graficzne. Aby osiągnąć skany o wysokiej jakości, pacjent powinien być w lekkich ubraniach lub w szpitalnej koszuli. Przygotowując do badania dziewczyny w wieku 13-18 lat należy wziąć pod uwagę ewentualną ciążę. Uzyskanie takiej informacji może być utrudnione, dlatego należy zachować szczególną ostrożność i zadać pytanie w odpowiednich okolicznościach nie naruszających ich prywatności [33,34].

Obszary skanowania w DXA są różne w zależności od informacji klinicznych jakie chcemy uzyskać lub wyjaśnić, dostępności danych referencyjnych pochodzących z wybranego obszaru oraz precyzji i powtarzalności pomiarów, co jest niezwykle istotne w obrazowaniu populacji pediatrycznej. ISCD zaleca przeprowadzenie u większości dzieci pomiarów w odcinku lędźwiowym kręgosłupa oraz wykonanie skanu całego ciała (WB - *whole body*). Inne obszary mogą być zastosowane w zależności od zapotrzebowania klinicznego [31].

- Kręgosłup - pozycja przednio-tylna (AP) odcinka lędźwiowego kręgosłupa jest jednym z głównych miejsc pomiarowych masy kostnej u dzieci i młodzieży ze względu na powtarzalność. Badania przeprowadzone wśród zdrowych dzieci wykazały, że uśredniona różnica pomiędzy pomiarami wynosi 0,64-1,03% [35]. Kręgi lędźwiowe zbudowane są głównie z kości gąbczastej, dlatego są szczególnie wrażliwe na zmiany metaboliczne w układzie kostnym [36]. Pozycjonowanie pacjenta jest na plecach z ugięciem kolan do 90° w celu zniesienia lordozy dolnego odcinka i wyprostowania kręgosłupa. Obszar skanowania rozpoczyna się od górnej części grzebienia biodrowego do kręgu Th12 wyznaczanego przez ostatnią parę żeber.

Prawidłowy skan powinien obejmować całe zarysy kręgów oraz równe ilości tkanek miękkich po obu stronach kręgosłupa. Region zainteresowania (ROI - *region of interest*) obejmuje kręgi L1 do L4. Ciężka skolioza oraz kompresyjne złamania kręgów uniemożliwiają prawidłowe przeprowadzenie badania DXA w odcinku lędźwiowym kręgosłupa [33].

- Skan całego ciała (ryc. 4) – podobnie do pomiarów w odcinku lędźwiowym cechuje się dużą powtarzalnością (0,66-1,20%). Szkielet ciała składa się w około 80% z istoty zwartej, co pozwala ocenić gęstość warstwy korowej [31]. Analiza całego ciała powinna być wykonywana z wykluczeniem czaszki, ponieważ stanowi duży procent całkowitej masy szkieletu. Dodatkowo na kości czaszki nie wpływają czynniki środowiskowe takie jak żywienie i aktywność fizyczna, dlatego uwzględnienie czaszki w pomiarze może spowodować zawyżenie lub zaniżenie wyników [37]. Zaletą tej techniki skanowania jest uzyskanie pomiaru całkowitej masy kostnej, a także dostarczenie informacji o składzie ciała, co jest szczególnie pomocne w diagnostyce dzieci z chorobami przewlekłymi. Czas skanowania poniżej 3 minut, umożliwia wykonanie badania nawet u bardzo małych i niespokojnych dzieci [36].

### **Dawka promieniowania w DXA**

Wykonywanie badań z użyciem promieniowania jonizującego, wymaga oszacowania dawki otrzymanej przez pacjenta w trakcie procedury. Do oceny ekspozycji pod względem ryzyka napromieniowania stosuje się różne jednostki radiologiczne. Najważniejszą jednostką stosowaną do oceny narażenia na wystąpienie skutków popromiennych jest dawka skuteczna. Jednostka ta oznacza sumę równoważników dawki pochodzących z zewnętrznego oraz wewnętrznego promieniowania w tkankach, po uwzględnieniu odpowiednich współczynników wagowych. Każda tkanka i narząd posiada własny współczynnik wagowy, który określa w jakim stopniu predysponują do wystąpienia skutków stochastycznych, czyli oznacza ich względną promieniowrażliwość. Dawka skuteczna wyrażona jest w siwertach [Sv] [38].

Dawki promieniowania otrzymane przez pacjentów w procedurach DXA są dużo niższe w porównaniu do standardowych zdjęć rentgenowskich. Dla skanowania odcinka lędźwiowego kręgosłupa i całego ciała dawka skuteczna szacowana jest w granicach 1-6 uSv [35,36,37,38]. Klasyczne zdjęcie przeglądowe klatki piersiowej generuje dawkę rzędu 12-20 uSv [39]. Pomimo niskich dawek nie można zapominać o potencjalnym narażeniu

radiacyjnym, dlatego zalecany jest minimalny odstęp czasu pomiędzy kolejnymi badaniami DXA wynoszący 6-12 miesięcy [31].

### **Zastosowanie kliniczne densytometrii u dzieci**

Celem wykonywania badań densytometrycznych w populacji pediatrycznej jest określenie w jakim stopniu występuje ubytek masy kostnej, podjęcie decyzji o leczeniu oraz kontrolowanie leczenia. U dzieci i młodzieży wskazania do wykonania DXA obejmują sytuacje, kiedy występują kliniczne przesłanki zwiększające ryzyko przyszłej osteoporozy, a także coraz częściej obserwowanej osteoporozy wieku dziecięcego.

Według definicji WHO osteoporoza to „choroba układu kostnego charakteryzująca się zmniejszeniem masy kostnej i zaburzeniem mikroarchitektury tkanki kostnej prowadząca, wskutek obniżonej odporności mechanicznej kości, do złamań samoistnych lub występujących pod wpływem niewielkich urazów” [40]. W populacji pediatrycznej rozpoznanie osteoporozy jest bardziej skomplikowane. Nie można opierać się na samym obniżeniu gęstości mineralnej kości, muszą wystąpić dodatkowo złamania, szczególnie będące wynikiem niewielkich urazów lub codziennych czynności [40,41].

Wskazaniem do densytometrii są choroby przewlekłe, które mogą powodować spadek gęstości mineralnej kości u dzieci i młodzieży, wśród nich wyróżniamy [31,33,36,37,39,40]:

- Choroby pierwotne kość:
  - wrodzona łamliwość kości
  - idiopatyczna młodzieńcza osteoporoza
- Przewlekłe choroby zapalne (choroba zapalna jelit, układowy toczeń rumieniowaty)
- Długoterminowe leczenie glikokortykosteroidami, lekami przeciwdrgawkowymi)
- Zaburzenia endokrynologiczne (zespół Cushinga, niedoczynność tarczycy, cukrzyca, hipogonadyzm)
- Choroby nowotworowe
- Choroby przewodu pokarmowego (celiakia, mukowiscydoza, zespół złego wchłaniania)
- Przewlekła niewydolność nerek
- Nieodpowiednie odżywianie (otyłość, niedobór wapnia w diecie)
- żarłoczność psychiczna lub jadłowstręt psychiczny
- długotrwałe unieruchomienie pacjenta

- zaburzenia nerwowo-mięśniowe (dystrofia mięśniowa Duchenne'a)

Kwalifikację do badania densytometrycznego w wyżej wymienionych jednostkach chorobowych należy rozważyć w przypadku wystąpienia objawów klinicznych ze strony układu kostnego. Są to m.in.: nawracające złamania, bóle kości i pleców, deformacje kręgosłupa, pojawienie się trudności z chodzeniem oraz utrata wzrostu [39].

DXA może być wykonana również u zdrowych dzieci, u których występują złamania istotne klinicznie, czyli dwa lub więcej złamania kości długich do 10 roku życia, lub trzy i więcej do ukończenia 19 roku życia. Najczęstszym miejscem złamań przy niskiej gęstości mineralnej kości u dzieci jest przedramię i nadgarstek. Dodatkowo, rozpoznana na klasycznym zdjęciu rentgenowskim pozorna osteopenia, czyli nieznaczne obniżenie gęstości kości, wymaga kontroli techniką densytometryczną [36,41].

### **Interpretacja wyników densytometrycznych u dzieci**

Wzrost zainteresowania techniką densytometryczną w populacji pediatrycznej, spowodował ustanowienie wytycznych dotyczących aspektów technicznych badania. Niestety ciągle występują trudności i błędy w trakcie interpretacji wyników, proces ten jest szczególnie problematyczny i skomplikowany u młodych i rozwijających się pacjentów, ze względu na postępujący wzrost szkieletu [31]. Zrozumienie problemów i ograniczeń DXA gwarantuje prawidłowe posługiwanie się tą metodą diagnostyczną.

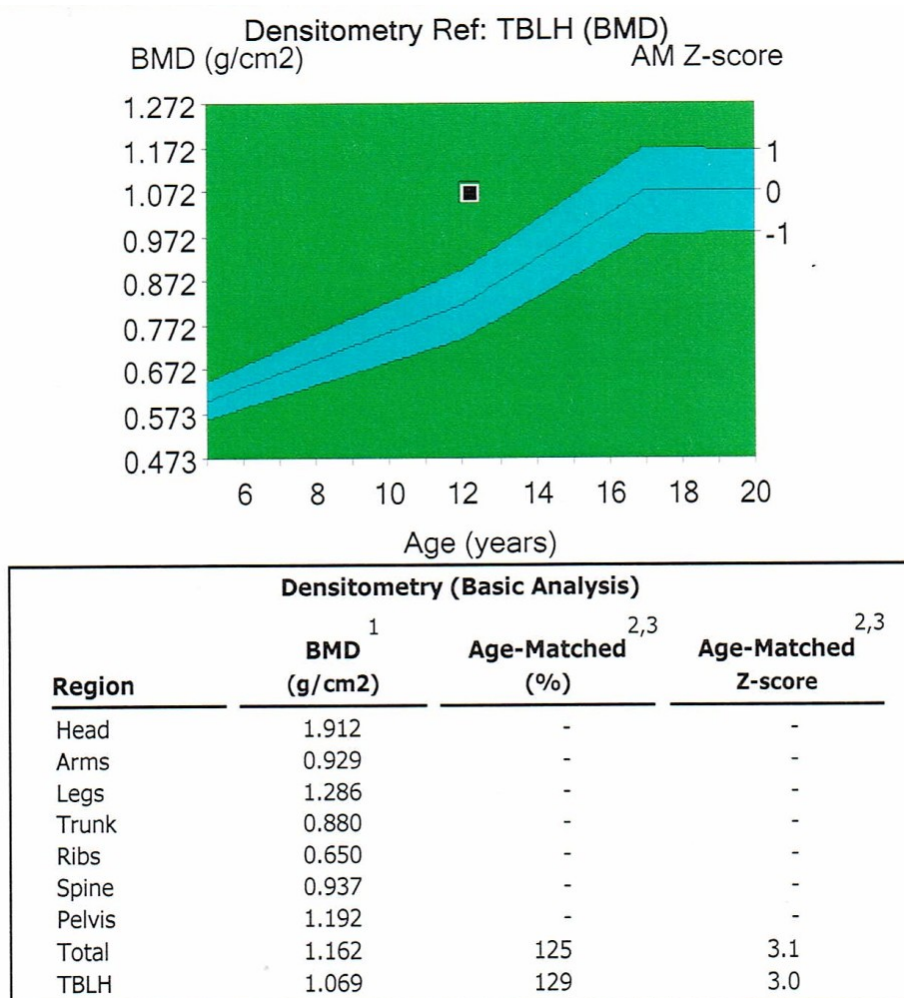
Głównym problemem jest brak reprezentatywnych baz danych odnoszących się do zdrowej populacji pediatrycznej, z uwzględnieniem poszczególnych czynników mających wpływ na BMD np. odrębności w różnych grupach etnicznych. Badania wśród populacji pediatrycznej wykazały kluczowe zmienne, które mają wpływ na BMD i ostateczny wynik badania. Interpretacja wyników przez radiologa powinna uwzględniać: wiek, płeć, wagę, wzrost, stopień dojrzałości płciowej (skala Tannera), pochodzenie etniczne, skład ciała, spożycie składników odżywczych, aktywność fizyczną oraz wiek szkieletowy. Wiek, wzrost, waga, skład ciała i dojrzewanie płciowe wykazują do 88% zmienności w wynikach DXA [33,42].

Kolejnym błędem, notorycznie występującym jest użycie parametru T-score przy interpretacji wyników pediatrycznych w DXA. Oprogramowania większości aparatów densytometrycznych są przystosowane do badania osób dorosłych, dlatego podstawowymi parametrami generowanymi w raporcie są Z i T. Wskaźnik Z-score jest to sposób oceny masy kostnej, wyrażany jako odchylenie standardowe (SD - *standard deviation*) od średniej



masy kostnej dla danego wieku i płci w zdrowej populacji. Natomiast wskaźnik T-score odnosi się do średniej szczytowej masy kostnej dla danej płci. Jak wcześniej wspomniano szczytowa masa kostna osiągnięta jest w wieku 20-30 lat, dlatego T-score nie powinien być stosowany u dzieci i młodzieży poniżej 20 roku życia. Diagnostyczne rozpoznanie osteoporozy opiera się na wskaźniku T: odpowiednio wartość odchylenia standardowego pomiędzy -1,0 a -2,4 oznacza osteopenię, a od -2,5 osteoporozę. Dlatego używanie tego pomiaru wiąże się z błędnym rozpoznaniem osteoporozy w wieku rozwojowym. Zamiast tego zalecane jest stosowanie wyłącznie Z-score, oraz porównanie w odniesieniu do poszczególnych czynników mających wpływ na BMD (ryc. 5) [42,43].

Zgodnie z zaleceniami ISCD u pacjentów pediatrycznych należy stosować inną terminologię. Zamiast terminu „osteoporoza” lub „osteopenia”, w przypadku obniżenia Z-score  $\leq -2$  SD używane jest określenie „niska gęstość mineralna kości” [31].



**Ryc. 3. Raport densytometryczny dla populacji pediatrycznej z wyliczeniem wyłącznie wskaźnika Z-score.**

### **Inne metody pomiaru gęstości mineralnej kości**

Do oceny gęstości mineralnej kości u dzieci i młodzieży można stosować oprócz densytometrii także inne nieinwazyjne techniki obrazowania. Wśród nich wyróżniamy: ilościową tomografię komputerową (QCT - *quantitative computed tomography*), ilościową ultrasonografię (QUS - *quantitative ultrasound*) oraz rezonans magnetyczny (MRI - *magnetic resonance imaging*). Wszystkie wymienione badania mają swoje wady i zalety, które decydują o ich zastosowaniu w obrazowaniu populacji pediatrycznej [44].

QCT jest techniką trójwymiarową, która umożliwia wykonanie dokładnej oceny gęstości mineralnej kości, jej wielkości i geometrii. W porównaniu do DXA, zapewnia oddzielne pomiary dla kości bełczkowatej oraz warstwy korowej, dzięki czemu możliwa jest precyzyjna ocena rozwoju kości. Wartości uzyskane za pomocą QTC są najbardziej dokładne i dostarczają ważnych informacji odnośnie zmian w gęstości mineralnej kości. Niestety największą wadą tej metody obrazowania jest duża dawka promieniowania, około 10 razy większa niż w DXA. Skanowanie całego ciała deponuje dawkę skuteczną około 40-90  $\mu\text{Sv}$ . Inne ograniczenia wynikają z braku odpowiedniego oprogramowania do analizy układu kostnego, niedostatecznej ilości danych normatywnych dla dzieci i młodzieży, a także niewyspecjalizowanego personelu w przeprowadzaniu i analizowaniu tego typu procedur [44].

Do oceny gęstości minerału kostnego można wykonać ultrasonografię ilościową, która jest łatwo dostępna, nie generuje narażenia na promieniowanie jonizujące oraz jest prosta w obsłudze. QUS zlicza prędkość rozchodzenia się fal ultradźwiękowych oraz ich tłumienie w trakcie przejścia przez tkankę kostną, dlatego miejsce pomiaru dotyczy wyłącznie szkieletu obwodowego z powodu małej ilości tkanek miękkich i mięśni, które zakłócałyby sygnał zwrotny. Preferowaną lokalizacją pomiaru jest kość piętowa, aczkolwiek wykonuje się badanie również dla kości piszczelowej, rzepki oraz paliczków. Warstwa korowa wpływa na prędkość rozchodzenia się ultradźwięków, przeciwnie do kości bełczkowatej, której własności odzwierciedlane są jako tłumienie sygnału fali. Dzięki temu możliwa jest ocena jakości tkanki kostnej. Zastosowanie QUS jest problematyczne u dzieci, gdyż większość aparatów jest dostosowana do osób dorosłych. Dlatego do pomiaru dziecięcej kości piętowej konieczne jest zastosowanie specjalnych podkładek, które nie gwarantują poprawnego wykonania. Dodatkowo nadal nie została zdefiniowana użyteczność kliniczna tej procedury, przez co stosowana jest jako narzędzie uzupełniające.

Wykorzystanie rezonansu magnetycznego do oceny szkieletu u dzieci jest metodą innowacyjną i stale rozwijającą się w kontekście klinicznym. Za pomocą MRI możliwy jest pomiar struktury kości beleczkowatej, jej objętości, szerokości a także liczby beleczek i połączeń między nimi. Technika wykonania jest skomplikowana i wymaga specjalnego wyposażenia aparatu w cewki odbiorcze z małym obszarem widzenia. Co więcej, koszt badania oraz długi czas skanowania decydują o braku zastosowania tej metody na chwilę obecną w populacji pediatrycznej [32,44].

Każda z omówionych technik obrazowania poprzez swoje wady i ograniczenia sprawia, że DXA pozostaje numerem jeden w diagnostyce i ocenie układu szkieletowego u dzieci i młodzieży.

### **Piśmiennictwo**

1. World Health Organisation. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation, Geneva, 3-5 Jun 1997. Geneva: WHO, 1998. (WHO/NUT/98.1.).
2. Szajda S.D., Waszkiewicz N., Zwierz K.: Współczesne choroby cywilizacyjne. Wyższa Szkoła Zawodowa Ochrony Zdrowia, Łomża, 2014.
3. Przybylska D., Kurowska M., Przybylski P.: Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej. *Hygeia Public Health*, 2012, 47, 1, 28-35.
4. World Health Organization: 2016. Fact sheet no 311. Obesity and overweight. Dostępne: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>, data pobrania 20.02.2017.
5. Lobstein T., Baur L., Uauy R.: Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity reviews*, 2004, 5, 1, 4–85.
6. Zarzycka D., Szara M., Sroka A.: Otyłość wieku szkolnego – epidemiologia, konsekwencje zdrowotne, metody prewencji. *Endokrynologia Pediatryczna*, 2015, 14, 2, 51, 79-88.
7. Mikoś M., Mikoś M., Mikoś H., Obara-Moszczyńska M., Niedziela M.: Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży. *Nowiny Lekarskie*, 2010, 79, 5, 397–402.
8. International Obesity Task Force. European Union Platform Briefing Paper. Brussels, 15 March 2005. Dostępne: [http://www.worldobesity.org/site\\_media/uploads/March\\_2005\\_IOTF\\_Briefing\\_paper\\_Obesity\\_in\\_Europe\\_3.uploaded.pdf.](http://www.worldobesity.org/site_media/uploads/March_2005_IOTF_Briefing_paper_Obesity_in_Europe_3.uploaded.pdf.), data pobrania 20.02.2017.

9. Ogden C.L., Carroll M.D., Fryar C.D., Flegal K.M.: Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2011–2014. NCHS Data Brief. 2015, 219, 1-8.
10. Mazur A.: Epidemiologia nadwagi i otyłości u dzieci na świecie, w Europie i w Polsce. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie, 2011, 2, 158–163.
11. Szymocha M., Bryła M., Maniecka-Bryła I.: Epidemia otyłości w XXI wieku. Zdrowie Publiczne, 2009, 119, 2, 207-212.
12. Witkowska M., Lesiów T.: Występowanie nadwagi i otyłości wśród dzieci w wieku od 10 do 13 lat w mieście i gminie Ostrzeszów. Nauki Inżynierskie i Technologie / Uniwersytet Ekonomiczny we Wrocławiu, 2014, 3, 14, 51-73.
13. Abramowicz P., Konstantynowicz J., Piotrowska-Jastrzębska J.D.: Wpływ otyłości na szkielet i metabolizm kostny w okresie wzrastania i rozwoju. Pediatria i Medycyna Rodzinna, 2013, 9, 4, 338–349.
14. Sikorska-Wiśniewska G.: Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2007, 6, 55, 71–80.
15. Białkowska M.: Etiopatogeneza otyłości. Postępy Nauk Medycznych, 2011, 9, 24, 765-769.
16. Stefanowicz A., Kamińska H., Birkholz D., Niedźwiecki M., Balcerska A.: Obesity and overweight – current health problems of childhood. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii, 2009, 5, 4, 206–212.
17. Januszek-Trzciąkowska A., Małecka-Tendera E., Klimek K., Matusik P.: Obesity risk factors in a representative group of Polish prepubertal children. Archives of Medical Science, 2014, 10, 5, 880–885.
18. Gawlik A., Zachurzok-Buczyńska A., Małecka-Tendera E.: Powikłania otyłości u dzieci i młodzieży. Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders, 2009, 5, 1, 19–27.
19. Rocher E., Chappard C., Jaffre C., Benhamou C.L., Courteix D.: Bone mineral density in prepubertal obese and control children: relation to body weight, lean mass, and fat mass. Journal of Bone and Mineral Metabolism, 2008, 26, 1, 73-78.
20. Dimitrii P., Wales J.K., Bishop N.: Fat and bone in children: Differential effects of obesity on bone size and mass according to fracture history. Journal of Bone and Mineral Research, 2010, 25, 3, 527–536.

21. Pollock N.K.: Childhood obesity, bone development, and cardiometabolic risk factors. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 2015, 410, 52–63.
22. Ausili E., Rigante D., Salvaggio E., Focarelli B., Rendeli C., Ansuini V., Paolucci V., Triarico S., Martini L., Caradonna P.: Determinants of bone mineral density, bone mineral content, and body composition in a cohort of healthy children: influence of sex, age, puberty, and physical activity. *Rheumatology International*, 2012, 32, 9, 2737-2743.
23. Kobayashi F., Lopes L.A., Taddei J.A.: Bone mineral density in overweight and obese adolescents. *Jornal de Pediatria*, 2005, 81, 4, 337-342.
24. Noworyta-Ziętara M., Miazgowski T., Krzyżanowska-Świniarska B., Ogonowski J.: Czy otyłość chroni przed osteoporozą? *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2008, 4, 2, 69–77.
25. Baxter-Jones A.D.J., Faulkner R.A., Forwood M.R., Mirwald R.L., Bailey D.A.: Bone Mineral Accrual from 8 to 30 Years of Age: An Estimation of Peak Bone Mass. *Journal of Bone and Mineral Research*, 2011, 26, 8, 1729–1739.
26. Rosen C.J., Bouxsein M.L.: Mechanisms of disease: is osteoporosis the obesity of bone? *Nature Clinical Practice Rheumatology*, 2006, 2, 1, 35-43.
27. Reid I.R.: Relationships between fat and bone. *Osteoporosis International*, 2008, 19, 5, 595-606.
28. Mosca L.N., Goldberg T.B., da Silva V.N., Kurokawa C.S., Rizzo A.C., da Silva C.C., Dos Santos Teixeira A., Corrente J.E.: The impact of excess body fat on bone remodeling in adolescents. *Osteoporosis International*, 2017, 28, 3, 1053-1062.
29. Dimitri P., Jacques R.M., Paggiosi M., King D., Walsh J., Taylor Z.A., Frangi A.F., Bishop N, Eastella R: Leptin May Play a Role in Bone Microstructural Alterations in Obese Children. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2015, 100, 2, 594–602.
30. Dimitria P., Bishop N., Walsh J.S., Eastella R.: Obesity is a risk factor for fracture in children but is protective against fracture in adults: A paradox. *Bone*, 2012, 50, 2, 457–466.
31. Crabtree N.J., Arabi A., Bachrach L.K., Fewtrell M., El-Hajj Fuleihan G, Keckskemethy HH, Jaworski M, Gordon CM: Dual-Energy X-Ray Absorptiometry Interpretation and Reporting in Children and Adolescents: The Revised 2013 ISCD Pediatric Official Positions. *Journal of Clinical Densitometry*, 2014, 17(2), 1-18.

32. Sawyer AJ, Bachrach LK, Fung EB: Bone Densitometry in Growing Patients. Guidelines for Clinical Practice. Humana Press. Totowa, New Jersey 2007.
33. Binkovitz LA, Henwood MJ: Pediatric DXA: technique and interpretation. *Pediatric Radiology*, 2007, 37(1), 21–31.
34. Lewiecki E.M., Binkley N., Morgan S.L., Shuhart C.R., Camargos B.M., Carey J.J., Gordon C.M., Jankowski L.G., Lee J.K., Leslie W.D.: Best Practices for Dual-Energy X-ray Absorptiometry Measurement and Reporting: International Society for Clinical Densitometry Guidance, *Journal of Clinical Densitometry*, 2016, 19, 2, 127-140.
35. Leonard C.M., Roza M.A., Barr R.D.: Reproducibility of DXA measurements of bone mineral density and body composition in children. *Pediatric Radiology*, 2009, 39,2, 148–154.
36. Wasserman H. O'Donnell J.M., Gordon C.M.: Use of dual energy X-ray absorptiometry in pediatric patients. *Bone*, 2016, PubMed: 27989544; DOI: 10.1016/j.bone.2016.12.008
37. Bachrach L.K., Sills I.N.: Clinical Report—Bone Densitometry in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 2011, 127, 1, 189-196.
38. Baim S., Wilson C.R., Lewiecki E.M., Luckey M.M., Downs Jr. R.W., Lentle B.C.: Precision Assessment and Radiation Safety for Dual-energy X-ray Absorptiometry (DXA). *Journal of Clinical Densitometry*, 2005, 8, 4, 371-378.
39. Fewtrell M.S., British Paediatric & Adolescent Bone Group: Bone densitometry in children assessed by dual x ray absorptiometry: uses and pitfalls. *Archives of Disease in Childhood*, 2003, 88, 795-798.
40. Gawlik A., Zachurzok-Buczyńska A., Alli-Balogun D.T., Gawlik T., Januszek-Trzcińska A., Małecka-Tendera E.: Obecność złamań współistniejących z niską masą kostną stanowi o rozpoznaniu osteoporozy u dzieci. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2008, 4, 3, 107–115.
41. Bianchi M.L.: Osteoporosis in children and adolescents. *Bone*, 2007, 42, 486–495.
42. Gafni R.I., Baron J.: Overdiagnosis of osteoporosis in children due to misinterpretation of dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA). *The Journal of Pediatrics*, 2004, 144, 2, 253–257.

43. Kelley J.C., Crabtree N., Zemel B.S.: Bone Density in the Obese Child: Clinical Considerations and Diagnostic Challenges. *Calcified Tissue International*, 2017, 100, 5, 514–527.
44. Wren T.A., Gilsanz V.: Assessing bone mass in children and adolescents. *Current Osteoporosis Reports*, 2006, 4, 4, 153-158.

## **Dyskopatia lędźwiowa u dzieci i młodzieży**

Czartoryjska Katarzyna Urszula<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Kalinowska Anna<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Wybrane aspekty anatomii i funkcji odcinka lędźwiowego kręgosłupa**

Kręgosłup lędźwiowy jest częścią kręgosłupa znajdującą się między odcinkiem piersiowym kręgosłupa, a kością krzyżową [1].

Prawidłowo zbudowany kręgosłup jest wygięty esowato (posiada naturalne krzywizny) [1]. W przypadku tego fragmentu kręgosłupa jest to krzywizna zwana lordozą, co oznacza, że odcinek lędźwiowy jest wypukły ku przodowi [1].

Krzywizny kręgosłupa kształtują się wraz z rozwojem motorycznym dziecka, a lordoza lędźwiowa kształtuje się w momencie, gdy dziecko zaczyna przyjmować pozycję stojącą [1].

Kręgosłup lędźwiowy zbudowany jest pięciu kręgów, wyróżniających się względem innym odcinków, wielkością i masywnością, co wynika z funkcji i przeznaczenia tego fragmentu kręgosłupa [1].

Jak pisze Marton [2], między poszczególnymi kręgami występują krążki międzykręgowe, które amortyzują kręgosłup podczas eksploatacji, jak również umożliwiają prawidłową jego ruchomość.

Na budowę krążka międzykręgowego składają się dwie części [2]:

- jądro miażdżyste – substancja o konsystencji galaretowatej, która jest otoczona przez pierścień włóknisty
- pierścień włóknisty – elastyczny pierścień, który otacza jądro miażdżyste

W składzie prawidłowego jądra miażdżystego, znajduje się od 80% do 85% wody [3].

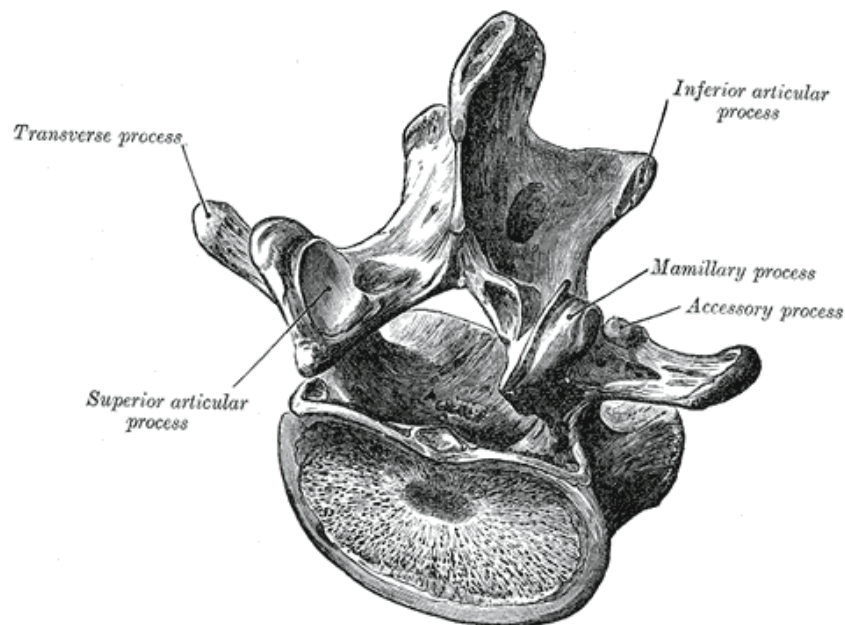
Krążek międzykręgowy, połączony jest z sąsiednimi kręgami za pomocą chrzęstnej blaszki granicznej [4]. Za prawidłowy dysk uważa się taki, który jest wolny od zmian



degeneracyjnych związanych z wiekiem oraz innymi patologiami. Mówi się, że jest to dysk klinicznie niemy. Za wariant morfologiczny krążka międzykręgowego, uznaje się taki dysk, który morfologicznie zaadoptował się do wad w obrębie kręgosłupa np. w przypadku skoliozy [4].

Budowa krążków międzykręgowych w kręgosłupie lędźwiowym wpływa w znaczący sposób na krzywiznę w tym odcinku (lordozę) [3]. W części przedniej są one trochę wyższe, niż w części tylnej, a ogólna ich wysokość waha się od 10 do 12 mm. W stosunku do kręgów z nimi sąsiadujących, mają także nieco większy wymiar poprzeczny [3].

Szwaj [1], wspomina, że istotnym elementem w budowie kręgosłupa jest kanał kręgowy, który utworzony jest przez masywne trzony kręgów o łuki kręgów. To właśnie za trzonami kręgów, w kanale kręgowym, przebiega tak ważny element jak rdzeń kręgowy, który jest częścią układu nerwowego. Rdzeń kręgowy na wysokości pierwszego lub drugiego kręgu lędźwiowego kończy się jako element anatomiczny zwany stożkiem rdzeniowym [1].



**Ryc.1 Budowa kręgu lędźwiowego, źródło:[5]**

Odcinek lędźwiowy kręgosłupa spełnia kilka ważnych ról w naszym organizmie [1]:

1. Pełni funkcję ochronną dla rdzenia kręgowego, która jest możliwa dzięki:
  - budowie kostnej i tkankom miękkim
  - sprężystości krążków międzykręgowych
  - krzywizną kręgosłupa

2. Dzięki zróżnicowanej budowie poszczególnych jego elementów pozwala na wykonywanie skomplikowanych ruchów takich jak ruchy obwodzenia.
3. Ze względu na swoją masywną budowę i położenie względem innych odcinków, utrzymuje większy ciężar ciała. Jego wytrzymałość szacowana jest na około 400 kg.

## **Etiologia bólów kręgosłupa**

Według Dobrogowskiego i wsp. [6] „*Ból jest nieprzyjemnym doznaniem zmysłowym i emocjonalnym związanym z rzeczywistym lub potencjalnie zagrażającym uszkodzeniem ciała albo opisywanym w kategoriach takiego uszkodzenia. Jest spostrzeżeniem powstającym na podstawie psychicznej interpretacji przez chorego zachodzących zjawisk, zmodyfikowanym przez wcześniejsze doświadczenia i uwarunkowania psychosomatyczne.*”

Paprocka i wsp. [7] w swojej pracy odnoszą się do źródeł, które zespół bólowy dolnego odcinka kręgosłupa (LBP - *Low Back Pain*) charakteryzują, jako ból odczuwalny w odcinku zlokalizowanym pomiędzy dwunastym żebrzem, a dolnymi fałdami pośladkowymi. Podkreślają także, iż zdarza się, że towarzyszy temu również ból kończyn dolnych [7].

Klasyfikacja zespołów bólowych kręgosłupa (ZBK) przysparza wiele trudności ze względu na brak jednoznacznych informacji, jednak można ją przeprowadzić biorąc pod uwagę [7]:

- czas podczas, którego występuje dolegliwość bólowa,
- lokalizację, w której odczuwalny jest ból
- lokalizację patologii, która powoduje ból
- miejsce jego powstawania
- patomechanizm powstawania sygnałów bólowych
- czynnik etiologiczny

Ból w regionie kręgosłupa można podzielić na cztery kategorie [8]:

- I. Ból korzeniowy, który występuje gdy zmiany tkankowe uciskają korzeń i najczęściej jest to wynikiem obecności guza bądź przepukliny dyskowej.
- II. Ból rzekomokorzeniowy spowodowany uszkodzeniem tkanek w obrębie kręgosłupa poprzez morfologiczne uszkodzenie jak i czynnościowe podrażnienie. W odróżnieniu od bólu korzeniowego, nie występuje ucisk korzeni nerwowych.

- III. Ból mieszany, który wykazuje cechu bólu zarówno korzeniowego jak i rzekomokorzeniowego.
- IV. Ból neurogeny, który można zaobserwować gdy następuje ucisk pni nerwu poza kolumnę kręgosłupa.

Ból rzekomokorzeniowy może mieć dwie przyczyny [8]:

- czynnościowe - w największej ilości przypadków są to zablokowania stawów,
- morfologiczne - występują we wczesnej fazie rozwoju i mogą być spowodowane przez zmiany zwyrodnieniowe czy wady wrodzone.

W literaturze przedmiotu [9] zwraca się uwagę, iż LBP u dzieci i młodzieży najczęściej ma niespecyficzne pochodzenie.

Natomiast według Pawłowskiej i wsp. [10] jedną z najczęściej występujących przyczyn są zmiany, które powstały w wyniku przeciążenia. Do innych przyczyn bólów kręgosłupa można zaliczyć również [7,9,11,12]:

- procesy zapalne, które są wynikiem infekcji i odpowiedzi immunologicznej,
- urazy, które w następstwie mogą prowadzić do takich patologii jak kręgozmyk, kręgoszczelinę czy też przepuklina jądra miazdżystego,
- patologie pochodzenia reumatycznego,
- choroba Scheuermanna,
- choroby nowotworowe - guzy, mięsaki, białaczka,
- choroby narządów znajdujących się w sąsiedztwie kręgosłupa
- schorzenia wątroby
- ostre zapalenie trzustki
- kolkę nerkową.

Czynnikami predysponującymi do wystąpienia LBP, jest między innymi płeć żeńska [7].

Woś i wsp. [11] odnoszą się do badań, gdzie u nastolatków od 15 do 19 roku życia to dziewczynki (9,7% ) częściej niż chłopcy (6,4%.) odczuwają ból okolicy lędźwiowej kręgosłupa.

Badania, które wykonali Sienkiewicz i wsp. [12] również wykazują, że to płeć żeńska częściej skarży się na ból kręgosłupa ( 64.6% pacjentów).

Podobne wyniki uzyskał w swojej analizie Boćkowski [13] - w jego badaniu spośród pacjentów z LBP, aż 61% stanowiły dziewczynki.

Kolejnym czynnikiem, który przyczynia się do LBP jest ciężar plecaka dzieci uczęszczających do szkoły [14]. W literaturze przedmiotu [15] przedstawiono badania według, których im cięższy jest plecak, tym występowanie bólów kręgosłupa lędźwiowego jest odnotowywane częściej.

Na ból kręgosłupa lędźwiowego u dzieci znaczący wpływ ma również sposób spędzania wolnego czasu [12]. Zbyt duża ilość godzin spędzanych przed telewizorem, komputerem czy szkolnej ławce, palenie papierosów, depresja, stres mogą wpływać na występowanie LBP u dzieci i młodzieży. Ponadto czynnikiem związanym z LBP mogą być także zbyt duża aktywność fizyczna np. sporty wyczynowe, czy sporty oparte na silnej konkurencji [12].

Paprocka i wsp. [7] piszą, że najczęstszą przyczyną bólów kręgosłupa, bo aż w 90%, są;

- dyskopatia, czyli uszkodzenie krążka międzykręgowego
- spondyloza, zmiany zwyrodnieniowe krążka międzykręgowego
- spondyloartroza, zmiany zwyrodnieniowe stawów międzywyrostkowych.

Według Depa [16], zmiany zachodzące w takich strukturach anatomicznych jak: krążek międzykręgowy, stawy międzykręgowy, i więzadła kręgosłupa, odgrywają istotną rolę w mechanizmie powstawania bólu kręgosłupa. Wraz z upływem czasu i pogarszającym się stanem istniejących patologii, zaburzenie mogą swoim zasięgiem objąć inne elementy budujące segment ruchowy, narządy sąsiadujące jak i oddalone od miejsca patologii [16].

Zdaniem Głodzika [17] LBP może mieć podłoże psychogenne, wiążące się ze sposobem myślenia, osobowością i stanem emocjonalnym. Uważa się, iż istnieje pewna grupa ludzi z osobowością predysponującą do wystąpienia LBP. Charakteryzuje się ona zwiększonym poziomem lęku, negatywną oceną samego siebie, izolowaniem oraz pesymizmem. U ludzi z depresją czy stanami lękowymi, częstość występowania bólów kręgosłupa jest na drugim miejscu zaraz po bólach głowy [17].

## **Epidemiologia bólów kręgosłupa**

Jednym z najczęstszych powodów, dla których społeczeństwo odwiedza lekarza pierwszego kontaktu jest ból kręgosłupa, który stanowi znaczący problem zdrowotny na całym świecie [18].

Dolegliwości bólowe, jakie najczęściej pacjenci zgłaszają ze strony kręgosłupa, dotyczą z reguły okolicy lędźwiowo krzyżowej [19]. Tacy pacjenci to 40% wszystkich osób, którzy zgłaszają się do takich poradni jak: ortopedyczna, neurologiczna i rehabilitacyjna. Jest

to problem, który dotyka 80% społeczeństwa dorosłego a biorąc pod uwagę częstość występowania wszystkich objawów bólowych, tzw. ból krzyża klasyfikuje się na drugim miejscu [19].

Bóle kręgosłupa są także najczęściej zgłaszanym problemem, jeżeli chodzi o dolegliwości związane z układem mięśniowo-szkieletowym, w tym stosunkowo częste w okresie dzieciństwa i dojrzewania [11, 20].

Według Jones [21], występowanie LBP u dzieci i młodzieży jest tak samo częstym schorzeniem, jak u dorosłych, a 70-80% populacji przynajmniej raz w życiu odczuwała ból kręgosłupa lędźwiowego do 20 roku życia, zaś 20% - przez okres 1-2 lat.

Natomiast Petersen i wsp. [22] podają, iż wśród populacji dzieci, przynajmniej raz ból kręgosłupa odczuwało 40%, a w 13% przypadków ból powrócił po jakimś czasie.

Według Massalskiego [18], na początku dolegliwości przebiegają łagodnie i z czasem samoistnie ustępują, natomiast mają tendencję do nawracania oraz zaostrzenia swojego przebiegu.

Krawczyński [24] podaje, iż 10 do 15% dzieci i młodzieży w Polsce ma problemy z układem ruchu a przede wszystkim związane z kręgosłupem.

Watson [23] zwraca uwagę, iż w północno-zachodniej Anglii 26% dzieci między 11 a 14 rokiem życia, zgłaszało jednomiesięczny okres występowania bólu odcinka lędźwiowego kręgosłupa.

Jak podaje Gaff [25], LBP u dzieci poniżej 6. roku życia występuje bardzo rzadko i stanowi 1% przypadków, jednakże wzrasta wraz z wiekiem i zwiększa się, aż o 10% pod koniec okresu dojrzewania. Autor [25] prowadził badania w grupie 749 niemieckich dzieci i wykazał, iż z spośród wszystkich nawracających i przewlekłych dolegliwości bólowych aż 30% stanowią bóle pleców, zaś 10% tych nastolatków uważa ból, występujący u nich, za szczególnie uciążliwy. Z powodu dolegliwości 55% spośród dzieci udaje się do lekarza, natomiast 16% bez konsultacji z lekarzem korzysta z leków przeciwbólowych bez recepty [25].

## **Dyskopatia**

Dyskopatia, to inaczej, w potocznym nazewnictwie, przepuklina jądra miazdżystego tarczy międzykręgowej kręgosłupa [3]. Dyskopatia występuje wtedy, kiedy jądro miazdżyste ulega uwypukleniu i w następstwie uciska i drażni struktury kanału kręgowego. Istnieją dwa mechanizmy, które mogą powodować ból w obrębie kręgosłupa, a są to [3]:

- ucisk mechaniczny
- niskie pH jądra miażdżystego, które jest wynikiem ubogiej w tlen przemiany materii.

Ucisk trwający dłuższy okres, prowadzi do utraty wody przez jądro i pojawienia się szczelin w blaszkach pierścienia włóknistego, a w związku z tym, istnieje większe prawdopodobieństwo, że fragmenty jądra przedostaną się poza pierścień [3].

Krażek międzykręgowy może ulec uszkodzeniu w różnym stopniu i może to być [3]:

- naderwanie włókien pierścienia włóknistego, które skutkuje uwypukleniem się jądra do kanału kręgowego
- przerwanie pierścienia, co doprowadzi do wypadnięcia całego jądra, bądź jego fragmentu, do kanału uciskając lub przerywając korzenie nerwowe.

Patologia dysku jest najczęściej wynikiem uszkodzenia mechanicznego i degeneracyjnego, rzadziej czynnikiem etiologicznym bywa infekcja, czy też wady wrodzone [4]. Jeżeli chodzi o uszkodzenia mechaniczne, można podzielić je na dwie kategorie, a mianowicie [4]:

- uszkodzenia wewnątrzdyskowe, do których dochodzi na skutek pęknięcia pierścienia włóknistego. Pierwszym z nich jest pęknięcie promieniste, które poprzecznie uszkadza pierścień. Rozchodzą się od centrum w kierunku zewnętrznym pierścienia. Takie pęknięcia umożliwiają wnikanie mas jądra miażdżystego. Do uogólnionego uwypuklenia się dysku dochodzi poprzez pęknięcia okrężne, które w praktyce powodują rozluźnienie kolejnych warstw pierścienia. Ostatnim rodzajem są pęknięcia poprzeczne, które powstają na granicy pierścień-blaszka graniczna. Uwypuklenie krążka międzykręgowego typu „bulging”, jest to uwypuklenie więcej niż połowy obwodu dysku, które nie przekracza 3mm w płaszczyźnie poprzecznej. Można je podzielić na symetryczne (cały obwód dysku) i asymetryczne (50-100% obwodu). Istotne jest stwierdzenie, że uwypuklenie, nie jest tym samym co przepuklina.
- Przepuklina dysku, jest to termin określający przemieszczenie materiału krążka międzykręgowego poza przestrzeń dyskową. Biorąc pod uwagę wielkość przepuklin, dzieli się je na: protruzje, w których podstawa uwypuklenia jest dłuższa niż wymiar strzałkowy tego uwypuklenia we wszystkich projekcjach oraz ekstruzje, gdzie podstawa uwypuklenia jest krótsza niż wymiar strzałkowy w tej samej projekcji.

W przypadku protruzji z reguły zewnętrzne warstwy pierścienia włóknistego nie ulegają uszkodzeniu [4]. Natomiast jeżeli chodzi o uszkodzenia typu ekstruzji zawsze dochodzi do naruszenia ciągłości pierścienia, co skutkuje przemieszczeniem się materiału dyskowego [4].

Oddzielenie fragmentu materiału dyskowego jest nazywane sekwestracją [4]. Fragment ten, to inaczej sekwestr. Migracja z kolei określa przesunięcie materiału dyskowego, bez związku z obecnością sekwestru [4]

Massalski [18] podaje iż proces degeneracji krążków międzykręgowych przebiega w trzech okresach:

- Okres I: obniża się zawartość proteoglikanów i następuje odwodnienie krążka międzykręgowego co skutkuje zwyrodnieniem jądra miazdżystego. Wpływa to na pierścień włóknisty, który staje się mniej wytrzymały mechanicznie, powstają na nim pchnięcia i szczeliny co sprzyja wystąpienia protruzji.
- Okres II: jądro miazdżyste przemiesza się w powstałych szczelinach, co ostatecznie może skutkować przerwaniem pierścienia włóknistego. Jądro, którego uległo przemieszczeniu może uciskać struktury nerwowe (worek oponowy i korzenie nerwów rdzeniowych).
- Okres III: następuje ostateczne zwyrodnienie krążka międzykręgowego, co prowadzi do przerośnięcia krążka tkanką włóknistą. W obrazie radiologicznym można zaobserwować znaczne zmniejszenie przestrzeni międzykręgowej, na krawędziach trzonów mogą być obecne osteofity oraz oznaki zwyrodnienia stawów międzywyrostkowych.

Należy pamiętać, iż uszkodzenie krążka międzykręgowego na każdym etapie, może generować silny ból w miejscu wystąpienia patologii lub ból promieniujący, który wynika z ucisku na struktury nerwowe.

### **Dyskopatia lędźwiowa u dzieci i młodzieży**

Revuelta [26] zaznacza, iż dyskopatia lędźwiowa jest rzadko występującym problemem wśród dzieci i młodzieży i według literaturowych, za Sienkiewicz i wsp. [12], tylko niewielki procent pacjentów (1%) kwalifikuje się do leczenia operacyjnego.

Porównując dyskopatię, która występuje u dzieci i w populacji dorosłych, można zauważyć pewne różnice. Charakterystycznymi cechami dyskopatii lędźwiowej (LDH - *Lumbar disc herniation*) w wieku dziecięcym są [3]:

- uwypuklenie, czy wypadnięcie jądra miazdżystego ogranicza się zwykle do jednego poziomu i jest to najczęściej poziom kręgów L4 i L5, lub L5 i S1 (stosunek częstości występowania to 2:3)

- nierzadko występuje z innymi patologiami w obrębie kręgosłupa takimi jak np. złamanie tylnych krawędzi trzonów.

Mandera [27], jako czynniki predysponujące do dyskopatii lędźwiowej wymienia:

- uprawianie sportów, które wiążą się ze zwiększonym narażeniem na urazy lub nadmiernie obciążają kręgosłup,
- obciążenia genetyczne
- zbyt dużą masę ciała
- wysoki wzrost.

Według Dang [28] najważniejszym czynnikiem przyczyniającym się do LDH jest uraz (najczęściej związany ze sportem, upadek, skrajne zgięcie lub wyprostowanie tułowia itp.) poprzedzający wystąpienie objawów bólowych. Dodatni wywiad w kierunku urazu przed wystąpieniem odczucia bólu ma od 30% do 60% dzieci i młodzieży. Odróżnia to populację dzieci od populacji dorosłych, ponieważ większość pacjentów dorosłych nie doświadczyła urazu przed wystąpieniem bólu kręgosłupa [28].

Sarma [29] w swoich badaniach miała 57,14% pacjentów populacji dzieci z dodatnim wywiadem w kierunku urazu przed pojawieniem się dolegliwości.

Dodatkowo Dang [28] odwołuje się do badań, które sugerują, że uraz może być wydarzeniem jedynie nasilającym już istniejące wcześniej uszkodzenia krążka międzykręgowego np. mikro-urazy czy zmiany zwyrodnieniowe.

### **Obraz kliniczny dyskopatii lędźwiowej**

Pierwszym i najczęściej występującym objawem sugerującym obecność dyskopatii lędźwiowej jest ból w dolnym odcinku kręgosłupa [30]. Ból może dotyczyć również obszarów takich jak: pośladek, biodra, kończyna dolna. Mogą mu towarzyszyć zaburzenia czucia na powierzchni ciała, które są zgodne z obszarem unerwienia uszkodzonych korzeni nerwowych. Długotrwały ucisk korzeni nerwowych może z kolei prowadzić do osłabienia mięśni w kończynach dolnych, a u niektórych pacjentów obserwuje się intensywne napięcie mięśni przykręgosłupowych [30].

Dyskopatia lędźwiowa u dzieci i młodzieży daje obraz kliniczny podobny do tego, który występuje u osób dorosłych [19]. Cechą wyróżniającą jest to, że u 90% pacjentów można zauważyć dodatni objaw Lasegue'a, który świadczy o większym napięciu korzeni nerwowych u dzieci, niż u osób dorosłych [19].



Według Lukhele [20], ponad 90% dzieci z dyskopatią lędźwiową oprócz bólu w dolnej części pleców będzie miało również:

- ból nogi,
- zmniejszenie lordozy lędźwiowej
- znaczące ograniczenie ruchów w tym odcinku kręgosłupa.

Gasik i wsp. [31] badając związek między dyskopatią lędźwiową, a niedowładem w obrębie mięśni stawu kolanowego u osób dorosłych, uzyskali następujące wyniki:

- 79,6% pacjentów miało zaburzenia siły mięśni, które są odpowiedzialne za prostowanie stawu kolanowego,
- u 72,2% pacjentów odnotowano osłabienie siły mięśni zginających staw kolanowy.

Według literaturowych [12], w przebiegu dyskopatii może dojść do ubytków ruchowych oraz zaburzeń funkcjonowania zwieraczy, jest to tzw. zespół ogona końskiego. W takich przypadkach konieczne może okazać się leczenie operacyjne, natomiast zdarza się to jedynie w przypadku około 1% pacjentów [12].

W odróżnieniu od osób dorosłych, w populacji dzieci rzadko można zaobserwować deficyty neurologiczne, takie jak zaburzenia czucia czy niedowłady [16]. Pamiętać jednak należy, że obecność deficytu neurologicznego razem z bólem kręgosłupa, wymaga diagnostyki różnicowej z guzem nowotworowym kanału kręgowego, wadami wrodzonymi i zmianami na tle infekcyjnym [16].

### **Diagnostyka obrazowa dyskopatii lędźwiowej**

LBP może pochodzić z niemal każdej struktury znajdującej się w obrębie kręgosłupa, mogą to być kości, mięśnie, więzadła, korzenie nerwowe i naczynia [32]. Jednym z najczęstszych problemów są procesy zwyrodnieniowe - dyskopatie. Ponadto, ból kręgosłupa lędźwiowego może być wynikiem zwężenia kanału kręgowego, toczącej się infekcji, procesu nowotworowego, złamania na skutek urazu lub może pochodzić od narządów sąsiadujących z kręgosłupem [32].

Szczególną rolę w diagnostyce chorób kręgosłupa spełniają badania obrazowe [33]. W związku z ciągłym postępem technologicznym rozwijają się coraz to nowsze techniki obrazowania, umożliwiające zobrazowanie patologii w obrębie kręgosłupa z większą dokładnością [33].

Podstawowym badaniem w celu wykluczenia obecności zmian nowotworowych, czy też zmian zapalnych jest konwencjonalne badanie radiologiczne [12].

Pomimo ciągłego rozwoju nowoczesnych technik obrazowania jest to badanie wykonywane w pierwszej kolejności w przypadku większości pacjentów z dolegliwościami ze strony kręgosłupa [33].

Radiogram kręgosłupa lędźwiowego wykonać można w następujących projekcjach [34]:

- projekcja ap (przednio-tylnia) i boczna: w tej projekcji można ocenić oś kręgosłupa, kształt i wysokość kręgów, położenie kręgów względem sąsiednich, wymiary przestrzeni międzytrzonowej itp.,
- projekcja skośna: wykazują obecność kręgoszczeliny, kręgozmyku oraz dobrze obrazują otwory międzykręgowe
- zdjęcia czynnościowe: przydatne w ocenie niestabilności kręgosłupa

Przed wykonaniem zdjęć radiologicznych kręgosłupa lędźwiowego niezbędne jest przygotowanie pacjenta, polegające na wykonaniu lewatywy i podaniu leków przeciw wzdęciom [12].

Zdjęcie rentgenowskie (RTG) pozwala również na wstępną ocenę zmian zwyrodnieniowych w lędźwiowym odcinku kręgosłupa poprzez uwidocznienie zwężenia przestrzeni międzykręgowych co może pośrednio świadczyć o zmianach zwyrodnieniowych w krążkach międzykręgowych [33].

Mandera [27], jako kolejne badanie do oceny dyskopatii lędźwiowej, wymienia mielografię. Jest to badanie polegające na podaniu środka kontrastowego do worka oponowego kanału kręgowego. Mielografia jednak w obecnych czasach jest wykonywana bardzo rzadko i nie ma zbyt dużego znaczenia w diagnostyce dyskopatii [27].

Tomografia komputerowa (TK), może zająć miejsce metod bardziej inwazyjnych takich jak np. mielografia [31]. Ze względu na krótki czas akwizycji, wysoką rozdzielczość obrazu oraz możliwość uzyskania obrazów 2D i 3D, jest bardziej przydatną techniką, niż klasyczne zdjęcie rentgenowskie. Obrazowanie w zakresie tkanek miękkich jest lepsze niż w przypadku klasycznego radiogramu, ale w porównaniu z rezonansem magnetycznym (MRI) wypada gorzej. Mimo wszystko TK naraża pacjenta na większą dawkę promieniowania i jest droższa niż zdjęcie RTG, ale pozwala uzyskać więcej informacji o badanym odcinku kręgosłupa. TK wydaje się być dobrą alternatywą, kiedy z powodu przeciwwskazań (np. klaustrofobia, rozrusznik serca) nie można wykonać MRI [31].

TK w diagnozowaniu przepukliny krążka międzykręgowego wykazuje czułość na poziomie 88-94%, natomiast specyficzność tej metody osiąga wynik 57-64%, co sprawia iż TK w tym przypadku dorównuje metodzie MRI [34].

Metoda ta jest często używana w diagnozowaniu dyskopatii lędźwiowej w populacji osób dorosłych, jednak ze względu na szkodliwy efekt promieniowania jonizującego, co jest istotnie ważne w przypadku dzieci, badaniem z wyboru powinien być MRI [27]. Ponadto w metodzie TK uwidaczniane są jedynie wybrane przestrzenie międzykręgowe, ze względu na to że u dzieci symptomy dyskopatii nie są charakterystyczne jak u osób dorosłych, istnieje ryzyko przeoczenia ważnej patologii jaką może być np. guz. Inna patologia może być zlokalizowana w górnej części kręgosłupa lędźwiowego, a objawy kliniczne które obserwuje się u pacjenta zostaną przypisane do wypukliny jądra miazdzystego, którą uwidoczniło badanie TK [27].

Rezonans magnetyczny jest metodą obrazowania, dzięki której można dobrze zobrazować tkanki miękkie, między innymi [35]:

- mięśnie znajdujące się w okolicy kręgosłupa,
- więzadła,
- tkankę tłuszczową
- rdzeń kręgowy wraz z korzeniami nerwowymi
- dyski pomiędzy trzonami kręgów
- błony otaczające rdzeń kręgowy

Krażek międzykręgowy w tym badaniu jest zobrazowany bardzo szczegółowo co pozwala stwierdzić między innymi: obecność przepukliny i sekwestrów, naruszenie ciągłości pierścienia włóknistego i w końcu, czy struktury znajdujące się wewnątrz kanału zostały uciśnięte [35,36].

Podczas badania MRI, pacjent umieszczony jest wewnątrz cewki elektromagnesu, która wytwarza mocne pole magnetyczne (natężenie wynosi od 1,5 T do nawet 7 T w niektórych aparatach) [36]. Pole to, jest niezbędne aby ustawić spin atomu wody, która znajdują się w tkankach ludzkiego organizmu, równoległe do osi magnesu. Wykreowanie obrazu przez komputer jest możliwe dzięki szybkim zmianom tego pola, a następnie pomiarom promieniowania elektromagnetycznego, które jest emitowane na skutek zjawiska relaksacji. Terminem relaksacji określa się powrót układu spinów do stanu zwanego stanem równowagi termodynamicznej [36].

Przy pomocy MRI można zarejestrować dwa podstawowe typy obrazów: T1 i T2 [37]. Obraz T1 jest to inaczej szybkość z jaką protony wracają do stanu równowagi, natomiast obraz T2 jest to szybkość z jaką sygnał zanika. Jest jeszcze trzeci rodzaj obrazu, PD i jest on zależny od ilości protonów w stanie wzbudzenia. Przy rozpoznawaniu obrazów warto pamiętać, iż płyn na obrazie T1 będzie ciemny, a w przypadku obrazu T2 będzie jasny [37].

Zwyrodnienie krążka międzykręgowego, można rozpoznać w badaniu MRI na podstawie zmniejszenia jego intensywności w obrazie T2-zależnym oraz obniżenia wysokości [39].

Możliwości jakie daje MRI w przypadku diagnozowania dyskopatii to między innymi [40]:

- spadek intensywności sygnału w obrazach T2-zależnych – zwyrodnienie krążka międzykręgowego;
- obraz w przekroju osiowym – dobrze uwidoczniła przepuklina krążka międzykręgowego, a także wypuklenie o typie „bulging”;
- ocena fazy przepukliny: protruzji, ekstruzji, sekwestracji ;
- możliwość różnicowania przepukliny aktywnej i nieaktywnej (aktywna posiada ognisko o zwiększonym sygnale w obrazie T2-zależnym);
- ocena następstw choroby zwyrodnieniowej,
- ocena ucisku na struktury znajdujące się wewnątrz kanału kręgowego
- po operacji przepukliny wykonywane w celu różnicowania ponownej przepukliny z blizną pooperacyjną (blizna wzmacnia się po podaniu kontrastu dożylnie),
- różnicowanie zmian zwyrodnieniowych ze zmianami zapalnymi oraz nowotworowymi, poprzez użycie do badania środka kontrastującego,
- ocena możliwości ruchowych kręgosłupa i kompresji na struktury wewnątrzkanałowe przy różnym wariacie ułożenia - możliwe w aparatach otwartych oraz w takich gdzie magnes ustawiony jest pionowo.

Krasuski [34] podaje, iż MRI osiąga 82-89% czułości jeżeli chodzi o wykrywanie przepukliny krążka międzykręgowego. Natomiast korzenie nerwów rdzeniowych można ocenić wiele dokładniej stosując kontrast gadolinowy. Według autora [36] metoda rezonansu magnetycznego dobrze uwidacznia cechy odwodnienia krążka międzykręgowego i wszelkie zaburzenia w budowie anatomicznej takie jak: wypukliny, protruzje, przepukliny.

Gregory i wsp.[40] przedstawiają wyniki badań, w których MRI w kwestii diagnostyki dyskopatii, czułość osiąga na poziomie 60-100%, a specyficzność 43-97%. W porównaniu z

tomografia komputerową i mielografią, MRI jest metodą nieinwazyjną i dostarczającą więcej szczegółów na temat tkanek miękkich i korzeni nerwów rdzeniowych [40].

MRI jest metodą z wyboru jeżeli chodzi o szczegółową ocenę kręgosłupa u dzieci i młodzieży [41]. Zawdzięcza to dzięki możliwości obrazowania wielopłaszczyznowego, doskonałemu kontrastowi tkanek miękkich i braku promieniowania jonizującego. Jak podaje autor noworodki mogą być diagnozowane za pomocą ultradźwięków w niektórych przypadkach, ponieważ tylne struktury kręgów są nadal chrzęstne do mniej więcej 6 tygodnia życia, mimo tego, MRI może okazać się niezbędne w dalszej analizie, szczególnie w przypadkach z objawami neurologicznymi. Zmiany zwyrodnieniowe krążka międzykręgowego w populacji dzieci występują rzadko, a kiedy się pojawiają mogą być związane z czynnikiem genetycznym. Dla przykładu, choroba Scheuermanna powiązana jest z wczesnymi zmianami zwyrodnieniowymi i wypuklinami krążków międzykręgowych [41].

Według Tittingera i wsp. [42], MRI i TK są drogimi metodami w diagnozowaniu dyskopatii lędźwiowej, lecz obiektywnymi. Natomiast TK powinno być wykonywane jedynie jako badanie uzupełniające w stosunku do badania MRI, w przypadkach kiedy są przeciwwskazania do wykonania MRI lub gdy dokładniejszej oceny wymagają struktury kostne [39].

## **Piśmiennictwo**

1. Sz waj T: Anatomia i fizjonomia odcinka lędźwiowego kręgosłupa. Portal edukacyjny, Lublin. <http://www.edukacja.edux.pl/p-20890-anatomia-i-fizjonomia-odcinka-ledzwiowego.php>. data pobrania: 18.02.2017.
2. Marton M: Zespoły bólowe kręgosłupa. Przewodnik Lekarski, 2008, 5, 45-55.
3. Woźniak K, Ratuszek- Sadowska D, Śniegocki M: Dyskopatia kręgosłupa w odcinku lędźwiowym u 10 - letniego dziecka - opis przypadku. Journal of Education, Health and Sport, 2015, 5, 351-362.
4. Radło P, Smętowski A, Tę siorowski M: Polskie mianownictwo choroby dyskowej. Przegląd Lekarski, 2014,7, 394-399.
5. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Kr%C4%99gi\\_l%C4%99d%C5%BAwiowe](https://pl.wikipedia.org/wiki/Kr%C4%99gi_l%C4%99d%C5%BAwiowe), data pobrania: 18.02.2017.
6. Dobrogowski J, Zajączkowska R, Dutka J, Wordliczek J: Patofizjologia i klasyfikacja bólu. Polski Przegląd Neurologiczny, 2011, 7, 20-30.
7. Paprocka J, Jamroz E, Głuszkiewicz E, Klimczak A, Klucze wska E, Marszał E: Zespoły bólowe kręgosłupa u dzieci. Wiadomości Lekarskie, 2008, 61, 7-9.

8. Stodolny J. Choroba przeciążeniowa kręgosłupa epidemia naszych czasów. Wyd. ZL Natura, Kielce, 1999.
9. Masiero S, Carraro E, Celia A, Sarto D, Ermani M: Prevalence of nonspecific low back pain in schoolchildren aged between 13 and 15 years. *Acta Pædiatrica*, 2008, 97, 212-26.
10. Pawłowska P, Czaprowski D, Kolwicz A, Leszczewska J: Dolegliwości bólowe kręgosłupa u dzieci- ocena związku z hipermobilnością stawową i elastycznością wybranych mięśni kompleksu lędźwiowo-miedniczno-biodrowego. *Nowa Pædiatria*, 2013, 17, 39-43.
11. Woś H, Sobol G, Grzybowska-Chlebowczyk U: Bóle krzyża w schorzeniach wieku dziecięcego. *Neurologia Dziecięca*, 2006, 15, 75-80.
12. Sienkiewicz D, Kułak W, Gościk E, Okurowska-Zawada B, Paszko- Patej G: Bóle kręgosłupa w wieku dziecięcym – kolejne wyzwanie dla współczesnej medycyny. *Neurologia Dziecięca*, 2011, 20, 129-133.
13. Boćkowski L, Sobaniec W, Kułak W, Śmigielska-Kuzia J, Sendrowski K, Roszkowska M: Low back pain in school-age children: risk factors, clinical features and diagnostic Management. *Advances in Medical Sciences*, 2007, 52, 221-223.
14. Grajda A, Kułaga Z: Nadmierne obciążenie kręgosłupa uczniów tornistrami. *Bezpieczeństwo Pracy*, 2007, 9, 4-7.
15. Lenart-Domka E, Świerad A: Ocena czynników ryzyka występowania bólów okolicy lędźwiowo-krzyżowej u nastolatków w wieku 11-14 lat. *Postępy Rehabilitacji*, 2014, 2, 23-31.
16. Depa A, Druzbicki M: Ocena częstości występowania zespołów bólowych lędźwiowego odcinka kręgosłupa w zależności od charakteru wykonywanej pracy. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2008, 1, 34-41.
17. Głodzik J, Głab G: Zespoły bólowego dolnego odcinka kręgosłupa a aktywność zawodowa rolników. *Medycyna Ogólna*, 2010, 16, 4, 507-515
18. Massalski Ł: System klasyfikacji zespołów bólowych kręgosłupa według metody McKenzie. *Fizjoterapia*, 2011, 19, 3, 63-71.
19. Konrad A., Huber J., Ziółkowska A., Lipiec J., Kulczyk A., Stengert T.: Ocena leczenia terapia McKenziego za pomocą badań elektromiografii powierzchniowej u chorych z dyskopatią lędźwiowo krzyżową-badania pilotażowe. *Issue of Rehabilitation, Orthopaedics, Neurophysiology and Sport Promotion – IRONS 2014*, 8, 26-42.

20. Szpalski M, Gunzburg R, Balaque M, Nordin M, Melot C: A 2-year prospective longitudinal study of low back in primary school children. *European Spine Journal*, 2002, 11, 5,459-464.
21. Jones GT, Macfarlane GJ: Epidemiology of low back pain in children and adolescents. *Archives of Diseases Childhood*, 2005, 90, 312-316.
22. Petersen S, Brulin C, Bergstrom E: Recurrent pain symptoms in Young schoolchildren are often multiple. *Pain*, 2006, 121, 145-150.
23. Krawczyński M: Polskie dzieci i młodzież na tle świata. *Pediatrics Poloska*, 2006, 81, 787-793.
24. Watson KD, Papageorgiou AC, Jones GT, et al.: Low back pain in schoolchildren: occurrence and characteristics. *Pain*, 2002, 97, 87-92
25. Goff D: Diagnosis and Management of Back Pain in Children. *Pediatric Emergency Medicine Reports* 2010, <https://www.ahcmedia.com/articles/11164-diagnosis-and-managment-of-back-pain-in-children>, data pobrania: 14.02.2017.
26. Revuelta R, De Juambelz P, Fernandez B, Flores JA: *Journal of Neurosurgery: Spine*, 2000, 92, 1, 98-100
27. Mander M: Dyskopatia lędźwiowa u dzieci- aspekt neurochirurgiczny. *Neurologia Dziecięca*, 2006, 15, 59-63.
28. Dang L, Liu Z: A review of current treatment for lumbar disc herniation in children and adolescents. *European Spine Journal*, 2010, 19, 205-214.
29. Sarma P, Thirupathi RT, Srinivas D, Somanna S: Adolescent prolapsed lumbar intervertebral disc: Management strategies and outcome. *Journal of Pediatric Neurosciences*, 2016, 11, 20-24.
30. Woźniak K, Smuczyński W, Grela M, Ratuszek D, Pawlica A, Ciesielska N, Sokołowski R, Żukow W: Ocena wyników leczenia dyskopatii L5-S1 u pacjentów leczonych operacyjnie w Katedrze i Klinice Neurochirurgii Szpitala Uniwersyteckiego nr1 w Bydgoszczy. *Journal of Health Sciences*, 2013, 3, 101-108.
31. Gasik R, Styczyński T, Pyskło B: Badanie propriocepcji w obrębie stawów kolanowych u chorych na dyskopatię lędźwiowego odcinka kręgosłupa. *Reumatologia*, 2007, 45, 4,186-189
32. Sukerkar PA: Imaging Modalities for back pain. *Virtual Mentor*,2007, 2, 119-122.
33. Sąsiadek M, Hendrich B: Diagnostyka obrazowa kręgosłupa z uwzględnieniem nowych technik obrazowania. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2010, 6, 38-45. [34]

34. Krasuski M, Tederko P: Badania obrazowe w diagnostyce bólów dolnego odcinka kręgosłupa. *Medycyna Ogólna*, 2010, 16, 117-130.
35. Hendrich B, Bładowska J, Sąsiadek M: Znaczenie badań obrazowych w diagnostyce nieurazowych zespołów bólowych kręgosłupa. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2010, 6, 92-100.
36. Materka A: Elektrotechnika dla Medycyny: od prądów „silnych” do „słabych”. *Biuletyn techniczno- informacyjny Oddziału Łódzkiego SEP*, 2011, 3, 2-7
37. Pietrzak A: Sztuka obrazowania za pomocą rezonansu magnetycznego (MR). *Inżynier i Fizyk Medyczny*, 2013, 3, 139-142.
38. Rodriguez DP, Poussaint TY: Imaging of Back Pain in Children. *American Journal of Neuroradiology*, 2010, 31, 787-802.
39. Pruszyński B, Cieszanowski A. *Radiologia: Diagnostyka obrazowa RTG, TK, USG i MRI*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014
40. Gregory DS, Seto CK, Wortley GC, Shugart CM: *American Family Physician*, 2008, 78, 835-842.
41. Miller JC, Phil D: Pediatric Spine MRI. *Radiology Rounds*, 2012, 10, 1-5.
42. Tittinger T, Bojczuk T, Przysada G: Ocena skuteczności testów klinicznych w diagnostyce dyskopatii lędźwiowego odcinka kręgosłupa. *Young Sport Science of Ukraine*, 2010, 3, 183-190.



## **Tomografia komputerowa w pediatrii**

Grasewicz Anna Justyna<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Van Damme Ostapowicz Katarzyna<sup>3</sup>,  
Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Rozwój badań z zastosowaniem tomografii komputerowej**

Tomografia komputerowa (TK) jest rodzajem badania obrazowego, w którym do tworzenia obrazu badanego obszaru, podobnie jak w klasycznej rentgenodiagnostyce, wykorzystuje się promieniowanie X [1,2]. Zasadniczą różnicą między tymi dwoma badaniami jest fakt, iż w tomografii komputerowej lampa rentgenowska okrąży pacjenta w płaszczyźnie prostopadłej do jego osi długiej, a w klasycznej rentgenodiagnostyce lampa rentgenowska jest nieruchoma w czasie badania. Ponadto w TK promieniowanie po przejściu przez ciało pacjenta jest zbierane przez układ detektorów położonych wzdłuż obrotu lampy RTG. Dzięki tym właściwościom badanie to pozwala na uzyskanie warstwowych obrazów badanych narządów [1,2].

Historia powstania tomografii komputerowej sięga XIX wieku, kiedy to w 1895 roku Wilhelm Konrad Röntgen wykrył promieniowanie X i co zainicjowało ogromny postęp w świecie medycyny, pozwalając wielu naukowcom na tworzenie nowych teorii i konstruowanie urządzeń medycznych, które nie powstałyby, gdyby nie niemiecki fizyk [3].

Już w roku 1917 austriacki matematyk Johann Radon opublikował pracę w której opisał podstawowe wzory matematyczne, leżące u podstaw tomografii komputerowej, a jego teoria została nazwana transformacją Radona [4].

Natomiast w roku 1963 i 1964, Allan McLeod Cormak, amerykański fizyk pochodzący z Republiki Południowej Afryki, opublikował dwa referaty, w których opisał teoretyczne podwaliny tomografii komputerowej, jednakże rezultaty jego pracy nie wzbudziły w tamtym czasie zbyt dużego zainteresowania [1,5].

Dopiero w roku 1971, kiedy to Godfrey Hounsfield wraz z zespołem zbudowali prototyp zestawu do TK, zwrócono uwagę na prace Cormaka i w roku 1979, on i Hounsfield otrzymali niezależnie Nagrody Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny [1,5].

Prototyp zestawu do TK został zainstalowany w szpitalu Atkinson Morley Hospital w Londynie [1,6]. Sprzęt ten był przeznaczony do badania głowy i posiadał lampę rentgenowską oraz tylko jeden detektor promieniowania. Od tamtego czasu ewolucja aparatów tomograficznych postępowała w sposób dynamiczny. Wyróżnia się dwa bardzo istotne momenty, które w zasadniczy sposób zwiększyły znaczenie kliniczne obrazowania za pomocą tomografii komputerowej [1,6]:

- wprowadzenie spiralnej tomografii komputerowej (ciągłej rotacji lampy przy jednoczesnym ruchu stołu, na którym leży pacjent)
- wprowadzenie wielu rzędów detektorów (wielorzędowa spiralna tomografia komputerowa).

### **Zasada działania**

Obrazowanie za pomocą tomografii komputerowej wykorzystuje właściwości jakie posiada promieniowanie rentgenowskie, które jest emitowane przez lampę rentgenowską poruszającą się stałym okrężnym ruchem dookoła pacjenta [5,7]. Wzdłuż obwodu obrotu lampy znajdują się detektory rejestrujące osłabienie promieniowania, do którego dochodzi podczas przechodzenia przez ciało pacjenta. Następnie uzyskane w ten sposób dane przetwarzane są elektronicznie i na ich podstawie komputer dokonuje rekonstrukcji obrazu [5,7].

Promieniowanie rentgenowskie przechodząc przez ciało pacjenta w różnym stopniu ulega osłabieniu, co wynika z faktu, iż różne tkanki w różny sposób pochłaniają promieniowanie [2]. Stopień osłabienia tego promieniowania zależy od natężenia promieniowania oraz od grubości i składu danej tkanki i można wyrazić go za pomocą wzoru [2]:

$$I = I_0 e^{-\mu g} \quad (1)$$

gdzie:

I – natężenie promieniowania po przejściu przez obiekt,

$I_0$  – natężenie promieniowania padającego,  $\mu$  - liniowy współczynnik osłabienia promieniowania, który jest zależny od materiału i długości fali padającego promieniowania X,  $g$  – grubość absorbentu.

Liniowy współczynnik osłabienia promieniowania nazywany jest inaczej liniowym współczynnikiem absorpcji. Parametr ten jest zależny od gęstości badanej tkanki oraz od jej liczby atomowej. Zależność tą opisuje prawo Bragga i Pierca [2]:

$$\mu = k\lambda^3 Z^3 \quad (2)$$

gdzie:

k – współczynnik proporcjonalności,

$\lambda$  – długość fali promieniowania,

Z – liczba atomowa materiału.

W tomografii komputerowej, dla określonych tkanek, liniowe współczynniki absorpcji wyrażane są za pomocą jednostek Hounsfielda (jH) i przedstawiane w odpowiedniej skali szarości [8]. Liniowe współczynniki pochłaniania promieniowania danych tkanek odnosi się do wody, która w skali Hounsfielda ma 0 jH. Według tej skali współczynnik osłabienia tkanki kostnej jest równy +1000 jH, natomiast powietrze posiada -1000 jH [8].

## Promieniowanie

Promieniowanie jest to strumień cząstek lub fal, a samo wytwarzanie promieniowania nazywane jest emisją. Początkowo pojęcie promieniowania odnoszono jedynie do promieni słonecznych, później jednak znacznie rozszerzono jego definicję [1].

Promieniowanie można podzielić na jonizujące i niejonizujące, przy czym w medycynie do diagnostyki oraz leczenia stosowane jest promieniowanie jonizujące [6].

Promieniowanie jonizujące to zbiorcza nazwa wszystkich rodzajów promieniowania, które wywołują jonizację ośrodka materialnego [9,10]. Jonizacja zaś to proces, w którym dochodzi do oderwania elektronu od atomu. Zjawisko to ma miejsce, gdy promieniowanie jonizujące, przechodząc przez dany ośrodek, wytraca swoją energię i staje się zdolne do wybicia elektronu z powłoki atomowej, a w konsekwencji powstaje jon. Wyróżnia się trzy główne rodzaje promieniowania jonizującego:  $\alpha$ ,  $\beta$  i  $\gamma$  [9,10].

**Promieniowanie  $\alpha$**  jest strumieniem cząstek, a mianowicie jąder helu, które zawierają po dwa protony i dwa neutrony [6]. Mają więc ładunek dodatni i w polu elektrycznym odchylają się w kierunku ujemnej elektrody. Cząstki  $\alpha$  mają stosunkowo niewielki, bo kilkucentymetrowy zasięg, co wynika z faktu, że są bardzo ciężkie i z łatwością oddają swoją energię do ośrodka, w którym się przemieszczają. Promieniowanie  $\alpha$  nie wymaga stosowania

żadnych specjalnych osłon, bo już sam naskórek czy zwykła kartka papieru stanowią skuteczną barierę [6].

**Promieniowanie  $\beta$** , podobnie jak  $\alpha$ , jest promieniowaniem korpuskularnym, co oznacza, że jest strumieniem cząstek [9]. W tym przypadku są to elektrony( $\beta^-$ ) lub antyelektrony( $\beta^+$ ) poruszające się prędkością zbliżoną do prędkości światła. Droga jaką cząstki  $\beta$  mogą pokonać w ośrodku jest znacznie dłuższa, niż w przypadku cząstek  $\alpha$ . Skóra nie jest tu już skuteczną barierą, jednak dopiero połknięcie lub zainhalowanie materiału emitującego te cząstki jest najbardziej niebezpieczne i może poczynić największe spustoszenia w organizmie [9].

**Promieniowanie  $\gamma$**  to najbardziej przenikliwy rodzaj promieniowania jonizującego, a od promieniowania  $\alpha$  i  $\beta$  odróżnia je przede wszystkim fakt, iż jest to fala elektromagnetyczna [6,9]. Oznacza to, że nie posiada cząstek, a jest tylko rozchodzącym się w przestrzeni zaburzeniem pola elektromagnetycznego. W polu elektrycznym promieniowanie  $\gamma$  nie ulega odchyleniu, ponieważ nie posiada ono ładunku elektrycznego. Promieniowanie  $\gamma$  powstaje na przykład w wyniku przemian jądrowych. Emisję tego promieniowania można również zauważyć przy powracaniu atomu ze stanu wzbudzonego do podstawowego. W tym procesie atom spontanicznie oddaje do środowiska nadmiar energii w postaci kwantu gamma [6,9].

**Promieniowanie X**, czyli rentgenowskie zostało odkryte przez Wilhelma Konrada Röntgena w 1895 roku i od razu znalazło zastosowanie w medycynie [2]. Promieniowanie to, podobnie jak promieniowanie  $\gamma$ , jest falą elektromagnetyczną. Różni się jedynie zakresem energetycznym oraz sposobem w jaki powstaje [2].

Urządzeniem służącym do wytwarzania promieniowania rentgenowskiego jest lampa rentgenowska, czyli szklana próżniowa bańka, wewnątrz której znajdują się dwie elektrody [2]:

- katoda - ma postać spirali wykonanej z wolframu i nazywana jest włóknem żarzenia. Po przyłożeniu napięcia do katody włókno żarzenia rozgrzewa się do temperatury przekraczającej 1000°C i dochodzi wtedy do emisji elektronów, a ich ilość zależy od napięcia jakie zostało przyłożone
- anoda - wykonana jest z miedzi, a na jej powierzchni wtopiona jest płytka z wolframu.

Między obiema elektrodami przyłożona jest różnica potencjałów, co zmusza elektrony do poruszania się w stronę anody, która ma potencjał dodatni [6]. Elektrony docierając do materiału anody ulegają wyhamowaniu i w wyniku tego procesu powstaje duża ilość ciepła oraz tak zwane promieniowanie hamowania. Jest ono konsekwencją

oddziaływania cząstki posiadającej ładunek elektryczny, z polem elektrostatycznym jądra atomowego. Jeżeli elektrony mają dostateczną energię, to podczas ich hamowania na powierzchni anody powstaje promieniowanie rentgenowskie. Zdecydowana większość powstającej energii zamieniana jest jednak na ciepło, dlatego bardzo ważne jest odpowiednie chłodzenie lampy rentgenowskiej [2,11]

Właściwości promieni X [1,6]:

- jego prędkość w próżni jest równa prędkości światła
- nie ulega odchyleniu w polu magnetycznym
- oddziałuje na materię wywołując skutki biologiczne
- powoduje luminescencję – po zetknięciu się z określonym związkiem chemicznym wywołuje emisję światła widzialnego; to zjawisko jest wykorzystywane do wzmocnienia sygnału na kliszy fotograficznej,
- przenikliwość – promieniowanie rentgenowskie przenika przez materię i w mniejszym lub większym stopniu ulega osłabieniu,
- wpływa na emulsję fotograficzną – powoduje zaczernienie błony rentgenowskiej,
- zdolność do jonizacji – oprócz przenikania przez materię, promienie X mają zdolność do jonizacji ośrodka, w którym się poruszają,
- zmniejsza swoje natężenie wraz z kwadratem odległości – właściwość ta wykorzystywana jest do kontrolowania natężenia promieniowania już samą odległością pacjenta od źródła promieniowania; bardzo ważny element ochrony radiologicznej pacjenta.

### **Oddziaływanie promieniowania jonizującego z materią**

Promieniowanie X lub  $\gamma$  gdy przechodzą przez dany ośrodek, oddziałują z jego cząsteczkami i atomami [12]. Fotony mogą współdziałać z: elektronami atomu, jądrem atomu, polem elektrycznym jądra atomowego lub polem elektrycznym elektronów oraz polem mezonowych jąder atomowych. Uważa się, że teoretycznie istnieje możliwość zajścia dwanaście różnych procesów, w których fotony zostają rozproszone lub zaabsorbowane. W praktyce, w przedziale energetycznym reprezentowanym przez promieniowanie X i  $\gamma$  obserwuje się trzy zjawiska: zjawisko fotoelektryczne, zjawisko Comptona i kreacja par [12].

**Zjawisko fotoelektryczne**, inaczej fotoefekt, zachodzi między fotonem, a elektronem związanym z jądrem atomowym [1,6]. Podczas tego zjawiska dochodzi do przekazania

elektronowi powłoki, całej energii jaką posiada kwant. Jeżeli po absorpcji elektron osiągnie energię przewyższającą tę, która wiąże go z jądrem atomowym, dochodzi do wybitcia tego elektronu z atomu. Prawdopodobieństwo, że to zjawisko zajdzie, jest uzależnione od energii jaką posiada foton, oraz od liczby atomowej  $Z$  pierwiastka. Wraz ze wzrostem liczby atomowej rosną również szanse na zajście tego zjawiska [1,6].

**Zjawisko Comptona** polega na tym, że foton uderzając w elektron, będący na powłoce słabo związanej z jądrem atomowym, przekazuje mu część swojej energii [1,12]. Elektron zostaje wybity poza atom, a z pozostałej energii fotonu powstaje nowy foton o energii mniejszej niż pierwotna. Po zderzeniu foton i tak zwany fotoelektron poruszają się w różnych kierunkach, stąd często w odniesieniu do tego zjawiska używana jest nazwa rozproszenia Comptonowskiego [1,12].

**Kreacja par** to zjawisko polegające na tym, że kiedy kwant promieniowania o energii przekraczającej 1,02 MeV znajdzie się blisko jądra atomowego może ulec przekształceniu w parę elektron – pozyton [6,12]. Cząstki te posiadają przeciwne ładunki elektryczne oraz energię kinetyczną, którą wytracają poruszając się w danym ośrodku. Kiedy pozyton utraci znaczną część swojej energii, łączy się z najbliższym położonym elektronem i ulegają anihilacji. Masy tych dwóch cząstek zostają zamienione na energię i powstają dwa kwanty promieniowania elektromagnetycznego, które rozchodzą się w przeciwnych kierunkach. Prawdopodobieństwo, że to zjawisko zaistnieje jest tym wyższe im wyższa jest liczba atomowa pierwiastka [6,12].

W obrazowaniu za pomocą tomografii komputerowej stosowane są takie energie kwantów promieniowania, że zachodzą tu tylko zjawisko fotoelektryczne i efekt Comptona. Kreacja par natomiast znalazła zastosowanie na przykład w pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) [1].

## **Oddziaływanie promieniowania jonizującego na żywe organizmy**

Oddziaływanie promieniowania jonizującego na organizmy żywe opiera się na wpływie tego promieniowania na pojedyncze komórki [9,13]. Efekt jaki może ono wywołać jest trudny do przewidzenia, ponieważ to samo promieniowanie o tej samej dawce może za każdym razem spowodować inną reakcję, a czasem nawet jej brak. Wiadomo jednak, że im większa jest ilość promieniowania docierającego do komórki, tym większe jest prawdopodobieństwo wystąpienia jakiegoś efektu. Promieniowanie jonizujące posiada

zdolność do bezpośredniego niszczenia komórek, naruszając ich strukturę oraz do pośredniego oddziaływania na komórki poprzez zapoczątkowywanie reakcji, które wpływają na te komórki [9,13].

Wyróżnia się dwa rodzaje skutków jakie wywiera na organizmy żywe promieniowanie jonizujące: skutki deterministyczne (niestochastyczne) i stochastyczne [14,15].

**Skutki deterministyczne** w większości przypadków zaliczane są do wczesnej odpowiedzi na promieniowanie i występują po kilku godzinach, dniach lub tygodniach [14]. Ich cechą charakterystyczną jest występowanie tak zwanej dawki progowej, co oznacza, że organizm reaguje dopiero po jej przekroczeniu, a gdy to się stanie odpowiedź tkanek jest tym silniejsza im wyższa była pochłonięta dawka. Przykładami deterministycznych skutków promieniowania jonizującego są na przykład ostra choroba popromienna, zmętnienie soczewki oka czy bezpłodność. Aby zapobiec występowaniu skutków niestochastycznych wyznaczono specjalne normy tak zwane graniczne dawki równoważne, których nie wolno przekraczać [14].

**Skutki stochastyczne** przede wszystkim są efektami późnymi i w odróżnieniu od skutków deterministycznych nie występuje tu dawka, poniżej której brak jest efektów biologicznych [15]. Prawdopodobieństwo zaistnienia danej reakcji w sposób proporcjonalny zależy od ilości dawki, ale za to nasilenie tej reakcji nie jest związane z dawką promieniowania. Przykładem skutków stochastycznych są przede wszystkim nowotwory, które mogą pojawić się wiele lat po ekspozycji na promieniowanie. Nie da się jedną z całą pewnością stwierdzić, że przyczyną danej choroby nowotworowej było promieniowanie jonizujące, gdyż jest to tylko jeden z licznych czynników [15].

### **Środki kontrastujące stosowane w rentgenodiagnostyce**

Środki kontrastujące w rentgenodiagnostyce, w tym w tomografii komputerowej, to substancje stosowane w celu lepszego uwidocznienia badanego obszaru [6]. Pochłaniają one promieniowanie rentgenowskie w mniejszym lub większym stopniu, niż otaczające tkanki, dzięki czemu możliwe jest ukazanie zmian, których w klasycznym badaniu nie dałoby się zobaczyć.

Środki kontrastujące stosowane w rentgenodiagnostyce można podzielić na pozytywne i negatywne [6].

## Pozytywne środki kontrastujące

Pozytywne środki kontrastujące to substancje, które znacznie bardziej niż tkanki otaczające, pochłaniają promienie rentgenowskie, a dzięki temu otrzymywany obraz jest wzmocniony [6,18].

W diagnostyce medycznej wykorzystywane są środki kontrastowe oparte na związkach jodu i baru, które posiadają wysokie liczby atomowe, a ich współczynniki pochłaniania są o wiele wyższe niż składniki tkanek miękkich [6,18].

Wyróżnia się dwie podstawowe grupy pozytywnych środków kontrastujących - substancje rozpuszczalne i nierozpuszczalne w wodzie [6,18].

Środki kontrastujące rozpuszczalne w wodzie są to głównie związki na bazie jodu, a w zasadzie jego sole [16]. Substancje te w różny sposób są usuwane z organizmu i ze względu na to dzieli się je na [16]:

- hepatotropowe - wykazujące duże powinowactwo do tkanek wątroby, co oznacza, że po doustnym lub dożylnym podaniu tego preparatu hepatocyty, będące komórkami wątroby, wydzielają go do żółci. W medycynie hepatotropowe środki kontrastujące są obecnie dość rzadko stosowane
- urotropowe - są usuwane z organizmu poprzez nerki. Preparaty te podane śródnaczyniowo znalazły zastosowanie między innymi w tomografii komputerowej.

Jodowe środki kontrastujące rozpuszczalne w wodzie najczęściej mają budowę, która jest oparta na benzenowym pierścieniu wraz z połączonymi z nim cząsteczkami jodu [6,19]. Poszczególne preparaty różnią się między sobą ilością atomów jodu czy grupami bocznymi pierścienia. Różna może być również struktura związku - monomeryczna lub też dimeryczna. Ze względu na to, czy dana substancja w wodzie dysocjuje na jony lub zachowuje elektryczną obojętność jodowe środki kontrastujące dzieli się na jonowe i niejonowe. Właściwości fizykochemiczne tych preparatów sprawiają, że ich toksyczność jest różna [6,19].

Jonowe środki kontrastujące odznaczają się stosunkowo dużą szkodliwością, co wiąże się z faktem iż dysocjują na jony, które mogą potem łączyć się w surowicy krwi z kationami wapniowymi [18]. Powyższe jest w stanie doprowadzić do zaburzeń elektrolitowych. Preparaty te to w głównej mierze monomery, których cechami charakterystycznymi są duża lepkość, osmolalność, jonizacja i hydrofilność. Lepkość substancji jest parametrem, który wskazuje na to jak sprawnie można podać dany preparat. Im wyższa lepkość tym trudniejsza aplikacja. Natomiast osmolalność informuje o tym ile, w 1 kilogramie rozpuszczalnika,



znajduje się moli substancji osmotycznie czynnej. Do najpopularniejszych wysokoosmolalnych jonowych preparatów należy na przykład Urografin [18].

Niejonowe środki kontrastujące ze względu na mniejszą osmolalność, a czasem nawet izotoniczność, są lepiej tolerowane przez organizm po podaniu donaczyniowym, co oznacza, że preparaty niskoosmolalne oraz izoosmolalne wywołują mniej działań nieporządanych niż środki wysokiej osmolalności i w związku z tym są one częściej wykorzystywane [19]. Przykładem środka kontrastującego o osmolalności niższej niż osocze krwi jest pochodna kwasu trijodomonoaminoizoftalowego - Ultravist. Natomiast preparatem izotonicznym względem osocza jest na przykład Isovist. Brak jest naukowych dowodów na to, że środki kontrastujące izoosmolalne powodują mniej zdarzeń niepożądanych niż środki niskoosmolalne, więc obie grupy stosuje się powszechnie [16,17].

Teoretycznie dla pacjenta najwięcej korzyści przynosi zastosowanie środka kontrastującego posiadającego najwyższe możliwe stężenie jodu przy możliwie najniższej lepkości.

Środki kontrastujące nierozpuszczalne w wodzie są drugą grupą pozytywnych środków kontrastujących i należą do niej w głównej mierze sole baru, a najważniejszym preparatem jest tu siarczan baru, czyli baryt ( $BaSO_4$ ) [6,20]. Środek ten podawany doustnie lub doodbytniczo służy do diagnostyki przewodu pokarmowego. Ma postać wodnej zawiesiny, która zawiera odpowiedniej wielkości cząstki siarczanu baru oraz dodatki decydujące o tym, że błona śluzowa zostanie odpowiednio pokryta, co zapewnia odpowiednią trwałość, lepkość oraz pH preparatu. Ważną cechą barytu jest fakt, że nie jest on wchłaniany w przewodzie pokarmowym, więc wydala się go z kałem i jest stosunkowo bezpiecznym środkiem kontrastującym. Oprócz siarczanu baru w diagnostyce czasem wykorzystuje się również preparat o nazwie Lipiodol ultra fluid, który jest jedynym jodowym olejowym środkiem kontrastującym [6,20].

### **Negatywne środki kontrastujące**

Negatywne środki kontrastujące, takie jak dwutlenek węgla, powietrze, tlen, podtlenek azotu czy gazy szlachetne, charakteryzują się posiadaniem niskiego współczynnika pochłaniania promieni rentgenowskich [6]. Obecnie nie są one zbyt często stosowane. Najpopularniejszym zastosowaniem dla negatywnych środków kontrastujących są badania dwukontrastowe przewodu pokarmowego. Używa się do nich siarczanu baru wraz z powietrzem lub dwutlenkiem węgla [6].

## **Powikłania po środkach kontrastujących stosowanych w tomografii komputerowej**

Uważa się, że środki kontrastujące są jednymi z lepiej tolerowanych substancji medycznych, a powikłania po stosowanych w tomografii komputerowej dotyczą głównie preparatów jodowych, a większość z nich jest łagodna i niegroźna dla życia [16,17,22]. Takie powikłania pojawiają się u około 5% pacjentów, u których zastosowano środki kontrastujące, niektóre jednak niosą ze sobą umiarkowane i duże niebezpieczeństwo dla życia i zdrowia pacjenta [16,17,22].

Patomechanizm nadwrażliwości na środki kontrastujące nie jest do końca znany [16,17,22]. Pewne jest, że aby zaszła reakcja alergiczna, potrzebny jest wcześniejszy kontakt systemu immunologicznego z substancją uczulającą. Jednakże niestety u bardzo wielu pacjentów, u których wystąpiły powikłania po podaniu środka kontrastującego, nigdy wcześniej nie wykonywano badań lub zabiegów wykorzystujących te substancje. Naukowcy skłaniają się do teorii, że w środowisku pacjenta, muszą występować substancje, które poprzez mechanizmy krzyżowe powodują, że już po pierwszej ekspozycji na środek kontrastujący występują działania niepożądane [16,17,22].

Nadwrażliwość na jodowe środki kontrastujące można podzielić na trzy grupy: działania uogólnione niewiążące się z nerkami, nefropatia pokontrastowa oraz hipertyreoza [16,17,22].

### **Działania uogólnione niemające związku z nerkami**

Podział działań niepożądanych niemających związku z nerkami obejmuje dwie grupy - reakcje wczesne (natychmiastowe) i reakcje późne (nienatychmiastowe) [18,23].

Reakcje natychmiastowe, inaczej zwane wczesnymi, zachodzą najczęściej w ciągu godziny od zaaplikowania środka kontrastującego i charakteryzują się występowaniem objawów zbliżonych do reakcji anafilaktycznej [18,23].

Ze względu na stopień nasilenia można te powikłania podzielić na łagodne, umiarkowane i ciężkie (tab. I).

Najczęściej obserwuje się reakcje łagodne (np. świąd skóry czy chrypka) i umiarkowane (np. rozległa pokrzywka czy obrzęk krtani). Powikłania ciężkie są rzadkie, ale bardzo groźne i mogą skończyć się nawet zgonem pacjenta [18,23].

Do wystąpienia reakcji natychmiastowych predysponuje występowanie astmy, atopii oraz u tych pacjentów, którzy mają za sobą ciężką reakcję po podaniu środka kontrastującego.

**Tabela I. Natychmiastowe działania niepożądane jodowych środków kontrastujących [18,23]**

<b>Stopień reakcji</b>	<b>Objawy</b>
<b>Łagodna</b>	świąd skóry, pokrzywka, chrypka, kaszel, nudności, wymioty, ból kończyny w miejscu podania, zaczerwienienie, uczucie ciepła
<b>Umiarkowana</b>	rozległa pokrzywka, obrzęk krtani, obrzęk twarzy, zawroty głowy, omdlenie, duszność, świsty, ciężkie wymioty, uogólnione zmiany skórne, spadek ciśnienia tętniczego, wrażenie ucisku w klatce piersiowej
<b>Ciężka</b>	wstrząs, utrata przytomności, migotanie komór, zawał mięśnia sercowego, niewydolność krążenia, obrzęk płuc, zatrzymanie oddechu, drgawki

Reakcje późne występują w ciągu kilku godzin do kilku dni od zastosowania środka kontrastującego i w większości przypadków mają łagodny charakter i dotyczą głównie zmian skórnych (np. rumień trwały, świąd, wysypka plamisto-grudkowa czy obrzęk skóry) [16,24]. Nie wszystkie reakcje są jednak łagodne. Zdarza się, że pojawia się ostry uogólniony wyprysk, o ostrym początku, najczęściej w pierwszej dobie po zastosowaniu środka kontrastującego, objawiający się osutką krostkową oraz rozlanym rumieniem. Często również występuje gorączka przekraczająca 38,5°C [16,24].

### **Nefropatia pokontrastowa**

Nefropatia pokontrastowa, inaczej zwana nefropatią indukowaną kontrastem (CIN - *contrast-induced nephropathy*), jest niezwykle groźnym działaniem niepożądanym [25-30]. Uważa się, że jest to trzecia w kolejność przyczyna ostrego uszkodzenia nerek wśród pacjentów przebywających w szpitalu [25]. Objawy pojawiają się zwykle w ciągu 24-72 godzin po wstrzyknięciu środka kontrastującego [26]. Cechą charakterystyczną tego powikłania jest nagłe pogorszenie funkcji nerek, manifestujące się o poprzez [27,28]:

- wzrost poziomu kreatyniny, znajdującej się w surowicy, powyżej 0,3 mg/dl lub
- wzrost poziomu kreatyniny o przynajmniej 50% wartości początkowej lub
- spadek dobowej ilości moczu <0,5 ml/kg/godz. trwający przynajmniej przez 6 godzin.

Nefropatię pokontrastową można stwierdzić tylko i wyłącznie po wykluczeniu innych możliwych przyczyn. Zazwyczaj zmiany w nerkach cofają się po paru dniach [29].

Nie udało się do końca stwierdzić jaki jest patomechanizm nefropatii indukowanej kontrastem, jednakże ustalono jednak kilka procesów w wyniku których dochodzi do uszkodzenia nerek [29,30]:

- Zapalenie wywołane środkiem kontrastującym.
- Bezpośrednia toksyczność środka kontrastującego.
- Niedokrwienie komórek znajdujących się w cewkach nerkowych wywołane zwężeniem naczyń wewnątrz nerek.
- Wytrącanie kryształków środka kontrastującego wewnątrz cewek nerkowych.

Do wystąpienia nefropatii pokontrastowej predysponuje przede wszystkim nieprawidłowa funkcja nerek, dlatego przed każdym badaniem lub zabiegiem z użyciem tych substancji oznacza się poziom kreatyniny [28,29]. Za lepszy wskaźnik wydolności nerek, zwłaszcza u dzieci, uważany jest eGFR (*estimated glomerular filtration rate*), czyli współczynnik filtracji kłębuszkowej. Zdarza się, że na przykład, u bardzo wyniszczonych pacjentów jest on obniżony, a poziom kreatyniny w normie [28,29]. Zwiększone ryzyko wystąpienia nefropatii pokontrastowej występuje, gdy współczynnik filtracji kłębuszkowej spadnie poniżej ustalonych wartości. Zagrożenie wzrasta, gdy do spadku eGFR dołączy na przykład [28,29]:

- odwodnienie,
- nefropatia cukrzycowa,
- niski hematokryt.

### **Hypertyreoza**

Hypertyreoza, czyli nadczynność tarczycy, wywoływana przez jod, jest groźnym powikłaniem po podaniu środka kontrastującego, chociaż spotykanym dość rzadko [31,32]. Szczególnie groźna jest dla pacjentów w podeszłym wieku, znacznie rzadziej dla dzieci. Do jej wystąpienia przyczynia się fakt, iż w preparacie będącym jodowym środkiem kontrastującym, oprócz jodu związanego występuje również taki, który jest w formie wolnej. Jod wykazuje bardzo silne powinowactwo do tarczycy w związku z czym wolny jod gromadzi się właśnie w gruczole tarczowym [31,32]. W jodowych preparatach stosowanych do badań kontrastowych znajduje się taka ilość jodu, która nawet 90. krotnie przewyższa dzienne zapotrzebowanie na ten pierwiastek. Zdrowy gruczoł tarczowy jest w stanie regulować ilość przyjmowanego jodu, ale chorzy z zaburzonymi mechanizmami zapobiegawczymi są narażeni na wystąpienie hypertyreozy po podaniu jodowego środka kontrastującego [31,32].

Ten rodzaj działań niepożądanych rozwija się od kilku do nawet kilku miesięcy po ekspozycji na jodowy preparat, więc jest powikłaniem późnym [31,32].

Czynniki predysponujące do wystąpienia nadczynności tarczycy indukowanej jodem, poza podeszłym wiekiem, to również [28,33]:

- nieleczona choroba Gravesa-Basedova,
- wole guzkowe.

### **Działania niepożądane po środkach kontrastujących u dziecka**

Działania niepożądane po środkach kontrastujących u dzieci zwykle mają charakter łagodnych reakcji anafilaktycznych, czyli takich które naśladują reakcje alergiczne [18,34]. W czasie ich trwania uwalniają się tak zwane związki wazoaktywne, do których należy na przykład histamina. Wystąpienie tego typu odpowiedzi organizmu nie jest zależne od podanej dawki substancji. Prawdopodobieństwo wystąpienia tych reakcji wzrasta u osób z atopowym zapaleniem skóry, astmą oskrzelową i alergią na penicylinę [18,34]

U dzieci, w szczególności u małych, czasem zdarza się, że stwierdzenie wystąpienia działania niepożądanego stwarza problemy, które nie są w stanie się skutecznie komunikować i poinformować o dolegliwościach [18,34].

### **Tomografia komputerowa w pediatrii**

Noworodki, niemowlęta i małe dzieci różnią się od dorosłych morfologicznie i fizjologicznie [6,21]. Wiek dziecięcy charakteryzuje się dużą dynamiką rozwoju, bardzo różnym przebiegiem wielu procesów chorobowych oraz zdecydowanie większym potencjałem regeneracyjnym, niż u dorosłych. Stąd wynikła konieczność wyodrębnienia się z rentgenodiagnostyki ogólnej radiologii pediatricznej, jako oddzielnej gałęzi. Dziecko w pracowni tomografii komputerowej stanowi bowiem wyzwanie dla zespołu diagnostycznego. Personel musi przede wszystkim wziąć pod uwagę, jaki jest stopień dojrzałości dziecka, czy będzie w stanie współpracować oraz czy rodzice lub opiekunowie są w stanie pomóc w tym, by badanie było jak najmniej stresującym doświadczeniem dla małego pacjenta [6,21].

### **Wskazania do tomografii komputerowej dzieci**

Każdy pacjent wymaga indywidualnego podejścia i odpowiednio dobranej diagnostyki. Tomografia komputerowa naraża dziecko na dużą dawkę promieniowania, należy więc w pierwszej kolejności rozważyć badania bezpieczniejsze lub powodujące mniejsze narażenie. W niektórych sytuacjach nie da się jednak uniknąć tego badania,

a korzyści wynikające z trafnie postawionej diagnozy decydują o wykonaniu TK nawet u bardzo małych dzieci.

Czaszka i ośrodkowy układ nerwowy. Tomografia komputerowa mózgowia jest powszechną metodą diagnostyczną schorzeń OUN, dzięki której możliwe jest uwidocznienie struktur mózgowia takich jak istota biała i szara, układ komorowy, przestrzenie płynowe, naczynia i nerwy [35,36,37]. Tomografia komputerowa tego obszaru jest badaniem nieinwazyjnym (chyba, że wymaga podania środka kontrastującego), stosunkowo krótkim i nie wymaga specjalnie dużej współpracy z pacjentem. Wskazania obejmują między innymi: urazy głowy, podejrzenie krwotoku, guzy, zmiany zapalne czy wady wrodzone OUN [35,36,37]. U niemowląt wskazania do TK głowy ograniczają się do: guzów OUN, trudności przy zidentyfikowaniu niektórych wad czy urazów z podejrzeniem krwiaka ośrodkowego układu nerwowego. Ostatnie wskazanie jest dość częste w przypadku dzieci maltretowanych [35,36,37].

W przypadku urazu głowy natychmiastowymi wskazaniami do TK są [38]:

- wymioty (3 razy lub więcej),
- utrata przytomności, która trwa dłużej niż 5 minut,
- pourazowe drgawki,
- objawy wskazujące na złamanie podstawy czaszki,
- zaburzenia pamięci,
- mniej niż 15 punktów w skali glasgow(skala oceny poziomu świadomości).

Tomografia komputerowa klatki piersiowej i śródpiersia. Badania klatki piersiowej muszą być wykonywane w takiej kolejności, aby jak najszybciej postawić diagnozę i jak najmniej obciążać pacjenta [39]. W przypadku tego obszaru tomografia komputerowa zawsze poprzedzona jest zdjęciem rentgenowskim i innymi mniej inwazyjnymi badaniami. W pediatrii badanie to znalazło szerokie zastosowanie przy diagnostyce wad wrodzonych układu oddechowego [39]. Ponadto w przypadku zmian rozsianych przydatne jest HRCT (*high resolution computer tomography*, tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości), a więc tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości, która dobrze uwidacznia miąższ płucny, co znalazło również zastosowanie u chorych na mukowiscydozę, celem [40]:

- oceny skuteczności leczenia,
- rozbieżności pomiędzy objawami, a wyglądem zmian w klasycznym RTG,
- monitorowania rozległości zmian, również u chorych będących we wczesnym etapie choroby,

- oceny zmian przed wdrożeniem agresywniejszego leczenia oraz przed planowaną operacją.

Tomografia komputerowa klatki piersiowej umożliwia również ocenę wnęk płucnych oraz węzłów chłonnych śródpiersia, co wymaga jednak wstrzymania oddechu na czas skanowania, może więc stanowić problem dla pacjentów pediatrycznych szczególnie małych dzieci [39].

Tomografia komputerowa kręgosłupa jest badaniem, w którym ocenia się elementy kostne, stawy oraz krążki międzykręgowe, a u dzieci i młodzieży wskazaniem do diagnostyki tego obszaru mogą być bóle pleców, których przyczyny nie dało się ustalić przy pomocy innych narzędzi [41].

Tomografia komputerowa jamy brzusznej i miednicy obejmuje obszar od krocza do przepony [20,38]. Badanie to dobrze obrazuje choroby i urazy ważnych narządów jamy brzusznej takich jak wątroba, nerki czy śledziona. TK w tym przypadku służy diagnostyce: urazów (np. pęknięcie śledziony), wad wrodzonych, zapalenia wyrostka, czy też guzów (guz Wilmsa, neuroblastoma), lokalizujących się w jamie brzusznej. Wskazania do tomografii komputerowej obszaru miednicy obejmują na przykład: ocenę obecności kamieni w układzie moczowym oraz diagnostykę guzów w obrębie miednicy [20,38].

### **Przeciwwskazania do tomografii komputerowej u dzieci**

U dziecka nie istnieją bezwzględne przeciwwskazania do wykonania tomografii komputerowej [42]. Można wyróżnić jedynie względne przeciwwskazania takie jak: brak wskazań, klaustrofobia lub gdy dziecko nie jest w stanie dostatecznie długo leżeć w pozycji horyzontalnej z ważnych powodów, takich jak np. duszność. Jednakże mimo, iż brak jest kategorycznych przeciwwskazań to wykonania TK, to mogą wystąpić duże utrudnienia w jej wykonaniu. Przykładem może być tu dziecko nieprzytomne lub będące na oddechu wspomaganym. W takich przypadkach konieczna jest ścisła współpraca z anestezjologiem i dobre przygotowanie pracowni tomografii komputerowej na takiego pacjenta [42].

W przypadku TK ze środkiem kontrastującym za bezwzględne przeciwwskazania uważa się [17]:

- nadczynność tarczycy,
- wole toksyczne tarczycy,
- uczulenie na jod,

- planowana terapia jodem promieniotwórczym.

Wyróżnia się również przeciwwskazania do podania jonowych środków kontrastujących u dzieci, takie jak [6]:

- wiek poniżej 2 roku życia,
- gdy już wcześniej wystąpiła reakcja na środek kontrastujący,
- astma,
- alergia,
- drgawki o etiologii mózgowej.

### **Przygotowanie dziecka do tomografii komputerowej**

Dziecko w pracowni tomografii komputerowej, o czym już wspomiano powyżej, stanowi spore wyzwanie dla całego personelu i wymaga dużej dozy cierpliwości oraz gotowości na ewentualne nadzwyczajne sytuacje [21]. Przede wszystkim nie wolno traktować dziecka jako istoty bezwolnej, niebędącej w stanie zrozumieć co się dzieje wokoło. Przed badaniem należy małego pacjenta poinformować o wszystkim, co się będzie z nim działo. Nawet bardzo małym dzieciom należy spróbować wyjaśnić, jak będzie przebiegało badanie i przygotować na ewentualne nieprzyjemności. U dzieci małych, nie będących w stanie wyleżeć w zadanej pozycji oraz u pacjentów niewspółpracujących, do tomografii komputerowej stosuje się sedację. Można także, aby niepotrzebnie nie narażać dziecka na ból, zamiast środków dożylnych zastosować leki doustne [21].

Na badanie do pracowni tomografii komputerowej dziecko powinno przyjść w wygodnym ubraniu, aby nie przeszkadzało mu w czasie procedury i należy usunąć wszystkie możliwe obiekty metalowe (mogące wpływać na jakość obrazu i wywoływać różnego rodzaju artefakty) takie jak [6]:

- spinki do włosów,
- okulary,
- aparaty słuchowe,
- niestałe aparaty na zęby,
- biżuteria.

Obecnie bardzo często podczas tomografii komputerowej podaje się dożylnie jodowy środek kontrastujący, w związku z tym niemal rutynowo wymaga się aktualnych badań stężenia kreatyniny we krwi, w celu oceny funkcji nerek [1,20].



W przypadku TK, na przykład, jamy brzusznej podawany jest najczęściej również doustny środek kontrastujący, więc między innymi z tego powodu dziecko na badanie powinno przyjść na czczo, a więc co najmniej 4 godziny (najlepiej 6-8 godzin) po ostatnim posiłku. Na około 45, minut przed planowanym badaniem jamy brzusznej dziecko dostaje do wypicia środek kontrastujący, który musi pić małymi łykami, aby zakontraktować cały przewód pokarmowy [1,20].

Powyższe zalecenia w większości nie odnoszą się do pacjentów, trafiających do pracowni tomografii komputerowej, w stanach nagłych, kiedy to ustalane są indywidualne zalecenia [1,20].

### **Wpływ promieniowania stosowanego w TK na organizm dziecka**

Promieniowanie rentgenowskie stosowane w tomografii komputerowej, oprócz oczywistych zalet diagnostycznych, ma również zdolność do jonizacji materii, co oznacza, że może wywoływać niekorzystne skutki w ludzkim, a szczególnie w młodym i rozwijającym się, organizmie [43,44]. Dawki promieniowania stosowane w TK są o wiele większe, niż przy klasycznym zdjęciu rentgenowskim, ale nie są jednak na tyle duże, by jedno badanie mogło wywołać szkody. Dopiero regularna ekspozycja w wieku dziecięcym zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań, a najpoważniejszym powikłaniem późnym może być rozwój nowotworu [43,44].

W związku z tym bardzo ważne jest, aby do niezbędnego minimum ograniczać ilość wykonywanych tomografii komputerowych, szczególnie wśród młodych osób [45].

### **Piśmiennictwo**

1. Pruszyński B.: Tomografia komputerowa [w:] Radiologia: diagnostyka obrazowa: RTG, TK, USG i MR, Cieszanowski A., Pruszyński B (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014.
2. Ratajczyk E.: Tomografia komputerowa w pomiarach geometrycznych 3D. PAK, 2011,57,2,220-223.
3. Skrzyński W.: Wczoraj, dziś i jutro polskiej radiologii. Inżynier i Fizyk Medyczny, 2013,4,207-209.
4. Fuchs E., Netuka I.: Johan Radon. Prokroku, matematyki a astronomie, 1988,33,5, 282-285.

5. Krzyżostaniak J., Surdacka A.: Rozwój wybranych technik radiologicznych w aspekcie obrazowania szczękowo-twarzowego. *Nowiny Lekarskie*, 2010,79,3,249-253.
6. Gołębiowski M.: Środki cieniujące stosowane w czasie badań obrazowych [w:] *Diagnostyka obrazowa: podstawy teoretyczne i metodyka badań*, Pruszyński B. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014,143-148.
7. Chrzan R., Czerwiński E.: Współczesne techniki obrazowania osteoporozy. *Twój Magazyn Medyczny. Osteoporoza II*, 2005,8,157,7-16.
8. Brant W.E., Major N.M., Webb W.R.: *Tomografia komputerowa: zastosowanie kliniczne*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2007.
9. Adamowski Ł., Dobrzyński L., Droste E., Wołkiewicz R., Trojanowski W.: *Spotkanie z promieniotwórczością*. Instytut Problemów Jądrowych im. Andrzeja Sołtana, Świerk, 2010.
10. Sobianowska K., Walkowiak W.: Promieniotwórczość naturalna i sztuczna- korzyści i zagrożenia wynikające z jej stosowania. *Energetyka jądrowa w Polsce, Zeszyty Naukowe Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Witelona w Legnicy*, 2014,11,2,71-93.
11. Luberda-Durnaś K., Łasocha W.: Nowe metody w badaniach struktur polikryształów. *Wiadomości chemiczne*, 2014,68,507-543.
12. Łobodziec W.: Efekty współoddziaływania promieniowania X lub  $\gamma$  z materią z uwzględnieniem środowiska biologicznego [w:] *Dozymetria promieniowania jonizującego w radioterapii*. Łobodziec W. (red.), Wyd Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 1999,30-54.
13. Buczyński A., Dziedziczak-Buczyńska M., Lewicka M.: Wpływ promieniowania elektromagnetycznego na organizmy żywe. *Polish Hyperbaric Research*, 2008,4,25,33-42.
14. Tylkowski M., Kośmider M.: Bezpieczeństwo radiologiczne w pracowni hemodynamiki. *Postępy Kardiologii Interwencyjnej*, 2007, 3,4,217-223.
15. Brodecki M., Domienik J., Zmysłony M.: System wielkości dozymetrycznych do oceny poziomu dawek otrzymywanych przez personel zawodowo narażony na zewnętrzne źródła promieniowania jonizującego. *Medycyna Pracy*, 2012,63,5, 607-617.

16. Kucharczyk A., Jahnz-Różyk K.: Nadwrażliwość na środki kontrastujące – jak zmniejszyć ryzyko wystąpienia działań niepożądanych? *International Review of Allergology and Clinical Immunology in Family Medicine*, 2013, 19,2,127-135.
17. Waszczuk Ł., Guziński M., Sasiadek M.: Co lekarz powinien wiedzieć o jodowych środkach kontrastowych stosowanych w tomografii komputerowej? *Gastroenterologia Polska*, 2013, 20,2,55-60.
18. Wysocka A., Wysocki H.: Wybrane działania niepożądane środków kontrastowych stosowanych u chorych poddawanych przezskórnym interwencjom na naczyniach wieńcowych. *Nowiny Lekarskie*, 2007, 76,2, 121-125.
19. Łebkowska U., Milewski R., Pasięka E., Wyszomierska E.: Łagodne zdarzenia niepożądane po podaniu jodowego środka kontrastującego w badaniu tomografii komputerowej. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2015,21,1,7-12.
20. Gołębiowski M.: Środki cieniujące i kontrastowe stosowane w diagnostyce obrazowej [w:] *Wskazania do badań obrazowych*, Pruszyński B. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011.
21. Siegel M.J.: *Pediatric Body CT*. Churchill Livingstone. New York, 1988.
22. Lockett R. F.: Anafilaksja. *Przegląd Alergologiczny*, 2005,2,3,9-12.
23. Hartman R. P., Hesley G. K., Hunt Ch. H.: Frequency and Severity of Adverse Effects of Iodinated and Gadolinium Contrast Materials: Retrospective Review of 456,930 Doses. *American Journal of Roentgenology*, 2009, 193, 1124-1127.
24. Barcik K., Flis E., Placek W., Protas-Drozd F., Weiss-Rostkowska W.: Ostra uogólniona krostkowica po zastosowaniu diltiazemu – opis przypadku. *Kardiologia Polska*, 2009,67, 887-891.
25. Jaroszyńska A., Głowniak A., Rudnicka-Drożak E., Wysokiński A., Jaroszyński A. J.: Nefropatia indukowana kontrastem radiologicznym. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2012, 6,3,139-148.
26. Wood S. P.: Contrast-Induced Nephropathy in Critical Care. *Crit. Care Nurse*, 2012, 30,6, 15-22
27. Zdrojewski Z.: Zapobieganie ostremu uszkodzeniu nerek. *Forum Nefrologiczne*, 2010,3,4,243-251.
28. Wytyczne ESUR na temat Bezpieczeństwa Środków Kontrastowych. 2014 (online): <http://www.esur.org/guidelines/pl/index.php.pdf>, data pobrania: 16.03.2017.
29. Lichosik M., Jung A., Spałek M., Chorążka K., Nefropatia kontrastowa. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 2012,8,4,324-328.

30. Rutkowski P.: Ostre uszkodzenie nerek po środkach kontrastowych. Przypadek kliniczny. *Forum Nefrologiczne*, 2010,3,3,179-181.
31. Żach M., Kryjan K., Ambroziak U., Witkowska M., Karpiński G., Opolski G., Bednarczuk T.: Nadczynność tarczycy po podaniu środków cieniujących zawierających jod. *Kardiologia Polska*, 2013, 71,7,752-756.
32. Syrenicz A., Syrenicz M., Sworczak K., Garanty- Bogacka B.: Atypical forms of hyperthyroidism. *Endokrynologia Polska*, 2006, 5,57, 518-524.
33. Galar M., Łebkowska U., Łukasiewicz A.: Effect of iodinated low-osmolar contrast media on the hemostatic system after intraarterial and intravenous contrast administration. *Advances in Medical Sciences*, 2012,57,2,341-347.
34. Daftary A., Singh J.: Iodinated Contrast Media and Their Adverse Reactions. *J. Nucl. Med. Technol.*, 2008,36,2, 69-74.
35. Gucwa J.: Kiedy należy wykonywać badania TK głowy w przypadku urazów czaszkowo-mózgowych oraz badania RTG kręgosłupa szyjnego? <http://nagle.mp.pl/urazy/103443,kiedy-nalezy-wykonywac-badania-tk-glowy-w-przypadku-urazow-czaszkowo-mozgowych-oraz-badania-rtg-kregoslupa-szyjnego>, data pobrania: 16.03.2017.
36. Sawiec P.: Wstępne postępowanie u dzieci po lekkim i umiarkowanym urazie głowy. Aktualne (2016) wytyczne skandynawskie. <http://www.mp.pl/pediatrica/artykuly-wytyczne/wytyczne/146928,postepowanie-u-dzieci-po-lekkim-i-umiarkowanym-urazie-glowy>. data pobrania: 16.03.2017.
37. Radecka P., Kwiatkowski S., Milczarek O.: Analiza wytycznych dotyczących postępowania w lekkich i średnio ciężkich urazach głowy u nieletnich w latach 2000 - 2012. Czy istnieje możliwość ujednoczenia wskazań do wykonywania badań obrazowych? *Ostry Dyżur*, 2013, 6,3, 99-104.
38. Barnes K., Kapoor R.: *Pediatrica*. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2016.
39. Copeman A., Davis J., Schelvan Ch., Young J.: *Radiologia pediatryczna*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2004.
40. Iwanowska B.: Nowa metoda punktowej oceny zmian w płucach w tomografii komputerowej u chorych z mukowiscydozą. *Developmental Period Medicine*, 2012,16,4,290-302.
41. Tuskiewicz-Misztal E.: Ból pleców u dziecka. <http://pediatrica.mp.pl/objawy/140028,bol-plecow-u-dziecka>. Data pobrania 10.03.2017.

42. Głowacki J., Skrzewski S., Karczmarczyk G., Trzeszkowska-Rotkegel S., Kachel R., Sraga W.: Możliwości diagnostyczne współczesnej, spiralnej tomografii komputerowej, zasady kierowania chorego do badania oraz współpraca z radiologiem w praktyce lekarza rodzinnego. *Problemy Medycyny Rodzinnej*, 2004,4,2, 30-34.
43. Brent R. L., Brody A. S., Frush D. P., Huda W.: Radiation risk to children from computed tomography. *Pediatrics*, 2007,120,3,677-682.
44. Pearce M. S., Salotti J. A., Little M. P., McHugh K., Lee Ch., Kim K. P., Howe N. L., Ronckers C. M., Rajaraman P., Craft A. W., Parker L., Berrington de González A.: Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet*, 2012,380, 499-505.
45. Hahn B., Dima J., Hirschorn D, Weiserbs K. F.: Incidence and Pathology of Repeat Computed Tomography of the Abdomen and Pelvis in a Pediatric Emergency Department Population. *Pediatric Emergency Care*, 2013,29,7,822-885.
46. Brody A.S., Fursh D.P., Huda W., Brent R.L.: Radiation risk to children from computed tomography, *Pediatrics*, 2007, 120, 3, 677-682.
47. GUS: Zdrowie i ochrona zdrowia w 2012 r. [http://stat.gov.pl/files/gfx/portalinformacyjny/pl/defaultaktualnosci/5513/1/3/7/zo\\_zdrowie\\_i\\_ochrona\\_zdrowia\\_w\\_20121.pdf](http://stat.gov.pl/files/gfx/portalinformacyjny/pl/defaultaktualnosci/5513/1/3/7/zo_zdrowie_i_ochrona_zdrowia_w_20121.pdf). Data pobrania 18.04.2017.
48. Zuckerman G.B., Conway E.E.: Przypadkowe urazy głowy u dzieci. *Medycyna Praktyczna*, 2000, 2, 114-127.
49. Christiansen C.: X-ray contrast media – an overview. *Toxicology*, 2005, 209, 185-187.
50. Morcos S.K., Thomsen H.S.: Adverse reactions to iodinated contrast media, *European Radiology*, 2001, 11, 1267–1275.
51. Barret B.J., Parfrey P.S., Vavasour H.M., ‘Dea O., Kent G., Stone E.A.: A comparison of nonionic, low-osmolality radiocontrast agents during cardiac catheterizations, *The New England Journal of Medicine*, 1992, 326, 431–436.
52. Morcos S.K., Thomsen H.S., Webb J.A.: Contrast media-induced nephrotoxicity: a consensus report, *European Radiology*, 1999, 9, 1602–1613.
53. Manske C.L., Spafka J.M., Strony J.T., Wang Y.: Contrast nephropathy in azotemic diabetic patients undergoing coronary angiography, *The American Journal of Medicine*, 1990, 89, 615–620.
54. Weisberg L.S., Kurnik P.B., Kurnik B.R.: Risk of radiocontrast nephropathy in patients with and without diabetes mellitus, *Kidney International*, 1994, 45, 259–265.

55. Frush D.P., Applegate K.: Computed tomography and radiation: understanding the issues. *Journal of the American College of Radiology*, 2004, 1, 113–119.
56. Mettler F.A., Wiest P.W., Locken J.A., Kelsey C.A.: CT scanning: patterns of use and dose. *Journal of Radiological Protection*, 2000, 20, 353–359.
57. Linton OW, Mettler F.A.: National Council on Radiation Protection and Measurements. National conference on dose reduction in CT, with an emphasis on pediatric patients. *American Journal of Roentgenology*, 2003, 181, 321–329.
58. Badanie TNS - Polacy o promieniowaniu rentgenowskim, [http://wyborcza.pl/1,91446,16008134,sondaz\\_\\_Polacy\\_malo\\_wiedza\\_o\\_zastosowaniu\\_promieni.html?disableRedirects=true](http://wyborcza.pl/1,91446,16008134,sondaz__Polacy_malo_wiedza_o_zastosowaniu_promieni.html?disableRedirects=true), data pobrania 21.04.2017.

## Rezonans magnetyczny w pediatrii

Szynkar Angelika Adriana<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Mirska Anna<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### Wstęp

Diagnostyka metodą jądrowego rezonansu magnetycznego polega na wykorzystaniu rezonansowego oddziaływania fal elektromagnetycznych o częstotliwości radiowej na protony jąder atomowych znajdujące się w stałym zewnętrznym polu magnetycznym.

Technika ta głównie dotyczy pierwiastków o nieparzystej liczbie protonów lub neutronów.

W obrazowaniu ciała ludzkiego przede wszystkim zastosowanie mają protony wodoru [1].

### Rys historyczny

Za najważniejsze daty w rozwoju rezonansu magnetycznego można uznać [1-4]:

- Rok 1924 - początki rezonansu magnetycznego, kiedy to Wolfgang Pauli wskazywał istnienie dla jąder atomów, wewnętrznego momentu pędu zwanego spinem
- Rok 1925 - Uhlenbeck i Goudsmit poszerzyli koncepcje spinu na elektron
- Rok 1933 - Frisch, Stern i Esterman zaobserwowali odchylenie toru cząsteczek wodoru znajdujących się w niejednorodnym polu magnetycznym, co umożliwiło mi zmierzenie momentu magnetycznego protonu
- Rok 1943 - Stern otrzymał Nagrodę Nobla w dziedzinie fizyki, za udział w rozwoju metody molekularnej wiązki i, w odkryciu momentu magnetycznego protonu
- Rok 1937 - Isidor Isaac Rabi, po zmodyfikowaniu własnego doświadczenia, zdołał zmierzyć jądrowy moment magnetyczny dla litu i chloru. Pierwotne doświadczenie

zakładało, iż wiązka cząsteczek LiCl przechodzi kolejno przez trzy rejony pola magnetycznego - pierwszy miał pole niejednorodne, w drugim było pole jednorodne, a w trzecim ponownie niejednorodne, ale miało przeciwny gradient w porównaniu z polem w pierwszym regionie. Modyfikacją w tym doświadczeniu było wprowadzanie w obszarze pola jednorodnego, pola magnetycznego oscylującego, co dało możliwość po raz pierwszy zaobserwowania efektu rezonansowego.

- Rok 1942 - wprowadzenie po raz pierwszy przez Gortera nazwy jądrowego rezonansu magnetycznego, jednocześnie wskazując, iż jego odkrywcą był Rabi.
- Rok 1943 - precyzyjnie zmierzono moment magnetyczny protonu i deuteronu, używając metody rezonansowej
- Rok 1944 - Isidor Isaac Rabi otrzymał Nagrodę Nobla w dziedzinie fizyki, ale wówczas nie zakładano jeszcze wykorzystania tego zjawiska do układów biologicznych, czy późniejszego ich wykorzystania w diagnostyce
- Rok 1946 - niezależnie od siebie Felix Bloch i Edward Purcell zarejestrowali bezpośredni sygnał jądrowego rezonansu magnetycznego dla wiązki cząsteczek poruszających się w ciele stałym i cieczy, a nie w próżni jak to miało miejsce do tej pory. W swoich laboratoriach - Bloch zaobserwował sygnał elektromagnetycznej indukcji wynikającej z reorientacji jąder, natomiast Purcell - zwrócił uwagę na to zjawisko z punktu widzenia energetycznego, czyli zauważyli, że na jądra atomowe umieszczone w silnym polu magnetycznym można działać falami radiowymi o ściśle określonej częstotliwości. Jądra absorbują energię tych fal radiowych, a potem oddają ją - emitując fale o tej samej częstotliwości.
- Rok 1952 - przyznano kolejną Nagrodę Nobla w dziedzinie fizyki i otrzymali ją Bloch i Purcell, za rozwinięcie nowych metod precyzyjnych pomiarów magnetyzmu jądrowego i za odkrycia dokonane dzięki nim.
- Lata 60.- Władysław Iwanow, fizyk pracujący w ZSRR, opublikował artykuły dotyczące obrazowania ciała ludzkiego za pomocą metody rezonansu magnetycznego.
- Rok 1971 - Raymond Vahan Damadian opublikował w czasopiśmie Science prace „Tumor Detection by Nuclear Magnetic Resonance” i uznał, że dzięki skanerowi MR można różnicować tkanki prawidłowe i nowotworowe w żywych organizmach. Różnice czasów relaksacji między tymi tkankami są znaczniejsze niż różnice uzyskane w badaniach z zastosowaniem promieni rentgenowskich.



- Rok 1972 - skonstruowanie pierwszego tomografu.
- Rok 1973 - Paul Lauterbur oficjalnie opublikował pierwszy obraz uzyskany dzięki zjawisku jądrowego rezonansu magnetycznego, a pierwszy obraz MR przy zastosowaniu linowych gradientów i wcielił w życie algorytm do zbierania danych z różnych projekcji, uzyskanych dzięki obrotowi badanego obiektu wokół osi równoległej do kierunku gradientu pola magnetycznego
- Rok 1974 - Paul Lauterbur otrzymał obraz, przedstawiający przekrój poprzeczny żywej myszy.
- Rok 1977 - Damadian, razem z Larrym Minkoff'em and Michael Goldsmith'em zaprezentowali pierwszy skan ludzkiego ciała w celu potwierdzenia rozpoznania nowotworu.
- Rok 1980 - Paul Bottomley dołączył do General Electric Research Center w Schenectady, stan Nowy Jork, gdzie wraz ze swoim zespołem zamówili najsilniejszy dostępny magnes 1.5 T i wyprodukowali aparat 1.5 T, który szybko wprowadzono do produkcji. Bottomley'owi, także jako pierwszy, odebrał sygnał pochodzący od ludzkiego serca i mózgu
- Kolejny krok - udoskonalenie przez Mansfielda, fizyka i profesora na Uniwersytecie w Nottingham, rozwinął algorytm, pozwalający na szybsze uzyskiwanie obrazu, a także jego lepszą jakość niż dotychczas (metoda zbierania danych z zastosowanie protokołu zwanego Echo-Planar Imaging)
- Rok 1991 - zainstalowanie pierwszych dwóch aparatów MR w Warszawie - jeden trafił do Centralnego Szpitala Kolejowego, a drugi do Instytutu Psychiatrii i Neurologii.
- Rok 2003 - Paul Lauterbur z University of Illinois w Urbana-Champaign oraz Sir Peter Mansfield z University of Nottingham otrzymali Nagrodę Nobla w dziedzinie fizjologii lub medycyny za „odkrycia dotyczące obrazowania metodą rezonansu magnetycznego”.

### **Podstawy fizyczna obrazowania rezonansu magnetycznego**

Cząsteczka, to elektrycznie obojętny układ atomów związanych chemicznie. W ciele człowieka najwięcej jest atomów wodoru. Wszystkie atomy są zbudowane z nukleonów (proton i neutron) i elektronów. Ilość protonów w jądrze określa pierwiastek pod względem

chemicznym, przy czym pierwiastki z nieparzystą liczbą neutronów lub protonów odznaczają się, wewnętrznym momentem pędu, zwanym spinem jądra [1,4].

Protony budują jądro atomowe, posiadają dodatni ładunek elektryczny, a obracając się wokół własnej osi indukują słabe pole magnetyczne, czyli mają moment magnetyczny, który jest proporcjonalny do jego spinu. W warunkach naturalnych zwroty momentów magnetycznych są przypadkowe i równoważą się wzajemnie. W przypadku gdy protony znajdują się w zewnętrznym, jednorodnym polu magnetycznym następuje pewne uporządkowanie zwrotów ich momentów magnetycznych. Można wyznaczyć dwa kierunki ustawienia protonów w stosunku do kierunku pola zewnętrznego, a co określa ich różne poziomy energetyczne - równoległy oraz antyrównoległy (protony posiadają wyższą energię) [1,2,5].

Każda próbka umieszczona w jednorodnym polu magnetycznym, cechuje się wypadkowym momentem magnetycznym, stanowiącym różnicę pomiędzy ilością spinów ustawionych równoległe i antyrównoległe, ale faktycznie jednak spiny ustawiają się pod pewnym kątem do linii sił zewnętrznego pola magnetycznego [1,2,6].

Protony wykonują ruch wokół własnej osi oraz ruch zwany precesją, która ma miejsce, gdy oś obrotu protonu odchylona jest tak, że jeden koniec osi pozostaje zgodnie z liniami zewnętrznego pola magnetycznego, a drugi jej koniec zatacza koło wokół nich, tworząc kształt przypominający stożek. Według równania Larmora, częstotliwość precesji jest uzależniona od indukcji pola magnetycznego oraz od współczynnika żyromagnetycznego charakterystycznego dla substancji, w której odbywa się zjawisko. Jeżeli do wyżej opisanego układu magnetycznego zastosuje się krótki impuls elektromagnetyczny (RF - *Radio Frequency*) o częstotliwości zgodnej z precesją, to nieznaczna nadwyżka liczby protonów na niższym poziomie energetycznym, będzie przyczyną wystąpienia zjawiska rezonansowej absorpcji. Wtenczas dochodzi do przekazania porcji energii protonom. Pochłonięcie przez proton energii prowadzi do zmiany poziomu energetycznego na wyższy, oraz zmiany swojego momentu magnetycznego na przeciwny. Skutkiem zmiany liczby protonów na poszczególnych poziomach energetycznych jest zmiana wartości składowej podłużnej wektora magnetyzacji [1-5]. W przypadku, gdy ilości protonów na górnym i dolnym poziomie energetycznym są równe, ma miejsce zjawisko nasycenia, równoznaczne ze zniknięciem wektora magnetyzacji podłużnej. Impuls o częstotliwości rezonansowej powoduje również uzgodnienie faz momentów magnetycznych protonów, które dotychczas „powodowanie wpływem pól magnetycznych sąsiednich atomów odbywały się w sposób nieskoordynowany” [5]. Zharmonizowana precesja protonów, łącznie ze zbiorczą osią magnetyzacji odchyloną od

linii zewnętrznego pola magnetycznego, powoduje powstanie wektora magnetyzacji poprzecznej, którego kąt odchylenia jest zależny od czasu trwania impulsu. Po ustaniu sygnału RF, pobrana wcześniej energia ulega bezpromienistemu traceniu w postaci fali radiowej o częstotliwości Larmora, do otoczenia molekularnego, czyli sieci (tzw. relaksacja). Wówczas układ powraca do wcześniejszego stanu równowagi, jest to proces relaksacji podłużnej, z którą jednocześnie następuje powrót wektora magnetyzacji podłużnej [3,4,5]. Synonimem nazwy tego procesu jest relaksacja spin-sieć, charakteryzująca się stałą czasową  $T_1$ . Czas relaksacji  $T_1$  umożliwia odtworzenie 63% wartości magnetyzacji równoległej. Kolejnym skutkiem wyłączenia impulsu RF jest zanik magnetyzacji poprzecznej. W przypadku, gdy sygnał impulsu RF ustanie, następuje rozfalowanie precesji protonów pod wpływem oddziaływania sąsiednich pól magnetycznych. Proces ten nazywa się relaksacją poprzeczną (spin-spin), odbywającą się ze stałą czasową  $T_2$ . Na tę wartość mają również wpływ niejednorodności pola magnetycznego. Dopiero, gdy weźmie się pod uwagę oba powyższe czynniki, można stwierdzić, iż określa on czas zaniku o 63% wartości magnetyzacji poprzecznej [2-7].

### **Budowa aparatu**

Każdy zestaw aparatury rezonansu magnetycznego zawiera magnez, magnetyczne cewki pola gradientowego, cewki nadawcze i odbiorcze oraz system komputerowy, konsola operatorska. Głównym elementem aparatury MRI (*magnetic resonance imaging*) jest impulsowy spektrometr cyfrowy, który kształtuje sekwencje impulsów pobudzających, kontroluje proces odbioru sygnału oraz analizuje widmo sygnału, którego istotą jest magnez. Do skanera MRI wykorzystuje się [1,3,5,7-13]:

- elektromagnesy, wśród których można wyróżnić elektromagnesy nadprzewodzące i odporowe. Najczęściej stosowane są elektromagnesy nadprzewodzące, które w wyniku przepływającego przez nie prądu wytwarzają prawie jednorodne pole magnetyczne o indukcji zawierającej się w przedziale od 0,3T do 4 T. Uzwojenie nadprzewodnikowe takiego elektromagnesu jest wykonane ze stopu niobu i tytanu oraz jest zamknięte wewnątrz naczyń Dewara zawierających ciekły hel. Hel ma temperaturę 4 K (kelwiny), w której cewka traci rezystancję, a co umożliwia bezstratny przepływ prądu o dużym natężeniu. Proces powyższy pozwala na uzyskanie pola magnetycznego o dużym natężeniu i dużej stabilności. Koszt eksploatacji takiego systemu jest wysoki, ale jest on powszechnie stosowany w konstrukcjach cylindrycznych gantry

magnesy stałe - do otwartych konstrukcji gantry, które mają większe zastosowanie w diagnostyce dzieci. W strukturze cylindrycznej zwoje elektromagnesu znajdują się najbardziej na zewnątrz. Kolejnym elementem są cewki gradientowe, które odpowiadają za modyfikacje zewnętrznego pola magnetycznego. Odpowiednio przekształcając indukcje, można spowodować, iż impulsy RF będą wyłącznie wpływać na tylko te części ciała, które cechują się rezonansową precesją protonów, co jest możliwe dzięki zależności częstotliwości precesji od siły pola magnetycznego. Cały ten proces pozwala na wyznaczenie warstwy badania. Elementem który sąsiaduje z zwojami elektromagnesu są cewki korygujące jednorodność pola. Kolejną niezbędną częścią systemu są cewki stanowiące osłonę pól gradientowych. Osłona chroni elektromagnes przed wpływem prądów wirowych które powstają w wyniku szybkiego przełączania pól gradientowych.

Najbliżej zwojów elektromagnesu znajdują się cewki korygujące jednorodność pola, w tym cewki [3,7,9-12]:

- nadawczo-odbiorcze - połączona funkcja dostarczania sygnału pobudzającego i pomiaru odpowiedzi
- nadawcze - generujące ciąg impulsów zmiennego pola, o określonej długości trwania i mocy
- odbiorcze - służące do pomiaru sygnału. Funkcja dostarczania sygnału pobudzającego i pomiaru odpowiedzi może być połączona

Do badań wykorzystuje następujące cewki:

- objętościowe - obejmujące badany obiekt, produkując jednorodne spolaryzowane kołowe pole magnetyczne w cylindrycznym obszarze, są najpowszechniej stosowane w klinicznym obrazowaniu dzięki jednorodnemu wzbudzeniu w dużym obszarze ciała. Stosuje się je w różnych systemach do badania całego ciała, oraz głowy
- powierzchniowe - przylegają do rejonu zainteresowania ROI. Często bywają lekko zakrzywione w celu lepszego odzwierciedlenia obrazu, i każdy jej element jest czuły na sygnał z najbliższego sąsiedztwa. Posługuje się nimi do obrazowania, np. stawu ramennego i kolana
- wieloelementowe cewki sektorowe (fazowe) - używane są miejscowo przy odbiorze sygnału z dużych obszarów ciała, np. układu naczyniowego kończyn czy kręgosłupa.
- objętościowe.

Nie rozłączną częścią każdego pakietu do obrazowania jest system komputerowy,

sterujący pracą całego zestawu. Ostatnim elementem zestawu jest konsola operacyjna, która umożliwia programowanie i kontrolowanie przebiegu badania [5,10,12,13].

### Sekwencje

W sekwencjach echa spinowego pierwszym impulsem jest impuls  $90^0$ , a następnym  $180^0$  lub odwrotnie. Parametrami decydującymi jaki obraz powstanie, są czas TR (czas repetycji), pomiędzy kolejnymi impulsami  $90^0$  i  $180^0$  oraz czas TE (czas echa), pomiędzy impulsem  $90^0$  a sygnałem zwrotnym, czyli echem. Manipulując wartościami TE i TR można uzyskać między innymi obrazy:  $T_1$ -zależne,  $T_2$ -zależne, czy PD-zależne. Istotną zaletą sekwencji SE jest najlepszy stosunek sygnału do szumu (SNR - *Signal to noise ratio*) oraz kontrastu do szumu (CNR - *Contrast to noise ratio*). Do wad sekwencji należy długi czas badania co znacznie utrudnia badanie pewnych obszarów ciała - głównie stosuje się ją do badania układu kostno - mięśniowego i głowy [5,11,14].

**Tab. I. Powstanie obrazów metodą echa spinowego.**

Sekwencja echa spinowego	Krótkie TR	Długie TR
Krótkie TE	Obrazy $T_1$ -zależne	Obrazy PD-zależne
Długie TE	Obrazy mieszane	Obrazy $T_2$ -zależne

Sekwencja szybkiego echa spinowego (FSE- *Fast spin echo*) oraz sekwencja ultraszybkiego echa spinowego (TSE - *Turbo spin echo*) umożliwiają znacznie szybsze powstanie obrazów  $T_1$ ,  $T_2$ , PD-zależnych. FSE od SE różni się tym, że w czasie TR, czyli w czasie pomiędzy pierwszym impulsem (np.  $90^0$ ) i kolejnym takim samym impulsem  $90^0$ , zostaje wysłanych kilka impulsów  $180^0$  i pomiar następuje kilka razy po kolejnych impulsach  $180^0$  [3,4,11-17].

Sekwencje odwrócenia i powrotu (IR - *Inversion recovery* i STIR - *Short tau inversion recovery*), zawierają w sobie liczne sekwencje wykorzystywane do tłumienia sygnału konkretnej tkanki, albo do wzmocnienia kontrastu w niektórych zastosowaniach. Określenie IR może odnosić się do różnych sekwencji zarówno SE, jak i echa gradientowego, ponieważ jego główną cechą jest dodatkowy impuls odwracający RF jako pierwszy w sekwencji. Oznacza to, iż za nim zostanie wysłany pierwszy impuls  $90^0$ , w sekwencji zostaje bowiem wysłany impuls  $180^0$ , którego zadaniem jest odwrócenie magnetyzacji. Czas TI, czyli czas w którym następuje odwrócenie magnetyzacji (pomiędzy impulsem  $180^0$  a impulsem aktywującym  $90^0$ ), jest uzależniony od rodzaju tkanki i pola magnetycznego. Dzięki czemu

stosując czas TI charakterystyczny dla danego rodzaju tkanki i uwzględniając pole magnetyczne możemy wyłączyć sygnał wybranych tkanek [3,4,11,14,17].

Sekwencja FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*), to technika supresji sygnału płynu, należąca do grupy sekwencji IR. Ma na celu wyłumienie sygnału od płynu mózgowo-rdzeniowego, dzięki zastosowaniu właściwych przedziałów TI i TR. Jej zastosowanie może polepszyć całkowity stosunek kontrastu do szumu w obrębie mózgu i rdzenia kręgowego, a w obrazach  $T_2$ -zależnych, daje znacznie lepszy kontrast zmian chorobowych istoty białej (tłumienie jasnego sygnału od płynu). Producenci proponują już sekwencje 3D FLAIR takie jak SPACE (*Sampling Perfection with Application optimized Contrasts using different flip angle Evolution*) i CUBE [3,4,11,14,17].

W technice echa gradientowego (GE - *Gradient echo*), po impulsie pobudzający  $90^\circ$ , nie stosuje się impulsu  $180^\circ$  zmieniającego kierunek spinu protonów, lecz nagłe odwrócenie znaku gradientu [5]. Podczas pomiaru następuje zmiana polarności gradientu (kierunku), czyli najpierw przyjmuje on wartość ujemną, a następnie skokowo wartość dodatnią. Gradient ujemny powoduje spadek szybkości precesji w kierunku dodatnim, co następnie prowadzi do rozfallowania. W momencie, gdy przekształci się wartość gradientu na dodatnią, szybkość precesji zwiększy się w kierunku gradientu [5,11,14]. Specyfiką tej metody jest wykorzystanie impulsów odchylających magnetyzacją o małe kąty oraz dość krótki czas TR, między impulsami. W sekwencjach SE impulsy  $180^\circ$  pełnią ważną rolę, ponieważ wyrównują niejednorodności pola, co pozwala, że wszystkie spiny ulegają relaksacji ze stałą  $T_2$ . Brak tego impulsu skutkuje niewyrównaniem niejednorodności i zmianą stałej relaksacji magnetyzacji poprzecznej z  $T_2$  na  $T_2^*$  [5]. Stała  $T_2^*$  zależy od niejednorodności zewnętrznego pola magnetycznego oraz przyczynia się powstania efektu przesunięcia chemicznego, w wyniku czego można zauważyć, iż wszystkie obrazy są otoczone ciemną linią. Zjawisko przesunięcia chemicznego można postrzegać na dwa sposoby: jako przyczynę artefaktów, bądź pomoc w uwidocznieniu małych i trudnych do zobrazowania struktur, np. nadnerczy. Technika echa gradientowego, w porównaniu z techniką echa spinowego, jest znacznie szybsza i mniej wrażliwa na artefakty ruchowe, co pozwoliło na wykorzystanie jej do badań jamy brzusznej, klatki piersiowej oraz naczyń [3,5,11,14,17].

Technika echa planarnego (EPI - *The echo planar*) jest to sekwencja umożliwiająca najszybsze zbieranie danych w obrazowaniu MRI. Po użyciu impulsu  $180^\circ$  zachodzi proces defazowania sygnału w czasie  $T_2$ , po jakimś czasie następuje przywrócenie sygnału, czyli refazowanie.

Czas TE to okres od impulsu  $90^0$  do końca refazowania, po którym zachodzi de fazywanie. EPI jest tworzone przy użyciu sekwencji impulsów, przy których kolejne echa powstają w drodze refazowania gradientów, w zamian kolejnych  $180^0$  impulsów RF, poprzedzających impulsy  $90^0$ . Możliwe jest to do osiągnięcia dzięki dynamicznemu odwracaniu odczytu lub częstotliwość (tzw. kodowanie gradientów). Sekwencja EPI może stosować wyłącznie echa gradientowe, bądź łączyć echa spinowe z kolejnymi echami gradientowymi. W zakresie techniki EPI można zaobserwować osłabienie w układzie naczyniowym podczas zastosowania środka kontrastującego. Sekwencja ta ze względu na swoje zaawansowanie wykorzystywana jest z najnowszych metodach wykorzystujących obrazowanie rezonansowe, między innymi w fMRI, PWI lub DTI [4,5,11,14,15].

**Tab. I. Powstanie obrazów metodą echa gradientowego**

<b>Echo gradientowe</b>	<b>Mały kąt (&lt;<math>50^0</math>)</b>	<b>Duży kąt (&gt;<math>51^0</math>)</b>
<b>Krótkie TE</b>	Obrazy PD-zależne	Obrazy $T_1$ -zależne
<b>Długie TE</b>	Obrazy $T_2^*$ -zależne	Obrazy mieszane

Obrazowanie techniką rezonansu magnetycznego, dzięki zastosowaniu różnych sekwencji impulsów MR, umożliwia tworzenie wielu kontrastów obrazowania, takich jak  $T_1$ ,  $T_2$  i PD. Sekwencję impulsów można zdefiniować, jako oprogramowanie komputerowe do predefiniowania okna czasowego, wykonujące serię poleceń, aby zastosować kombinację impulsów  $90^0$  i  $180^0$ , gradienty itd. [3,4,5,14].

Obecnie jest wykorzystywana znaczna ilość rozmaitych sekwencji impulsów opracowywanych w celu otrzymania obrazów. Pochodzenie sekwencji jest oparte na echu spinowym (spin echo, SE) i echu gradientowym, zależnie od wytwarzanego rodzaju echa. Istnieje również podział na sekwencje rutynowe, szybkie, ultraszybkie. Systematyzacja sekwencji zależy od czasu potrzebnego do ich przeprowadzenia i od planu kodowania przestrzennego w postaci dwuwymiarowego lub trójwymiarowego [3,4,5,14].

### **Otrzymywanie obrazu**

Do powstania obrazu w rezonansie przyczyniają się powstające po sobie następujące procesy: impuls pobudzający, spin wchłaniający energię zgodną z jego częstotliwością precesji, wówczas zachodzi zmiana magnetyzacji, czyli odchylenie spinów, relaksacja, oddanie pochłoniętej energii, pomiar tej oddanej energii (zapełnienie przestrzeni K), oraz zamiana jej na obraz wykorzystując Transformację Fouriera [7]. W celu określenia warstwy, z której pochodzi sygnał, wykorzystuje się cewki gradientowe, tworzące gradienty. Spiny

jąderek są w stanie zasymilować jedynie energię jednakową z częstotliwością ich rotacji. Precesja z kolei zależy od zewnętrznego pola magnetycznego, a gradient indukuje niejednorodność zewnętrznego pola magnetycznego. Natężenie pola zmienia się jednolicie, co powoduje, że tylko protony znajdujące się na danym poziomie zostają pobudzone, bo leżą tej konkretnej warstwie, w którym magnes posiada natężenie odpowiadające ich częstotliwości Larmora [5,9].

Do wskazania obszaru w badanej warstwie, wykorzystuje się dwa kolejne gradienty. Kolejnym etapem jest kodowanie fazy. Najpierw precesja tkanek w płaszczyźnie XY jest w zgodnych fazach i z tą samą częstotliwością. Następnie zostanie włączony gradient pola w kierunku Y, co prowadzi do zmiany gradientu w tym kierunku, a w kierunku X pozostanie on stały. Na podstawie równania  $\omega_0 = \gamma B_0$  w obszarach znajdujących się nad punktem na osi Y dla, których nastąpi zmniejszenie indukcji pola, częstości precesji zmniejszą, i odwrotnie, dla tych których indukcja pola wzrośnie, precesja wzrośnie. Taka różnica częstości precesji wektorów magnetyzacji wzdłuż kierunku Y powoduje powstanie między nimi przesunięcia w fazie (wiersze o tej samej wartości Y będą posiadały tę samą fazę) [5,9,12,13]. W punkcie o współrzędnej Y, dla której indukcja pola nie została zmieniona, częstość precesji też nie ulega zmianie. Dalej następuje przełączenie gradientu z kierunku Y na gradient w kierunku X, a wówczas gradient w kierunku Y pozostaje stały. Uruchomienie tego gradientu powoduje zmianę precesji, ponieważ każdy fragment wzdłuż osi X będzie się znajdował w polu o innej indukcji. W tym etapie indukcja zmienia się linowo wraz ze zmianą X. Wyniki wszystkich pomiarów, po zastosowaniu trzech różnych gradientów są umieszczone w przestrzeni K [9,12].

Przestrzeń K jest to macierz wypełniona liczbami, jej punkty przedstawiają fałę o konkretnej częstotliwości i fazie, w której gromadzone są sygnały wzdłuż osi X – częstotliwość, a wzdłuż osi Y faza. Dotychczas żadna inna metoda obrazowania nie posiadała równie szerokiej możliwości manipulowania zabranymi danymi w przestrzeni K. Przekształcając parametry programu komputerowego nadzorującego sposób zbierania danych w przestrzeni K jest możliwe wpływanie na zdolność rozdzielczą obrazu, wielkość, kontrast, tempo zbierania danych. Transformaty Fouriera służą do przetworzenia przestrzeni w celu uzyskania obrazu, a transformacja Fouriera dzieli funkcję na szereg funkcji okresowych w ten sposób, że powstała transformata podaje w jak poszczególne częstotliwości składają się na pierwotną funkcję. Dzięki fourierowskiej transformacji powstają jednowymiarowe projekcje obrazów, które można następnie uogólnić do dwu i trójwymiarowych [4,5,7,9-13].



**Tab. II. Schemat przestrzeni K**

	X (CZĘSTOTLIWOŚĆ)				
Y (FAZA)	↓	↓	↓	↓	↓
	↗	↗	↗	↗	↗
	→	→	→	→	→
	↘	↘	↘	↘	↘
	↙	↙	↙	↙	↙

### Wykorzystanie rezonansu

Metody badań wykorzystujące technikę rezonansu magnetycznego mają coraz większe zastosowanie w rozlicznych gałęziach nauki: materiałoznawstwie, w badaniach żywności, geologii, naukach rolniczych oraz w technologii postaci leku i bezsprzecznie w medycynie. W geologii np., dzięki tej metodzie możliwe jest wyznaczenie porowatości dynamicznej i związanej z nią przepuszczalności fizycznej, dla technologii postaci leku - umożliwia bezinwazyjnie obrazować pęcznienie, erozję preparatu i hydratację co pozwala na badanie preparatów o charakterze hydrofilowych matryc polimerowych [18-,21].

W obszarze medycyny głównie zjawisko rezonansu magnetycznego i z niego się wywodzące techniki obrazowania służą do diagnostyki, pomagają w planowaniu leczenia i są cennym narzędziem wykorzystywanym w badaniach naukowych [10,22]. Badania MRI wykonuje się do diagnostyki niemalże wszystkich układów i narządów w ciele pacjenta. Znajduje szerokie zastosowanie w diagnostyce: nowotworów, wad rozwojowych, przypadków niedokrwienia, procesów zapalnych i degeneracyjnych, urazów, chorób stawów oraz tkanek okostnych, chorób szpiku, czy stwardnienia rozsianego. Pozwala na zobrazowanie nawet niedużych zmian nowotworowych, a także ich dynamiki, stopnia złośliwości. Najczęściej te badania wykonuje się w celu diagnostyki: ośrodkowego układu

nerwowego, układu mięśniowo – szkieletowego, narządów jamy brzusznej, przestrzeni zaotrzewnowej, miednicy, serca i układu naczyniowego, śródpiersia i gruczołu piersiowego. Rozwój tej techniki umożliwia także zeskanowanie, w dość krótkim czasie, całego ciała od szczytu głowy do stawu skokowego [3,10,22].

## **Wskazania medyczne**

### Rezonans magnetyczny głowy

MRI głowy jest jednym z najczęściej wykonywanych badań ze względu na ogromną różnorodność wskazań w tym obszarze i jest badaniem z wyboru w celu pogłębienia diagnostyki w przypadkach, w których badanie tomografem komputerowym nie dostarcza jednoznacznych informacji [23].

Wykorzystuje się je do oceny i monitorowania przestrzeni płynowych, zmian guzowatych mózgowia, padaczki, schorzeń demielinizacyjnych, czy degeneracyjnych oraz w przypadkach zaburzeń neurologicznych o nieznannej etiologii. a także schorzeniach kątów mostowo – mózdkowych, zdiagnozowane udarów niedokrwiennych na bardzo wczesnym etapie, a co nie jest bez znaczenia przy podejmowaniu decyzji o sposobie leczenia [23,24].

Do diagnostyki wszelakich zaburzeń w obrębie głowy wykorzystuje się najnowsze techniki MRI, takie jak [24]:

- spektroskopię MRI - oceniającą metabolizm tkanek, co przyczynia się do bardzo szybkiej oceny leczenia chemioterapeutycznego, diagnostyki chorób neurodegradacyjnych (choroby Alzheimera), szybkiego wykrycia niedokrwienia
- perfuzję - podającą informacje o miejscowym przepływie krwi, co jest pomocne we wczesnym diagnozowaniu udaru i różnicowaniu zmian ogniskowych w mózgu (guz pierwotny czy przerzutowy), w onkologii pozwala określić granice guza oraz ewentualną wznowę nowotworową po radioterapii
- dyfuzję traktografię (badanie tensora dyfuzji) - mówiącą o dyfuzji wody w tkankach i, tak jak wcześniejsze techniki, pozwalającą na diagnozowanie wczesnego udaru, różnicowanie guzów i klasyfikację ich stopnia złośliwości, oraz umożliwia dokonanie oceny stopnia aktywności ognisk demielinizacyjnych, np. w stwardnieniu rozsianym. Dzięki niej można otrzymać trójwymiarowe obrazy przebiegu głównych dróg nerwowych, dzięki ocenie kierunku dyfundujących cząsteczek wody. Pamiętać należy, że każdy człowiek ma różną charakterystyczną wyłącznie dla siebie budowę, dlatego znajomość przebiegu dróg nerwów, u konkretnego pacjenta jest bezcenną pomocą neurochirurgowi podczas planowania leczenia i w czasie operacji.

- rezonans czynnościowy (Firm - *functional magnetic resonance imaging*) - wykorzystuje do tworzenia map ośrodków korowych, ma ogromne znaczenie w diagnostyce demencji (choroba Parkinsona, Picka), ognisk padaczko rodnych, czy podczas planowania leczenia neurochirurgicznego. Inne wskazanie do diagnostyki w tym obszarze to: bóle głowy, migrena, depresja, neuralgia nerwu trójdzielnego, tętniaki.

W obrębie głowy często się wykonuje badanie przysadki mózgowej, stawów skroniowo – zuchwowych, czy kątów mostowo - mózdkowych, zatok przynosowych [11].

Badanie w wykorzystaniem rezonansu stwarza możliwości otrzymywania obrazów wielopłaszczyznowych, co poszerza jego zakres diagnostyczny [11,12].

W związku z tym, w tym obszarze wykonuje się diagnostykę narządów związanych ze zmysłami, czyli przewodu słuchowego wewnętrznego, np. z powodu utraty słuchu, oraz oczodołu, gałki ocznej i dróg wzrokowych, np., przy utracie wzroku [11,22].

#### Rezonans magnetyczny kręgosłupa

Rezonans kręgosłupa obejmuje zarówno diagnostykę zmian w obrębie elementów kostnych, kanału kręgowego oraz tkanek miękkich, w odcinakach; szyjnym, piersiowym i lędźwiowo-krzyżowym [23].

Duża rozdzielczość skonów MRI umożliwia zobrazowanie wszystkich elementów budujących kręgosłup, takich jak łuki kręgowe, trzon kręgu, wyrostki, rdzeń kręgowy, krążki międzykręgowe, oraz elementów znajdujących się w sąsiedztwie kręgosłupa; więzadeł, czy mięśni [11,23].

Badanie znalazło zastosowanie w rozpoznawaniu licznych schorzeń w kanale kręgowym, między innymi stanach zapalnych rdzenia i opon, przepuklinach krążka międzykręgowego, wadach rozwojowych, guzach tkanek nerwowych i opon mózgowo - rdzeniowych, a także zmianach demielinizacyjnych oraz w rozlicznych dyskopatiach, zarówno w mielopatiach i radikulopatiach, a także w zwężeniach i przy ucisku na rdzeń [11,22,23,24]. Głównie wykonuje się je do celów związanych z zabiegami operacyjnymi (aby odpowiednio zakwalifikować pacjenta lub skontrolować po zastosowanym leczeniu), do oceny zmian pooperacyjnych (by sprawdzić, np., czy zabieg usunięcia procesu nowotworowego został w pełni zrealizowany, lub by wykryć ewentualną wznowę), a także w związku z leczeniem dyskopatii. MRI kręgosłupa stosuje się w rozpoznawaniu malformacji naczyniowych, czyli zmian naczyniowych, w trzonach kręgowych, w rdzeniu kręgowym i oraz w kanale kręgowym [11,22,23,24].

### Rezonans magnetyczny jamy brzusznej

Badanie to służy najczęściej do oceny narządów mięsaszowych, czyli wątroby, śledziony, trzustki i nerek, następnie, do odcinków przewodu pokarmowego, żołądka, jelit, a także do węzłów chłonnych i naczyń znajdujących się w badanym zakresie [11,25].

Do diagnostyki dróg żółciowych, trzustkowych i pęcherzyka żółciowego, wykorzystuje się metodę cholangiopankreaografii MRI, która oparta jest na wykrywaniu struktur płynowych, dzięki czemu nie wymaga użycia środka kontrastującego. Pozwala to na ocenę ich struktury, zwężeń, rozszerzeń, bądź obecności ewentualnych złogów żółciowych, a także korzysta się z niej w przypadku żółtaczki o nieznannej etiologii. Duża rozdzielczość otrzymywanych obrazów umożliwia wykrywanie i różnicowanie niewielkich zmian w nadnerczach, co jest jednak trudne do wykonania, ze względu konieczność współpracy z pacjentem w zakresie oddychania, dla redukcji artefaktów ruchowych [11,25,26]. Celem zredukowania artefaktów stosuje się bramkowanie oddechem. W niektórych przypadkach konieczne jest użycie środka kontrastującego i wówczas rejestruje się obrazy przed i po iniekcji, a w uzasadnionych przypadkach można wykonać badanie wielofazowe. Kontrast podaje się dożylnie, co pozwala na uwidocznienie obszarów objętych stanem zapalnym, na różnicowanie guzów, a także na ocenę przepływu krwi w naczyniach. Przykładem użycia, kontrastu jest enterografia MRI, dzięki której można wykryć zmiany zapalne choroby Leśniowskiego-Crohna i ich powikłania [3,11,25].

Ogromną zaletą badań MRI jest brak ekspozycji na promieniowanie, które jest podstawą obrazowania w rentgenodiagnostyce klasycznej, czy też tomografii komputerowej, co generuje wskazania związane z, np., z koniecznością wykonywania wielokrotnie badań kontrolnych, czy badań pacjentów, którzy nie powinni poddać się badaniom w użyciu promieniowania jonizującego, czy też uczulonych na radiologiczne środki kontrastowe. Skanując wątrobę można rozpoznać guzy, stłuszczenie, hemochromatozę, marskość, albo naczyniaki. Inne wskazania w tym obszarze to: kamica dróg moczowych szczególnie nieuwapnionych, kontrola po przeszczepie nerki, przewlekłe zmiany o nieznannej etiologii, oraz patologiczne przestrzenie płynowe, mogące świadczyć o krwawieniu, czy diagnostyka zmian w obrębie przestrzeni zaotrzewnowej [3,11,22,25].

### Rezonans magnetyczny miednicy

Skany w obrębie miednicy pomagają z dużą dokładnością zobrazować struktury narządów rodnych, zarówno u kobiet jak i u mężczyzn, a także elementy układu moczowego i przewodu pokarmowego. Szczególnie istotnie jest to badanie dla kobiet w wieku rozrodczym i dzieci, czy płodu, ze względu na brak konieczności na narażanie na promieniowanie rtg,

Dzięki MRI można przeprowadzić badanie płodu i zaplanować ewentualne operacje zaraz po porodzie, bądź wykryć nieprawidłowości łożyska. Rezonans miednicy jest też optymalną metodą do oceny nowotworów trzonu i szyjki macicy, zmian ogniskowych jajników, czy też przed planowaną embolizacją mięśniaków macicy. U mężczyzn MR miednicy wykorzystuje się w diagnostyce oraz ocenie zaawansowania nowotworu jąder i gruczołu krokowego. Jest to również jedną metodą z wyboru do oceny stopnia zaawansowania raka odbytnicy. Inne wskazania to wady rozwojowe, zmiany zapalne i spowodowane przez nie powikłania, ocena przedoperacyjna i pooperacyjna, albo kontrola po zastosowanym leczeniu [3,11,22,25,26,27].

#### Rezonans magnetyczny układu mięśniowo-szkieletowego

Układ ten się składa z różnych struktur, takich jak: mięśnie, kości, ścięgna, więzadła, chrząstki, stawy, i wszystkie struktury można z dobrą rozdzielczością obrazować w rezonansie. Rezonans jest to najlepsza metoda do diagnostyki stawów i w niektórych zakładach zajmuje drugie miejsce co do częstości wykonywanych procedur, ponieważ doskonale uwidacznia elementy, które są trudne do zobrazowania jak, np., łąkotki, błony maziowe. W pewnych przypadkach podawany jest do jamy stawowej środek kontrastujący, bądź sól fizjologiczna. Badanie to umożliwia wykrycie rozerwania torebki stawowej, i pozwala na lepsze uwidocznienie drobnych elementów stawów na tle wprowadzonego płynu, który jest usuwany zaraz po badaniu [28]. Pacjenci dobrze tolerują to badanie i najczęściej wykonuje je się w obrębie stawu łokciowego, ramiennego i nadgarstka. Bardzo dobrze uwidacznia kości, chrząstki stawowe, więzadła, ścięgna, łąkotki i błony maziowe. Ponadto metoda ta jako jedyna pozwala wykryć nawet niewielkie obszary stłuczenia kości, zmiany zwyrodnieniowe i martwicze kości i chrząstki, a także zobrazować nawet niewielką ilość płynu w jamie stawowej. W szczególnych sytuacjach obrazowanie stawów w MR wymaga podania środka kontrastowego do jamy stawu – takie badanie nosi nazwę Artrografii MR, zalecane do zmian zwyrodnieniowych, zapalnych i martwiczych w obrębie kości i chrząstek, przy niewielkich stłuczeniach kości, do zmian rozrostowych w kościach i innych tkankach, do zmian pourazowych chrząstek, kości i ścięgien stawów biodrowych, kolanowych, łokciowych, barkowych, skokowych, nadgarstkowych. Rezonans umożliwia również ocenę żywotności chrząstki przeszczepionej. Przeprowadza się badania stawów stóp i dłoni, co daje możliwości wczesnego rozpoznania reumatoidalnego zapalenia stawów, jak i innych anomalii w granicach tych stawów. Następnym wskazaniem jest problem który dotyka znacznego odsetka populacji, czyli przewlekłe zespoły bólowe stawów. Należy również wspomnieć o diagnostyce: anomalii rozwojowych, płynu w jamie stawowej [22,23,27].

### Rezonans magnetyczny serca

Badanie dynamiczne serca jest przeprowadzane w czasie rzeczywistym w trakcie swobodnego oddechu, a także bramkowanie elektrokardiograficzne (zastosowanie obrazowania równoległego), co jest bardzo dobrym rozwiązaniem w przypadkach pacjentów niewspółpracujących [23]. Umożliwia także znacznie większą powtarzalność, w porównaniu z echokardiografią. Wykorzystując obrazy cine, czyli pętlę czasową, ukazującą ruch serca w różnych fazach, oblicza się parametry funkcji komór serca i jego masę, ocenia się również ilościowo i jakościowo regionalną funkcję serca, a więc grubość ścian oraz ich ruchomość. W pracowniach rezonansu magnetycznego przeprowadza się również testy wysiłkowe, do których używa się bodźców farmakologicznych, np. dobutaminy, dipiramidolu albo adenozyiny. Podczas badania cine, w którym używa się wrastających dawek np. dobutaminy, możliwe jest wykrycie regionalnych zaburzeń kurczliwości mięśni komór wywołanych niedokrwieniem [28,29]. Czułość i swoistość tej metody w przypadku pacjentów z domniemaną chorobą wieńcową przewyższa możliwości badania echokardiograficznego. Pamiętać należy, że naczynia wieńcowe są trudne do diagnostyki z wykorzystaniem MRI, ponieważ mają małe rozmiary, kręty przebieg, dużą ruchomość. Badanie to jak dotąd zaleca się do potwierdzenia tętniaków i innych anomalii tętnic wieńcowych. Poza tym służy do diagnostyki nowotworów serca, wad rozwojowych serca i naczyń, chorób osierdzia bądź tętniaków aorty [22,30,31,32,].

### Angiografia MR

Angiografia rezonansu pozwala wykryć sygnał krwi płynącej w naczyniach, bez zastosowania środka kontrastującego. Metoda ta opiera się na wykorzystaniu artefaktów sygnału związanych z przepływem krwi w badanym obszarze. Angiografia czasu przelotu TOF korzysta z różnic w intensywności sygnału od krwi płynącej w wybranej warstwie a tkanką stacjonarną. Krew wypływając i wpływając w diagnozowanej warstwie ma inne wartości magnetyzacji podłużnej względem spinów tkanek stacjonarnych [22,23,25]. Ogromną zaletą tego badania jest łatwość jego wykonania i całkowita bezinwazyjność [22,25,32]. W celu pogłębienia diagnostyki używa się jednak środków kontrastowych, nie są one jednak podobne do tych stosowanych w tomografii komputerowej, czy klasycznej angiografii [22,25,32]. Środki kontrastowe stosowane w rezonansie bazują na metalu, zaliczonym do grupy tak zwanych „ziem rzadkich”, gadolinie [22,25,32]. Ma on właściwości paramagnetyczne, czyli gdy zostanie umieszczony w zewnętrznym polu magnetycznym nabywa właściwości magnetycznych. Najczęściej używane środki kontrastujące powstałe na bazie gadolinu to magnevist oraz gadovist. Jedynie wyjątkowo wywołują one reakcję

alergiczne [22,25,32]. Uzyskiwane w rezonansie skany naczyń poddaje się obróbce i rekonstrukcjom komputerowym, aby prześledzić naczynie na całym jego przebiegu i ujawnić ewentualne nieprawidłowości. Angiografia MRI ma obszerne zastosowanie w diagnostyce naczyń wewnątrzczaszkowych, tętniczych i żylnych. Wykorzystuje się ją przy ocenie tętnic kręgowych i szyjnych, aorty piersiowej i brzusznej, tętnic płucnych, tętnic nerkowych jak i tętnic kończyn górnych i dolnych. Schorzenia które można różnicować dzięki tej metodzie to: tętniaki, zwężenia i niedrożności naczyń, malformacje, zakrzepica żył wewnątrzczaszkowych, miażdżyca, nadciśnienie nerkopochodne, urazy oraz rozwarstwienia naczyń [22,23,25,29,32].

### **Przygotowanie pacjenta do badania**

Badanie z wykorzystaniem rezonansu magnetycznego nie wymaga od pacjentów specjalnego przygotowania.

Niektóre ośrodki wymagają, aby pacjenci pozostali na cztery godziny przed badaniem na czczo, ale koniecznością przyjęcia wszystkich stałych leków o standardowej porze [33].

W przypadku, gdy badanie ma być przeprowadzone w obszarze głowy nie należy robić makijażu i używać lakieru do włosów, ponieważ kosmetyki mogą zawierać drobinki metali, powodujące zafałszowanie obrazu [4,33].

Można znaleźć zalecenie dotyczące odpowiedniego nawodnienia, np. wypicie 1,5 litra wody, na 12 godzin przed badaniem, gdy ma być przeprowadzone badanie z użyciem środka kontrastowego [4,33].

Na badanie należy również przynieść ze sobą, wynik z oznaczoną kreatyniną, bądź innym wymaganym przez jednostkę badającą, wskaźnikiem funkcji nerek [4,33].

Zaleca się, żeby zgłosić się na badanie w wygodnym nie zawierającym metalowych elementów ubraniu [4,33]. Wnoszenie metalowych przedmiotów takich jak klucze, karty płatnicze, telefony komórkowe, zegarki, jest zakazane. Zważywszy na silne pole magnetyczne wyżej wymienione przedmioty mogą ulec uszkodzeniu, spowodować usterkę skanera bądź spowodować obrażenie osób znajdujących się w pobliżu skanera [4,33].

Ważnym jest, aby już podczas procesu rejestracji na badanie poinformować o wszczepionych implantach, endoprotezach, rozrusznikach, neurostymulatorach, bądź innych wszczepionych ciałach obcych [4,33].

## Przeprowadzenie badania

Pacjent na badanie powinien się zgłosić wcześniej w celu, uzupełnienia ankiety, przekazania wyników swoich poprzednich badań, bądź dopełnienia innych formalności niezbędnych do prawidłowego przeprowadzenia badania. Następnie personel prosi pacjenta, aby pozostawił wszystkie metalowe przedmioty, oraz zdjął części garderoby zawierające metalowe elementy i je pozostawił w wyznaczonym do tego miejscu [4,33].

Później pacjent jest wprowadzany do pomieszczenia, w którym jest skaner, po czym jest proszony po położenie się na plecach na stole do badania [4,33].

W większości aparatów konieczne jest nałożenie na badaną okolicę cewki, dzięki której można uzyskać bardziej dokładne obrazy badanej okolicy [4,33].

Jeżeli do badania jest przewidziany kontrast wówczas pielęgniarka zakłada pacjentowi wenflon, a pacjent otrzymuje do ręki sygnalizator, dzięki któremu w krytycznej sytuacji będzie mógł zasygnalizować natychmiastowe zatrzymanie badania [4,33]. Po tym elektroradiolog mówi pacjentowi, jak długo może trwać badanie, że konieczne jest pozostanie w bez ruchu, bo ruch może generować artefakty co wydłuży i zmniejszy jakość badania. Informuje go również o stałym kontakcie z technikiem poprzez interkom oraz o hałasie wewnątrz aparatu, który jest wynikiem pracy aparatu. W niektórych pracowniach daje się pacjentowi specjalne słuchawki [4,33].

Gdy pacjentem jest dziecko, ze względu na małe prawdopodobieństwo, iż pozostanie w bezruchu, często podejmuje się decyzję, aby anestezjolog wprowadził w stan snu dziecko [4,33].

Następnie pacjent jest wsuwany do tunelu, elektroradiolog przechodzi do pomieszczenia z którego steruje pracą aparatu i które umożliwia stałą kontrolę stanu pacjenta [4,33].

Badanie może trwać od 10 minut nawet do ponad 1 godziny, co zależy od parametrów aparatu, współpracy pacjenta oraz obrazowanego obszaru [4,33].

Jest to badanie bezbolesne, a pacjent może odczuć podczas badania jedynie ciepło w okolicy badanej, lekkie drżenie stołu, czy nieprzyjemne odczucia związane z podaniem środka kontrastującego, co jednak zdarza się znacznie rzadziej w porównaniu z środkami stosowanymi w tomografii komputerowej [4,33].

Badanie skanerem rezonansu magnetycznego wykorzystuje do obrazowania pola magnetycznego, a nie promieniowanie rentgenowskie i dlatego określa się je jako bezpieczne dla pacjenta, możliwe do wykonania w każdym momencie cyklu menstruacyjnego, także w



trakcie miesiączki, a po badaniu, o ile nie był podany środek kontrastujący, można prowadzić samochód [4,5,33].

### **Przeciwwskazania i skutki uboczne**

Pierwsze przeciwwskazanie, to długi czas badania, ponieważ to badanie staje się wówczas niebezpieczne i nieprzydatne w sytuacjach nagłych u osób w ciężkim stanie klinicznym, które wymagają natychmiastowej interwencji.

Drugie przeciwwskazanie, to metalowe elementy w ciele pacjenta (ferromagnetyki), wprowadzone tam w celach terapeutycznych lub w wyniku urazu.

Ferromagnetyki w polu rezonansu magnetycznego absorbują energię, przez co mogą powodować urazy kinetyczne, spowodowane przemieszczeniem się tych elementów w ciele pacjenta i termiczne powodujące oparzenie tkanek. Przykładowymi ferromagnetykami, które są bezwzględnym przeciwwskazaniem są stymulator, kardiowerter-defibrylator, ferromagnetyczne klipsy naczyniowe, implanty ślimakowe, wybrane typy zastawek serca, neurostymulatory, implantowana podskórną pompą do podawania leków, implanty ślimakowe, ferromagnetyczne protezy wewnątrzstawowe, urządzenia aktywowane magnetycznie, czy ciała metaliczne w obrębie gałki ocznej szczególnie wśród wybranych grup zawodowych [31,34,35,39].

Elektrostymulatory serca są szczególnym przypadkiem ferromagnetyków, ponieważ pole magnetyczne może powodować zakłócenia jego pracy, a w konsekwencji doprowadzić do zagrażających życiu pacjenta zaburzeń rytmu serca. Można już jednak zakupić elektrostymulatory kompatybilne ze środowiskiem pracy rezonansu, jednak są one drogie i dedykowane głównie dla pacjentów, u których niezbędne jest wykonywanie regularnie badań MRI [31].

Inne znajdujące się w ciele pacjenta elementy, które należy traktować jako względne przeciwwskazania do wykonania rezonansu to: wkładki domaciczne, stenty w naczyniach po upływie 8. tygodni od implantacji, implanty ortopedyczne i klipsy hemostatyczne po 6. tygodniach ich umieszczenia w ciele pacjenta. Zalicza się tu także metaliczne protezy, implanty stomatologiczne i aparaty ortodontyczne, nawet jeśli materiał z jakiego zostały zbudowane nie stanowi przeciwwskazania, to należy wziąć pod uwagę możliwość generowania przez nie artefaktów - w skanach mogą powodować obszary hipointensywne. W niektórych przypadkach same materiały stomatologiczne nie są przeciwwskazaniem, ale powstałe w ich skutek artefakty, które negatywnie wpływają na jakość badania i utrudniają

jego interpretacje. Aby ocenić, czy protezy są przeciwwskazaniem, należy przeanalizować ich skład, ponieważ stopy protetyczne zawierające w swoim składzie stal, wykluczają możliwość przeprowadzenia badania MRI [31,34,35].

Według organizacji sprawdzającej bezpieczeństwo wykonywania badań MRI, nie ma żadnych konkretnych informacji na temat ewentualnej szkodliwości wykonywania tego badania u kobiet w okresie trwania ciąży. W roku 2010, ACR -SPR (*Practice Guideline for the Safe and Optimal Performance of Fetal Magnetic Resonance Imaging*), wprowadziło nowe wytyczne odnoszące się do badań kobiet w ciąży i badań płodu. Według nich ważniejsze są korzyści płynące z diagnostyki od nieznanymi prawdopodobnych szkodliwych efektów na płód. Potencjalne ryzyko związane jest z biologicznym efektem silnego, stałego pola magnetycznego i szybko zmieniających się gradientów tego pola. Efekt ten może spowodować uszkodzenie cieplne płodu, szczególnie w I trymestrze ciąży. Jak dotąd nie ma jednak doniesień mogących poprzeć tę hipotezę, jednak przyjmuje się, aby ograniczyć wykonywanie badań w tym okresie ciąży. Kwestą problematyczną był również silny hałas, na jaki jest narażony płód w czasie badania, ale jak i w poprzedniej kwestii, także i w tej, nie ma żadnych wartościowych doniesień o uszkodzeniu narządu słuchu z tego właśnie powodu. Natomiast badania z użyciem środka kontrastowego, najczęściej gadolinu, można wykonać jedynie w sytuacji, kiedy zysk z diagnozy jest znacznie większy od ryzyka dla płodu [36,37]. Powyższe wynika z tego, iż gadolin podawany dożylnie, poprzez krew dostaje się do łożyska, a jego duże dawki mogą powodować opóźnienie i nieprawidłowości rozwoju płodu, a nawet poronienie. Uważa się natomiast, że środki kontrastowe są bezpieczne podczas karmienia piersią, ponieważ do mleka matki wydzielane są w bardzo niewielkich ilościach oraz miernie absorbowane są z przewodu pokarmowego dziecka. Mimo braku jednoznacznego stanowiska o ewentualnej szkodliwości tego badania, jest one coraz szerzej stosowane w diagnostyce płodów, gdy inne dostępne techniki okazują się niewystarczające np., w diagnostyce wad rozwojowych ośrodkowego układu nerwowego płodu, czy w diagnostyce kobiet w okresie ciąży np., w związku z nowotworem piersi [36,37,38].

Za przeciwwskazania względne, uważa się zarówno tatuaże, jak i kosmetyki, czy inne ozdoby mogą składać się z tlenków żelaza bądź innych metali, przez co zachodzi obawa, iż mogą oddziaływać z polem magnetycznym i powodować uczucie ciepła, obrzęki oparzenia lub miejscowe podrażnienie w badanym obszarze i jeżeli jest możliwe zaleca się ich usunięcie przed badaniem [39].

Klaustrofobia, to częsty problem w pracowniach badań rezonansu magnetycznego, uniemożliwiający często przeprowadzenie badania, ponieważ tacy pacjenci nie są w stanie

wyleżeć spokojnie przez stosunkowo długi czas badania w tunelu skanera. Tego typu pacjenci, z zależności od stopnia swojej fobii, mogą skorzystać z następujących rozwiązań: leków uspokajających, otwartych aparatów do badań rezonansowych, czy z lusterek znajdujących się na ich głowami w czasie wykonywania badania, dzięki czemu widzą przestrzeń znajdującą się za aparatem a nie mają bezpośrednio przed oczami elementów skanera [40,41].

Względnym przeciwwskazaniem do wykonania badania rezonansu magnetycznego są pacjenci niewspółpracujący, chorzy z niemożnością pozostawania w bezruchu, mający ruchy mimowolne, chorzy na chorobę Parkinsona, chorzy z akustykofobią, czy dzieci - tacy chorzy mają problem w pozostaniu w bezruchu przez okres trwania badania. Problemy z wykonaniem badania mogą mieć również pacjenci z dużą otyłością, ponieważ każdy aparat ma limit ciężaru oraz określoną średnicę gantry i jeżeli gabaryty pacjenta są zbyt duże może on się nie zmieścić do tunelu [31-40].

## **Piśmiennictwo**

1. Pęczkowski P: Podstawy fizyczne i Historia obrazowania metodą rezonansu magnetycznego. *Wszechświat*, 2012, 10-12, 292-302.
2. Froncisz W: Obrazowanie Żywych organizmów metodą rezonansu magnetycznego. *Kosmos*, 2004, 3-4, 251-262.
3. Pruszyński B: Wskazania do badań obrazowych [w:] *Rezonans magnetyczny*, Pruszyński B. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011, 159-165
4. Elmaoglu M., Celik A.: *Rezonans magnetyczny*. Mediapage, Łódź, 2015.
5. Siedlecki T, Kowalski H: Radiologia diagnostyka obrazowa Rtg, TK, USG, MR i radioizotopy [w:] *Rezonans magnetyczny*, Pruszyński B. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2003, 2, 29-43.
6. Storey P.: Introduction to magnetic resonance imaging and spectroscopy. *Methods in Molecular Medicine*, 2006, 124, 3-57.
7. Tritt-Goc J.: Tomografia magnetyczno-rezonansowa. *Postępy Fizyki*, 2006, 57, 157-164.
8. Kozak J.: Badania elektromagnesów nadprzewodzących w procesie ich wytwarzania i eksploatacji. *Prace Instytutu Elektrotechniki*, 2004, 262, 11-150.
9. Musielok K.: Tomografia magnetyczno- rezonansowa- jak to działa?. *Foton* 77, 2002, 67-70.

10. Gonet B.: Obrazowanie magnetyczno-rezonansowe: zasady fizyczne i możliwości diagnostyczne. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2016.
11. Trzebiatowska E.: Praktyczny poradnik operatora rezonansu magnetycznego. Medyk, Warszawa, 2010.
12. Nacher P. J.: Magnetic Resonance Imaging: From Spin Physics to Medical Diagnosis. Poincaré Seminar, 2007, 1-35.
13. Winiarczyk P.: Cyfrowa rewolucja w rezonansie magnetycznym. Inżynier i Fizyk Medyczny, 2015, 5, 249-252.
14. Mohindra N, Neyaz Z.: Magnetic resonance sequences: Practical neurological applications. Neurol India, 2015, 63, 241 – 249.
15. Szymański M, Trojanowska A, Szymańska A, Morshed K.: Zastosowanie badania rezonansu magnetycznego w sekwencjach dyfuzyjnych do oceny chorych po operacji zamkniętej z powodu prelaka. Otoralyngologia Polska, 66, 45-48.
16. Olejniczak Z., Suchanek M.: Ocena jakości jabłek za pomocą niskopolowej tomografii magnetyczno-rezonansowej. Acta Agrophysica, 2008, 12, 183-190.
17. Cieszanowski A.: Zastosowanie badania rezonansu magnetycznego w onkologii. Onkol. Prak. Klin. 2013; 9, 60–69.
18. Dorożyński P.: Zastosowanie tomografii magnetyczno-rezonansowej (MRI) w technologii stałych doustnych postaci leku. Farmakologia Polska, 2009, 65, 892-900.
19. Witek M.: Zastosowanie magnetycznego rezonansu jądrowego w przemyśle, 2017, <http://laboratoria.net/artukul/13804.htm>, data pobrania 21.02.2017
20. Jodłowska E., Myka A., Adamus J., Czaja K., Drabińska B., Popielarska H., Kruk J., Kujawski J.: NMR w nowoczesnej farmacji i medycynie – znaczenie i przykłady wykorzystania. Farmakologia Polska, 2013, 69, 188-195.
21. Jarzyna J., Puskarczyk E.: Wyznaczanie przepuszczalności skał na podstawie pomiarów porozymetrycznych i magnetycznego rezonansu jądrowego. Geologia, 2009, 35, 599-606.
22. Val M. Runge: Rezonans magnetyczny w praktyce klinicznej. Elsevier, Wrocław, 2007
23. Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji, Świadczenia rezonansu magnetycznego finansowane w ramach produktów NFZ z katalogu ambulatoryjnych świadczeń diagnostycznych kosztochłonnych, 2016, dostępne na, [gttp://www.aotm.gov.pl](http://www.aotm.gov.pl) [www/wp-content/uploads/taryfikacja/2016](http://www/wp-content/uploads/taryfikacja/2016)

- /projekty\_taryf/raporty/31/WT\_541\_36\_2016\_RM\_Raport\_2016.10.21.pdf, data pobrania 07-03-2017.
24. Walecki J, Zawadzki M.: Postępy w diagnostyce obrazowej w 2005 roku. Medycyna praktyczna, 2006, dostępne na, (<http://www.mp.pl/artykuly/29290> ,postepy-w-diagnostyce-obrazowej-w-2005-roku), pobrane 25.03.2017.
  25. 2016 NIA Clinical Guidelines for Medical Necessity Review. Magellan Healthcare, 2016, dostępne na, ([http://www1.radmd.com/media/332507 /-2016-master-nia-clinical-guidelines.pdf](http://www1.radmd.com/media/332507/-2016-master-nia-clinical-guidelines.pdf)), pobrane 25.03.2017.
  26. ACR Practice Guideline for the Performance of Magnetic Resonance Imaging (MRI) of the Soft Tissue Components of the Pelvis. Reston, VA: American College of Radiology; Amended, 2006.
  27. Shapiro L, Harish M, Hargreaves B, Staroswiecki E, Gold G.: Advances in Musculoskeletal MRI – Technical Considerations. J Magn Reson Imaging, 2012, 36, 775–787.
  28. Machaj I, Janczewska E, Truszewski Z, Trzebicki J, Gaciong Z: Nieinwazyjne badania obrazujące w kardiologii. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2015, 21, 362-368.
  29. Małek Ł., Rużyło W.: Od zeugmatografii do rezonansu magnetycznego serca. Nauka, 2012, 1, 153-159.
  30. Gruszyńska K., Baron J.: Rezonans magnetyczny w chorobie niedokrwiennej serca. Postępy Kardiologii Interwencyjnej, 2011, 7, 66-67.
  31. Michalak J., Zawadzki M., Walecki J.: Rezonans magnetyczny w kardiologii. Choroby Serca i Naczyń, 2005, 2, 142–148.
  32. Katulska K, Kociemba A, Pyda M.: Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego – nowa jakość w pomiarze prędkości fali tętna. Nadciśnienie tętnicze, 2014, 18, 47-50
  33. Uniwersyteckie centrum medyczne: Informacja dla pacjenta, dostępne na: <http://www.uck.gda.pl/index.php/lecznictwo/132-zaklady/radiologii/82-rezonans-magnetyczny>, pobrane 09.03.2017.
  34. Różyło-Kalinowska I.: Przeciwwskazania do wykonania badania rezonansu magnetycznego, <http://www.magazyn-stomatologiczny.pl/a813/Przeciwwskazania-do-wykonywania-badania-rezonansu-magnetycznego.html/m62>, data pobrania 14.03.2017.

35. Karpowicz J., Gryz K., Politański P., Zmysłony M.: Narażenie na pole magnetostatyczne i zagrożenie zdrowia przy obsłudze skanerów rezonansu magnetycznego. *Medycyna Pracy*, 2011, 62, 309-321.
36. Leśniak-Sobelga A., Gąsior Z., Kostkiewicz M., Miśko J., Rytlewski K., Podolec P., Płońska-Gościński E.: Współczesna kardiologiczna diagnostyka obrazowa w ciąży. Stanowisko grupy ekspertów polskiego Klinicznego Forum Obrazowania Serca i Naczyń. *Kardiologia Polska*, 2013, 71, 1194–1203.
37. Helwich E., Bekiesińska-Figatowska M., Bokiniec R.: Rekomendacje dotyczące badań obrazowych ośrodkowego układu nerwowego u płodów i noworodków. *Journal of Ultrasonography*, 2014, 14, 203–216 .
38. Nehring-Gugulska M.: Karmienie piersią a badania radiologiczne, 2013, [http://www. mp.pl/artykuly/92374,karmienie-piersia-a-badania-radiologiczne](http://www.mp.pl/artykuly/92374,karmienie-piersia-a-badania-radiologiczne), data pobrania 15.03. 2017 .
39. Dill T.: Contraindications to magnetic resonance imaging. *Heart*, 2008, 94, 943–948.
40. Karpowicz J., Gryz K.: Narażenie na pola elektromagnetyczne przy czynnościach pielęgnarskich w placówkach diagnostyki rezonansu magnetycznego. *Acta Bio-Optica et Informatica Medica*, 2012, 18, 206-212.

## **Wybrane choroby nadnerczy i metody ich obrazowania u dzieci**

Krysiuk Kamila<sup>1</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>, Kułak Wojciech<sup>3</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Wstęp**

Nadnercza po raz pierwszy zostały opisane w 1564 roku przez Bartolomeo Eustachiego jako „gruczoły leżące w nerkach”[1]. Są niewielkim, wewnątrzwydzielniczym, parzystym, narządem zlokalizowanym powyżej nerek, w górnej oraz tylnej części jamy brzusznej, na poziomie XI i XII kręgu piersiowego. Prawe nadnercze kształtem przypomina trójkąt, a lewe jest bardziej wydłużone, przez co ma wygląd zbliżony do półksiężyca. Położenie nadnerczy jest zmienne i zazwyczaj różni się po stronie prawej i lewej. W okresie płodowym najczęściej położone są wysoko, na górnym biegunie nerki. Lewe nadnercze zazwyczaj usytuowane jest nisko i graniczy z przyśrodkowym biegunem nerki, natomiast prawe najczęściej znajduje się w położeniu górno-przyśrodkowym w odniesieniu do danego brzegu nerki[1]. Otoczone są powięzią nerkową i osłonką tłuszczową. Wymiary nadnerczy wynoszą średnio: 3-6 mm grubości, 20-30 mm szerokości, 40-60 mm długości i są one osobniczo zmienne. Swoją tylną powierzchnią przylegają do lędźwiowej części przepony [2]. Lewe nadnercze sąsiaduje od przodu z żołądkiem, torbą sieciową, trzustką i tętnicą śledzionową. Natomiast prawe z wątrobą, otrzewną i żyłą główną dolną. Stosunki topograficzne zależą między innymi od umiejscowienia sąsiadujących narządów i są zmienne [3].

Nadnercza są bardzo dobrze unaczynione. Od tętnic przeponowych dolnych odchodzą tętnice nadnerczowe górne, od aorty brzusznej odchodzą bezpośrednio tętnice nadnerczowe środkowe, a od tętnic nerkowych – tętnice nadnerczowe dolne. Po prawej stronie żyła nadnerczowa uchodzi do żyły głównej dolnej, a po stronie lewej wraz z żyłą przeponową dolną lewą jako pień nadnerczowo-przeponowy przechodzi do żyły nerkowej lewej [1,3]. Zbudowane są z dwóch warstw: kory, która wydziela hormony steroidowe: glikokortykoidy,

mineralokortykoidy i hormonów płciowych oraz rdzenia, który wydziela katecholaminy: adrenalinę i noradrenalinę. Są to anatomicznie, czynnościowo i rozwojowo różne części nadnerczy [1,4]. Kora nadnerczy składa się z trzech warstw. Warstwa kłębowata produkuje mineralokortykoidy, takie jak aldosteron oraz dezoksykortykosteron i leży pod torebką łącznotkankową [1,5]. Hormony te wpływają na gospodarkę sodowo-potasową w kanalikach nerek i powodują zwiększenie wydalania potasu, a zatrzymanie sodu w organizmie. Natomiast w komórkach nerwowych i mięśniowych zmniejszają ilość sodu, a zwiększają zawartość potasu. Wytwarzanie aldosteronu przede wszystkim zależy od funkcjonowania układu renina-angiotensyna-aldosteron i jest on jego ostatnim ogniwem. Zmniejszenie ciśnienia krwi i ładunku sodu docierających do kłębuszka, a także pobudzenie receptorów  $\beta$ -adrenergicznych pobudza wydzielanie reniny. Powoduje ona odszczepienie angiotensyny I od angiotensynogenu deka peptydu, która przekształcana jest w angiotensynę II. Wywiera różne działania biologiczne, ale także działa na receptory kłębkowatej warstwy kory nadnerczy, przez co pobudza wydzielanie i syntezę aldosteronu [4,5].

Działanie fizjologiczne aldosteronu jest niezbędne, aby utrzymać prawidłową natremię. Warstwa pasmowata kory nadnerczy jest najgrubsza, a jej komórki gruczołowe wytwarzają glikokortykosterydy takie jak kortyzon i kortyzol [5,6]. Ich regulacja podporządkowana jest przysadkowemu ACTH (adrenokortykotropina). Glikokortykoidy wpływają na metabolizm białek, tłuszczów i węglowodanów w tkankach organizmu. Zwiększają zawartość glukozy we krwi przez pobudzenie tworzenia się glukozy z białek czyli glukoneogenezy. Utrzymują również prawidłową pobudliwość mięśni gładkich, szkieletowych, a także mięśnia sercowego [1,6]. Działają przeciwzapalnie, a ich ilość wzrasta pod wpływem stresu. Nasilają też działanie hormonu wzrostu, hormonów lipolitycznych, a także kwasów tłuszczowych.

Kortyzol stabilizuje glikemię pomiędzy posiłkami, a podczas wysiłku i stresu zwiększenie kortyzolemii powoduje zwiększenie poziomu glukozy [3,6]. Wiążąc się z receptorem mineralokortykosteroidowym kortyzol, podobnie do aldosteronu, nasila wchłanianie zwrotne wody i sodu w kanalikach nerkowych, natomiast zwiększa wydalanie jonów potasu. Podobnie działa w gruczołach potowych, ślinowych i w przewodzie pokarmowym [1,5,6]. Stymuluje także syntezę kolagenu, a także przyspiesza różnicowanie osteoklastów. Hamuje wydzielanie opioidów, TSH (hormon tyreotropowy) oraz hormonu wzrostu. Powoduje inwolucję, a w okresie rozwoju zanik grasicy. Prawidłowa kortyzolemia wpływa na równowagę emocjonalną, podtrzymuje apetyt i poprawia nastrój [1,5,6].



Warstwa siatkowa wytwarza androgeny nadnerczowe (dehydroepiandrosteron), czyli hormony płciowe męskie oraz w niewielkich ilościach estrogeny (estradiol), czyli hormony płciowe żeńskie [1,4,5]. Androgeny nadnerczowe zwiększają syntezę białek, w okresie dojrzewania pobudzają wzrost, a także działają na prawidłowy rozwój drugorzędowych i trzeciorzędowych męskich cech płciowych [1,3]. Natomiast ich nadmiar we krwi może powodować przedwczesne dojrzewanie płciowe dzieci, a u kobiet mogą pojawić się cechy wirylizmu: zarost na twarzy, owłosienie ciała typu męskiego, rozrost mięśni pasa barkowego, niski głos – czyli męskie cechy płciowe u kobiet [1,3,4]. Dehydroepiandrosteron pobudza syntezę kolagenu, poprawia insulinowrażliwość, hamuje kumulację lipidów w wewnętrznej błonie naczyń, a także poprawia libido i potencję.

Synteza steroidów nadnerczowych odbywa się na części wewnętrznej błony mitochondrialnej, przy udziale enzymów cytochromalnych. Pierwszy etap syntezy hormonów kory nadnerczy to odłączenie bocznego łańcucha cholesterolu, co powoduje konwersję do pregnenolonu. Następnie dochodzi do oddzielenia szlaku syntezy aldosteronu, natomiast pregnenolon jest hydroksylowany do 17-OH-pregnenolonu. Kolejne przemiany tego metabolitu wyznaczają rozdział linii syntezy kortyzolu, a także androgenów nadnerczowych [1,4,5].

Rdzeń nadnerczy położony jest centralnie i stanowi około 10% masy nadnerczy. Wydziela aminy katecholowe takie jak adrenalina i noradrenalinę, a także w małej ilości dopaminę [7].

Adrenalina jest syntezowana i magazynowana tylko w rdzeniu, a do krążenia wydzielana jest głównie w czasie stresu [7,8].

Noradrenalina wytwarzana jest nie tylko w rdzeniu, ale także w pozazwojowych włóknach układu współczulnego [7,8].

Dopamina jest prekursorem noradrenaliny i przede wszystkim w ośrodkowym układzie nerwowym pełni funkcję neuroprzekaźnika, a nadnercza oraz obwodowe zwoje współczulne produkują ją w mniejszych ilościach.

Ketacholaminy wydzielane do krwi wywierają liczne działania na układ sercowo-naczyniowy i procesy metaboliczne [1,6,8]. Dominującym efektem działania noradrenaliny jest przyspieszenie czynności serca, wzrost ciśnienia tętniczego krwi, obniżenie przepływu krwi przez łożysko naczyniowe nerek, skóry, mięśni szkieletowych i wątroby. Zjawisko to obserwowane jest we wstrząsie. Natomiast adrenalina powoduje kurczenie się drobnych tętniczek w nerkach i skórze, ale jednocześnie rozkurcza naczynia krwionośne w wątrobie i mięśniach szkieletowych. Powoduje także rozkurcz mięśni przewodu

pokarmowego (pomijając zwieracze), oskrzeli i ciężarnej macicy. Zwiększa również stężenie wolnych kwasów tłuszczowych i glukozy we krwi. Są to ważne substraty dla mięśni podczas stresu [1,4,6].

### **Wybrane choroby nadnerczy u dzieci**

W życiu płodowym, a także u noworodków, nadnercza składają się z rdzenia i grubej kory płodowej oraz cienkiej kory ostatecznej. Znaczna masa kory płodowej powoduje, że nadnercza płodów i noworodków jest dużo większe niż u dorosłych – około 1/3 masy nerki. Może być to związane z czynnością wydzielniczą łożyska [9].

### **Wylew krwi do nadnerczy**

Wylew krwi do nadnerczy dzięki rozwojowi badań ultrasonograficznych jest coraz częściej rozpoznawanym problemem klinicznym w okresie prenatalnym i noworodkowym [10,11].

U około 70-75% przypadków wylew następuje po prawego nadnercza. Znajduje się ono pomiędzy wątrobą, a kręgosłupem, przez co może dochodzić do jego kompresji. Oprócz tego, żyła nadnerczowa uchodzi do żyły głównej dolnej i kompresja może powodować zmiany ciśnienia żylnego. Pierwszy przypadek został opisany w 1989 roku przez doktora Putmana [10,11].

Etiologia nadal jest niewyjaśniona. Może mieć związek z urazem okołoporodowym wywołanym przez niedotlenienie, wywołanym porodem zabiegowym, ale także zakażeniem wewnątrzmacicznym i skazą krwotoczną [12].

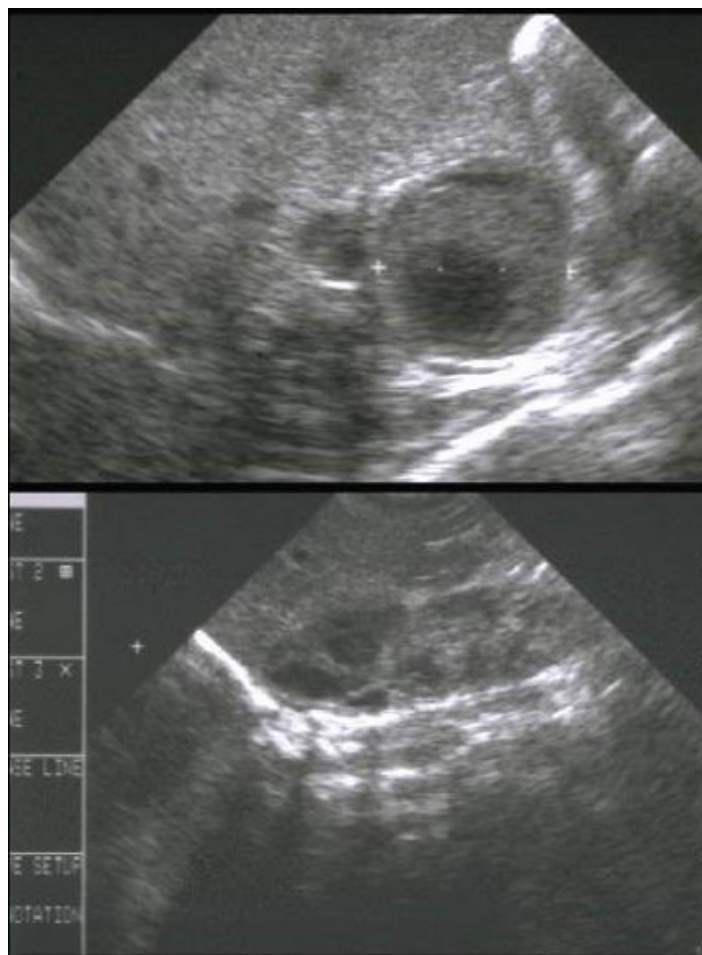
U starszych dzieci najczęstszą przyczyną krwawienia jest infekcja. Wykrywany jest zazwyczaj przypadkowo, podczas badania ultrasonograficznego wykonywanym z powodu innych wskazań klinicznych. Rzadziej wylew do nadnerczy objawia się żółtaczką, niedokrwistością, sinawym zabarwieniem moszny czy hipotensją [10,12].

Wylew krwi do nadnerczy występuje u około 0,2% noworodków. Sporadycznie spotykane są przypadki, które przebiegają gwałtownie wraz z objawami niewydolności kory nadnerczy. U około 10% przypadków wylew krwi występuje obustronnie [11].

Rycina 1 przedstawia wylew krwi do nadnercza widoczny na obrazie ultrasonograficznym. Echogeniczność zależy od stadium krwawienia. Ze stałej echogeniczności we wczesnej fazie, przez niejednorodną echogeniczność z centralnym

obszarem hypoechogenicznym, a po 1-2 tygodniach mogą pojawić się zwapnienia jako konsekwencja krwawienia. Po 2-3 miesiącach staje się bezechowa [13].

Obustronne krwawienie może powodować przełom nadnerczowy, który bez natychmiastowego zastosowania sterydów może powodować śpiączkę, a nawet śmierć [14].



**Ryc. 1. Krwawienie do nadnercza**

W obrazie Tomografii Komputerowej krwiaki mają charakterystyczny owalny lub okrągły kształt. Współczynnik osłabienia zależy od etapu krwawienia [12,13]:

- w fazie ostrej i podostrej wynosi około 50-90 HU
- w późniejszym czasie spada
- przewlekły krwiak nadnerczy ma środek hipodensyjny z lub bez zwapnień.

W przypadku Rezonansu Magnetycznego wyróżnione są trzy etapy [12,14]:

- w fazie ostrej, poniżej siedmiu dni od wystąpienia krwawienia, obraz jest izointensyjny lub lekko hipointensyjny w obrazie T1- zależnym i silnie hipointensyjny w obrazie T2- zależnym

- w fazie podostrej, od siedmiu dni do siedmiu tygodni od rozpoczęcia krwawienia, w obrazie T1 i T2-zależnym krwiak jest hiperintensywny
- w fazie przewlekłej, czyli powyżej siedmiu tygodni od krwawienia, krwiak występuje z hipointensywną granicą w obrazie T1 i T2-zależnym.

### **Nerwiak zarodkowy współczulny – neuroblastoma**

Neuroblastoma pochodzi z komórek grzebienia nerwowego. Powstaje z nich współczulny układ nerwowy i rdzeń nadnerczy. Większość zachorowań odnotowuje się u małych dzieci, dlatego prawdopodobnie rozwój neuroblastomy jest wynikiem procesów zachodzących w okresie pre- i preinatalnym [15]. Ryzyko wystąpienia neuroblastomy zwiększają mutacje zlokalizowane na ramieniu chromosomu 1, utrata heterozygotyczności w długim ramieniu chromosomu 14 i naddatek długiego ramienia w chromosomie 17. W przeciwieństwie do pozostałych nowotworów wieku dziecięcego, wskazanie charakterystycznej aberracji chromosomowej albo mutacji genowej, która może być czynnikiem powodującym zmiany na poziomie molekularnym, jest trudne [16].

W około 25% przypadków neuroblastomy występuje amplifikacja protoonkogenu MYCN. Jej obecność jest silnie związana z szybką progresją guza, zaawansowanym stopniem choroby, opornością na chemioterapię, a także złym rokowaniem bez względu na stopień zaawansowania klinicznego lub wieku pacjenta. Nadal niewiele wiadomo o mechanizmie, w którym amplifikacja protoonkogenu MYCN powoduje powstanie agresywnego fenotypu [17]. Amplifikacja tego genu jest jednym z czynników, który kwalifikuje pacjentów do grupy, która potrzebuje najbardziej agresywnego leczenia.

U dzieci jest najczęściej występującym guzem litym, a w okresie niemowlęcym najczęstszym nowotworem złośliwym. Średni wiek rozpoznania neuroblastomy to 20 miesięcy, a 85% zachorowań diagnozowana jest do 4 roku życia. Nerwiak zarodkowy współczulny występuje u około 7% dzieci do 15 roku życia zapadających na nowotwory [18]. Odpowiada również za średnio 15% zgonów dzieci spowodowanych nowotworami złośliwymi. Występuje średnio 1 na 7000 żywych urodzeń na świecie. W Polsce odnotowuje się 70-80 zachorowań rocznie. Nieznacznie częściej neuroblastoma występuje u płci męskiej i u ludzi rasy białej [15,19]. Stwierdzono większą liczbę występowania w zespole Beckwitha-Wiedemanna i zespole Simpsona-Golabiego-Behmela.

Statystycznie większe ryzyko zachorowania wykazano u dzieci matek leczących się diuretykami, wielokrotnie spożywających alkohol w czasie ciąży, przyjmujących fenytoinę

w trakcie ciąży, a także stosujących hormony płciowe. Nerwiak zarodkowy współczulny wyróżnia się wyjątkowo szerokim spektrum w przebiegu klinicznym [20]. Zaczynając od samoistnej regresji, przez indukowane lub spontaniczne dojrzewanie w kierunku ganglioneuromy (zwojakonerwiaka zarodkowego), aż po dramatyczną progresję mimo stosowania agresywnego leczenia. Niemowlęta, w porównaniu ze starszymi dziećmi, mają dużo lepsze rokowanie.

Wśród nowotworów złośliwych nadnerczy aż 90% to neuroblastoma. Dzieci, u których jest zlokalizowana postać choroby, zazwyczaj w momencie rozpoznania nie mają objawów. Natomiast jeżeli występują przerzuty dzieci są zazwyczaj bardzo chore i mają dolegliwości ogólne na przykład utrata masy ciała, gorączka, osłabienie, bladość i bóle brzucha, a w przypadku guza w jamie brzusznej, który jest niebolesną, gładką i twardą masą, zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego, nadciśnienie tętnicze i ucisk na naczynia żyłne i tętnicze [15,19].

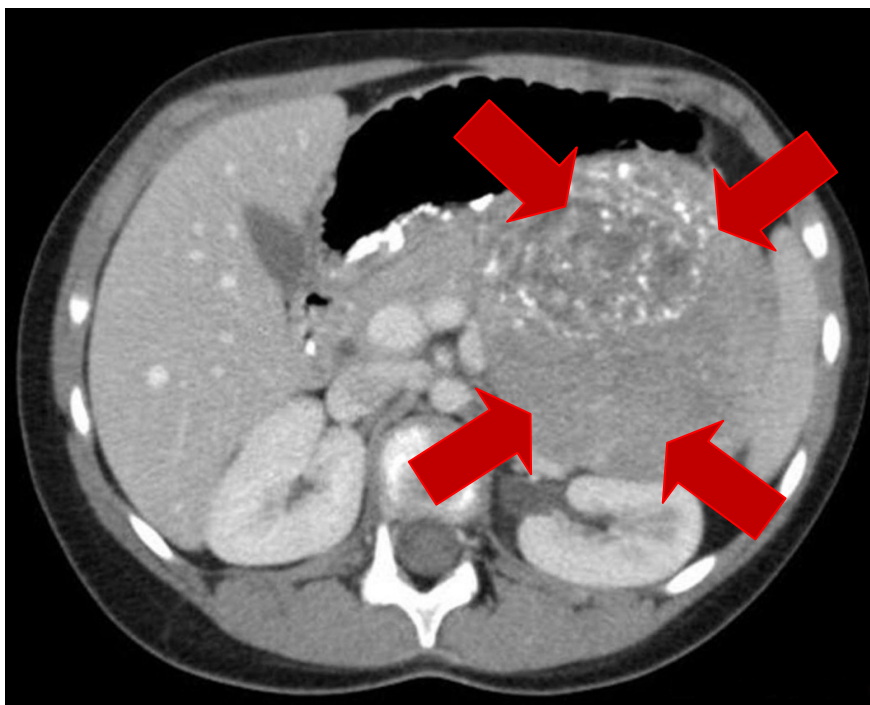
Objawy zależą od różnej lokalizacji. Średnio 40-45% guzów w jamie brzusznej pochodzi z nadnercza, 25% ma ognisko w zwojach przykręgosłupowych brzusznych, 15% w piersiowych, a 5% w zwojach przykręgosłupowych szyjnych oraz miednicy. Objawy ze strony guza zlokalizowanego w klatce piersiowej to zespół żyły głównej górnej, duszności i zaburzenia oddychania. W obrębie miednicy to zaburzenia defekacji i mikcji, podobnie jak przy umiejscowieniu przyrdzeniowym, w których dochodzi jeszcze do porażenia kończyn [21]. Mogą wystąpić przerzuty do kości, wątroby, szpiku kostnego, tkanki podskórnej, odległych węzłów chłonnych, a także innych lokalizacji.

Diagnostyka opiera się na badaniach krwi, moczu, badaniach genetycznych, badaniach histopatologicznych i, w zależności od lokalizacji ogniska pierwotnego, odpowiednim badaniu obrazowym. W przypadku podejrzenia pierwotnego ogniska w nadnerczach wykonuje się badanie ultrasonograficzne i tomografię komputerową jamy brzusznej [15,18,19].

W badaniu ultrasonograficznym widoczny jest guz o różnym kształcie, mający niejednorodną echostrukturę i będący hiperechogenicznym w stosunku do nerki. Może obejmować lub unosić aortę. W badaniu USG guz nie zawsze jest widoczny lub podejrzenie jego obecności na podstawie badania nie znajduje potwierdzenia w tomografii komputerowej [19,21].

Obraz TK umożliwia uwidocznienie 100% guzów nadnerczy i zróżnicowanie gruczolaki oraz zmiany złośliwe. W obrębie guza nerwiaka zarodkowego współczynnik osłabienia wykazuje niejednorodność. W masie guza często pojawiają się drobne zwapnienia.

W diagnostyce obrazowej nadnerczy tomografia komputerowa odgrywa pierwszoplanową rolę [18,20]. Rycina 2 przedstawia bardzo duży guz nadnercza lewego widoczny w tomografii komputerowej.



**Ryc. 2. Guz nadnercza lewego widoczny w badaniu tomografii komputerowej.**

Międzynarodowy system klasyfikacji zwojaków – INSS (*International Neuroblastoma Staging System*) prezentuje stadia rozwoju neuroblastomy. Nowotwór klasyfikuje się jeszcze przed rozpoczęciem leczenia [20,22,23]:

- I stadium – guz jest ograniczony do pierwotnej lokalizacji. Mikroskopowo węzły po obu stronach negatywne. Całkowite usunięcie z pozostawieniem lub bez guza resztkowego.
- II stadium – A: jednostronny guz z całkowitym lub niecałkowitym usunięciem. W badaniu mikroskopowym węzły chłonne negatywne po obu stronach.
- B: jednostronny guz z całkowitym lub niecałkowitym usunięciem. W badaniu mikroskopowym zajęte regionalne węzły chłonne z tej samej strony.
- III stadium - guz, który przekracza linię pośrodkową ciała i zajmuje lub nie okoliczne węzły chłonne lub guz jednostronny z węzłami zajętymi po stronie przeciwnej lub też guz na linii pośrodkowej z zajęciem obustronnym węzłów chłonnych

- IV stadium – guz pierwotny jest rozsiany do odległych narządów: szpiku, wątroby, kości i innych z wyłączeniem tych, które są opisane w stadium IV-S
- IV-S stadium – guz pierwotny zlokalizowany według definicji stadium I i II, który ma rozsiew ograniczony do skóry, wątroby i/albo szpiku kostnego bez zajęcia kości. Występuje u dzieci poniżej 1 roku życia.

### Zespół Cushinga

Przyczyną objawów klinicznych zespołu Cushinga jest hiperkortyzolemia. Endogeny zespół Cushinga obejmuje nadmierne wydzielanie glikokortykosteroidów przez korę nadnerczy, bez względu na to, jaka jest przyczyna tego zaburzenia. Do klasyfikacji tego zaburzenia zalicza się przyczyny nadczynności nadnerczy ACTH-zależne, a także ACTH-niezależne [24]. Większość przypadków u dorosłych oraz dzieci powyżej 7 roku życia spowodowana jest wtórną nadczynnością nadnerczy, ACTH-zależną, w 90% wywołana mikrogruczolakiem przysadki albo przerostem przysadki. W wyjątkowych przypadkach powodem jest ektopiczne wydzielanie hormonu adrenokortykotropowego [25].

Najmniej spotykanym czynnikiem powodującym zespół Cushinga w tym wieku jest ACTH-niezależna, pierwotna nadczynność nadnerczy, która wiąże się z autonomicznym i nadmiernym wydzielaniem kortyzolu. W nawet 80% przypadków przyczyną nadczynności nadnerczy u niemowląt i dzieci w pierwszych latach życia jest guz kory nadnerczy. Większość z nich to rak, rzadziej gruczolak [26]. 15% przypadków endogenego zespołu Cushinga spowodowana jest obustronną nadczynnością nadnerczy wywołaną „pierwotną, pigmentową guzkową chorobę nadnerczy lub ACTH-niezależny makroguzkowy przerost nadnerczy, a także wyjątkowo przez obustronne gruczolak lub raki kory nadnerczy” [24]. Hiperkortyzolemia może być również spowodowana przewlekłą sterydoterapią przy chorobach reumatycznych, hematologicznych lub nefrologicznych.

Objawy kliniczne mogą nasilać się lub ustępować okresowo. Jest to zależne od tego, ile hormonów jest wydzielanych [27].

Objawy występujące u dorosłych, takie jak osłabienie masy mięśniowej, „bawoli” kark, sino-czerwone rozstępy, twarz jak „księżyc w pełni” nie zawsze występują u dzieci i są związane z długotrwałą hiperkortyzolemią [24,26,27].

. U dzieci najbardziej typowa jest triada objawów: charakterystyczna otyłość, zaburzenia psychiczne (najczęściej zespoły lękowo-depresyjne) i zahamowanie wzrastania, ale nie zawsze występują razem, wiele zależy od wieku pacjenta [24,26,27]. Zaburzenia

psychiczne występują od 23% do nawet 86%, ale obserwuje się je zazwyczaj w późniejszym rozwoju choroby. Ich manifestacja nie jest zależna od jej przyczyny, a od nasilenia hiperkortyzolemii [24,26,27].

Skłonność do wybroczyn, zaczerwienienie skóry policzków, osteoporoza, zaburzenie czynności gonad, osłabienie siły mięśniowej, nadciśnienie tętnicze czy też rozstępy skórne mogą pojawić się wraz z coraz dłuższym trwaniem hiperkortyzolemii. Czasami występują również objawy, które zależą od nadmiernej ilości androgenów nadnerczowych: łojotok, trądzik, nadmierne owłosienie. Spotyka się je szczególnie w przypadku raka kory nadnerczy [24,28].

Przy podejrzeniu zespołu Cushinga pierwszym krokiem jest sprawdzenie, czy nadnercza wydzielają kortyzol w nadmiarze. Czasami jest to trudne, bo wyniki mogą być niejednoznaczne. Wynik fałszywie ujemny może być spowodowany np. stosowaniem leków, które zwiększają metabolizm kortyzolu w wątrobie lub początkiem choroby, kiedy stężenie kortyzolu jest jeszcze niewielkie [24,25].

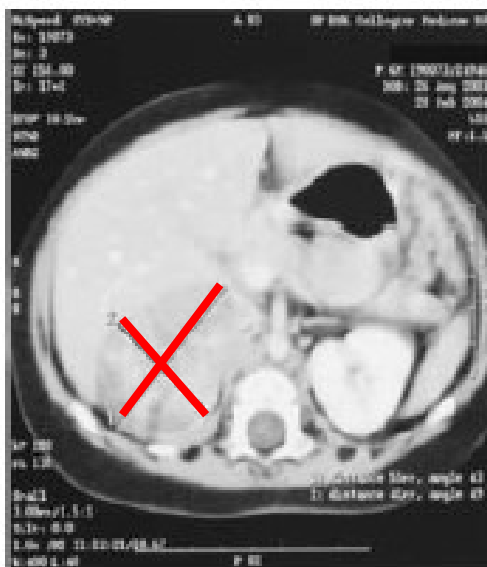
Kolejnym powodem jest również okresowy przebieg hiperkortyzolemii. Wynik fałszywie dodatni może być spowodowany stresem, depresją, bardzo dużą otyłością, złą kontrolą cukrzycy, ciężkimi chorobami lub niedożywieniem [24,27,28].

W celu wykazania hiperkortyzolemii wykonuje się zbiorową zbiórkę moczu, test hamowania deksametazonem, oraz dobowy rytm wydalania kortyzolu oznaczany w surowicy krwi [24,27,28].

Jeżeli zostaje potwierdzona, przeprowadza się badania hormonalne polegające na oznaczeniu stężenia ACTH (Adrenokortykotropiny), test z CRH (*Corticotropin-releasing hormone* - kortykoliberyna) i oznaczeniem stężenia kortyzolu oraz dwudniowy test oceny stężenia kortyzolu we krwi z użyciem małych ilości deksametazonu. Mają one na celu ustalenie lokalizacji przyczyny choroby, podobnie jak badania obrazowe [24,27,28].

Badanie ultrasonograficzne jest najłatwiej dostępne i tanie w porównaniu z pozostałymi stosowanymi metodami, jednak często przez niską czułość i trafność wynik może być fałszywie ujemny. W przypadku ACTH-niezależnego zespołu Cushinga zazwyczaj wykonuje się tomografię komputerową, która ma na celu zróżnicowanie pomiędzy guzem a guzkowym rozrostem kory nadnerczy [29]. Rycina 3 przedstawia guz prawego nadnercza u 6-miesięcznego chłopca.





**Ryc. 3. Guz prawego nadnercza w tomografii komputerowej**

W ACTH-zależnym przeprowadza się rezonans magnetyczny w celu ujawnienia guza w przysadce mózgowej. W niektórych przypadkach guzki nie są widoczne i diagnostyka jest utrudniona, tak jak np. w wypadku PPNAD (*primary pigmented nodular adrenocortical disease* – pierwotna pigmentowa choroba guzkowa nadnerczy). W tym przypadku nawet scyntygrafia może sugerować jedynie lekko zwiększony wychwyty znacznika i najlepszym sposobem na rozpoznanie jest badanie histopatologiczne [30].

### **Wrodzony przerost kory nadnerczy**

Wrodzony przerost kory nadnerczy jest grupą zaburzeń dziedziczonych autosomalnie recesywnie, które są spowodowane niedoborem enzymów biorących udział w steroidogenezie nadnerczowej. Mniejsze wydzielanie kortyzolu powoduje pobudzenie przysadkowego wydzielania ACTH. Prowadzi to do pobudzenia syntezy oraz większego wydzielania substratów enzymu, który jest niewydolny, a także produktów nieupośledzonego szlaku syntezy, które są równoległe [1]. W około 90-95% przypadków jako przyczynę wrodzonego przerostu kory nadnerczy stwierdza się niedobór 21-hydroksylazy. Klasyczna forma tej choroby występuje od nawet 1 na 300 wśród Inuitów, do 1 na 15000 żywych urodzeń. W przypadku formy nieklasycznej jest to 1 na 500-1000 więc występuje częściej [1,31]. CYP21A2 jest genem kodującym 21-hydroksylazę. Może wystąpić inwersja, całkowita delecja genu, a także 8 różnego rodzaju mutacji punktowych. Klasyczny CAH (*congenital adrenal hyperplasia* - wrodzony przerost kory nadnerczy) występuje w dwóch postaciach:

- Z utratą soli – w tym przypadku jest całkowity brak 21-hydroksylazy. Objawy pojawiają się w pierwszych dniach życia i wynikają z dużego niedoboru mineralokortykosteroidów i glikokortykosteroidów. Do pierwszych niepokojących objawów zalicza się brak apetytu, senność, szybka utrata masy ciała, brak aktywności, wymioty i zły stan ogólny. Może wystąpić hipoglikemia, hiponatremia i niedociśnienie. Brak rozpoznania bloku prowadzi do wystąpienia przełomu nadnerczowego oraz zgonu [1,32,33].
- Bez utraty soli – w tym przypadku niewielka lub częściowa aktywność 21-hydroksylazy i potencjał syntezy aldosteronu są zachowane. U płci żeńskiej występuje w postaci wirylizacji i rozpoznaje się ją zaraz po urodzeniu. Może wystąpić przerost łechtaczki, zrośnięcie warg sromowych, a także obojnactwo rzekome, które może spowodować nawet nieprawidłowe określenie płci dziecka. Stopień ciężkości choroby ma wpływ na wystąpienie tych objawów. W przypadku chłopców choroba często nie jest rozpoznawana w okresie noworodkowym lub niemowlęcym. Prowadzi to do przedwczesnego dojrzewania. Jeżeli nie zostanie podjęte odpowiednie leczenie wzrost dziecka zostaje szybko zahamowany [1,33].

U nawet leczonych dzieci obu płci stwierdza się średnio o 10 cm niższy wzrost niż u rówieśników. Dzieje się tak z dwóch powodów [34,35]:

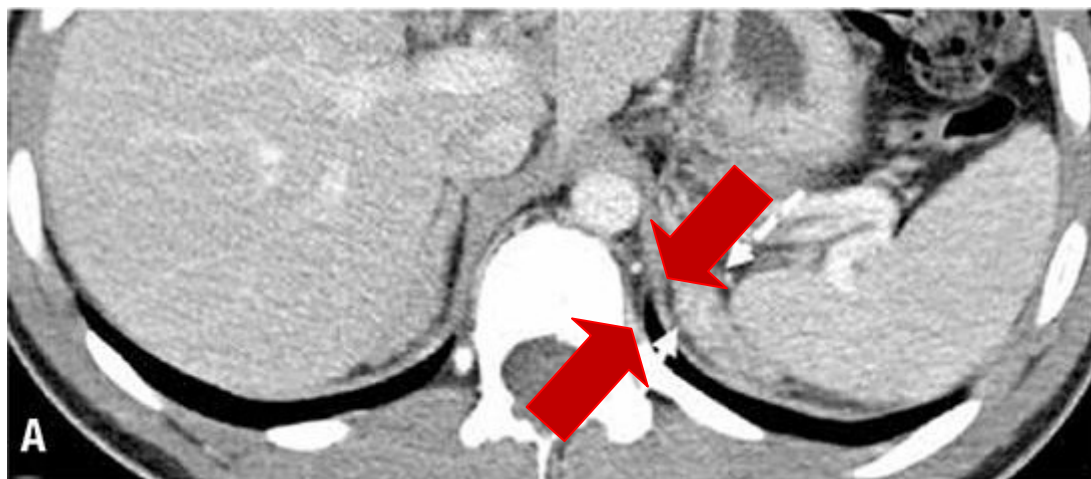
- po pierwsze występuje przedwczesne zrośnięcie przynasad kostnych, co jest skutkiem nadmiernego i przedwczesnego wydzielania androgenów
- drugi powód to leczenie glikokortykosteroidami hamujące hormon wzrostu. Czynność rdzenia nadnerczy jest również upośledzona. U chorych, których nadnercza w skutek działania wysokiego stężenia ACTH, mogą rozwijać się guzy. Dlatego pacjenci z klasycznym CAH wymagają monitorowania. Leczenie glikokortykosteroidami zmniejsza występowanie guzów nadnerczy.

Postać nieklasyczna wrodzonego przerostu kory nadnerczy jest późno ujawniającym się blokiem 21-hydroksylazy, w którym 20-50% aktywności enzymu jest zachowane [1,35]. U płci żeńskiej ujawnia się w dzieciństwie lub we wczesnej młodości. Może dojść do przedwczesnego dojrzewania i wcześniejszego wystąpienia pierwszej miesiączki. Do objawów klinicznych zalicza się zaburzenia miesiączkowania, hirsutyzm, zmniejszona płodność, cykle bezowulacyjne i łysienie czołowe. Najczęściej sugerują one zespół policystycznych jajników, szczególnie, że obraz ultrasonograficzny jajników może być taki sam w obu chorobach [36]. U płci męskiej nieklasyczny blok jest bezobjawowy. W rzadkich

przypadkach pojawia się guz jądra powstały z resztek nadnercza, a także obniżona płodność. Zdarza się również postać heterozygotyczna, w której tylko jeden allel CYP21A2 jest objęty mutacją [32,34].

W postaci klasycznej rozpoznanie jest oparte na objawach klinicznych w połączeniu z hiponatremią, wysokim stężeniem androgenów, hiperglikemią, hiperkaliemią, czasami również kwasicą metaboliczną [33]. Występuje niskie stężenie aldosteronu i kortyzolu, a w rezultacie podwyższone stężenie ACTH i wysoka aktywność reninowa osocza. W postaci CAH z utratą soli pojawiają się zaburzenia gospodarki elektrolitowej, natomiast w postaci bez jej utraty niedobór aldosteronu jest niewielki. „Złoty standard” to test stymulacji tetrakozaktydem, który ostatecznie potwierdza diagnozę. Badanie genetyczne genu CYP21A2 może potwierdzić diagnozę [1,37]. Pomaga także w diagnostyce prenatalnej.

Diagnostyka obrazowa w przypadku wrodzonego przerostu kory nadnerczy jest trudna. W badaniu ultrasonograficznym u zdrowych osób nadnercze jest zazwyczaj niewidoczne. Nawet w przypadku CAH diagnoza na podstawie USG jest trudna i może być fałszywie dodatnia lub ujemna. Widoczne nadnercza są hypoechoogeniczne. W celu dalszej diagnostyki różnicowej wykonuje się tomografię komputerową, w której CAH może być widoczny. Rycina 6 przedstawia powiększone nadnercze lewe. Jednak najskuteczniejszą metodą diagnostyczną jest wspomniany wyżej test stymulacji tetrakozaktydem [1,32,38].



Ryc. 4. Strzałki wskazują powiększone lewe nadnercze w tomografii komputerowej.

### Wybrane metody obrazowania chorób nadnerczy u dzieci

Istotną częścią diagnostyki jest badanie radiologiczne. Pomaga przy ocenie różnych regionów ciała oraz monitorowania efektów leczenia [9].

Czasami stanowi również alternatywę dla zabiegów diagnostycznych, które są inwazyjne np. laparoskopowych lub endoskopowych. W badaniach jamy brzusznej, szczególnie schorzeń onkologicznych wykorzystuje się ultrasonografię, tomografię komputerową, a także rezonans magnetyczny. Ich przydatność zależy od specyfiki obrazowanej tkanki. Metoda diagnostyczna powinna być dobrana w oparciu o specyfikę schorzenia i biorąc pod uwagę wiek chorego. Badania te są bezbolesne, ale opierają się na wydzieleniu energii, która przechodzi o oddziałuje na ludzkie ciało. Dlatego bezpieczeństwo dziecka musi być nadrzędnym elementem. Ważne jest wzięcie pod uwagę wskazań i czynników ryzyka, które mogą mieć wpływ na rozwój badanego. Duże znaczenie ma także wiek pacjenta, który wpływa na współpracę w trakcie badania oraz czy konieczne będzie znieczulenie ogólne [9].

### **Badanie ultrasonograficzne**

Zazwyczaj jest to pierwsze badanie obrazowe, które wykonuje się u dzieci z podejrzeniem zmian patologicznych w jamie brzusznej. Metoda badania opiera się o technikę, w której wysyłane są fale dźwiękowe o wysokiej częstotliwości niesłyszalne dla ucha ludzkiego [9]. Ważnym elementem aparatu jest sonda, która jednocześnie jest źródłem i odbiornikiem fali. W niej umieszczony jest kryształ piezoelektryczny. Kryształ zmienia kształt w skutek przyłożenia energii i w ten sposób wytwarza falę dźwiękową. Dociera ona do badanego obszaru, odbija się i wraca do sondy. Wtedy kryształ wytwarza odwrotne zjawisko: odbierając echo fali oraz zmianie kształtu wytwarza impuls elektryczny [39].

Każda tkanka ma inną propagację, co oznacza zdolność przechodzenia fali ultradźwiękowej. Tkanki różnią się od siebie echogenicznością, czyli intensywnością powracającego echa do sondy. Tłuszcz na monitorze aparatu jest jasny, to znaczy hiperechogeniczny. Tkanki o obniżonej echogeniczności są hipoechogeniczne. Bezechowym medium jest woda. Struktury, które mają taką samą echogeniczność są w stosunku do siebie izoechogeniczne [40].

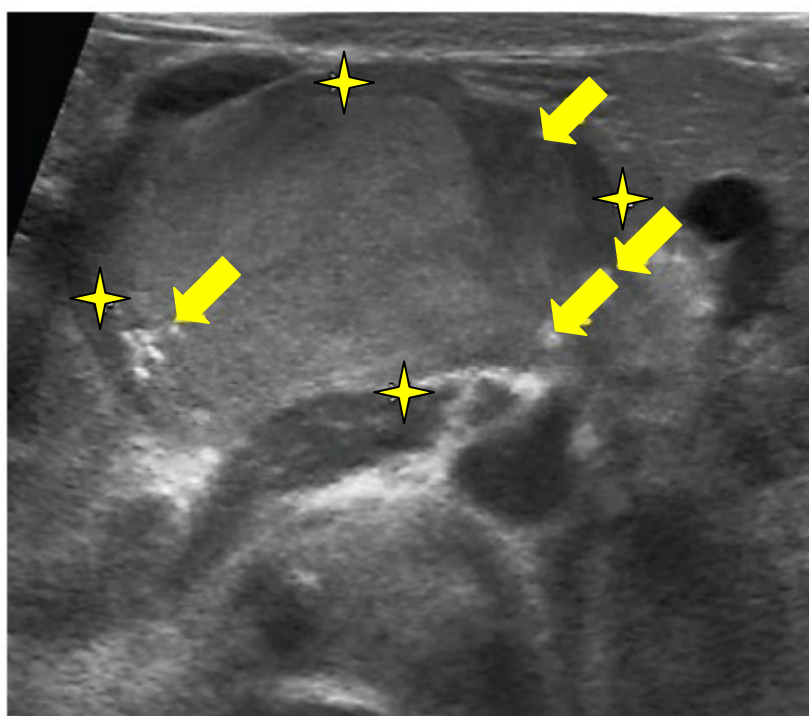
Dzięki ultrasonografii można ocenić każdy narząd w jamie brzusznej. Tkanki, które zbudowane są ze ściśle ułożonych komórek są miejscem, gdzie fala rozchodzi się bez dużej straty energii. Dzięki temu można dokładnie ocenić nerki, wątrobę i śledzionę. Wyodrębnić również dokładnie struktury, w których znajduje się płynna zawartość, takie jak pęcherzyk żółciowy oraz pęcherz moczowy [39.41]. Pomaga określić też, czy widoczny guz jest płynowy, czy lity. Obrazowanie jelit, płuc oraz kości jest utrudnione, ponieważ w ośrodku

mocno uwapnionym i gazowym nie rozchodzą się fale o wysokiej częstotliwości. Natomiast zwapnienia w guzach są dobrze widoczne.

Badanie ultrasonograficzne jest najbezpieczniejsze dla płodu i przede wszystkim pozwala na diagnostykę prenatalną nowotworów i wad wrodzonych. Łatwe do oceny są również struktury umiejscowione blisko skóry, takie jak sutek, tarczycyca i jądro [9,42].

Zaletą ultrasonografii jest duże bezpieczeństwo, co jest bardzo ważnym czynnikiem w pediatrii. Umożliwia to częste wykonywanie badań kontrolnych oraz ich powtarzanie. Kolejny plus to niski koszt badania i powszechna dostępność. Możliwość bezpośredniego kontaktu z pacjentem pomaga przy badaniu niespokojnych lub małych dzieci. Następną zaletą to możliwość wykonania w różnych okolicznościach. Zarówno przyłózkowo, jak i w warunkach sterylnych. Obraz w czasie rzeczywistym pozwala ocenić elementy ruchome, takie jak np. zastawki żyłne [39,43]. Jest także używana przy pobieraniu materiałów do badań biopsyjnych oraz umożliwia obrazowanie krwi, która płynie w naczyniach.

Minusem ultrasonografii jest przede wszystkim to, że poprawny opis badania zależy od klasy aparatu, umiejętności badającego i przygotowania pacjenta. Utrudnieniem przy badaniu może być otyłość pacjenta, ponieważ fala ultradźwiękowa traci dużo energii podczas obijania się od podskórnej tkanki tłuszczowej [40,44].



**Ryc. 5. Guz nadnercza w badaniu ultrasonograficznym.**

Kolejne trudności diagnostyczne to stłuszczona wątroba i duża ilość gazu znajdującego się w jelitach. USG jest badaniem bezpiecznym, ale podobnie jak inne układy wydzielające energię powoduje efekt biologiczny. Zalicza się do nich następstwa mechaniczne, a także termalne. Zjawiska te i możliwe skutki uwzględnia się przy ocenie gałki ocznej i płodu [44]. Rycina 7 obrazuje nerwiak zarodkowy współczulny, wykryty u 14-dniowej pacjentki płci żeńskiej. Znaczniki obrazują guz wychodzący z przyśrodkowej odnogi nadnercza. Strzałki wskazują zwapnienia w obrębie guza.

### **Tomografia komputerowa**

Jest to rozwinięcie klasycznej rentgenodiagnostyki, w której wykorzystuje się promieniowanie X. W lampie próżniowej wytwarzane jest promieniowanie rentgenowskie. Znajduje się w niej anoda i katoda. Pod wpływem wysokiej temperatury katoda emituje elektrony. Uderzają one w anodę i w ten sposób wydzielane jest promieniowanie rentgenowskie [45].

W radiologii klasycznej stosuje się pojedynczy układ lampa-detektor, natomiast w tomografii komputerowej lampa z mnogimi detektorami położone są prostopadle w stosunku do osi długiej pacjenta. Wbudowane są do gantry, czyli tulejkowej struktury w której pacjent jest umieszczany. Lampa rotuje wokół badanego. Fale rentgenowskie, które powstają w lampie przechodzą przez badane struktury, a następnie odbierane są przez detektory [9,46]. Część fal, które zostają pochłonięte przez ciało badanego, ulegają osłabieniu. Jego natężenie przekształca się na sygnał elektryczny i przekazywany jest do komputera. Wartości te są przekształcane liniowo i przedstawiane w skali Hounsfielda [45,47]. Tabela 1 obrazuje średnie wartości HU (jednostka Hounsfielda) dla poszczególnych ośrodków.

Obrazy zapisywane są w mapach szarości. Gęstość określana jest jako densywność. Struktury takie jak tkanka kostna, mocno uwapniona, mają wysoką gęstość czyli są hyperdensyjne – jasne. Natomiast obszary w których jest powietrze, takie jak płuca, są ciemniejsze, czyli hipodensyjne. Dzięki rekonstrukcjom jest możliwość oglądania badanych struktur w różnych płaszczyznach [45,47,48].

Tomografia komputerowa bardzo dobrze uwidacznia wszystkie patologie struktur kostnych. Oprócz tego jest niezbędna przy podejrzeniu nowotworu lub przerzutów do płuc. Badanie przebiega szybko i bezboleśnie. Największym minusem jest narażenie na promieniowanie jonizujące i wynikające z tego efekty biologiczne [46,49].

**Tab. I. Średni współczynnik pochłaniania przez wybrane tkanki.**

Rodzaj tkanki	Współczynnik osłabienia (HU)
Woda	0
Powietrze	-1000
Kości	1000
Tkanka tłuszczowa	-100
Tarczycyca	70
Wątroba	65
Krew wynaczyniona (do 8 dni po krwotoku)	80
Nerka	30
Płuca	-800

Należy pamiętać o możliwości wystąpienia wtórnej choroby nowotworowej. Jest to bardzo ważne w pediatrii, gdyż dzieci wykazują dużo większą wrażliwość na promieniowanie. Ograniczona rozdzielczość tkanek jest kolejną wadą tego badania, ale wykorzystanie środka kontrastowego zdecydowanie ją poprawia. Natomiast może powodować kolejne skutki uboczne spowodowane wykorzystaniem leku [45,50]. Na rycinie 6 widoczny jest guz nadnercza prawego w Tomografii Komputerowej. Duży naciek, który wywodzi się z nadnercza rozszerza się na wątrobę.



**Ryc. 6. Guz nadnercza prawego w TK**

## **Piśmiennictwo**

1. Ambroziak U., Andruszkiewicz P., Bednarczuk T., Cieszanowski A.: Diagnostyka i leczenie chorób nadnerczy, Otto M. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013.
2. Woźniak W., Jędrzejewski K.S.: Nadnercze oraz pęcherz moczowy [w:] Atlas anatomii człowieka Sobotta. Tom 2: Narządy wewnętrzne klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy. Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2012.
3. Reicher M., Łasiński W.: Gruczoł nadnerczowy [w:] Anatomia człowieka tom II, Bochenek A, Reicher M. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2007, 755 - 763.
4. Waugh A., Grant A.: Układ wydzielania wewnętrznego (układ hormonalny, endokryny) [w:] Ross & Wilson. Anatomia i fizjologia człowieka w warunkach zdrowia i choroby, Ciszek B, Maciejewski R. (red.) Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław 2012, 221 - 246.
5. Konturek S.: Hormony kory nadnerczy [w:] Fizjologia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny, Konturek St. (red.) Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław 2013, 520 - 526.
6. Nagalski A., Kiersztan A.: Fizjologia i molekularny mechanizm działania glikokortykoidów, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, , 2010, 64, 133 - 145.
7. Konturek S.: Hormony rdzenia nadnerczy [w:] Fizjologia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny, Konturek St. (red.), Edra Urban & Partner, Wrocław, 2013, 517 - 519.
8. Townsend C.M., Beauchamp R.D., Evers B.M.: Nadnercza [w:] Chirurgia Sabiston. Tom 3, Edra Urban & Partner, Wrocław, 2011, 223 - 244.
9. Papierska L., Nowak K.: Morfologiczne i czynnościowe obrazowanie nadnerczy, Postępy Nauk Medycznych, 2013, 11, 819 - 825.
10. Lange M., Maciejewska J., Rumińska M., Welc-Dobies J., Majkowska Z.: Wylew do nadnerczy u noworodków: obraz kliniczny i ultrasonograficzny, Endokrynologia Pediatria, 2006, 5., 5, DOI: 10.18544/EP-02.05.05.0789.
11. Soundappan S.V., Lam A.H., Cass D.T.: Traumatic adrenal haemorrhage in children, ANZ Journal of Surgery, 2007, 76, 729 – 731.
12. Jordan E., Poder L., Courtier J., Sai V., Jung A., Coakley F.: Imaging of Nontraumatic Adrenal Hemorrhage, American Journal of Roentgenology, 2012, 199, 91-98.
13. Christoforides C., Petrou A., Loizou M.: Idiopathic Unilateral Adrenal Haemorrhage and Adrenal Mass: A Case Report and Review of the Literature, Case Report In Surgery, 2013, 5, 4, DOI: 10.1155/2013/567186.



14. Gowda D., Shenoy V., Malabu U., Cameron D., Sangla K.: Bilateral adrenal gland haemorrhage: an unusual case, *Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports*, 2014, 9, 58, DOI: 10.1530/EDM-14-0058.
15. Marcdante K., Kliegman M., Jenson H., Behrman R.: Nerwiak zarodkowy współczulny [w:] *Nelson Pediatrics*, Milanowski A. (red.), Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2011, 458.
16. Balcerska A.: Epidemiologia chorób nowotworowych u dzieci, *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2009, 3, 61-63.
17. Stachowicz T., Krawczyk M., Balcerska A.: Wczesna diagnostyka choroby nowotworowej u dzieci, *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2010, 4, 431-437.
18. Taran K., Wysocka A., Sitkiewicz A., Kobos J.: Ocena wartości prognostycznej angiogenezy w guzach z grupy neuroblastoma u dzieci, *Family Medicine & Primary Care Review*, 2013, 15, 408-410.
19. Maris J.M., Hogarty M.D., Bagatell R., Cohn S.L.: Neuroblastoma, *Lancet*, 2007, 23, 36-40.
20. Iżycka-Świeszewska E., Adamkiewicz-Drożyńska E., Lipska-Ziętkiewicz B., Szutowicz-Zielińska E.: Nerwiak zarodkowy – nowotwór dziecięcy i rzadki guz u dorosłych, *Onkologia po Dyplomie*, 2015, 04, 20-24.
21. Allen A.T., Dress A.F., Moore W.F.: Mirror syndrome resulting from metastatic congenital neuroblastoma, *International Journal of Gynecological Pathology*, 2007, 26, 38-51.
22. Cohn S.L., Pearson A.D., London W.B., Monclair T., Ambros P.F., Brodeur G.M., Faldum A., Hero B.: The International Neuroblastoma Risk Group (INRG) classification system: an INRG Task Force report, *The International Journal of Clinical Oncology*, 2009, 27, 289-297.
23. John M., Maris M.D.: Recent Advances in Neuroblastoma, *The New England Journal of Medicine*, 2010, 10, 2202-2211.
24. Doleżał-Ołtarzewska K., Kumorowicz-Kopiec M., Kruczek P., Pietrzyk J.J., Tomasik P., Starzyk J.: Hiperkortyzolemia u dzieci – trudny, wielodyscyplinarny problem diagnostyczny i leczniczy, *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2009, 5, 51-59.
25. Kumorowicz-Kopiec M., Starzyk J., Doleżał-Ołtarzewska K., Roztoczyńska D., Chrupek M., Prokurat A.I., Drabik G.: Pierwotna pigmentowa choroba guzkowa nadnerczy – prezentacja przypadku, *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2008, 5, 45-51.
26. Jonczyk P.: Symptomatologia zespołu Cushinga, *Endokrynologia Pediatryczna*, 2014, 13, 41-54.

27. Zgliczyński W.: Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu choroby Cushinga, *Postęp Nauk Medycznych*, 2008, 2, 69-74.
28. Valassi E., Franz H., Brue T., Feelders R.A., Netea-Maier R., Tsaqarakis S., Webb S.M., Yaneva M., Reincke M., Droste M. Komerduş I., Maiter D., Kastelan D., Chanson P.: Diagnostic tests for Cushing's syndrome differ from published guidelines: data from ERCUSYN, *European Journal of Endocrinology*, 2017, 176, 613-624.
29. Holst J.M., Horvath-Puho E., Jensen R.B., Rix M., Kristensen K., Hertel N.T., Dekkers O.M., Sorensen H.T., Juul A., Jorgensen J.O.: Cushing's syndrome in children and adolescents: a Danish nationwide population-based kohort study, *European Journal of Endocrinology*, 2017, 176, 567-574.
30. Findling J.W., Ralf H.: Diagnosis of endocrine disease: Differentiation of pathologic/neoplastic hypercortisolism (Cushing's syndrome) from physiologic/non-neoplastic hypercortisolism (formerly known as pseudo-Cushing's syndrome), *European Journal of Endocrinology*, 2017, 176, 205-2016.
31. Lin-Su K., Nimkarn S., New M.: Diagnosis and Managment of Congenital Adrenal Hyperplasia [in:] *Pediatric, Adolescent and Young Adult Gynecology*, Altchek A, Deligdisch L. (ed.), Wiley-Blackwell, 2009, 25-36.
32. Ginalska-Malinowska M.: Wrodzony przerost nadnerczy u dzieci i młodzieży – diagnostyka i leczenie, *Pediatrica po Dyplomie*, 2012, 5, 18-25.
33. Teixeira S., Lamparelli-Elias P., Soares-Andrade M., Farias-Melo A., Elias J.: The role of imaging in congenital adrenal hyperplasia, *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 2014, 58, 701-708.
34. Krzywińska-Zdeb E., Petriczko E., Horodnicka-Józwa A., Ostrowska I., Biczysko-Mokosa A., Szmit-Domogalska J., Adamczyk T., Walczak M.: Niedobór 11-β-hydroksylazy u dwojga pacjentów – opis przypadków, *Endokrynologia Pediatriczna*, 2011, 10, 71-78.
35. Witchel S., Azziz R.: Congenital Adrenal Hyperplasia, *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 2011, 24, 116-126.
36. Antal Z., Zhou P.: Congenital Adrenal Hyperplasia: Diagnosis, Evaluation and Management, *Pediatrics in Review*, 2009, 30, 49-57.
37. Dessinioti C., Katsambas A.: Congenital Adrenal Hyperplasia, *Dermato-Endocrinology*, 2009, 1, 87-91.
38. Speiser P.W., Azziz R., Baskin L.S., Ghizzoni L., Hensle T.W., Merke D.P., Meyer-Bahlburg H.F., Miller W.L., Montori V.M., Oberfield S.E., Ritzen M., White P.C.: Congenital Adrenal Hyperplasia Due to Steroid 21-Hydroxylase Deficiency: An Endocrine

- Society Clinical Practice Guideline, *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2010, 95, 4133-4160.
39. Placzyńska M., Lichosik M., Jung A.: Przydatność badania ultrasonograficznego jamy brzusznej u dzieci jako badania przesiewowego, *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 2011, 7, 236-240.
40. Merritt C., Rumack C., Wilson S., Charboneau J.: *Diagnostic Ultrasound*, Elsevier Mosby, Philadelphia, 2011.
41. Kosiak W., Zaleska Dorobisz U.: Ultrasonografia w chorobach nowotworowych u dzieci, *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2009, 3, 389-395.
42. Abramowicz J., Barnett S., Duck F., Edmonds P., Hynynen K., Ziskin M.: Fetal thermal effects of diagnostic ultrasound, *The Journal of Ultrasound in Medicine*, 2008, 27, 541-559.
43. Jakubowski W.: Diagnostyka ultrasonograficzna [w:] *Diagnostyka obrazowa – Podstawy Teoretyczne i Metodyka Badań*, Pruszyński B. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014, 541-554.
44. Hare W.S.C.: Is ultrasound is safe? [in:] *Medico-legal Radiology*, Elsevier, Australia, 2007, 80-87.
45. Pachó R., Pruszyński B.: Tomografia komputerowa [w:] *Diagnostyka obrazowa – Podstawy Teoretyczne i Metodyka Badań*, Pruszyński B. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, 408-443.
46. Magnotta V., Smith W., Erkonen W.: *Radiography, Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging and Ultrasonography: Principles and Indications* [in:] *Radiology 101. The Basics and Fundamentals of Imaging*, Smith W, Farrell T. (ed.), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2014, 3-17.
47. Ozturk E., Onur Sildiroglu H., Kantarci M., Doganay S., Guven F., Bozkurt M., Sonmez G., Cinar Basekim C.: Computed tomography findings in diseases of the arenal gland, *The Wiener klinische Wochenschrift*, 2009, 121, 372-381.
48. Singh H., Neutze J., Enterline J.: *Computed Tomography* [in:] *Radiology Fundamentals: Introduction to Imaging & Technology*, Singh H. (ed.), Springer, 2015, 25-29.
49. Brenner D., Hall E.: Computed Tomography – an increasing source of radiation exposure, *The New England Journal of Medicine*, 2007, 357, 2277-2284.
50. Miglioretti D., Johnson E., Williams A.: The Use of Computed Tomography in Pediatrics and the Associated Radiation Exposure and Estimated Cancer Risk, *JAMA Pediatrics*, 2013, 167, 700-707.

## **Wykorzystanie współczesnych metod diagnostycznych do obrazowania różnego typu złamań u dzieci**

Gudewicz Magda<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Kalinowska Anna<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Wstęp**

Złamania kości u dzieci są obecnie bardzo częstym zjawiskiem, w coraz to większej skali występujący nie tylko na świecie, ale także w Polsce [1]. Z reguły głównym czynnikiem doprowadzającym do urazów jest duża aktywność fizyczna i sportowa dzieci, nieuwaga, wypadki komunikacyjne, a w mniejszym stopniu - styl życia, nawyki żywieniowe dzieci, używki, leki lub choroby genetyczne [1,2].

Układ kostny dziecka jest nie do końca wykształcony przez obecność chrząstek wzrostowych, które odpowiadają za prawidłowy wzrost i rozwój danej kości [3]. Różni się więc swoją budową, zarówno anatomiczną, jak i histologiczną, od kości osoby dorosłej. Prawidłowa dorosła kość składa się z przynasady, trzonu i nasady, u dzieci natomiast trzonu, przynasady, nasady, jądra kostnienia i chrząstek nasadowych, które nie uległy jeszcze połączeniu [3]

W literaturze przedmiotu [4-7] podaje się, że najistotniejszymi różnicami fizjologicznymi kości dziecięcej w porównaniu do kości u osób dorosłych są:

- zdolność do wzrostowej korekcji ustawienia odłamów
- przyspieszenie wzrostu kości na długość
- zwiększona szybkość zrastania odłamów.

Różnice w budowie układu kostnego dziecka i dorosłego dotyczą [4-7]:

- chrzątki nasadowej (u dzieci jest, u dorosłych zarośnięta)
- okostnej (u dzieci gruba, u dorosłych cienka)
- wytrzymałości i elastyczności kości (u dzieci duża, u dorosłych mała)

- struktury kostnej (u dzieci słabsza, u dorosłych mocniejsza)

Konsekwencją powyższego jest to, że dla większości złamań znana jest wielkość przemieszczenia (która może zostać zaakceptowana przy uwzględnieniu modelowania wzrostowego) i u dzieci nie jest konieczne anatomiczne nastawienie odłamów [4,7,8].

W literaturze przedmiotu, za Rusek i wsp. [9], zwiększoną częstość występowania złamań u dzieci w odniesieniu do zwichnięć stawów, tłumaczą większą wytrzymałością biomechaniczną dziecięcych torebek stawowych oraz więzadeł, niż kości.

Pamiętać należy, że kości dziecięce są znacznie bardziej porowate, a kanały Haversa (gdzie znajdują się naczynia krwionośne i włókna nerwowe odżywiające kość), zajmują wewnątrz kości znacznie mniej miejsca niż u dorosłych, co zapobiega rozprzestrzenianiu się szczeliny złamania [5,10, 11,12].

## **Cel pracy, materiał i metody**

Celem pracy była ocena przydatności współczesnych metod diagnostycznych do obrazowania w diagnostyce różnego typu złamań u dzieci.

Praca ma charakter pracy przeglądowej, która ma przedstawić istniejący stan wiedzy w zakresie diagnozowania różnego typu złamań u dzieci na podstawie aktualnego piśmiennictwa.

Materiał badawczy uzyskano za pomocą analizy dostępnego piśmiennictwa na temat zastosowania współczesnych metod diagnostycznych do obrazowania w diagnostyce różnego typu złamań u dzieci.

Etapy pracy:

- Wybór tematu pracy - zapoznania się ze stanem wiedzy (co wiadomo z badań innych i to czego jeszcze nie wiadomo)
- Opracowanie tytułu pracy
- Zebranie bibliografii (wybór piśmiennictwa) - szukanie, zapisywanie tytułów i gromadzenie potrzebnej literatury
- Selekcja i ocena zgromadzonej literatury oraz innych źródeł
- Dokładne zapoznanie się z treścią materiałów źródłowych
- Uporządkowanie zebranych informacji
- Wybranie optymalnej formy oraz kolejności ich przedstawiania
- Opracowanie zebranych danych

- Podsumowanie, wnioski
- Zamieszczenie wykazu piśmiennictwa
- Utworzenie spisy tabel, rycin i fotografii

## **Epidemiologia złamań kości u dzieci**

Dane epidemiologicznie wyraźnie wskazują że złamania kości lokalizują się na drugim miejscu po urazach czaszkowo- mózgowych, co sprawia, iż jest to zjawisko bardzo poważne.

W literaturze przedmiotu [10,13,14] podkreśla się, że u dzieci urazy narządu ruchu są coraz częściej dostrzegane na świecie, w tym w Polsce, nie tylko jako ważny problem medyczny, ale także społeczny i ekonomiczny, który zajmuje (po nowotworach) drugie miejsce odnośnie kosztów związanych z leczeniem.

Szacunkowe dane [9,15,16] wskazują, że liczba urazów kończyn górnych i dolnych wzrasta wraz z wiekiem dziecka.

Generalnie złamania u dzieci, za Shadi [17] częściej występują u dzieci niż u dorosłych, znajdują się na drugim miejscu pod względem częstości występowania (po urazach czaszkowo-mózgowych). Urazy kostno-stawowe to około 25% urazów dziecięcych [17].

Najczęściej (75% wszystkich złamań dzieci) złamaniami ulegają dzieci wieku 1-10 lat (z czego 50% to dzieci w wieku od 7 do 10 roku życia), przy czym częściej odnotowuje się je u chłopców niż u dziewcząt [7,18].

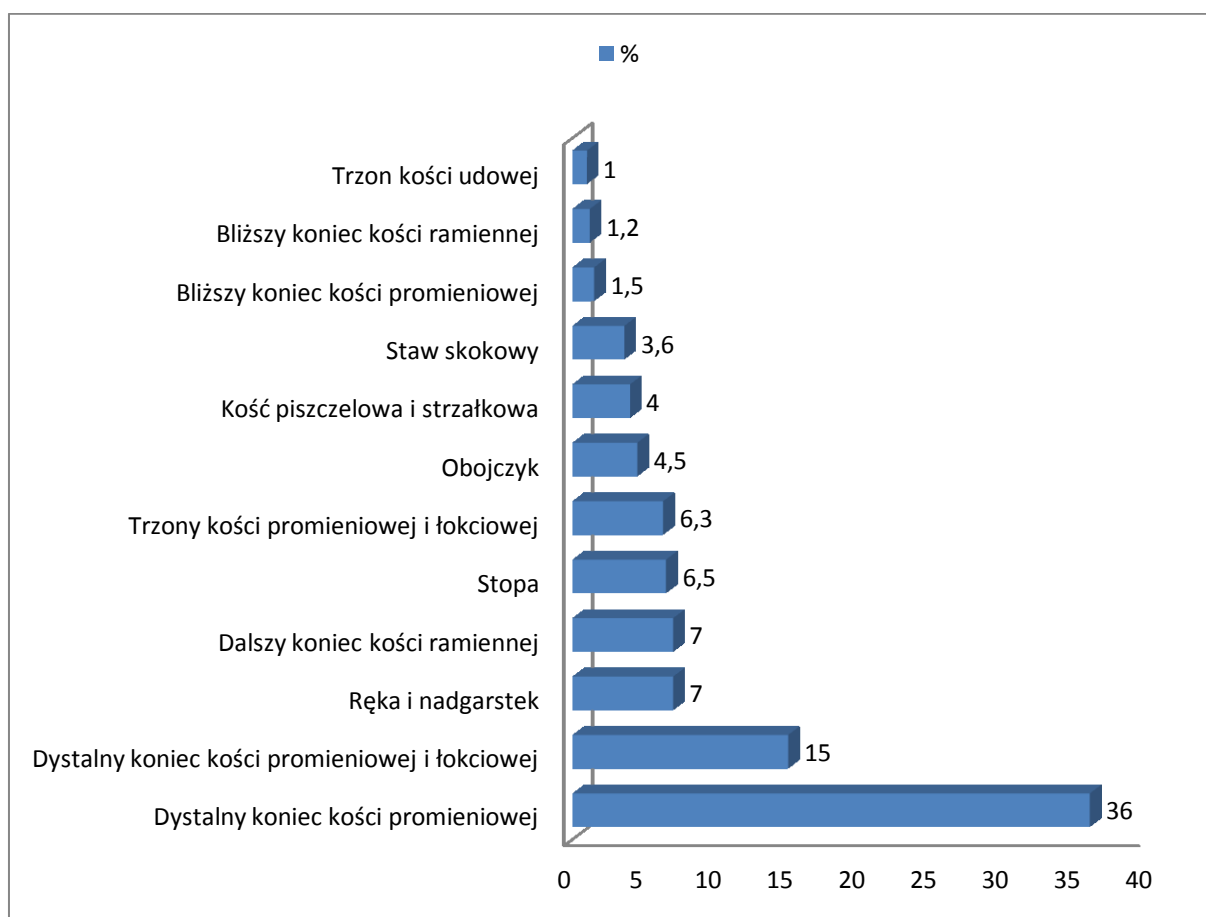
Wyższa wypadkowość u chłopców jest uwarunkowana, za Rusek i wsp. [9] różnorodnymi czynnikami, w tym zwiększoną ruchliwością, prowokowaniem niebezpiecznych sytuacji oraz dymorfizmem płciowym w rozwoju motorycznym dziecka.

Również pora roku ma znaczenie w złamaniach - latem dochodzi do nich więcej, niż zimą, kiedy to dominują urazy spowodowane upadkiem na śliskiej nawierzchni to [7,19]. W wyniku takiego urazu dochodzi do skręceń, zwichnięć i stłuczeń [7,19]. Według Wasiel i Minty [20] ponad 35% urazów zdarza się zimą, natomiast tylko 10% występuje latem, a Stewarta [8] - urazy występujące latem stanowią 30% wszystkich urazów. Z kolei w badaniach Rusek i wsp. [9] okazało się, że dzieci ulegały urazom najczęściej wiosną (35% badanych) i latem (27%), niż zimą 15% badanych. Autorzy [9] przypuszczają, że „w okresie wiosenno-letnim warunki pogodowe i czas dobowy oraz dysponowanie wolnym czasem od

nauki sprzyjają zwiększonej aktywności dzieci poza domem i występowaniu większego prawdopodobieństwa wystąpienia urazów podczas gier, zabaw i aktywności sportowej”

Szacuje się [13], że „uszkodzenia narządów ruchu stanowią 15% wszystkich następstw urazów. Rodzaje złamań zmieniają się wraz z wiekiem, przy czym uszkodzenia kończyny górnej są częstsze niż kończyny dolnej”[13].

Za najczęstsze złamania występujące u dzieci uznaje się [7]: złamania kości przedramienia, złamania obojczyka, złamania dalszego końca kości ramiennej i złamania trzonu kości udowej.



Ryc. 1 Częstość występowania złamań w zależności od lokalizacji u dzieci, na podstawie literatury, źródło [13]

Bridgman i Wilson [19] podjęli się próby opisu epidemiologii złamań kości udowej u dzieci (poniżej 16 roku życia) w regionie West Midlands w Anglii, wykorzystując w tym celu bazę danych Statystyki Zdarzeń Szpitala Rejonowego w latach 1991-1992 do 2001-2002. Wykazano, że częstość występowania złamań kości udowej spadała w czasie od 0.33 do 0.22 złamań kości udowej/1000/rok, w tym złamań spowodowanych wypadkami

komunikacyjnymi o 43%, a upadkami o 29%. Najczęstszą (o 50% więcej niż w następnej grupie wiekowej) „urazową grupą” wiekową byli dwuletni letni chłopcy (0,91/1000/rok). W pierwszym roku życia częstotliwość złamań była jednak identyczna u dziewcząt i u chłopców, a później złamania u chłopców zdarzały się częściej niż u dziewcząt (od 1.6 razy w wieku 11 lat do 4.7 razy w wieku 14 lat) [19]. Upadki były przyczyną 49% złamań (od 77% u dzieci w wieku 1 roku, do 26% u ośmiolatków). Wypadki komunikacyjne były odpowiedzialne w 26% złamań (od 55% u dziesięciolatków do 2% u dzieci w wieku 1 roku). Dwukrotnie częściej złamania stwierdzano w okresie od maja do sierpnia, niż w styczniu (zima) [19]. Złamania trzonu stanowiły 58% wszystkich złamań (od 70% u trzylatków do 34% u trzynastolatków). Autorzy [19], w porównaniu z innymi badaniami, zanotowali relatywnie niski odsetek przypadków nieprawidłowo leczonych.

Wśród 444 dzieci poddanych analizie w badaniu Rusek i wsp. [9], 29% urazów dotyczyło dziewcząt, a 71% chłopców. Podobne wyniki uzyskali Koszła i Spady, wskazując na wyższą urazowość dzieci i młodzieży płci męskiej [9].

Pizzutillo [12] podaje, że w populacji amerykańskiej 70% przypadków złamań trzonu kości udowej u niemowląt związanych jest z maltretowaniem dzieci przez dorosłych. W obrębie kończyn dolnych, drugim co do częstości występowania obrażeniem, było złamanie trzonu obydwu kości podudzia prawego. Złamania piszczeli występowały z wskutek wypadków samochodowych [12].

Gaździk [7], Koszła [5] i Sporadyk [10] podają, że na ryzyko złamań kości piszczelowej narażone są dzieci z ogólnym osłabieniem wytrzymałości mechanicznej kości, z przepuklina oponowo-rdzeniową, dystrofią mięśniową oraz wrodzoną łamliwością kości.

Urazy klatki piersiowej u dzieci, za Galan i wsp. [21] występują ewidentnie rzadziej, niż u dorosłych - od 0,2 do 2,4% wszystkich urazów wieku rozwojowego.

Blisko 70% złamań miednicy, za Osemlak i wsp. [22] to złamania stabilne, 25% niestabilne, a 5% to złamania zmiążdżeniowe, powstające zwykle w wyniku wypadku komunikacyjnego, rzadziej zgniecenia lub upadku z wysokości. Osemlak i wsp. [22] podkreślają, że ze względu na znaczną siłę urazu, dochodzi nie tylko do złamania kości miednicy, lecz także mniej lub bardziej rozległego uszkodzenia powłoki wspólnej, mięśni i narządów wewnętrznych jamy brzusznej oraz innych okolic ciała [22].

Wśród złamań w obrębie bocznego odcinka górnego masywu twarzy, najczęściej występują złamania jarzmowo-oczodołowe i złamania jarzmowo-szczękowo-oczodołowe, a



w patologii złamań oczodołu zajmują złamania izolowane dna oczodołu (ZIDO), które występują głównie u dzieci i osób młodych [23].

Szacuje się, [23], że liczba chorych ze złamaniami izolowanymi dna oczodołu systematycznie rośnie z roku na rok.

W opinii Zielińskiego [24] obserwowana jest tendencja wzrostowa częstości i rozległości urazów twarzoczaszki, prawdopodobnie związana ze zmianami aktywności w okresie rozpoczęcia nauki szkolnej oraz narastającymi zachowaniami agresywnymi nastolatków. Autorzy [24] dokonali analizy porównawczej dokumentacji lekarskiej dzieci hospitalizowanych w latach 1998 i 2008 z powodu urazów twarzoczaszki. W roku 1998 interwencji w warunkach szpitalnych z powyższego powodu wymagało 46 dzieci (5% wszystkich hospitalizowanych), a w roku 2008 - 89 dzieci (7,5% wszystkich pacjentów). Urazy częściej dotyczyły chłopców (70%) [24]. Wiek badanych wahał się od 6 miesięcy do 18 lat, przy czym obserwowano istotny statystycznie wzrost liczby dzieci z urazem twarzoczaszki w przedziałach wiekowych 4-10 lat i >10 lat [24].

### Główne rodzaje złamań kości u dzieci

Złamanie jest to całkowite przerwanie ciągłości kości, a według Jana Fibiaka „Złamanie kości oznacza nie tylko przerwanie jej ciągłości ,lecz także rozdarcie okostnej, wylew krwawy, zastój krwi żyłnej i chłonki, uszkodzenie przyległych stawów i mięśni z zaburzeniem ich fizjologicznej równowagi” [25].

U dzieci najczęściej dochodzi do złamań kości bez przemieszczenia, tzn. odłamy kostne nie ulegają przemieszczeniu dzięki obecności grubej i elastycznej okostnej, która to również wpływa na to iż w mniejszym stopniu dochodzi do złamań otwartych [7].

**Tab. I. Częstość występowania rodzajów złamań u dzieci w zależności od wieku, na podstawie literatury, źródło [34]**

TYP ZŁAMANIA	WIEK	
	0,5-5 LAT (%)	6-12 LAT (%)
„zielonej gałązki”	15	47
nasadowe	2	14
trzonów poprzeczne	6,5	10
trzonów skośne, spiralne	7	3
awulsyjne	0,5	1,5

Złamanie może dotyczyć jednej albo kilku kości, a przyczynami złamań (w zależności od miejsca i kierunku przyłożenia siły urazowej mechanizm) jest siła urazowa działająca [5,7,26]:

- bezpośrednio na kość (mechanizm bezpośredni)
- poprzez inną kość, ścięgno, staw, itp. , gdy złamanie powstaje w wyniku pociągnięcia, wygięcia, skręcenia bądź zgniecenia (mechanizm pośredni).

W literaturze przedmiotu [5,17,27], za dyscypliny sportowe związane z najczęstszym wystąpieniem urazu u dzieci i młodzieży uważa się piłkę nożną, koszykówkę, narciarstwo, piłkę ręczną, piłkę siatkową, wspinaczkę, gimnastykę, rugby, hokej na lodzie i wioślarstwo.

Złamania można podzielić w zależności od [7, 26]:

- przebiegu szczeliny (podłużne, skośne, poprzeczne, spiralne)
- przemieszczenia odłamów kostnych (pierwotne - w momencie urazu, wtórne - na skutek działania mięśni, ścięgien i więzadeł)
- miejsca złamania (trzonu, nasady, przynasady, występów kostnych, powierzchni stawowych)
- zachowania lub nie ciągłości powłok ciała (otwarte, zamknięte)
- charakteru złamania (proste, złożone-wieloodłamowe, wgłębione)
- obecności powikłań (powikłane, niepowikłane)

Odmienność budowy anatomicznej, większa elastyczność kości oraz wzmocnienia w stawach zasadniczo pochłania siłę uderzenia zanim dojdzie do złamania. Ze względu na te różnice w budowie kości rosnącej u dzieci występują charakterystyczne typy złamań [7].

Najbardziej specyficznym złamaniem jest **złamanie typu „zielonej gałązki”**, **złamanie podokostnowe** (*greenstick fracture*), które polega na tym że kość wygina się, warstwa korowa ulega nadłamaniu, a w związku z tym, że w budowie kości występuje rosnąca gruba warstwa okostnej, dochodzi do niecałkowitego przerwania tkanki kostnej, najczęściej w wyniku upadku na wyprostowaną rękę [6].

Często złamanie dotyczy tylko jednej strony kości, głównie kości przedramienia [14]. Złamanie przypomina wyglądem złamanie młodej gałązki krzewu - w wyniku działania siły łamiącej kość po stronie nacisku ulega wygięciu, a po stronie przeciwnej złamaniu, natomiast warstwa okostnej stabilizuje odłamy kostne [28-31].



**Fot.1 Złamanie typu „zielonej gałązki”, złamanie podokostnowe, źródło [32]**

Kolejnym typem szczególnym jest **złamanie elastyczne**, które wynika z charakterystycznej cechy kośćca dziecka, a mianowicie z ich elastyczności [14]. Powstaje w wyniku działania dużej siły mechanicznej (skierowanej jest wzdłuż osi kości), co powoduje jej wygięcie i deformację, przy całkowicie nienaruszonej warstwie okostnej. U małych dzieci do 4. lat można pozostawić to złamanie bez specjalnego leczenia, ponieważ w wyniku wzrostu, odkształcenie to ulegnie samokorekcji. Złamanie to ma związek z kośćmi posiadającymi fizjologiczne wygięcia czyli: kość łokciowa i promieniowa [16]. Ten typ złamań dotyczy przede wszystkim kości, które posiadają fizjologiczne wygięcia (najczęściej kości łokciowej). Charakterystyczne dla tego urazu są występujące mikrozłamania oraz brak widocznej szczeliny złamania [17,28].

Następnie **złamanie typu „wału kostnego”**, czyli złamanie kompresyjne na granicy trzonu i przynasady kości, na skutek obciążenia osiowego w miejscu połączenia przynasady z trzonem kości [7, 28, 29, 33]. Polega na przemieszczeniu się nasady w stronę przynasady. Złamanie to przypomina wyglądem grecką kolumnę (niepełne złamanie z charakterystycznym uwypukleniem obrysu kości). W wyniku tego złamania beleczki kostne ulegają złamaniu. Miejscem przemieszczenia nasady jest chrząstka nasadowa [7,28, 29, 33].

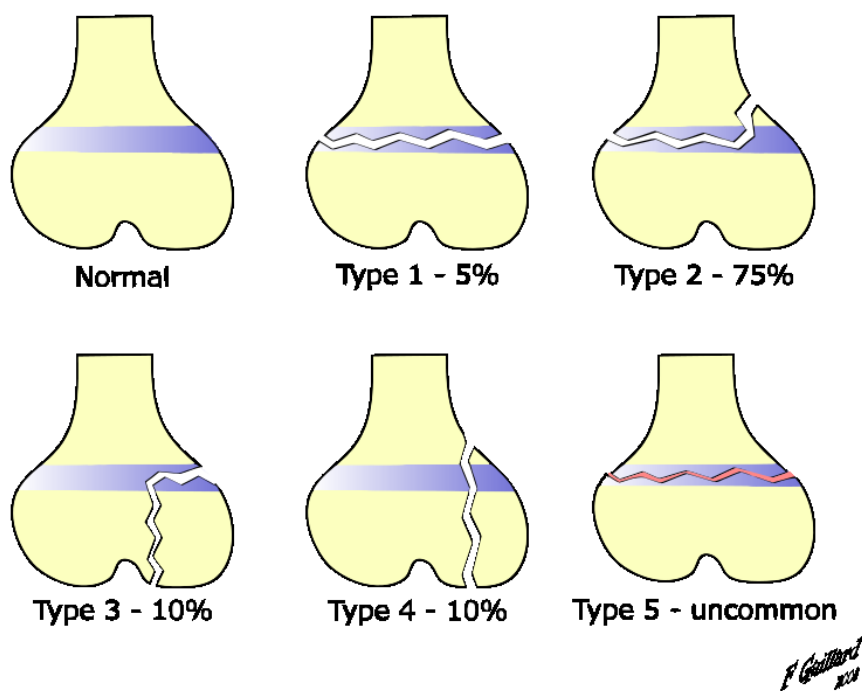
Ostatnim typowym uszkodzeniem kości u dzieci to **uszkodzenie chrząstki nasadowej, inaczej zwane złuszczeniem** [34]. Chrząstką nasadową składa się z trzech stref:

strefa rezerwowa, strefa proliferacyjna (wzrostowa), strefa hipertroficzna( przerostowa). Złamania najczęściej występują w hipertroficzej części, która ma najmniejszą odporność mechaniczną. Chrzątka jest miejscem najmniej opornym na uraz, który niesie za sobą poważne konsekwencje tj. zatrzymanie wzrostu kości, a co prowadzi do skrócenia kończyny [35].

Sztandarowy podział uszkodzeń chrząstki wzrostowej opracowali Salter i Harris [36,37]. Ich przejrzysta klasyfikacja uszkodzeń nasadowo-przynasadowych kości u dzieci jest stosowana do dnia obecnego. Obejmuje ona 5 typów złamań [35]:

- Typ I- złuszczenie nasady, która oddziela się od przynasady. Okostna odstaje od kości, ale nie jest przerwana. Zakres uszkodzenia zależy od wielkości jąder kostnienia, im jest większe tym większe uszkodzenie chrząstki. Typ ten nie jest widoczny na zdjęciu rentgenowskim.
- Typ II – najczęstsza forma złamania w obrębie chrząstki wzrostowej. Następuje oddzielenie nasady z częścią przynasady. Okostna ulega przerwaniu w miejscu największego napięcia. Dotyczy on głównie dalszego odcinka kości promieniowej.
- W typie I i II z reguły nie wiążą się z zaburzeniem wzrostu kości, bo nie zostaje uszkodzona warstwa hipertroficzna chrząstki.
- Typ III- złamanie śródstawowe. Następuje pęknięcie nasady kości, przemieszczenie jej fragmentu przez powierzchnię stawową, chrząstkę wzrostową do kostnej, która się odwarstwia. Złamanie jest najczęściej spotykane u dzieci starszych, których kości kończą swój etap wzrostu. Dotyczy głównie nasady dalszej kości ramiennej i piszczelowej.
- Typ IV- linia złamania przechodzi przez przynasadę, chrząstkę wzrostową i nasadę. Okostna jest odwarstwiona po stronie przerwanej przynasady. Złamanie najczęściej kłykcia bocznego kości ramiennej.
- W typie III i IV stosuje się repozycję operacyjną, jednak często pomimo tego dochodzi do zaburzeń wzrostu kości.
- Typ V- złamanie kompresyjne, brzeżne uszkodzenie chrząstki wzrostowej w wyniku działającej siły mechanicznej. Typ ten jest trudny do rozpoznania, ponieważ obraz rentgenowski jest prawidłowy. Dotyczy on głównie stawu kolanowego i skokowego.

W klasyfikacji Petersona dodano dodatkowy typ VI - jest to złamanie otwarte, skutkiem czego jest oddzielenie części nasady, płytki wzrostowej i przynasady [36,38].



Ryc. 2. Klasyfikacja Saltera- Harrisa, źródło [37]

W piśmiennictwie [9,39,40], zwraca się uwagę, że najczęstszym urazem kończyn górnych u dzieci jest złamanie nadkłykciowe kości ramiennej i dotyczą ponad 50% wszystkich obrażeń tej okolicy, stanowiąc 3–7% wszystkich złamań wieku dziecięcego [41].

W opinii Zygmunta i wsp. [39], złamania nadkłykciowe najczęściej występują w grupie dzieci od 6 do 9 roku życia, Ruska i wsp. [9], że w 5. roku życia, a [42, 43], że dominują w grupie wiekowej od 3 do 10 lat, ze szczególnym nasileniem między 5 a 8 rokiem życia.

Złamania szyjki kości udowej u dzieci, za Rusek i wsp. [9] występują rzadko i z reguły są spowodowane dużą siłą urazu. W badanej przez autorów grupie dzieci [9] w obrębie kończyny dolnej złamanie najczęściej dotyczyło trzonu prawej i lewej kości udowej, częściej u chłopców, niż u dziewcząt. Złamania kości udowej częściej zdarzały się wiosną, u chłopców w wieku od 2 do 3 lat oraz od 6 do 15 lat [9].

W piśmiennictwie, za Rusek i wsp. [9] są opisy złamania kości udowej wraz ze współistniejącym urazem w obrębie klatki piersiowej i przeciwległej strony czaszki (triada Wadella), które są konsekwencją potrącenia przez samochód lub upadku z wysokości.

Dzierżęga i wsp. [44], zwracają uwagę, że aż 3/4 złamań kości długich u dzieci to złamania w obszarze nasad dalszych kości przedramienia, z tego około 50% to złamania podokostnowe.

Krakós i wsp. [45] poddali analizie retrospektywnej dokumentację medyczną dzieci hospitalizowanych w Klinice Chirurgii i Onkologii Dziecięcej w Łodzi w latach 2000-2005, z powodu obrażeń klatki piersiowej (po izolowanych urazach klatki piersiowej lub urazach wielonarządowych). W grupie 3.403 dzieci po urazach leczonych w ww ośrodku w ciągu 6. lat, urazy klatki piersiowej stanowiły 0,6% (22 przypadki, u 12 chłopców i 10 dziewcząt). Zdecydowanie dominowały dzieci starsze, powyżej 6. roku życia. W dwunastu przypadkach przyczyną urazu było uderzenie, w dziesięciu - upadek z wysokości, jedenastu doznało izolowanego urazu klatki piersiowej, u 11 pozostałych był on częścią urazu wielonarządowego [45]. U wszystkich 22 chorych wykonano zdjęcie RTG klatki piersiowej, u 11-tu USG jamy brzusznej, a tomografię komputerową klatki piersiowej w jednym przypadku. U pacjentów stwierdzono: stłuczenie płuca i zespół mokrego płuca pourazowego (po 2 osoby), złamanie mostka (2 osoby), złamania kręgów piersiowych (2 osoby), złamania żeber (1 osoba), uszkodzenie naczyń międzyżebrowych i odmę opłucnowa (1 osoba), a u pozostałych 12 dzieci obrażenia dotyczyły stłuczenia powłoki klatki piersiowej z wylewami krwawymi [45].

Osemlak i wsp. [22] przeanalizowali 124 historie chorób z Kliniki Chirurgii i Traumatologii Dziecięcej AM w Lublinie, leczonych w latach od 1975 do 2004 roku. Problem dotyczył w większości chłopców - 80 osob (65%), od 2 do 17 lat (średnio 11 lat). Najczęstszym mechanizmem urazu był wypadek komunikacyjny (105 osób - 85%), a następnie upadek z wysokości (10 osób), przygnięcie przez ciężki przedmiot (5 osób), przejechanie przez maszynę rolniczą (3 osób), uraz w betoniarce samochodu ciężarowego (1 osób) [22]. U każdego pacjenta wykonywano badanie RTG miednicy w rzucie AP. W razie niejednoznacznych wyników stosowano RTG celowane (skośne, osiowe, na otwór wielki), a od lat 80. tych standardowo wykonywano także USG jamy brzusznej. Najczęściej złamaniu ulegała gałąź górna kości łonowej, rzadziej gałąź kości kulszowej i gałąź dolna kości łonowej, a najrzadziej do rozejścia się spojenia łonowego. W większości przypadków były to złamania stabilne [22]. Najwięcej dzieci ( 66 osób) doznało złamania typu I wg Key'a i Conowella (bez przerwania ciągłości miednicy), przy czym dominowały złamania awulsyjne, czyli oderwania kolców biodrowych (36 osób), głównie u aktywnych fizycznie, dojrzewających chłopców [22]. Dwukrotnie rzadziej stwierdzono złamanie jednej gałęzi kości

łonowej lub kulszowej (16 osób). Złamanie talerza kości biodrowej (Duverney'a) wykazano u 8 dzieci [22]. Typ II złamań (pojedyncze przerwanie ciągłości miednicy) występował dwukrotnie rzadziej niż typ I i dotyczył 37 dzieci, w tym u 35 stwierdzono jednostronne złamanie obydwu gałęzi kości łonowej lub gałęzi kości łonowej i kulszowej. Rozerwanie spojenia łonowego lub złamanie w jego pobliżu wystąpiło u 2 dzieci [22]. Typ III złamań (podwójne przerwanie ciągłości miednicy) stwierdzono w 21 przypadkach, a podwójne pionowe złamanie kości łonowych - u 11 dzieci. Złamanie Malgaigne'a rozpoznano u 2 dzieci, z łamania mnogie - u 8 dzieci i u jednej dziewczynki doszło do złamania przezpanewkowego, które było składową złamania mnogiego [22].

W badaniach Samolczyk-Wanyury [46], okazało się, że wśród przyczyn złamania izolowanego dna oczodołu na pierwszym miejscu był sport (53 -36,3% chorych), w tym u 27 chorych były to przypadkowe uderzenia głową, łokciem lub kolaniem w czasie zajęć sportowych w szkole. W dalszej kolejności przyczyną złamań były: pobicia u 51 (34,9%) chorych, wypadki drogowe u 18 (12,3%) pacjentów i wypadki przy pracy u 16 (11,0%) osób [46].

### **Patomechanizm złamań kości i ich gojenia u dzieci**

Czubak [47] twierdzi, że „mechanizm złamania to najczęściej upadek na wyprostowaną rękę. W ponad 90% przypadków złamanie występuje z mechanizmu wyprostnego. Zwykle jest to związane z uprawianiem sportu”. Jednak w zależności od miejsca urazu patomechanizm ten nieznacznie się różni.

Do najczęstszych złamań kości występujących u dzieci należą:

- **złamanie dalszego końca kości ramiennej** - u dzieci zwykle występuje złamanie nadkłykciowe, najczęściej dotyczą one nadkłykcia przyśrodkowego lub bocznego [35] Złamanie to powstaje zazwyczaj podczas upadku na wyprostowaną rękę, w mniejszym zaś stopniu podczas upadku na łokieć przy zgiętej kończynie [28].

Według danych z piśmiennictwa [5,42,48,49,50], złamania nadkłykciowe często (z uwagi na anatomie topograficzną stawu łokciowego) współlistnieją z urazami nerwów oraz naczyń, stanowiąc 14-16% wszystkich złamań, w większości chłopców od 5 do 7 roku życia i powstaje na skutek upadku na wyprostowaną bądź będącą w przeproście (70-90% przypadków), zgiętą w stawie łokciowym kończynę górną (10% przypadków), upadek

poziomy – 9%, upadek podczas jazdy na rowerze – 7%, wypadki komunikacyjne – 3%, upadek na rolkach – 2%. Inne przyczyny stanowią ogółem 9%

Gartland [51] wyróżnia się dwa typy złamań nadkłykciowych:

- wyprostny - w wyniku upadku na wyciągniętą rękę przy przeproście kończyny górnej w stawie łokciowym ( 96%)
- zgięciowy (4%) - przy upadku na łokieć przy kończynie zgiętej w stawie łokciowym

Złamania klasyfikowane są według tzw. trzystopniowej skali Gartlanda opierającej się stopniu przemieszczenia odłamu dystalnego [3, 42]:

- I stopień - złamanie bez przemieszczenia odłamów
- II stopień - złamanie przemieszczone ale tylna warstwa korowa ma zachowany kontakt, szczelina złamania jest rozwarta ku przodowi
- III stopień - złamanie przemieszczone bez kontaktu odłamów.

W II i III stopniu złamania [3,42] występują nie tylko przemieszczenia odłamów złamania w płaszczyźnie strzałkowej, ale także przemieszczenia w płaszczyźnie czołowej przyśrodkowo i bocznie, jak i przemieszczenia rotacyjne.

Powstała na bazie klasyfikacji Gartlanda modyfikacja stworzona przez Wilkinsa [52] dodatkowo podzieliła typ II i typ III na dwa podtypy. Jest to szczególnie istotne w typie II złamania, gdyż jednoznacznie determinuje sposób leczenia pacjenta:

- II A - przemieszczenie złamania, ale z zachowanym kontaktem tylnej warstwy korowej, występuje tylko nieznaczne zagięcie kątowe z rozwarciem szczeliny złamania ku przodowi
- II B - przemieszczenie złamania, ale z zachowanym kontaktem tylnej warstwy korowej, występuję zagięcie kątowe z rozwarciem szczeliny złamania ku przodowi oraz przemieszczenie rotacyjne
- III A - całkowite przemieszczenia odłamów bez kontaktu z tylną warstwą korową o charakterze tylno-przyśrodkowym
- III B - całkowite przemieszczenia odłamów bez kontaktu z tylną warstwą korową o charakterze tylno-bocznym [52].

W piśmiennictwie [53,54,55] podkreśla się, że ani klasyfikacja wg Gartlanda, ani zmodyfikowana przez Wilkinsa „nie obejmują podziału dotyczącego przebiegu przełomu złamania ze względu na umiejscowienie w stosunku do dołu wyrostka łokciowego (*fossa olecrani*) oraz płaszczyzny przełomu złamania –  $< 10^\circ$  lub  $> 10^\circ$  w projekcji przednio-tylnej oraz  $< 20^\circ$  lub



> 20° w projekcji bocznej. W projekcji przednio-tylnej możliwe są 4 warianty przebiegu przełomu złamania. Natomiast w projekcji bocznej 2 warianty”. Wykazano [53,54,55] większą częstotliwość występowania dodatkowych powikłań lub otwartych repozycji w wariantach skośnego przełomu > 10° przyśrodkowo-bocznych i boczno-przyśrodkowych oraz > 20° w bocznej projekcji. Postuluje się [53,54,55] wprowadzenie, do tradycyjnego trzystopniowego podziału Gartlanda, stopnia IV, który opisany jest jako wysokie poważne przemieszczenie odłamów bez ich kontaktu, nie mające jednak wpływu na stosowane leczenie.

Podkreśla się [3,42], że zarówno stopień, jak i kierunek przemieszczenia, ma wpływ na sposób leczenia złamania oraz możliwość wystąpienia powikłań, a naczynia krwionośne i nerwy przebiegające w dole łokciowym, przy znacznych przemieszczeniach są bardzo narażone na ucisk, a to w konsekwencji powoduje uszkodzenie tych struktur [42].

Głównymi objawami są: obrzęk, ból okolicy łokcia, tkliwość, asymetria kości w kierunku urazu [56].

Poważnym powikłaniem złamania dalszego końca kości ramiennej jest ucisk tętnicy ramiennej (zespół Volkamanna), rozwijający się w wyniku przemieszczenia odłamów kostnych oraz powstanie łokcia szpotawego, przez nieprawidłowy wzrost kości ramiennej. Fibiak [25] twierdzi, że „Zespół Volkmana jest powikłaniem wczesnym występującym najczęściej u dzieci ze złamaniem nadkłykciowym kości ramiennej o typie wyprostnym. Dochodzi wtedy do ucisku na tętnicę ramienną uwięzioną między fałdem rozciągniętego mięśnia dwugłowego ramienia a bliższym odłamem kości ramiennej”. Leczenie złamania najczęściej poprzez nastawienie kończyny w znieczuleniu ogólnym, lub poprzez przezskórne wprowadzenie drutów Kischnera, dodatkowo unieruchomienie w opatrunku gipsowym około 4-6 tygodni [57].

- **złamanie trzonów kości przedramienia** - w większości są to złamania zielonej gałązki, bardzo częsty uraz u dzieci do 12 roku życia, stanowiący około 6-10% wszystkich urazów. Powstaje w wyniku urazu pośredniego przedramienia, podczas upadku na kończynę, rzadziej uraz bezpośredni [34]. Większa część tego typu złamań przebiega bez uszkodzenia okostnej. Zazwyczaj trzon kości łokciowej łamie się skośno-spiralnie, zaś kości promieniowej poprzecznie [58]. Charakterystycznym objawem złamania jest obrzęk nadgarstka, ból, tkliwość, przemieszczenie odłamu do tyłu [28]. Leczenie owego złamania poprzez ogólne znieczulenie i zamkniętą repozycję, następnie unieruchomienie w gipsie [56].

- **złamanie obojczyka** - złamanie podkostnowe, najczęstszy uraz układu kostnego dzieci poniżej 10 roku życia, w dużym odsetku występujące okołoporodowo, u płodów dużych >4000g [34]. U małych dzieci kość ulega złamaniu typu „zielonej gałązki”, natomiast u starszych najczęściej jest to złamanie całkowite, spowodowane dużą siłą urazową działającą na kość. W większości wypadków złamaniu ulega część środkowa trzonu. Najczęściej w zakresie trzonu, odłamy kostne ustawiają się kątowo [58]. Złamanie trzonu obojczyka jest najczęstszym złamaniem okołoporodowym, stanowi około 90% wszystkich złamań okołoporodowych - to 2/1000 porodów. Liczba złamań wzrasta w grupie dzieci ważących powyżej 4000 g [59, 60, 61]. Przyczynami złamania obojczyka u starszych dzieci są bezpośredni upadek na okolicę barku podczas jazdy rowerem, uprawiania sportu oraz uraz spowodowany wypadkiem komunikacyjnym, bądź upadkiem z wysokości [25,62].

Objawy tego złamania różnią się u noworodków i dzieci starszych. U noworodków jest zmienione ustawienie kończyny podobnie do porażenia splotu ramiennego, słyszy się trzeszczenie odłamów kostnych, natomiast u dzieci starszych objawy te są dość powszechne czyli, ból okolicy złamanej, obrzęk, podtrzymywanie kończyny zdrową ręką [25]. Główną metodą diagnostyczną jest wykonanie radiogramu w pozycji A-P i ewentualnie osiowej. Leczenie odbywa się poprzez unieruchomienie kończyny ze złamanym obojczykiem np. temblak, opatrunkiem ósemkowym. U noworodków zaś nie unieruchamia się kończyny, a złamanie, w ciągu kilkunastu dni, samoczynnie się goi [25].

- **złamanie kości łódeczkowatej**- kość ta najczęściej ulega złamaniu w stosunku do kości nadgarstka, z reguły ulegająca złamaniom, szczególnie u dzieci od 12 do 15 roku życia [29, 59,63]. Najczęściej do niego dochodzi w wyniku upadku na rękę, wykręceniu nadgarstka, uprawianiu sportu lub bójce [64]. Do głównych objawów tego złamania należą: ból bocznej części nadgarstka (tabakierka anatomiczna) podczas chwytania, rotacji kończyny [58].

Metody diagnostyczne wykorzystywane do potwierdzenia lub zaprzeczenia złamania kości łódeczkowatej to: zdjęcie rtg, tomografii komputerowa oraz scyntygrafia [65,66]. Radiogramy wykonuje się w specjalnej pozycji na kość łódeczkowatą, tzw. zdjęcie w skosie dłoniowo-łokciowym 30 lub 45<sup>o</sup> [65]. Leczenie zwykle kończy się na założeniu opatrunku gipsowego, który obejmuje kciuk. U dzieci to złamanie goi się stosunkowo lepiej i szybciej niż u osób dorosłych [66].

- **złamanie miednicy** - występuje rzadko u dzieci, jednak częstą przyczyną jest wypadek komunikacyjny, zmiążdżenie bądź upadku z wysokości. Złamanie to jest bardzo poważne, bo może doprowadzić do uszkodzenia narządów wewnętrznych lub nawet śmierci [22]. Objawy owego złamania to: ból okolicy złamania, obrzęk, zasinienie boku pacjenta [36]. Podstawową metodą diagnostyczną jest badanie RTG w projekcji A-P, dodatkowo USG jamy brzusznej, a w bardziej złożonych przypadkach tomografia komputerowa. Leczenie u dzieci zazwyczaj poprzez założenie opatrunku gipsowego, wyciąg poziomy, sporadycznie zabieg chirurgiczny.
- **złamanie trzonu kości udowej** - stanowi ok 2% wszystkich złamań u dzieci, częściej chłopców [34]. Złamanie następuje w wyniku urazu pośredniego, jak i bezpośredniego głównie jednak przeważają wypadki komunikacyjne [36]. Objawami są: skrócenie długości kończyny, obrzęk, silny ból, brak możliwości chodzenia, utrata krwi- wstrząs hipowolemiczny [58]. Metoda diagnostyczna również i w tym przypadku to zdjęcie rentgenowskie w projekcjach A-P i bocznej [36]. Leczenie powiązane jest z wiekiem pacjenta - do 3 roku życia: wyciąg Gallowsa [56].
- **złamanie kości piszczelowej** - najczęściej podczas wykonywania sportu (mechanizm skrętny), upadek z wysokości oraz uraz bezpośredni [56]. U dzieci zazwyczaj załamanie bez przemieszczenia typu zielonej gałązki. Metoda diagnostyczna owego złamania to zdjęcie rentgenowskie [56]. Objawem przeważającym jest ból kończyny [36]. Leczenie opiera się na zasadzie nastawienia kończyny i założenia opatrunku gipsowego udowego [56].
- **złamanie izolowane dna oczodołu** - głównie dochodzi do niego w wyniku upadku na brzeg dolny oczodołu, który wygina się do oczodołu łamiąc tym samym dno oczodołu [23]. Inne częste przyczyny to pobicia, urazy sportowe lub wypadki komunikacyjne. Objawami towarzyszącym złamaniu dna oczodołu są: podwójne widzenie, zaburzona ruchomość gałki ocznej czy zapadnięcie się gałki ocznej w oczodole. Podstawowym badaniem przy takim złamaniu jest zdjęcie rentgenowskie zatok obocznych nosa i celowane na oczodoły dodatkowo tomografia komputerowa [23].
- **złamanie kości twarzoczaszki**- występują zdecydowanie częściej u dzieci starszych w wieku 6-7, 12-14 lat. Najczęściej spośród kości twarzoczaszki złamaniom ulegają kości nosa. Jednak szczególnie przy dużej sile urazu współistnieją one często ze złamaniami innych kości środkowej części twarzy [24].

Główną przyczyną ich są: urazy w czasie zabaw, upadki podczas jazdy rowerem, bójki wśród nastolatków oraz pogryzienie przez psy. Badaniem diagnostycznym jest zdjęcie rentgenowskie nosa boczne oraz tomografia komputerowa. Leczenie zazwyczaj poprzez założenie opatrunku gipsowego na nos lub wewnątrz-nosowy opatrunek podporowy [24].

W badaniach Zielińskiego [24] z lat 1998 i 2008 okazało się, że na przestrzeni 10 lat zmieniły się przyczyny urazów, ponieważ w roku 1998 najczęściej były to przypadkowe urazy (w czasie zabawy i uprawiania sportu), a w roku 2008 – pobicie ( $p < 0,005$ ). Najczęściej skutkiem urazu było złamanie kości nosa. Wzrosła także częstość urazów rozległych obejmujących złamanie wielu kości twarzoczaszki lub/i mózgowiczaszki ( $p < 0,05$ ), wymagających zaopatrzenia wielospecjalistycznego [24].

Rusińska i wsp. [67] za cel postawili sobie próbę ustalenia związku między densytometrycznymi i ultradźwiękowymi parametrami gęstości mineralnej, a występowaniem złamań kości u dzieci. Badaniami objęli 380 dzieci w wieku 5-18 lat (w tym 157 dziewcząt i 223 chłopców). Przebyte lub aktualne złamania kręgów stwierdzili u 10 spośród badanych dzieci, a złamania kości długich u 177 dzieci. Osteoporozę rozpoznali u 87 pacjentów, osteopenię u 147 badanych, a u pozostałych 146 dzieci nie stwierdzono obniżenia gęstości mineralnej kośćca [67]. W ocenie gęstości mineralnej wykorzystali badanie densytometryczne kośćca metodą absorpcjometrii promieniowania X o podwójnej energii (DXA - *Dual-energy X-ray absorptiometry*) i ilościową metodą ultradźwiękową (QUS - *quantitative ultrasound*). Autorzy [67] wykazali znamiennej statystycznie dodatnią korelację między parametrami badania DXA i badania ultradźwiękowego, przy czym najwyższe współczynniki korelacji uzyskali dla współczynnika Stiffness, BUA (*Broad Ultrasounds Attenuation*, szerokopasmowe tłumienie ultradźwięków) i gęstości mineralnej w projekcji *total body*. Stwierdzono [67] istotnie niższe średnie wartości wskaźników Z-score w *total body* i *spine* u dzieci ze złamaniami kręgów oraz tendencję do niższych wartości wszystkich parametrów badania ultradźwiękowego w tej grupie badanych. W przypadku złamań kości długich nie stwierdzono różnic znamiennych statystycznie dla wartości średnich wszystkich badanych wskaźników między pacjentami ze złamaniami i bez złamań [67].

W literaturze przedmiotu [68] wyróżnia się kilka etapów gojenia się złamań, który złożonym procesem biologicznym „*obejmującym aktywność przestrzenną i czasową wielu typów komórek, setek, jeśli nie tysięcy genów oraz powstawanie zawilej macierzy pozakomórkowej oraz jej mineralizację*”:

W praktyce klinicznej, za McKibbin [68] w zroście złamań kości, rozróżniamy trzy fazy gojenia: zapalną (1-2 dni), reoperacji (kilka tygodni) i remodelowania (do kilku lat).

Według innych opracowań [68,69] wyróżnia się:

- I okres - tworzenia się krwiaka, trwający zwykle kilka dni, gdy powstaje przekrwienie, obrzęk i przesiek w wyniku wydzielania enzymów z uszkodzonych tkanek
- II okres – resorpcji krwiaka, trwający około 10 dni, gdy następuje stopniowe wchłanianie krwiaka, w jego sąsiedztwie pojawiają się odwapnienia, a resztki krwiaka są wysycane solami wapnia (powstaje tzw. ziarnina)
- III okres - powstawania tkanki podkostnej, trwający około 15 dni, gdy występuje unaczynienie ziarniny i wnikanie do ogniska złamania komórek kostno- i chrzęstno twórczych
- IV okres - tworzenia się tkanki kostnej, trwający 5-10 tygodni, gdy kość jest mało wytrzymała pod względem mechanicznym i w tym momencie przerwanie unieruchomienia może spowodować wytworzenie stawu rzekomego
- V okres - w którym następuje przebudowa, dojrzewanie i powstawanie tkanki kostnej, a jego długość zależna jest od kontaktu odłamów, od wieku chorego oraz od miejsca złamania.

Według jeszcze innych opracowań [68] występuje 6 faz gojenia:

- urazu – okres bezpośrednio okołourazowy,
- indukcji – okres aktywacji komórek biorących udział w procesie gojenia złamania czyli komórek okostnej, śródkostnej i osteocyty,
- zapalna
- tworzenia kostniny miękkiej
- tworzenia kostniny twardej – fazy 4 i 5 stanowią wspólnie fazę reoperacji
- re modelowania.

### **Objawy złamań kości u dzieci**

Objawy złamań kości są bardzo charakterystyczne, a podstawowe z nich, które pozwalają stwierdzić złamanie to [25]:

- zniekształcenie kończyny - następuje w wyniku translatacji odłamów połamanej kości w wyniku czego powstaje obrzęk, może dojść także do skrócenia kończyny, czy nawet do zagięcia jej

- zaburzenie czynności kończyny
- przymusowe ułożenie kończyny
- utrudnione poruszanie kończyną, brak możliwości ruchu nią - najczęściej związane to jest z dwoma przyległymi stawami i objawia się najczęściej zaburzeniami zdolności do stania lub chodzenia (przy złamaniach kończyny dolnej) lub ograniczonymi możliwościami chwytными (złamanie kończyny górnej).
- słyszalne trzeszczenie odłamów połamanej kości.

Dodatkowymi objawami towarzyszącymi złamaniu są [25]:

- ból i bolesność złamanej kończyny - najbardziej typowym dla złamania jest ostry ból nad szparą złamania ( występuje jeden bolesny punkt, ból nie jest rozlany). Jest on czynnikiem powodującym zaburzenia czynności kończyny. Również często występujący jest ból pośredni, który wiąże się z uderzeniem dalszej części kończyny, w wyniku czego jest on rozprowadzany przez więzadła, ścięgna do miejsca złamania.
- krwiaki - powstają na skutek uszkodzenia tkanek miękkich w bliskim sąsiedztwie okolicy złamania. Zazwyczaj zawsze występuje podczas złamania
- zasinienie, sińce - są wynikiem przesiąkania krwi z uszkodzonych tkanek do tkanki podskórnej
- obrzęk - jest to następstwo obecności krwiaka a także uszkodzenia naczyń chłonnych przez złamanie.

Powikłania złamań kości mogą być [25]:

1. miejscowe:

- złamanie otwarte
- uszkodzenie nerwów
- uszkodzenie stawu
- urazowe zapalenie kości
- uszkodzenie naczyń krwionośnych
- uszkodzenie sąsiednich narządów

2. Powikłania późne:

- przewlekłe zespoły bólowe
- powikłania zrostu kości
- pourazowe zapalenie kości
- przykurcze stawowe
- zaniki mięśniowe

- późne zespoły zakrzepowe i zatorowość z nimi związana.

3. Powikłania ogólne:

- wstrząs urazowy,
- odleżyny
- zapalenie płuc
- powikłania płucne o charakterze zakrzepowo-zatorowym
- zatory tłuszczowe w krążeniu płucnym i mózgowym.

W ocenie złamania otwartego stosuje się różne klasyfikacje, w tym skalę trójstopniową Gustilo-Andersona [63]:

- I. rana 1 cm - nie zabrudzona, spowodowana przez przemieszczający się odłamek kości, przebijający skórę od wewnątrz - ryzyko zakażenia 0-2%
- II. rana >1cm - zmiążdżenie tkanek miękkich z uszkodzeniem powierzchownych grup mięśni - ryzyko zakażenia 2-5%
- III. rana >10cm - zabrudzona, z uszkodzeniem mięśni do warstwy głębokiej i złamania wymagające rekonstrukcji naczyń.
  - A - Ciężkie uszkodzenie tkanek miękkich i znaczna kontaminacja rany, właściwe pokrycie rany - ryzyko zakażenia 5-10%
  - B- Ciężkie uszkodzenie tkanek miękkich i znaczna kontaminacja rany, niewłaściwe pokrycie rany - ryzyko zakażenia 10-50%
  - C- Uszkodzenie tętnicy wymagające zaopatrzenia - ryzyko zakażenia 25-50%.

W przypadku złamania izolowanego dna oczodołu następstwem urazów mogą być [23]:

- wypadanie, do zatoki szczękowej, przepukliny oczodołowej
- różnego rodzaju, wielkości i lokalizacji szczeliny złamania, które powstają na dnie oczodołu
- zakleszczenie tkanek oczodołowych w szczelinie złamania
- zaburzenia czucia w obszarze unerwienia przez nerw podoczodołowy.

Zmiany te powodują ciężkie zaburzenia czynnościowe ze strony układu wzrokowego, a w konsekwencji zablokowania tkanek miękkich oczodołu w szczelinie złamania oraz przemieszczenia gałki ocznej, powstają zaburzenia równowagi oczno-ruchowej, które objawiają się: enoftalmią, zaburzeniami ruchomości gałki ocznej i podwójnym widzeniem [23].

## Metody diagnostyczne wykorzystywane w obrazowaniu złamań kości u dzieci

Współczesny postęp medycyny i techniki diagnostyczne obecnie dostępne służące obrazowaniu złamań kości u dzieci pozwalają precyzyjnie ustalić dany rodzaj złamania, co jest uzupełnieniem badania klinicznego wykonywanego przez lekarza [35].

Według Pruszyńskiego [65] „Powszechnie uważa się, że w ponad 50% przypadków badania obrazowe umożliwiają ustalenie rozpoznania, natomiast u dalszych 30% mają znaczenie pomocnicze”.

Każde badanie diagnostyczne wymaga skierowania na nie oraz zgody pacjenta. Ważne jest aby skierowanie było sprecyzowane co do miejsca badania, strony, oraz podejrzenia owego złamania, by uniknąć niepotrzebnych błędów i powtórnych badań [56].

Aktualnie najbardziej powszechną metodą diagnostyczną służącą obrazowaniu złamań kości jest **rentgenodiagnostyka konwencjonalna** [70,71].

„Rentgenowskie badania układu kostnego należą do najczęściej wykonywanych. Są powszechnie dostępne, tanie i charakteryzują się wysokimi wskaźnikami skuteczności rozpoznawczej. Są szeroko stosowane w podstawowej opiece zdrowotnej oraz w praktyce specjalistycznej, szczególnie w traumatologii, ortopedii, reumatologii i geriatrici” [72].

Podstawowe wskazania do tego badania to: wady wrodzone, urazy, zapalenia kości i stawów, choroby stawów, guzy kości, zmiany kostne [72]. Diagnostyka wykorzystuje promieniowanie X, odkryte w roku 1895 przez Wilhelma Konrada Roentgena [65].

Promieniowanie rentgenowskie emitowane przez lampę rentgenowską charakteryzuje się dużą przenikliwością, zdolnością przenikania przez ciało pacjenta, następnie ulega efektowi pochłaniania (promieniowanie miękkie do 70kV) i rozproszenia (promieniowanie twarde powyżej 100 kV), a wynik tego jest zapisywany jako obraz [73].

Te elementy anatomiczne, które silnie pochłaniają promieniowanie (kości, zęby, zwapnienia) nazywane są hyperdensyjnymi, a na obrazie rentgenowskim są jasne [73].

Struktury, które zawierają w swojej budowie powietrze i mają słaby współczynnik pochłaniania promieniowania nazywane są hipodensyjnymi i na zdjęciu ukazują się jako ciemne obszary [73].

Tkanki miękkie charakteryzujące się średnim współczynnikiem pochłaniania, na obrazie rentgenowskim są przedstawiane w odcieniach szarości [72].



Promieniowanie x jest szkodliwe dla organizmu ludzkiego i wiąże się z przyjęciem dodatkowej dawki promieniowania jonizującego, ponieważ cały czas przyjmuje promieniowanie tła naturalnego przez organizm [72].

**Tab. II. Porównanie średnich dawek otrzymywanych podczas poszczególnych zdjęć ze średnią dawką, liczbą zdjęć klatki piersiowej i promieniowaniem tła, źródło [72]**

Rodzaj badania	Średnia dawka (w mSv)	Liczba zdjęć klatki piersiowej o równoważnej dawce	Okres otrzymania podobnej dawki z tła naturalnego
czaszka	0,07	3,5	11 dni
kości i stawy kończyn	0,02	<0,5	1,5 dnia
kręgosłup lędźwiowy	1,3	65	7 miesięcy
kręgosłup piersiowy	0,7	35	4 miesiące
miednica	0,7	35	4 miesiące
staw biodrowy	0,3	15	7 tygodni

Z uwagi na szkodliwe działanie promieniowania na organizm ludzki u dzieci, w szczególności sposób dba się o ochronę radiologiczną narządów krytycznych, ze względu na to, że są one w ciągłym rozwoju i występuje duże ryzyko odczynów popromiennych, zmian genetycznych [72]. U dzieci szczególnie ważne jest aby [72]:

- odpowiednio dobrać projekcję do rozpoznania,
- ograniczyć pole naświetlania do diagnostycznego minimum,
- ograniczyć ruchy dziecka podczas ekspozycji, odpowiednimi unieruchomieniami,
- zastosować osłony radiologiczne na narządy krytyczne,
- jeśli jest możliwość nie należy wykonywać nawykowo zdjęć porównawczych.

Badanie radiologiczne polega na rejestracji dwuwymiarowego obrazu powstającego podczas przenikania wiązką promieniowania rentgenowskiego organów badanego [65].

Najpowszechniejszą techniką jest badanie przeglądowe, czyli dwa zdjęcia rentgenowskie : pierwsze w projekcji AP ( przednio-tylnej), drugie w projekcji bocznej [71].

Zdarza się, że w wyjątkowych sytuacjach wykonuje się zdjęcia skośne, osiowe lub nawet celowane [71].

Kolejna metoda to zdjęcie porównawcze, które służy zestawieniu obu kończyn w następstwie prawidłowej diagnozy, rutynowo wykonywane jest podczas badania stawów.

Wykonuje się również zdjęcia tzw. czynnościowe, polegające na tym, że pacjent musi wykonać wymuszone pozycje tj. np. maksymalne zgięcie głowy do tyłu, podczas ekspozycji

lub zdjęcie skalowane, umożliwiające ocenę długości kości i stopnia kąтового odchylenia osiowych [71].

Podczas oceny zdjęć radiologicznych układu kostnego wyróżnia się następujące cechy [35]

- kształt kości
- możliwe zniekształcenia,
- strukturę kości tworzącej staw
- szerokość jamy stawowej
- zarysy powierzchni stawowych
- charakter odczynów okostnowych
- zwapnienia w tkankach.

Przy tego typu badaniach należy pamiętać o podstawowej zasadzie ochrony radiologicznej ALARA (*As Low As Reasonably Achievable* – tak nisko jak jest to realnie możliwe) [74], mającej na celu by badania diagnostyczne z zastosowaniem promieniowania jonizującego były wykonywane w sposób gwarantujący osiągnięcie wymaganego rezultatu, przy możliwie jak najmniejszej dawce promieniowania.

Kolejną metodą diagnostyczną służącą obrazowaniu złamań kości u dzieci jest **tomografia komputerowa (CT)**, nazywana także „złotym standardem” ze względu na dokładne przedstawianie struktur kostnych [35]. Metoda ta została stworzona przez Cornack’a i Hounsfielda, za którą otrzymali Nagrodę Nobla [65]. Główne wskazania do badania to: diagnostyka kości (szczególnie kości płaskie, miednica, kręgosłup), złożonych złamań oraz załamań stawowych [35].

Tomografia komputerowa, analogicznie jak rentgenodiagnostyka konwencjonalna, wykorzystuje promieniowanie jonizujące, jednak dawka przyjmowana przez pacjenta jest dużo wyższa, niż podczas wykonywania tradycyjnego zdjęcia rentgenowskiego [72]. „Średnia dawka wynosi 3,0-10,0 mSv, co odpowiada dawce otrzymanej w czasie 150 do 500 zdjęć klatki piersiowej lub dawce z tła naturalnego otrzymywanej w czasie od 16 miesięcy do 4,5 roku” [72].

Pruszyński [72] za najważniejsze zalety tomografii komputerowej uważa:

- skrócenie czasu badania (około 10 sekund wystarczy do oceny wybranego obszaru ciała)
- zwiększenie zakresu skanu wzdłuż długiej osi pacjenta (w czasie jednego krótkiego można uwidocznić duże obszary ciała)

- poprawę jakości wyników badań (głównie narządów ruchomych) niezależnie od woli pacjenta (serce, jelita) – czas jednego, pełnego obrotu lampy został skrócony do około 0,33 sekundy, rozdzielczość czasowa (przy wykorzystaniu specjalnego algorytmu który uwzględnia dane z połowy obrotu lampy) wynosi 165 ms, a rozdzielczość przestrzenna 0,5 mm,
- rutynowe stosowanie cienkich warstw przekroju i prawie izotropowej akwizycji obrazu – umożliwia wielokierunkową rekonstrukcję obrazu, np. objętościową, wielopłaszczyznową lub endoskopową.

Tworzenie obrazu tomografii komputerowej jest takie samo jak w rentgenodiagnostyce konwencjonalnej i opiera się na zróżnicowanym, z powodu niejednolitej budowy, pochłanianiu promieniowania jonizującego przez tkanki [65].

**Tab.III. Liniowy współczynnik pochłaniania w różnych tkankach i narządach przedstawiony w jednostkach Hounsfielda, źródło [65]**

Rodzaj tkanki/ narządu	Liniowy współczynnik pochłaniania (jH)
powietrze	-1000
płuca	od -900 do -170
tłuszcz	od -100 do -25
woda	0
nadnercze	od +0 do +20
trzustka	od +5 do +30
nerka	od +30 do +50
wątroba	od +20 do +75
świeżo wynaczyniona krew	od +80 do +90
tkanka kostna	od +300 do +1000

W tomografii komputerowej, obszary na których obrazie współczynnik pochłaniania jest duży, nazywane są hiperdensyjnymi (jasne), o niskim współczynniku pochłaniania - hipodensyjnymi (ciemne), zaś obszary podobne do otoczenia - izodensyjnymi [72].

Badanie polega na okrężnym ruchu lampy rentgenowskiej wokół ciała pacjenta, emitującej promieniowanie jonizujące, które po procesie osłabienia jest rejestrowane przez detektory [65]. Współczesny postęp technologiczny bardzo ułatwił proces rekonstrukcji obrazu, nie trzeba używać już równań algebraicznych, całym tym cyklem zajmuje się już komputer [72].

Tomografia komputerowa, dzięki trójplaszczynowej rekonstrukcji obrazu, daje duże możliwości precyzyjnego oglądania poprzecznych przekrojów układu kostnego [71]. „Dobrze odzwierciedla anatomię i topografię narządów, a także patologię z dokładnością zbliżoną do makroskopowych badań anatomopatologicznych” [72].

U dzieci do największych zalet badania należy krótki czas badania, który bardzo ułatwia postawienie trafnej diagnozy [35]. Dużym udogodnieniem, które jeszcze lepiej pozwala ocenić dany stan patologiczny, są różnego rodzaju obrazy przetworzone, czyli tzw. rekonstrukcje:

- obrazy wielopłaszczyznowe
- prezentacja trójwymiarowa
- prezentacja maksymalnej intensywności
- wirtualna endoskopia
- przedstawienie powierzchni struktur z uwzględnieniem położenia przestrzennego.

Kolejną dość powszechną metodą diagnostyczną służącą obrazowaniu złamań kości u dzieci jest **rezonans magnetyczny (MRI)**, opierający się na zjawisku jądrowego rezonansu magnetycznego odkrytego w roku 1946 przez grupy naukowe którymi kierowali Bloch i Purcell, a za co sześć lat później otrzymali Nagrodę Nobla [65].

Główne wskazania do przeprowadzenia tego badania to m.in.: diagnostyka urazów, procesów nowotworowych, uszkodzeń rdzenia kręgowego, kręgosłupa, martwic kości [35].

Zjawisko rezonansu jądrowego wykorzystuje właściwości jąder atomowych tkanek ciała, składających się z protonów i neutronów [65]. Warunkiem zajścia tego zjawiska jest: niezerowy spin jądra atomowego, występowanie pierwiastków o nieparzystej liczbie protonów, obecność magnezu o jednorodnym polu oraz system nadawczy [65]. Najsilniejszy moment magnetyczny posiada jądro wodoru (podstawowy element tłuszczów białek, wody), dlatego też wykorzystuje się go najczęściej do tworzenia obrazów rezonansu magnetycznego [65].

„Narząd ruchu ze względu na budowę tkanek o różnej gęstości wolnych protonów jest szczególnie predysponowany do badań MR” [35].

Badanie składa się z czterech głównych etapów [72]:

- ułożenie pacjenta w polu magnetycznym, które wytwarza aparat
- następuje wysłanie impulsu fal elektromagnetycznych przez cewkę nadawczą
- powrót układu do równowagi, emisja sygnału

- rejestracja sygnału przez cewkę odbiorczą w postaci prądu elektrycznego i rekonstrukcja powstałego obrazu.

Na sygnał rezonansu magnetycznego, a tym samym na powstający obraz, ma wpływ różna gęstość tkanek oraz zmienny skład protonów [35]. Struktury, które mają niski sygnał i brak wolnych protonów (chrząstka włóknista, więzadła, ścięgna i warstwa korowa kości) są ciemne na obrazie i nazywa się je hipointensywnymi [35,72]. Z kolei struktury o wysokim sygnale (tkanka tłuszczowa, kość gąbczasta, szpik kostny, czy chrząstka szklista) - są jasne na obrazie i określane jako hiperintensywne, a mięśnie, których sygnał jest umiarkowany są na obrazie szare [35,72].

Rezonans magnetyczny jest metodą nieinwazyjną, a to bez wątpienia jest ogromnym plusem podczas badania przeprowadzanego u dzieci, tym bardziej że umożliwia dokładne obrazowanie narządów i tkanek w różnych płaszczyznach i przekrojach ciała [74].

Badanie ma jednak także swoje minusy [74]:

- czasu badania - jest nieco dłuższy w porównaniu do tomografii komputerowej, czy też tradycyjnej rentgenodiagnostyki
- zamknięcie pacjenta podczas badania a w komorze aparatu, co może potęgować skłonności klaustrofobiczne, lub niepokój szczególnie u dzieci
- wymuszona pozycja pacjenta, bez możliwości zmiany jej podczas badania, szczególnie trudne jest to egzekwować u dzieci. Każde poruszenie podczas badania powoduje powstawanie artefaktów i obniżenie jakości diagnostycznej, co wiąże się z powtórным skanem oraz wydłużeniem czasu badania.

Pomimo wad rezonans magnetyczny jest metodą nieinwazyjną i bardzo precyzyjną, przez to często stosowaną u dzieci [65].

Równie często wykonywanym badaniem układu kostnego jest badanie **ultrasonograficzne** (USG). Wskazaniem do badania jest głównie rozpoznawanie dysplazji stawu biodrowego u noworodków [71], ale także: badanie mózgu przez niezarośnięte ciemiączko u noworodków [72], badanie ścięgien, mięśni, więzadeł, naczyń krwionośnych po urazie, wczesne wykrywanie krwiaków pourazowych lub stanu zapalnego stawów, złamania zmęczeniowe kości śródstopia, kości strzałki, kości piszczel, złamania podokostnowe, złamania nasad dalszych oraz obecność ciała obcego w tkankach [35]. „Badanie USG pozwala dodatkowo uwidocznic złamanie niewidoczne radiologicznie, tak zwane ukryte” [44]. W badaniu wykorzystuje się fale ultradźwiękowe o częstotliwości 2-15 megaherców [65]. Są one wytwarzane przez głowicę aparatu, a dokładniej przez przetworniki piezoelektryczne,

znajdujące się na jej powierzchni. Tworzenie obrazu ultrasonograficznego przebiega w 3 etapach [72] :

- początkowo następuje odbicie fal akustycznych od tkanek o różnej impedancji;
- następnie fale ultradźwiękowe ulegają rozproszeniu;
- końcowym efektem jest absorpcja fali i jej tłumienie.

Podczas badania narządu ruchu metodą USG najczęściej wykorzystuje się głowice liniowe, których pole badania ma kształt prostokąta, o wysokich częstotliwościach 12-18MHz. [35].

Na powstający obraz ultrasonograficzny przekładają się różnice w echogeniczności tkanek [72]. Kości i zwapnienia w tym obrazie są hiperechogeniczne, czyli są jaśniejsze od otoczenia. Płyn, ropnie, krwiaki, czy węzły chłonne są hipoechogeniczne, czyli ciemniejsze od otaczających tkanek. Narządy mięśniowe są na obrazie przedstawiane w różnych odcieniach szarości, zaś płyn mózgowo rdzeniowy, żółć w pęcherzyku żółciowym, czy też wypełniony pęcherz moczowy - to struktury bezechowe. Natomiast płuca, gazy jelitowe, odma a więc przestrzenie wypełnione powietrzem nie przewodzą fal ultradźwiękowych w ogóle [72].

Badanie ultrasonograficzne posiada bardzo dużo zalet, co podnosi rangę tego badania i umożliwia przeprowadzenie go u dzieci, a do głównych z nich zalicza się to, że [65]:

- badanie jest nieinwazyjne i bezpieczne
- cechuje się dużą dokładnością w obrazowaniu narządów i tkanek
- istnieje możliwość częstego wykonywania badania ze względu na brak szkodliwości
- niskie są koszty wykonania badania
- aparat jest poręczny, co pozwala na jego wykonanie w każdym miejscu gdzie przebywa chory,
- jest to metoda diagnostyczna do badania narządu w ruchu lub pod obciążeniem.

Szczególną rolę badanie ultrasonograficzne odgrywa podczas badania noworodków, i u nich uznawane jest za podstawowe badanie.

Podstawowym badaniem diagnostycznym w rozpoznawaniu, klasyfikowaniu oraz rokowaniu w złamaniach nadkłykciowych kości ramiennej jest badanie radiologiczne w dwóch projekcjach:

- AP – „daje podstawowy obraz złamania, który jest oceniany w pierwszej kolejności. W celu uzyskania projekcji AP kładzie się kasetę na brzegu stołu, pacjent układa na niej ramię ze zgiętym przedramieniem. Promień rentgenowski przebiega przez staw

*łokciowy pod kątem 45st. do linii biegnącej pionowo przez kasetę – tzw. projekcja rentgenowska wg Jonsa”*

- projekcja boczna.

Innymi rzadziej wykorzystywanymi metodami diagnostycznymi, są tomografia komputerowa (TK) lub rezonans magnetyczny (MR), a w przypadku wyraźnych zaburzeń naczyniowych można wykonać arteriografię lub badanie ultrasonograficzne metodą Dopplera [75].

Dzierżęga i wsp. [44], dokonali weryfikacji skuteczności/przydatności badania USG w rozpoznawaniu złamań podokostnowych kości przedramienia u dzieci. Przebadano wyniki badań 241 dzieci w wieku 1–18 lat, w tym 81 dziewcząt i 160 chłopców. Za pomocą badania USG u 71 (32% badanych) rozpoznano złamanie z przerwaniem okostnej, a u 79 dzieci (33% badanych) - złamanie podokostnowe, w tym u 53 chłopców i 26 dziewcząt, w wieku 1-17 lat (średni wiek 11 lat). We wszystkich przypadkach rozpoznanego złamania w badaniu USG uzyskano 100% zgodność rozpoznania z wykonanym później badaniem radiograficznym [44]

W literaturze przedmiotu [76-81] sugeruje się, że w złamaniach kości u dzieci, diagnostyka ultrasonograficzna może być równoważna do radiograficznej.

Według Cho i wsp. [77] badanie USG pozwala także dodatkowo uwidocznić złamanie niewidoczne radiologicznie, tak zwane ukryte (*occult fracture*).

Kolejną metodą diagnostyczną służącą obrazowaniu układu kostnego jest **scyntygrafia**, która nie jest jeszcze aż tak popularna do wykorzystywania podczas podejrzenia złamań kości, ale jest techniką uzupełniającą podstawowe badania [71]. Wskazaniem do jej zastosowania jest: podejrzenie przerzutów nowotworowych, chorób i zapaleń kości, przebudowy kości oraz złamania kości [71].

Badanie to wykorzystuje promieniowanie gamma, które powstaje po podaniu dożylnym znacznika promieniotwórczego do ciała pacjenta [72]. Za pomocą gamma kamery ocenia się rozmieszczenie radiofarmaceutyku w ciele, jego wzmożony lub osłabiony wychwyty [72].

Podczas badania układu kostnego najczęściej stosowanym znacznikiem promieniotwórczym jest  $^{99m}\text{Tc}$  [35].

Scyntygrafia jest szkodliwa ze względu na obecność promieniowania jonizującego, dlatego też nie jest zbyt często wykonywana u dzieci, by nie narażać ich wrażliwego organizmu na dodatkowe promieniowanie [72].

**Tab. IV. Równoważnik dawki promieniowania podczas badania scyntygrafii kości w odniesieniu do liczby zdjęć klatki piersiowej i promieniowania tła, źródło [72]**

Rodzaj badania	Średnia dawka efektywna (mSv)	Liczba zdjęć klatki piersiowej	Równoważny okres narażenia z tła naturalnego
Scyntygrafia kości	4,0	200	1,8 roku

Badania radiologiczne mają istotne znaczenie w diagnostyce tzw. **zespołu dziecka maltretowanego**, opisanego m.in. przez radiologa dziecięcego dr. Johna Caffeya i będącego objawem bicia i znęcania się nad dzieckiem przez rodzica [81]. Urazy układu kostnego są główną przesłanką jego rozpoznania. Badaniem podstawowym jest zdjęcie rentgenowskie układu kostnego u dzieci poniżej 2. lat, scyntygrafia kości u dzieci powyżej 1. roku życia, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, USG przeciemiążkowe u noworodków [81].

Zgodnie z Wytycznymi - diagnostyka obrazowa u maltretowanych dzieci [81], rola badań obrazowych w tych przypadkach polega na stwierdzeniu rozległości obrażeń w razie potwierdzonego znęcania się oraz na wyjaśnieniu wszystkich stwierdzonych w badaniu zmian, które mogłyby wskazywać na inne rozpoznanie. Wszystkie badania obrazowe obejmujące użycie promieniowania jonizującego powinny być przeprowadzane zgodnie z zasadą ALARA(zastosowaniem tak małej dawki promieniowania jonizującego jaką można rozsądnie osiągnąć) [81].

Zgodnie z wyżej przytoczonymi Wytycznymi [81], w rutynowym badaniu układu kostnego należy przyjąć zasadę, że „*zdjęcie musi być zogniskowane lub ograniczone do konkretnego obszaru anatomicznego będącego przedmiotem zainteresowania*”. Na specjalne podkreślenie zasługuje włączenie, do oceny złamań i przemieszczeń kręgow, projekcji bocznych kręgosłupa oraz odrębnych zdjęć dłoni i stóp (identyfikacja dyskretnych urazów w obrębie paliczków). Obowiązkowe jest wykonanie przednio-tylnego i bocznego zdjęcia czaszki (nawet gdy wykonano tomografię komputerową głowy), „*ponieważ złamania kości czaszki o przebiegu osiowym mogą zostać przeoczone w osiowej TK*” [81]. W przypadku urazu głowy, należy wykonać pełne badanie czaszki w czterech projekcjach (bocznej prawej i lewej, Townesa i tylnoprzodniej), a urazów kostnych (wymagających leczenia ortopedycznego) - co najmniej dwie projekcje [81]. W przypadku oznak złamania żeber, powinno wykonać się zdjęcie klatki piersiowej, w co



najmniej dwóch projekcjach skośnych (prawej i lewej) oraz uwzględnić możliwość projekcji skośnych [81].

Zgodnie z Wytycznymi [81], scyntygrafia układu kostnego może być, w wybranych przypadkach, alternatywą lub uzupełnieniem radiografii przeglądowej, szczególnie u dzieci powyżej 1. roku życia, zapewniając większą czułość w wykrywaniu złamań żeber, dyskretnych złamań trzonów kości i obszarów wczesnego uniesienia okostnej. Niestety jest mniej czuła, w porównaniu z radiografią w wykrywaniu klasycznych złamań przynasad, a ten rodzaj złamań jest wysoce swoisty dla przypadków maltretowania u niemowląt. Nie jest też wystarczająco czuła w wykrywaniu urazów czaszki, scyntygrafy kości należy uzupełnić badaniem radiograficznym czaszki co najmniej w 2 projekcjach [81].

Do oceny złamań kompresyjnych trzonów kręgow i złamań wyrostków kolczystych, zgodnie z ww Wytycznymi [81], zwykle wystarczą zdjęcia rentgenowskie, ale skomplikowane złamania mogą wymagać zastosowania spiralnej TK z wielopłaszczyznowym reformatowaniem obrazu, badania MR - gdy podejrzewa się, że złamanie lub podwichnięcie może spowodować uszkodzenie struktur znajdujących się w kanale kręgowym lub gdy obserwacje kliniczne sugerują uszkodzenie rdzenia kręgowego lub korzeni nerwowych [81].

**Tab. V. Schemat przeglądowego badania rentgenowskiego układu kostnego w podejrzeniu dziecka maltretowanego, źródło [81]**

SZKIELET KOŃCZYN	SZKIELET OSIOWY
<b>Ramiona (AP)</b>	Klatka piersiowa (AP i boczna) z uwzględnieniem kręgosłupa piersiowego i żeber
<b>Przedramiona (AP)</b>	Jama brzuszna, kręgosłup lędźwiowo- krzyżowy i miednica kostna (AP)
<b>Dłonie (PA)</b>	Kręgosłup lędźwiowy ( Boczna projekcja)
<b>Uda (AP)</b>	Kręgosłup szyjny ( AP i boczna)
<b>Golenie (AP)</b>	Kręgosłup szyjny (AP i boczna)
<b>Stopy ( PA lub AP)</b>	Czaszka ( projekcja czołowa i boczna)
AP- projekcja przednio-tylna PA- projekcja tylno –przednia	

W retrospektywnych badaniach Samolczyk-Wanyury [23] zanalizowano dokumentację medyczną chorych leczonych z powodu ZIDO w latach 1990-2001 (12 lat) i złamania izolowanego dna oczodołu rozpoznano oraz leczono u 146 chorych, w tym 21 (14,4%) osób płci żeńskiej i 125 (85,6%) płci męskiej. Wiek chorych wahał się w granicach od 5 do 46 lat, a najliczniejszą grupę stanowili chorzy w przedziale wieku 11-

20 lat. W klinicznej ocenie chorych zastosowano radiogramy zatok obocznych nosa wg Watersa, celowane na oczodoły i tomografię komputerową, w niektórych przypadkach z rekonstrukcją 3D [23]. Charakterystyczny obraz kliniczny u chorych z ZIDO nie zawsze był potwierdzony na standardowych radiogramach, a wykorzystanie nowoczesnych metod diagnostyki obrazowej było pomocne u 42 (28,8%) osób, w tym u 35 osób wykonano tomografię komputerową w dwóch płaszczyznach (czołowej i strzałkowej) a u 7 - badanie TK z rekonstrukcją 3D. Największą grupę stanowiło 51 (34,9%) osób, u których potwierdzeniem złamania dna oczodołu, zarejestrowanym na radiogramach standardowych, był „objaw spadającej kropli” [23]. U 21 (14,4%) chorych ubytek dna oczodołu potwierdzały nieprawidłowe zacienienia widoczne na tle zatoki szczękowej w konwencjonalnych zdjęciach warstwowych (projekcja PA). W tych przypadkach, pomimo charakterystycznych objawów klinicznych, zdjęcia zatok obocznych nosa nie uwidoczniły zmian [23]. U 35 (24%) osób, u których wykonano tomografię komputerową stwierdzono przerwanie ciągłości dna oczodołu bez uszkodzenia oczodołowej ramy kostnej. U 27 chorych stwierdzono ZIDO śródoperacyjnie, jako zamiany typu „trapdoor”, w postaci szczelin przebiegających poprzecznie przez dno oczodołu, a u 8 (5,5%) osób rozpoznano ZIDO typu „en clapet” [23]. W 7 przypadkach wykonano badania za pomocą tomografii komputerowej z rekonstrukcją 3D przed podjęciem leczenia specjalistycznego, a u kolejnych 32 (22%) pacjentów zarówno standardowe rentgenogramy, jak i badania TK nie odzwierciedliły ubytków kostnych dna oczodołu [23].

## **Wnioski**

- Rezonans magnetyczny to zdecydowanie najbardziej uniwersalne badanie dodatkowe używane w diagnostyce ortopedycznej, pozwalające na ocenę zarówno tkanek miękkich, jak i elementów kostnych danej okolicy oraz z reguły jest w stanie zastąpić RTG oraz USG.
- Podstawowym badaniem diagnostycznym w rozpoznawaniu, klasyfikowaniu i rokowaniu w złamaniach nadkłykciowych kości ramiennej jest badanie radiologiczne, które prawidłowo wykonane powinno obejmować okolicę złamania w dwóch projekcjach – AP i bocznej.

- Badaniem pierwszego rzutu w urazach okolicy klatki piersiowej jest radiogram przeglądowy klatki piersiowej w projekcji AP i bocznej oraz jeżeli to możliwe w pozycji pionowej, a w przypadkach wątpliwych poszerzone o tomografię komputerową.
- Niezbędnym elementem diagnostyki chorego z podejrzeniem uszkodzenia miednicy, pozwalającym na rozpoznanie postaci złamania oraz współistniejących obrażeń narządów wewnętrznych są badania obrazowe (RTG CT, CT z opcją 3D, MRI, USG).
- Podstawą radiologicznej oceny złamania izolowanego dna oczodołu powinny być radiogramy: zatok obocznych nosa wg Watersa i celowane na oczodoły oraz tomografia komputerowa, w niektórych przypadkach z rekonstrukcją 3D.
- W rozpoznawaniu zespołu dziecka maltretowanego, aby diagnostyka obrazowa była skuteczna, powinna być prowadzona pod bezpośrednim nadzorem radiologa, opierać się na wysokiej jakości technologii oraz na dokładnej ocenie zmian klinicznych i patologicznych u dzieci.
- W wybranych przypadkach scyntygrafia układu kostnego może być alternatywą lub uzupełnieniem radiografii przeglądowej, szczególnie u dzieci powyżej 1. roku życia, zwłaszcza w wykrywaniu złamań żeber, dyskretnych złamań trzonów kości i obszarów wczesnego uniesienia okostnej, ale jest mniej czuła, w porównaniu z klasyczną radiografią w wykrywaniu złamań przynasad i urazów czaszki.

## **Piśmiennictwo**

1. Konstantynowicz J. W.: Ocena czynników wpływających na ryzyko osteopenii i złamań kości u dzieci i młodzieży z uwzględnieniem badań densytometrycznych, rozprawa habilitacyjna, Akademia Medyczna, Białystok, 2007.
2. <http://zdrowie.gazeta.pl/Zdrowie/7,140283,19668993,uklad-kostny-i-stawy-budowa-funkcje-i-najczestsze-schorzenia.html>, data pobrania 4.01.2017
3. Miaśkiewicz W.: Wyniki leczenia złamań nadkłykciowych kości ramiennej u dzieci pierwotną przezskórną stabilizacją drutami Kirschnera, rozprawa doktorska, Uniwersytet Medyczny, Poznań, 2015.
4. Kiljański M., Piątkowski P.: Fizjoterapia w procesie leczenia złamań nadkłykciowych za pomocą stabilizatorów zewnętrznych. *Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja*, 1999, 12, 1, 83–84.

5. Koszła M.M.: Złamania i zwichnięcia u dzieci. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1986.
6. Zagrobelny Z., Woźniewski M.: Biomechanika kliniczna. AWF, Wrocław, 1999.
7. Gaździk T.S.: Ortopedia i traumatologia. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1998.
8. Zaremba B.: O budowie i czynności ciała ludzkiego. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1975 .
9. Rusek W., Pop T., Jarochowicz S., Ciepłińska E., Glista J.: Najczęstsze urazy kończyn górnych i dolnych u dzieci i młodzieży”, Wydawnictwo UR 2010 ISSN 2082-369X, Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie Rzeszów, 2010, 4, 427–434
10. Spodaryk K.: Patologia narządu ruchu, PZWL, Warszawa, 2002.
11. Grochowski J.: Urazy u dzieci. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2000.
12. Pizzutillo P.D.: Ortopedia dziecięca. Wyd. Czelej, Lublin, 1997.
13. Garlicki J., Paczkowski P.M., Mikuła W.: Epidemiologia urazów jako problem III tysiąclecia. Medycyna na początku III tysiąclecia. Nowa Medycyna, 2000, 9, 94–98.
14. Rivara F.P., Mueller B.A.: The epidemiology and Causes of childhood injuries. Journal of Social Issues, 2010, 43, 2, 13–31.
15. Lipczyk Z., Niedzielski K., Kraska T.: Złamania szyjki kości udowej u dzieci. Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska, 2007, 72, 19–24.
16. Wasiel D., Minta P.: Zagadnienie urazowości dzieci szkolnych, Fizjoterapia, 2001, 9, 3, 32–36.
17. Shadi M., Idzior M.: Specyfika złamań kości u dzieci [w:] Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja, Kruczyński J, Szulc A. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2015, 135-138
18. Stewart Jr. D.G., Kay R.M., Skaggs D.L.: Open fractures in children. J. Bone. Joint. Surg. Am., 2005, 87, 12, 2784-2798.
19. Bridgman S., Wilson R.: Epidemiology of femoral fractures in children in the West Midlands region of England 1991 to 2001, The Journal of Bone & Joint Surgery, 2004, 86-B, 1152-1157.
20. Wasiel D., Minta P.: Zagadnienie urazowości dzieci szkolnych, Fizjoterapia, 2001, 9, 3, 32–36.

21. Galan G., Penalver J.C., Paris F., Caffarena J.M. Jr, Blasco E., Borro J.M.: Blunt chest injuries in 1696 patients. *The European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 1992, 6, 6, 284-287.
22. Osemlak J., Drwal-Kuraś J., Osemlak P.: Postacie i następstwa urazów miednicy u dzieci, *Folium Rocznic Dziecięcej Chirurgii Urazowej*, 2005, 9, 33, 87-94.
23. Samolczyk-Wanyura D.: Epidemiologiczna oraz kliniczno-radiologiczna ocena chorych leczonych z powodu izolowanych złamań dna oczodołu – obserwacje własne, *Czas Stomatologii*, 2005, 58, 5, 343-349.
24. Zieliński R., Piotrowska V., Zakrzewska A.: Urazy twarzoczaszki u dzieci – problem nie tylko medyczny, *Otarynolaryngologia*, 2011, 10, 1, 30-35.
25. Fibiak J.: *Chirurgia*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010.
26. Waśko M., Kowalczewski J., Langner M.: *Klasyfikacje złamań. AMDG sp. z o.o. dla Akademii Aktualnej Ortopedii*, Warszawa, 2014.
27. Dziewulski M.: Zagrożenia zdrowotne u młodzieży uprawiającej sport. *Med. Rodz.*, 2004,3,105-108.
28. Kusz D.: *Kompendium traumatologii*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010.
29. Arora R., Fichadia U., Hartwig E., Kannikeswaran N.: Pediatric upper-extremity fractures. *Pediatric Annals*, 2014,43,5,196-204
30. Kraus R., Wessel L.: The treatment of upper limb fractures in children and adolescents, *Deutsches Ärzteblatt International*, 2010,107,51-52,903-910.
31. Noonan K.J., Price C.T.: Forearm and distal radius fractures in children. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 1998,6,3, 146-156.
32. Złamanie typu „zielonej gałązki”, złamanie podokostnowe, [https://pl.wikipedia.org/wiki/Z%C5%82amanie\\_zielonej\\_ga%C5%82%C4%85zki](https://pl.wikipedia.org/wiki/Z%C5%82amanie_zielonej_ga%C5%82%C4%85zki), data pobrania 4.03.2017
33. Davidson J.S., Brown D.J., Barnes S.N., Bruce C.E.: Simple treatment for torus fractures of the distal radius. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 2001, 83, 8, 1173-1175.
34. Kawalec W., Grenda R., Ziółkowska H.: *Pediatrics*. Tom 2, PZWL, Warszawa, 2003.
35. Dega W.: *Ortopedia i rehabilitacja*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2015.
36. Duckworth A. D.: *Ortopedia, traumatologia i reumatologia „Duckworth, Andrew D..* Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2010.

37. Klasyfikacja Saltera- Harrisa, <http://plasticsurgerykey.com/growth-considerations-in-pediatric-upper-extremity-trauma-and-reconstruction>, data pobrania 4.03.2017
38. Klasyfikacja Petersona, <http://plasticsurgerykey.com/growth-considerations-in-pediatric-upper-extremity-trauma-and-reconstruction/fracture>, data pobrania 4.03.2017
39. Zygmunt A., Cwanek J., Sałata B.: Wybrane zagadnienia z epidemiologii i kliniki złamań nadkłykciowych kości ramiennej u dzieci. *Problemy Medycyny Społecznej*, 1993, 26, 244–251.
40. Ceynowa M., Sobierajska A., Biegański S., Bieniecki M., Lorczyński A.: Odległe efekty leczenia złamań dalszego odcinka kości ramiennej u dzieci. *Annales Academiae Medicae Gedanensis*, 2006, 36, 21– 32.
41. Farnsworth C.L., Silva P.D., Mubarak S.J.: Etiology of supracondylar humerus fractures. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 1998, 18, 1, 38-42.
42. Houshian S., Mehdi B., Larsen M.S.: The epidemiology of elbow fracture in children: analysis of 355 fractures, with special reference to supracondylar humerus fractures.. *Journal of Orthopaedic Science*, 2001, 6, 4, 312-315.
43. Snela S., Bielak R.: Wczesne wyniki leczenia złamań nadkłykciowych kości ramiennej u dzieci *Chirurgia Narządów Ruchu Ortopedia Polska*, 2002, 67, 6, 573.
44. Dzierżega M., Chmiel D., Olipra W., Sulko J.: Diagnostyka ultrasonograficzna w złamaniach podokostnowych kości przedramienia u dzieci, *Chirurgia Polska*, 2011, 13, 2, 107–111.
45. Krakós M., Kuzański W., Niedzielski J.: Urazy klatki piersiowej w materiale Kliniki Chirurgii I Onkologii Dziecięcej w Łodzi w latach 2000-2005, *Roczniki Dziecięcej Chirurgii Urazowej*, 2005, 9,33,70-76.
46. Samolczyk-Wanyura D.: Epidemiologiczna oraz kliniczno-radiologiczna ocena chorych leczonych z powodu izolowanych złamań dna oczodołu – obserwacje własne, *Czas Stomatologii*, 2005, 58, 5, 343-349.
47. Kawalec W., Grenda R., Ziółkowska H.: *Pediatrics Tom II*, 2013,1227-1236.
48. <https://www.akademia-heel.pl/ortopedia/zlamania-nadklykciowe-kosci-ramiennej-u-dzieci-fractura-supracondylica-humeri/>, data pobrania 4.01.2017.
49. Bahk M.S., Srikumaran U., Ain M.C., Erkula G., Leet A.I., Sargent M.C., Sponseller P.D.: Patterns of pediatric supracondylar humerus fractures. *The Journal of Pediatric Orthopaedics*, 2008, 28, 493-499.

50. Lyons S.T., Quinn M., Stanitski C.L.: Neurovascular injuries in type 3 humeral supracondylar fractures in children. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 2000, 376, 62–67.
51. Gartland J.: Management of supracondylar fractures of the humerus in children. *Journal Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 1959, 109, 145-154.
52. Wilkins KE. Fractures and dislocations of the elbow region [In]: *Fractures in Children*. Vol. 3. Rockwood CA Jr, Wilkins KE, King RE (eds), Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996, 680
53. Fitzgibbons P., Bruce B., Got C., Reinert S, Solga P, Katarincic J, Eberson C. : Predictors of failure of nonoperative treatment for type-2 supracondylar humerus fractures, *The Journal of Pediatric Orthopaedics*, 2011, 31, 372-376.
54. Leitch K.K., Kay R.M., Femino J.D., Tolo V.T., Storer S.K., Skaggs D.L.: Treatment of multidirectionally unstable supracondylar fractures in children: a modified Gartland type IV fracture. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 2006, 88-A, 980–985.
55. Loizou C.L., Simillis C., Hutchison J.R. : A systematic review of early versus delayed treatment for type III supracondylar humeral fractures in children. *Injury*, 2009, 40, 245–248 .
56. McRae R.: *Leczenie złamań*, Wyd. Elsevier Urban & Partne, Wrocław, 2010.
57. <https://www.akademia-heel.pl/ortopedia/zlamania-nadklykciowe-kosci-ramiennej-u-dzieci-fractura-supracondylar-humeri/>, data pobrania 401.2017.
58. Dziak A., Tylman D.: *Traumatologia narządu ruchu*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014
59. Gregosiewicz A.: *Ortopedia dziecięca*, Wyd. Czelej, Lublin, 2000
60. Radomska A., Krasomski G.: Występowanie urazów okołoporodowych u noworodków. *Ginekologia i położnictwo - medical project*, 2010, 4, 44-49.
61. Sherr-Lurie N., Bialik G.M., Ganel A., Schindler A, Givon U.: Fractures of the humerus in the neonatal period. *The Israel Medical Association Journal*, 2011, 13, 6, 363-365.
62. Grażyński J., Wawrzaszek P., Sobczyński S.: Operacyjne leczenie złamań obojczyka u dzieci. *Rocznik dziecięcej chirurgii urazowej*, 2006, 10, 34, 33-37.
63. Pogorzelski P.: Urazy ręki [w:] *Traumatologia wieku rozwojowego*, Okłot K. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1999, 439-441.

64. Żyłuk A.: Leczenie złamań w obrębie ręki i nadgarstka, Wyd. Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego, Szczecin, 2013.
65. Pruszyński B.: Diagnostyka obrazowa, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014.
66. Trumble Th.: Ręka, łokieć, ramię Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2010.
67. Rusińska A., Chleban-Sokół D., Lewiński A., Golec J., Woźniak E., Zygmunt A.: Ocena zależności między densytometrycznymi i ultradźwiękowymi wskaźnikami gospodarki mineralnej kości a występowaniem złamań u dzieci, *Przegląd Pediatryczny*, 2007, 37, 4, 369-376.
68. McKibbin B.: The biology of fracture healing in long bones. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1978, 5, 60-B, 150–162.
69. <http://domlekarski.pl/bole-stawow-nowa-skuteczna-terapia-orthokine/>, data pobrania 4.03.2017
70. Hryniewicz W., Małyk P., Ozorowski T., Babiak I., Krogulec Zb.: Profilaktyka, diagnostyka i terapia zakażeń w ortopedii, Wydawnictwo sfinansowane ze środków będących w dyspozycji Ministra Zdrowia w ramach programu zdrowotnego pn.: „Narodowy Program Ochrony Antybiotyków na lata 2011-2015”, Narodowy Instytut Leków, Warszawa, 2013.
71. Kiwerski J.: Rehabilitacja medyczna, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2003.
72. Pruszyński B.: Wskazania do badań obrazowych, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011
73. Daniel B., Pruszyński B.: Anatomia radiologiczna, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2015
74. Garcarek J., Falkowski A., Janczak D., Weydes W.: Higiena radiacyjna w pracowniach radiologicznych, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2013, 67, 1391-1396.
75. Sabharwal S., Tredwell S.J., Beauchamp R.D., Mackenzie W.G., Jakubec D.M., Cairns R., LeBlanc J.G.: Management of pulseless pink hand in pediatric supracondylar fractures of the humerus. *The Journal of Pediatric Orthopaedics*, 1997, 17, 303–310.
76. Ackermann O.: Sonographic diagnostics of proximal humerus fractures in juveniles. *Unfallchirurg*, 2010, 1, 13, 839–842.



77. Cho K.H., Lee S.M., Lee Y.H., Suh K.J.: Ultrasound diagnosis of either an occult or missed fracture of an extremity in pediatric-aged children. *Korean Journal of Radiology*, 2010, 11, 84–94
78. Haddad-Zebouni S., Abi Khalil S., Roukos S., Menassa-Moussa L, Smayra T, Aoun N, Ghossain M.: Limb fractures: ultrasound imaging feature. *Journal of Radiology*, 2008, 89, 557–563.
79. Cross K.P., Warkentine F.H., Kim I.K., Gracely E., Paul R.I.: Bedside ultrasound diagnosis of clavicle fractures in the pediatric emergency department. *Academic Emergency Medicine*, 2010, 17, 687–693.
80. Sekcja Radiologii. Wytyczne - diagnostyka obrazowa u maltretowanych dzieci, *Pediatrics po Dyplomie*, 2010, 14, 3, 10-17.
81. Sekcja Radiologii. Wytyczne - diagnostyka obrazowa u maltretowanych dzieci, *Pediatrics po Dyplomie*, 2010, 14, 3, 10-17.

## Metody diagnostyki obrazowej urazów stawu kolanowego

Kuderewska Elwira<sup>1</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>, Janica Jacek<sup>3</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### Wstęp

W ostatnich dwudziestu latach można zaobserwować stale rosnący postęp medycyny, techniki i komunikacji. Powoduje to znaczne wydłużenie okresu i jakości życia człowieka. Wzrasta aktywność fizyczna, moda na sport, zdrowy styl życia oraz coraz częstsze korzystanie z komunikacji, a co za tym idzie narasta częstość urazów w tym urazów stawu kolanowego. U dzieci ze względu na ich ruchliwość i nadmierną aktywność fizyczną staw kolanowy bardzo często ulega urazom. W większości przypadków są to jednak urazy błahe, spowodowane upadkiem lub niewielkim urazem bezpośrednim. Spotykanych jest wiele urazów znacznie poważniejszych, dotyczących tkanek miękkich lub układu kostnego. Występują również urazy mieszane z uszkodzeniem obu tych struktur, co powiązane jest z urazami sportowymi oraz wypadkami komunikacyjnymi.

Staw kolanowy spełnia funkcję podporczą i lokomocyjną oraz jest największym stawem w ciele człowieka. Jest to staw zawiasowo-obrotowy, dwuosiowy. Umożliwia ruchy zginania i prostowania, w zgięciu (z wyjątkiem maksymalnego) możliwe są ruchy rotacyjne. Staw kolanowy to miejsce gdzie łączą się trzy elementy, dwie kości: kość piszczelowa i kość udowa oraz rzepka zwana trzeszczką. Główna stawu utworzona jest przez kłykcie kości udowej, natomiast kłykcie kości piszczelowej i powierzchnie stawowe rzepki tworzą panewkę stawu. Więzadła wewnętrzne – krzyżowe przednie i tylne oraz więzadło zewnętrzne pełnią funkcje wzmacniające staw. Staw pomimo swojej skomplikowanej budowy nie jest w pełni stabilny. Za stabilność kolana odpowiedzialne są struktury, które dzielą się na dwie grupy: stabilizatory bierne (torebka stawowa, powierzchnie stawowe, więzadła, łąkotki) oraz stabilizatory dynamiczne (mięśnie i ścięgna stawu kolanowego) [1,2].

U dzieci urazy okolicy kolana są specyficznym uzależnione od wieku. W okresie noworodkowym ze względu na trudną akcję porodową, występuje złuszczenie typu I według Saltera-Harrisa, są to złuszczenia dotyczące nasad bliższych piszczeli oraz dalszych uda. Oprócz złuszczeń typu I występują również złuszczenia typu II oraz złamania przynasadowe odcinka dystalnego uda. Dzieci starsze, po 10 roku życia narażone są na: złuszczenia nasad typu I i II występujące z dużym przemieszczeniem odłamów, uszkodzenia pobocznych więzadeł, oderwaniem fragmentów kostno-chrzęstnych z powierzchni stawowych, a także złuszczenia typu III i IV. U dzieci najstarszych do wymienionych urazów, przyłączają się także uszkodzenia łąkotec oraz więzadeł wewnątrzstawowych. Do najcięższych urazów okolicy kolana zalicz się złamania otwarte oraz zwichnięcia stawu kolanowego, towarzyszące ciężkim urazom. W skutek tak zwanego urazu wielomiejscowego u osób dorosłych bardzo często dochodzi do skręceń stawu kolanowego [3,4].

Wśród dorosłych najczęściej dochodzi do uszkodzeń aparatu więzadłowego z czego 95% przypadków dotyczy więzadła krzyżowego przedniego (PCL). W Polsce to około 1 uraz na 1000 mieszkańców rocznie. W skutek uszkodzeń aparatu więzadłowego dochodzi do niestabilności stawu kolanowego. Niestabilność stawu kolanowego to stan, w którym na skutek urazu dochodzi do nadmiernej ruchliwości stawu w stosunku do stanu fizjologicznego. Niestabilności stawu kolanowego często prowadzi do uszkodzeń łąkotec i chrząstek stawowych. Do uszkodzeń chrząstek stawowych dochodzi również bardzo często przy stłuczeniach kolana i złamaniach śródstawowych [4].

W swojej pracy zwracam uwagę na metody diagnostyki obrazowej urazów stawu kolanowego, ze szczególnym uwzględnieniem techniki wykonywania zdjęć rentgenowskich, która jest złotym standardem przy tego typu urazach. Poza podstawowym zdjęciem rentgenowskim, diagnostyka obrazowa urazów stawu kolanowego wymaga również zastosowania innych badań, do których należą: ultrasonografia, rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa i artroskopia stawu kolanowego [5].

W XXI wieku nie trzeba przypominać jak ważna jest szybka i dokładna diagnostyka wielu schorzeń. Pozwala to na wczesne rozpoznanie choroby, jej skuteczniejsze leczenie, skrócenie czasu terapii, szybszy powrót do zdrowia, a także minimalizację skutków schorzenia. Zadaniem elektroradiologia w procesie diagnostycznym jest szybkie i efektywne wykonywanie swoich obowiązków z korzyścią dla pacjenta.

Urazy stawu kolanowego i jego okolic u dzieci są szczególnie niebezpieczne, ze względu na zagrożenie ciężkimi powikłaniami związanymi z zaburzeniami wzrostu przy uszkodzeniu bardzo aktywnych chrząstek nasadowych. Dlatego niezmiernie ważna jest

szybka i dokładna diagnostyka pacjentów w każdym wieku, wdrożenie leczenia i minimalizacja skutków urazu.

### **Anatomia stawu kolanowego**

Staw kolanowy (*articulatio genus*) jest to najbardziej skomplikowany w swojej budowie i największy staw człowieka. Umożliwia on przede wszystkim chodzenie ale również stanie i wstawanie. Jest to staw zawiasowo-obrotowy, dwuosiowy. Ułatwia ruchy zginania i prostowania, w zgięciu (z wyjątkiem maksymalnego) możliwe są ruchy rotacyjne. Staw kolanowy to miejsce gdzie łączą się trzy elementy, dwie kości: kość piszczelowa i kość udowa oraz rzepka zwana trzeszczką. Pomiędzy kością piszczelową a udową znajdują się półksiężycowate, ruchome chrząstki zwane łąkotkami. Zapewniają one stabilność stawu, rozpraszają maź stawową, minimalizują tarcie powierzchni stawowych, a także amortyzują stawa kolanowy [6]. Główna stawu utworzona jest przez kłykcie kości udowej, natomiast kłykcie kości piszczelowej i powierzchnie stawowe rzepki tworzą panewkę stawu. Kości tworzące staw kolanowy pokrywa chrząstka stawowa, która jest miękka i gładka. Daje ona możliwość elastycznych ruchów w kolanie. Reszta elementów stawu pokryta jest przez błonę maziową zwaną maziówką. W niej produkowany jest płyn zmniejszający tarcie i zużycie pomiędzy powierzchniami stawowymi. Więzadła wewnętrzne – krzyżowe przednie i tylne oraz więzadło zewnętrzne pełnią funkcje wzmacniające staw. Staw pomimo swojej skomplikowanej budowy nie jest w pełni stabilny [6,7,8].

Za stabilność kolana odpowiedzialne są struktury, które dzielą się na dwie grupy [6]:

- stabilizatory bierne:
  - powierzchnie stawowe,
  - torebka stawowa,
  - więzadła,
  - łąkotki
- stabilizatory dynamiczne:
  - mięśnie stawu kolanowego,
  - ścięgna stawu kolanowego.

### **Powierzchnie stawowe**

Powierzchnie stawowe tworzą: powierzchnie stawowe kłykci kości udowej i powierzchnia rzepekowa oraz powierzchnia stawowa górna kłykci kości piszczelowej

i powierzchnia stawowa rzepki [9]. Powierzchnia stawowa kości udowej i kości piszczelowej pokryte chrząstką są niedostosowane do siebie pod względem wielkości i kształtu. Dwa kłykcie kości udowej – przyśrodkowy i boczny, które stykają się z lekko wklęsłymi powierzchniami kłykci kości piszczelowej – przyśrodkowym i bocznym tworzą wypukłą powierzchnię stawową. Kłykcie kości udowej, które są bardziej płaskie od strony dolnej, powodują większe przyleganie do nieznacznie wgłębionych kłykci kości piszczelowej a tym samym uzyskując znaczną stabilizację w wyprostnej pozycji stawu. Oba kłykcie kości udowej od strony tylnej są bardziej wypukłe i nieznacznie dopasowane do wgłębionych lekko kłykci kości piszczelowej. Rowkowata powierzchnia rzepki leży z przodu między powierzchniami stawowymi kłykci kości udowej, które przesuwają się po powierzchni stawowej górnej kości piszczelowej. Do jej powierzchni przylega powierzchnia stawowa rzepki [9].

### **Rzepka**

Rzepka (*patella*), wchodzi w skład stawu kolanowego i jest związana z przednią ścianą torebki stawowej mięśnia czworogłowego uda. Leży ona z przodu kolana. Jest to płaska trójkątna kość, której zadaniem jest zwiększanie siły mięśnia czworogłowego uda oraz ochrona stawu kolanowego. Węzadło rzepki- ścięgno mięśnia czworogłowego uda schodzi ku dołowi i przyczepia się na guzowatości piszczeli [9].

### **Torebka stawowa**

Torebka stawowa (*capsula articularis*) składa się z dwóch warstw: wewnętrznej błony maziowej i zewnętrznej błony włóknistej [9,10]. Warstwa włóknista torebki stawowej przymocowuje się pomiędzy brzegami powierzchni stawowych kości udowej, piszczeli i rzepki. Warstwa maziowa torebki stawowej ma odmienny przebieg. Z tyłu omija ona więzadła krzyżowe i pole międzykłykciowe – wyłączając je z jamy stawowej. Ciało tłuszczowe podrzepkowe lokalizuje się między warstwą włóknistą a maziową i wypełnia przestrzeń powstałą podczas ruchu stawu kolanowego [9,10].

### **Łąkotki**

Łąkotki (*menisci*) to dwa elastyczne twory będące elementami dodatkowymi stawu kolanowego [10,11]. Zbudowane są z włóknistej tkanki chrzęstnej i leżą pomiędzy kością piszczelową a udową. Spełniają rolę lepszego dopasowania do siebie powierzchni stawowych oraz umożliwiają ruchy obrotowe w zgiętym stawie kolanowym. Wyróżnić można dwie łąkotki stawowe [10,11]:

- łąkotkę przyśrodkową – kształtem przypomina literę C, jest dłuższa, szersza i mniej ruchliwa,
- łąkotka boczna – jest krótsza, bardziej zakrzywiona, zbliżona kształtem do podkowy.

Rogi tylne i przednie obu łąkotek umocowane są do tylnego i przedniego pola międzykłykciowego kości piszczelowej. Staw kolanowy dzięki łąkotkom dzieli się na dwa piętra: górne łąkotkowo-udowe (odbywają się w nim ruchy zginania i prostowania) oraz dolne łąkotkowo-piszczelowe (odbywają się w nim ruchy obrotowe). Łąkotka przyśrodkowa, która jest mniej ruchoma częściej ulega uszkodzeniom. Gdy goleń jest obrócona (do wewnątrz albo na zewnątrz) a kolano jest zgięte najczęściej dochodzi do uszkodzenia łąkotek w skutek działania sił przywodzących lub odwodzących goleń [10,11,12].

## Więzadła

Staw kolanowy narażony jest na działanie dużych sił, dlatego wzmocniony jest przez aparat więzadłowy. Stabilizację dodatkową zapewniają mu: więzadła krzyżowe, które są bardzo ważnym zabezpieczeniem staw, układają się w kształcie litery X- ich pasma napięte są w prawie wszystkich ruchach stawu oraz więzadła powiązane z łąkotkami, otoczone torebką włóknistą. W stawie kolanowych wyróżnia się : więzadła wewnętrzne i zewnętrzne [13].

### Więzadła zewnętrzne stawu kolanowego

- *Więzadła poboczne* – silnie wzmocniają staw z obu jego stron. Kiedy kolano jest wyprostowane są silnie napięte. Ich głównym zadaniem jest stabilizacja stawu. W zgiętym położeniu rozluźniają się, umożliwiając ruchy rotacyjne (obrotowe). Do uszkodzeń więzadeł pobocznych dochodzi bardzo często gdy kolano jest wyprostowane, więzadła są wtedy napięte [11,13,14]:
  - *Więzadło poboczne piszczelowe* – ma swój początek na nadkłykciu przyśrodkowym kości udowej, a koniec na kłykciu przyśrodkowym kości piszczelowej, oddając włókna do łąkotki przyśrodkowej. Do głównych funkcji tego więzadła należy ograniczenie nadmiernej rotacji zewnętrznej piszczeli oraz nadmiernej koślawości.
  - *Więzadło poboczne strzałkowe* – leży po bocznej stronie stawu kolanowego, rozciąga się między głową strzałki a nadkłykiem bocznym kości udowej. Głównym zadaniem tego więzadła jest ograniczenie szpotawości stawu kolanowego.

### Więzadła związane z rzepką

- *Więzadło rzepki* – jest częścią przedłużenia ścięgna mięśnia czworogłowego uda. Przebiega od wierzchołka rzepki do guzowatości piszczeli [14]
- *Troczyki rzepki* – wyróżnia się przyśrodkowy i boczny, które biegną po bokach więzadła rzepki [14]

#### Więzadła tylnej powierzchni torebki stawowej

- *Więzadło podkolanowe skośne* – więzadło płaskie, biegnie skośnie ku dołowi z kłykcia kości bocznej kości udowej. Hamuje ono ruchy obrotowe i nadmierne prostowanie stawu, a także wzmacnia ścianę tylną torebki stawowej [14,15, 16]
- *Więzadło podkolanowe łukowate* – biegnie od kłykcia kości udowej do tylnej ściany torebki stawowej. Tak jak więzadło podkolanowe skośne wzmacnia ścianę tylną torebki stawowej [14,15, 16]

#### Więzadła wewnętrzne stawu kolanowego

- *Więzadła krzyżowe* – tworzą strzałkową, niepełną przegrodę stawu kolanowego. Mechanizm uszkodzeń tego typu więzadeł jest różny. Przesunięcie goleni ku przodowi w stosunku do uda może powodować uszkodzenie więzadła krzyżowego przedniego. Natomiast przesunięcie goleni ku tyłowi w stosunku do uda może prowadzić do uszkodzeń więzadła krzyżowego tylnego [13]
  - *Więzadło krzyżowe przednie* – ma swój początek na przyśrodkowej powierzchni kłykcia bocznej kości udowej, a koniec na polu międzykłykciowym przednim kości piszczelowej. Do głównych zadań tego więzadła należą: ograniczenie nadmiernego wyprostu i zgięcia oraz szpotawienia i koślawienia, a także ograniczenie nadmiernego przedniego ruchu piszczeli w stosunku do uda [16,17,18]
  - *Więzadło krzyżowe tylne* – ułożone pionowo, rozciąga się od powierzchni wewnętrznej kłykcia przyśrodkowej kości udowej do pola międzykłykciowego tylnego. Podstawowe funkcje tego więzadła to: ograniczenia maksymalnego zgięcia i wyprostu oraz zabezpieczenie tylnego przemieszczenia piszczeli [16,17,18]

#### Więzadła związane z łątkami

Więzadło poprzeczne kolana – łączy rogi przednie łąkoteczek ze sobą,

- Więzadło łąkotkowo-udowe przednie,
- Więzadło łąkotkowo-udowe tylne.

## Kaletki maziowe

Kaletki maziowe zlokalizowane są między mięśniami, kośćmi i ścięgnami. Zmniejszają tracie i ucisk [17]. Do kałek maziowych należą [17]:

- kaletka nadrzępkowa,
- kaletka przedrzępkowa podskórna,
- kaletka przedrzępkowa podpowięziowa,
- kaletka przedrzępkowa podścięgnowa,
- kaletka podrzępkowa głęboka,
- kaletka mięśnia półbłoniastego,
- kaletka podścięgnowa mięśnia brzuchatego łydki,
- zachyłek podkolanowy.

## Najczęstsze urazy stawu kolanowego

Uraz jest zwykle wynikiem działania zewnętrznej siły mechanicznej. Dochodzi do niego najczęściej w wyniku wypadku komunikacyjnego bądź podczas uprawiania sportu (tzw. uraz sportowy) [19].

Do urazów zalicza się: złamania, zwichnięcia, stłuczenia, skręcenia oraz uszkodzenia aparatu więzadłowego i struktur miękkich [19].

**Tab. I. Różnice w układzie ruchu u dorosłych i dzieci**

<b>Różnice w układzie ruchu u dorosłych i dzieci</b>	
<b>Dorośli</b>	<b>Dzieci</b>
zarośnięte chrząstki wzrostowe	obecność chrząstek wzrostowych
mniejsza elastyczność tkanek	większa wytrzymałość i elastyczność tkanek
cienka okostna	gruba okostna
stabilna masa ciała i wzrostu	progresja masy ciała i wzrostu
urazy dotyczą wszystkich elementów kośćca	urazy najczęściej w okolicy nasad i przynasad

Wydużający się okres życia, wzrost zainteresowania sportem i coraz częstsze wypadki komunikacyjne przyczyniają się do większej ilości powstawania urazów stawu kolanowego. Jest to problem coraz częściej dostrzegalny w Polsce i na świecie. Stanowi to poważny problem nie tylko w aspekcie medycznym ale również społecznym i



ekonomicznym, ponieważ zajmuje drugie miejsce po nowotworach w kosztach leczenia. U dzieci urazy stawu kolanowego zagrożone są dużymi powikłaniami. Związane to jest z odrębnością anatomiczną, zwłaszcza obecnością chrząstek wzrostowych, które ulegając urazowi zaburzają proces wzrastania i prawidłowego rozwoju [19].

## **Złamania i zwichnięcia w obrębie stawu kolanowego**

### **Zwichnięcia rzepki**

Do zwichnięć rzepki dochodzi najczęściej pomiędzy 16 a 20 rokiem życia. Uraz ten występuje częściej u osób z dysplazją stawu rzepkowo-udowego oraz częściej u płci żeńskiej niż męskiej. Zwichnięcie rzepki zwykle następuje podczas aktywności sportowych, przy gwałtownej zmianie kierunku ruchu, wskutek zeskoku bądź upadku. Gdy rzepka przemieszcza się zwykle na stronę boczną, troczki boczne rzepki wraz z torebką stawową ulegają uszkodzeniu lub całkowitemu przerwaniu. Nadmierna długość więzadła rzepki również może prowadzić do jej zwichnięć [19].

Objawy: nagły ból, zniekształcenie obrysów stawu kolanowego, wyczuwalne przemieszczanie się rzepki.

Diagnostyka: zwichnięcia rzepki najlepiej widoczne są na zdjęciu RTG osiowym. Radiogram przedstawia przemieszczenie do boku bocznego brzegu rzepki.

Leczenie: najczęściej wykonuje się repozycję poprzez wyprostowanie stawu kolanowego, następnie zakłada się opatrunek gipsowy, który zdejmuje się po około 5 tygodniach [19,20].

### **Złamania rzepki**

Złamania rzepki u dzieci występują rzadziej niż u dorosłych [20,21]. Wynika to z faktu, że u dzieci rzepka do 6 roku życia ma chrzęstną budowę. Złamania rzepki stanowią tylko 1% wszystkich złamań. Następują w skutek bezpośredniego upadku na zgięte kolano bądź uderzenia w staw kolanowy. Przy zgiętym kolanie w wyniku silnego skurczu mięśnia czworogłowego również może dojść do pęknięcia rzepki. Najczęściej dochodzi do oderwania brzeżnych części rzepki. Złamaniem charakterystycznym dla wieku dziecięcego jest skośne ześlizgowe odłączenie dystalnego bieguna rzepki. U dzieci starszych występują częściej złamania poprzeczne niż podłużne [20,21].

Objawy: ból ponad rzepką, krwiak i opuchlizna w obrębie kolana, zmniejszenie ruchomości stawu, wyczuwalna szczelina na rzepce oraz brak możliwości uniesienia kończyny.

Diagnostyka: przydatne w rozpoznaniu jest wykonanie zdjęcia RTG w projekcji bocznej, ponieważ projekcja przednio-tylna może nie uwidocznić szczelin złamania ze względu na nakładanie się cienia rzepki na dalszy odcinek kości udowej.

Leczenie: złamania bez przemieszczeń można leczyć w ortezie lub opatrunku gipsowym. Złamania z przemieszczeniem odłamów wymagają leczenia operacyjnego [20,21].

### **Złamanie wyniosłości międzykłykciowej**

Wyniosłość międzykłykciowa leży między bocznym i przyśrodkowym kłykiem, stanowiąc część powierzchni stawowej nasady bliższej kości piszczelowej [21,22,23]. Uszkodzenia tej okolicy występują zwykle między 8 a 14 rokiem życia, natomiast jest rzadkim złamanie w obrębie stawu kolanowego u dorosłych. Uszkodzenie te jest odpowiednikiem urazu więzadła krzyżowego przedniego u osób dorosłych. Do złamania wyniosłości międzykłykciowej piszczeli dochodzi w skutek upadku z roweru, aktywności sportowej bądź potrącenia przez samochód. Siły skrętne działające na kolano w wyproście lub bezpośrednie uderzenie w zgięte kolano powoduje złamanie wyniosłości międzykłykciowej [21,22,23].

Według klasyfikacji Myersa i McKeevera złamania wyniosłości międzykłykciowej dzielimy na trzy typy [21,22,23]:

- typ I – przednia krawędź złamania w ogóle bądź nieznacznie przemieszczona,
- typ II – przednia część wyniosłości międzykłykciowej z nieuszkodzoną krawędzią tylną uniesione,
- typ III – oderwany fragment kostny całkowicie przemieszczony.

Objawy: ból przy poruszaniu, krwiak śródstawowy, bolesność przy badaniu palpacyjnym.

Diagnostyka: klasyczne zdjęcie RTG w pozycji przednio-tylnej, bocznej lub osiowej zwykle ujawnia przebieg szczeliny złamania, stopień przemieszczenia odłamów oraz ich morfologię. Zdjęcie przy wymuszonej szpotawości i koślawości goleni są pomocne w zróżnicowaniu uszkodzeń więzadeł kolana od złamania nasady oraz przy ocenie pobocznych więzadeł. Ewentualne dodatkowe patologie wewnątrzstawowe mogą być zdiagnozowane przy pomocy rezonansu magnetycznego.

Leczenie: złamania typu I i II leczone są za pomocą unieruchomienia w zgięciu lub wyproście stawu kolanowego. Złamania typu III wymaga repozycji przez wyprostowanie kolana. W przypadku braku efektów repozycji zamkniętej konieczne jest zespolenie odłamów metodą operacyjną [21,22,23].

### **Złamanie awulsyjne guzowatości piszczeli**

Złamania awulsyjne (przeciążeniowe) guzowatości piszczeli występuje rzadko (ok. 1% wszystkich złamań nasady). Dochodzi do nich zwykle w końcowym etapie wzrostu między 14 a 16 rokiem życia. Uraz ten polega na oddzielaniu się obwodowego przyczepu aparatu prostującego kolano. W oderwanym fragmencie kostnym znajduje się jądro kostnienia guzowatości kości piszczelowej. Sporty, podczas których wykonywane są skoki, takie jak football czy koszykówka zwiększają ryzyko tego typu urazu. Wyróżnia się trzy typy złamań awulsyjnych guzowatości piszczeli [22,23,24]:

- typ I – od przynasady piszczeli oddziela się niewielki fragment guzowatości,
- typ II – szczelina złamania rozciąga się do chrząstki nasadowej piszczeli, a oderwany fragment guzowatości jest znacznie większy,
- typ III – złamanie sięga aż do stawu kolanowego przechodząc przez bliższą część nasady piszczeli.

Objawy: po wykonaniu skoku pojawia się charakterystyczny, bolesny trzask w stawie kolanowym. W rezultacie następuje niemożność dalszego obciążania kończyny oraz jej czynnego wyprostu. Okolica guzowatości piszczeli jest palpacyjnie bolesna, a w przedniej części stawu występuje duży obrzęk.

Diagnostyka: klasyczne zdjęcie RTG w pozycji bocznej kolana. Nie jest konieczne wykonanie badań TK i MRI.

Leczenie: typ I złamań a także złamania typu II i III bez przemieszczeń leczone są w opatrunku gipsowym. Złamania typu II i III z przemieszczeniami wymagają repozycji i stabilizacji wewnętrznej za pomocą śrub, które usuwa się po roku od założenia [22,23,24].

### **Złamania bliższej nasady piszczeli przebiegające z uszkodzeniem chrząstki wzrostowej**

Złamania bliższej nasady piszczeli są to urazy rzadko spotykane i stanowią niecałe 2% złamań współistniejących z uszkodzeniem chrząstki wzrostowej [24,25,26]. Występują między 8 a 15 rokiem życia w skutek wypadków komunikacyjnych lub ich przyczyną jest nadmierny przerost goleni. Większość złamań tego typu klasyfikowana jest jako złamania i

złuszczenia typu I i II według Saltera-Harrisa. Podział złamań według Saltera Harrisa przedstawia się następująco [24,25,26]:

- typ I – poprzeczne złamanie poprzez chrząstkę wzrostową,
- typ II – złamanie oszczędzające nasady, przebiegające przez przynasady i chrząstkę wzrostową,
- typ III – złamanie oszczędzające przynasady, przebiegające przez nasady i chrząstkę wzrostową,
- typ IV – złamanie przebiegające przez wszystkie trzy elementy: nasady i przynasady oraz chrząstkę wzrostową,
- typ V – złamania kompresyjne w chrząstce wzrostowej.

Złamania bliższej nasady kości piszczelowej to odpowiednik dorosłego zwichnięcia kolana [25].

Objawy: obrzęk i ból ograniczający poruszanie się i obciążanie kończyny. Jeżeli nasada przemieści się ku tyłowi palpacyjnie wyczuwalny jest tzw. schodek. Może też wystąpić palpacyjna wrażliwość w odległości 1,5 cm od szczeliny stawu kolanowego.

Diagnostyka: większość złamań bliższej nasady piszczeli diagnozowanych jest na podstawie klasycznego zdjęcia RTG w projekcji przednio-tylnej i bocznej. W przypadku złamań uszkadzających chrząstkę wzrostową wykonuje się zdjęcie RTG w wymuszonej szpotawości i koślawości goleni oraz przeproście kolana. Ze względu na duże ryzyko uszkodzenia tętnicy podkolanowej i innych naczyń przez przemieszczające się odłamy ważnym badaniem jest badanie ultrasonograficzne z funkcją Dopplera.

Leczenie: zwykle stosuje się opatrunek gipsowy w 30 stopniowym zgięciu stawu kolanowego ze stałą kontrolą unerwienia i ukrwienia kończyny. Złamania z przemieszczeniem przynasad wymagają repozycji operacyjnej, po której również stosuje się długotrwały opatrunek gipsowy [24,25,26].

## **Uszkodzenia aparatu więzadłowego i łąkotek**

### **Uszkodzenie więzadła krzyżowego przedniego**

Mechanizm powstania tego urazu u dzieci i u dorosłych jest prawie taki sam [27,28,29]. Powstaje on na skutek uderzenia, szarpnięcia od strony tylnobocznej podczas gdy kończyna jest obciążona a stopa zablokowana. Uraz ten może też powstać w wyniku nagłej rotacji stawu bądź wymuszonego przeprostu. Na uszkodzenia więzadła krzyżowego

przedniego narażone są osoby uprawiające takie sporty jak: football amerykański, piłka siatkowa i nożna oraz koszykówka. Uszkodzeniom tego typu często towarzyszy uszkodzenie tętnicy środkowej kolana, innych więzadeł i łąkotec [27,28,29].

Objawy: ból, obrzęk, odruchowe usztywnienie stawu kolanowego, charakterystyczny trzask i przeskakiwanie w kolanie. Po 24-48 godzinach pojawia się krwiak wewnątrzstawowy.

Diagnostyka: diagnoza zostaje postawiona na podstawie wykonania testu szufladkowego i objawu Galwaya. Badania dodatkowe pomocne w diagnostyce to: USG, MRI i TK.

Leczenie: stosuje się dwa rodzaje leczenia: zachowawcze – stabilizacja stawu kolanowego i rehabilitacja oraz leczenie operacyjne – rekonstrukcja więzadła metodą artroskopowi [27,28,29].

### **Uszkodzenie więzadła krzyżowego tylnego**

Uraz ten występuje rzadko u dzieci a jego przyczyną jest wymuszone przesunięcie piszczeli ku tyłowi [26]. Aby doszło do tego typu urazu na staw kolanowy musi zadziałać duża siła. Dlatego główną przyczyną uszkodzenia więzadła krzyżowego tylnego są wypadki komunikacyjne. Na wystąpienie tego urazu narażone są osoby uprawiające takie dyscypliny sportowe takie jak: sztuki walki, narciarstwo, sporty motorowe, piłka nożna i koszykówka [26].

Objawy: w tylnej części kolana ból, obrzęk i sztywność kolana, niestabilność stawu kolanowego i trudności z chodzeniem.

Diagnostyka: diagnoza opiera się o wykonanie takich testów jak : test szufladkowy tylny, test Gotfrefya, odwrotny test pivot-shift. Oprócz testów do diagnostyki stosuje się również zdjęcie RTG i RMI.

Leczenie: większość uszkodzeń leczona jest za pomocą opatrunku gipsowego i stopniowej rehabilitacji. Przy poważniejszym uszkodzeniu więzadła stosuje się rekonstrukcje operacyjną [30,31].

### **Uszkodzenie więzadła pobocznego piszczelowego**

Do urazu tego typu dochodzi w skutek uderzenia obciążonej kończyny z zewnętrznej jej strony bądź skrętu przyśrodkowego kolana [25]. Uszkodzenie więzadła pobocznego piszczelowego wymaga zróżnicowania ze złamaniem w obrębie chrząstki wzrostowej.

Objawy towarzyszące temu urazowi mogą sugerować uszkodzenie łąkotek lub więzadła krzyżowego przedniego [25].

Objawy: problemy z poruszaniem się, niewielki ból, obrzęk. Może wystąpić krwiak w miejscu urazu.

Diagnostyka: badaniem pierwszego rzutu przy tego typu urazach jest badanie ultrasonograficzne, jednak dokładniejszy obraz urazy uzyskuje się przez wykonanie rezonansu magnetycznego.

Leczenie: zwykle stosuje się leczenie za pomocą opatrunku gipsowego [30].

### **Uszkodzenie więzadła pobocznego strzałkowego**

Uszkodzenia więzadła pobocznego są trudne w rozpoznaniu i często niezauważalne, ponieważ współistnieją z urazami innych więzadeł obecnych w stawie kolanowym [26]. Do urazu tego dochodzi gdy stopa jest zablokowana przy podłożu i następuje uderzenie w stronę przyśrodkową kończyny. Jest to uraz najczęściej spotykany u narciarzy i piłkarzy [26].

Objawy: ból i obrzęk w szparze stawowej kolana, nadmierne szpotawienie kolana.

Diagnostyka: diagnostyka opiera się o wykonanie USG kolana oraz wykonanie testów: testu zegara, odwróconego testu pivot-shift, testu rotacji zewnętrznej i testu szuflady tylnobocznej.

Leczenie: uszkodzenia izolowane leczone są za pomocą krótkotrwałych unieruchomień i stopniowej rehabilitacji. Rekonstrukcji więzadeł natomiast wymagają uszkodzenia przewlekłe [31-34].

### **Uszkodzenie łąkotek**

Do uszkodzenia łąkotek może dojść podczas prawie każdej aktywności sportowej [26]. W skutek nagłego prostowania kończyny będącej w gięciu lub rotacji a także podczas przeprostu kolana. Do najczęstszych uszkodzeń łąkotek według Kinga należą: uszkodzenia części obwodowej, uszkodzenie typu rączki od wiadra, śródścienne rozwarstwienie, poprzeczne pęknięcie, uszkodzenia rozległe, wielokierunkowe [26].

Objawy: ból po stronie bocznej szpary stawowej, wysięk i obrzęk w stawie, uciekanie kolana oraz blokada w stawie.

Diagnostyka: do postawienia pełnej diagnozy konieczne są badania USG, RMI, artroskopia kolana oraz testy: McMurraya i Apleya.

Leczenie: w zależności od stopnia uszkodzenia łąkotki można usunąć, zszyć metodą operacyjną bądź pozostawić do leczenia zachowawczego [33,34].

**Tab. II. Analiza mechanizmu uszkodzenia stawu kolanowego**

<b>ANALIZA MECHANIZMU USZKODZENIA STAWU KOLANOWEGO.</b>	
<b>Potencjalne uszkodzenie</b>	<b>Mechanizm</b>
Uszkodzenie łąkotki	skręcenie stawu przy ustabilizowanej stopie.
Złamanie rzepki	bezpośredni upadek na kolano.
Uszkodzenie więzadła pobocznego	skręcenie szpotawe lub koślawe.
Uszkodzenie ACL, zwichnięcie rzepki	uczucie trzaśnięcia, natychmiastowy obrzęk, brak możliwości kontynuacji ruchu.
Uszkodzenie łąkotki, złamanie podchrząstne	uczucie uciekania lub zablokowania stawu.

### **Metody obrazowania rentgenowskiego**

Metoda obrazowania rentgenowskie liczy sobie już prawie 220 lat [35]. Wynalazcą tej metody jest niemiecki fizyk Wilhelm Conrad Röntgen, który 8 listopada 1895 roku odkrył promieniowanie X, nazwane później na jego cześć promieniowaniem rentgenowskim. Röntgen w swoim laboratorium obserwował fenomeny świetlne powstające podczas elektrycznych wyładowań w szklanych lampach o dużym stopniu próżni. Interesowały go właściwości promieni katodowych oraz określenie ich zasięgu poza lampą. Podczas prowadzenia swojego eksperymentu naukowiec przypadkowo zauważył, że ekran pokryty kryształkami czteropłatynocyjanku baru żarzy się. Ekranem był powszechnie wtedy stosowany papier fluorescencyjny i znajdował się w zasięgu lampy. Szczególną uwagę odkrywcę zwróciło to że ekran znajdował się poza działaniem promieni katodowych. Röntgen nie był jednak pewien czy jego obserwacje są istotne z perspektywy naukowej, dlatego powtarzał swoje doświadczenia stawiając na drodze między lampą a ekranem różne przedmioty. Podczas szeregu prób zaobserwował zarysowaną na ekranie strukturą szkieletu własnej dłoni. Swoje obserwacje i przypuszczenia potwierdził dokonując prześwietlenia dłoni swojej żony Bertę z widocznym pierścieniem na palcu. Właściwości fizyczne zaobserwowanego promieniowania zaprezentował on 23 stycznia 1895 roku na posiedzeniu Fizyko-Lekarskiego Towarzystwa w Würzburgu [35].

Obecnie znane właściwości promieniowania rentgenowskiego:

- zmniejsza swoje natężenie z kwadratem odległości,
- wywołuje jonizację materii,
- ulega osłabieniu przenikając przez materię, (pochłanianie i rozpraszanie),

- ma działanie biologiczne,
- wywołuje zjawisko luminescencji,
- działa na emulsję fotograficzną.

Właściwości promieniowania X, które przenika przez ciało szybko znalazło zastosowanie w wielu gałęziach medycyny [35,36]. W Polsce pierwsza diagnoza na podstawie zdjęcia rentgenowskiego dotycząca zwichnięcia w stawie łokciowym została postawiona przez profesora chirurgii A. Obalińskiego. Wilhelm Conrad Röntgen za swoje odkrycie został nagrodzony w roku 1901 Nagrodą Nobla, przyznaną po raz pierwszy w dziedzinie fizyki. Jego odkrycie stało się podstawą metod diagnostycznych stosowanych w medycynie po dzień dzisiejszy. Współczesne systemy obrazowania rentgenowskiego obejmują: konwencjonalne zdjęcie rentgenowskie, radiografię cyfrową, prześwietlenia, systemy umożliwiające rejestrację czynności narządu oraz tomografię komputerową [35,36].

### **Konwencjonalne zdjęcie rentgenowskie**

Konwencjonalne zdjęcie rentgenowskie zwane potocznie prześwietleniem jest w obecnych czasach najprawdopodobniej jedną z najczęściej stosowanych metod diagnostycznych [35]. Powstaje ono gdy na powierzchnię błony rentgenowskiej o polietylowym podłożu i pokrytą z dwóch stron fotograficzną emulsją, padają promienie rentgenowskie przenikające przez ciało pacjenta. Zawiesina jodku srebra i bromku tworzą emulsję. W specjalnej kasecie rentgenowskiej znajduje się błona i do jej powierzchni przylegają ściśle folie wzmacniające. Ważnym elementem folii wzmacniających jest luminofor utworzony z pierwiastków ziem rzadkich. Na dawkę jaką otrzymuje pacjent oraz na jakość zdjęcia ma ogromny wpływ dobór ziaren luminoforu. Główną rolą folii wzmacniających jest zamiana padającego na nie promieniowania rentgenowskiego na światło widzialne. Po naświetleniu błona rentgenowska jak każda fotograficzna błona poddana zostaje obróbce fotochemicznej. Jest to automatyczny proces, który składa się z wywołania, kąpieli pośredniej, utrwalania, płukania i suszenia. Geometria wiązki promieniowania wpływa znacząco na obraz otrzymany na zdjęciu rentgenowskim. Kształt wiązki, który jest rozbieżny powoduje powiększenie przedmiotu. Zniekształceniu obiektu zapobiec można stosując położenie przedmiotu blisko kasety rentgenowskiej, a odległość lampy w stosunku do kasety będzie duża. Uzyskany obraz rentgenowski, który jest sumą cieni nakładających się na siebie stanowi czasami trudności w rozpoznaniu poszczególnych struktur. Aby tego uniknąć zwykle stosuje się dwie projekcje w prostopadłych do siebie rzutach. Dobry rentgenowski obraz cechuje się dobrą ostrością i właściwym kontrastem [35].



Kontrast to różnice w zaciemnieniu odpowiednich pól obrazu będące odpowiednikiem różnic gęstości tkanek zobrazowanych na zdjęciu. Jest on zależny od takich czynników jak: ilości promieni rozproszonych, rodzaju wzmacniających folii, budowy przedmiotu, jakości promieniowania i czułości błony [35,36,37].

Ostrość to zdolność do prawidłowego zarysowania granic składowych części przedmiotu. Nieostrość zarysów powoduje trudności w rozpoznaniu szczegółów i objawia się powstaniem półcienia. Wyróżnia się cztery rodzaje nieostrości: ruchową, geometryczną, fotograficzną i zależną od rozproszonego promieniowania [35,36,37].

Rozdzielczość to zdolność ukazania jako oddzielne elementy drobnych szczegółów obrazu, położonych bardzo blisko siebie [35,36,37].

Obecnie w dobie ciągłego rozwoju techniki i nauki, klasyczne zdjęcia rentgenowskie zostały wyparte przez zastosowanie radiografii cyfrowej. W technice tej w miejscu błony rentgenowskiej stosuje folię pamięciową ze związków fosforu i selenu. Kiedy promienie rentgenowskie padają na taką folię powstaje w niej obraz utajony. Za pomocą czytnika laserowego odczytuje się taki obraz i zostaje on zapisany w cyfrowej postaci w pamięci komputera. Komputer zintegrowany jest z drukarką laserową dzięki czemu obraz wydrukować można na błonie fotograficznej bądź papierze termoczułym. Stosowanie radiografii cyfrowej niesie ze sobą szereg korzyści takich jak: zmniejszenie dawki dla pacjenta, wyższa czułość kontrastowa, możliwość wielokrotnego przetwarzania danych, archiwizowania wyników i ich przesyłania bez strat jakości obrazu. Wyposażenie pracowni rentgenowskiej składa się z aparatury RTG i urządzeń pomocniczych. Minimalny zestaw RTG to generator wysokiego napięcia, stojak do zdjęć, stół diagnostyczny (oba elementy z kratką przeciwrozproszeniową) i ścianka do prześwietleń z torem wizyjnym. Koniecznym elementem wyposażenia każdej pracowni rentgenowskiej są środki ochrony radiologicznej zarówno pacjentów jak i pracowników [36,37].

Na zdjęciu rentgenowskim obraz powstaje w skutek odmiennego pochłaniania promieniowania przez różne rodzaje tkanek. Kości na zdjęciu rentgenowskim są białe ponieważ zawarty w nim wapń najsilniej absorbuje promieniowanie. Kolor szary mają inne tkanki oraz tłuszcz dlatego, że absorbuje promieniowanie słabiej. Płuca mają kolor czarny, ponieważ najsłabiej pochłaniają promieniowanie. Głównym zastosowaniem klasycznych zdjęć rentgenowskich jest diagnozowanie złamań kości w ortopedii i traumatologii. Metoda ta też służy również do wykrywania wielu innych schorzeń. Pozwala na wykrycie nowotworu, określenie jego lokalizacji i czy guz rozrasta się w tkankach [38].

Zalety obrazowania metodą radiografii cyfrowej [37,38]:

- łatwa dostępność badania,
- badanie stosunkowo tanie,
- łatwe i szybkie w wykonaniu (większa liczba pacjentów zbadanych w tym samym czasie),
- badanie bezbolesne i bezinwazyjne dla pacjenta,
- ograniczenie konieczności powtarzania ekspozycji (ograniczenie narażenia pacjenta na promieniowanie; oszczędność filmów i odczynników; mniejsze zużycie aparatu, szczególnie lamy RTG),
- wysoka czułość płyty obrazowej pozwala na skrócenie czasu ekspozycji,
- możliwość elektronicznej archiwizacji i wydania obrazu np.: na CD-ROM,
- dostęp do wszystkich badań pacjenta (również tych, które zostały wydane razem z wynikiem),
- możliwość przesyłania wykonanego badania (teleradiacja),
- możliwość elektronicznej analizy i przetwarzania cyfrowego obrazu oraz ich korekcji, jeśli zostały wykonane z nieprawidłowymi parametrami,
- funkcja pomniejszania i powiększania obrazu,
- możliwość użycia filtrów pozwalających na obrazowanie różnych rodzajów tkanek,
- możliwość uzyskania zdjęć tradycyjnych (dowolna liczba kopii; na jednej kliszy kilka różnych kopii),
- pomaga rozpoznać: stany pourazowe, choroby zapalne, zmiany zwyrodnieniowe, nowotwory, zaburzenia hormonalne i metaboliczne (osteoporoza, krzywica), wady wrodzone, wady rozwojowe.

Wady obrazowania metodą radiografii cyfrowej [38]:

- promieniowanie rentgenowskie,
- niższa w stosunku do błony rentgenowskiej rozdzielczość przestrzenna,
- koszt wykorzystania detektora do rejestracji obrazu jest wyższy niż tradycyjnej błony rentgenowskiej (dla pojedynczej ekspozycji),
- znaczne koszty systemu rejestracji, archiwizacji i przetwarzania,
- słabe obrazowanie tkanek miękkich narządu ruchu,
- nie ocenia się mięśni, ścięgien, więzadeł, pochewek ścięgnistych, powięzi, chrząstki stawowej ani błony maziowej.

## Główne techniki wykonywania zdjęć rentgenowskich stawu kolanowego

### Zdjęcie przednio-tylne (AP) stawu kolanowego

Pacjent siedzi bądź leży na stole diagnostycznym. Kończyna badana wyprostowana w stawie kolanowym i lekko nawrócona. Promień centralny pada na środek kolana, poniżej wierzchołka rzepki. Kratka przeciwrozproszeniowa nie jest stosowana. Na zdjęciu dobrze widoczna są kości tworzące staw i szpara stawowa. Radiogram wykonany taką techniką cechuje się:

- na końcu dalszym kości udowej widoczne są niewyraźne cienie utworzone przez ścianę przyśrodkową i boczną dołu międzykłykciowego,
- w miejscu połączenia kłykcia z trzonem kości udowej widoczny jest trójkątny cień utworzony przez guzek przywodzieli kłykcia przyśrodkowego kości udowej,
- na dalszy koniec kości udowej rzutuje się cień rzepki,
- nakładają się na siebie cienie kłykcia bocznego kości piszczelowej i głowy strzałki,
- przestrzeń bezcieniowa między kłykcami kości piszczelowej i udowej odpowiada łąkotkom i chrząstkom stawowym obu kości.[35,38]

### Zdjęcie boczne stawu kolanowego

Pacjent leży na boku badany z kolanem zgiętym pod kątem 30 stopni i przylegającym boczną powierzchnią do kasety bądź detektora [35,39]. Kończyna nie badana jest odwiedzona ku tyłowi. Promień centralny pada w połowie odległości pomiędzy tylnym zarysem kolana a wierzchołkiem rzepki, na szparę stawu kolanowego. Zdjęcie wykonuje się bez kratki przeciwrozproszeniowej. Na zdjęciu bocznym kolana dobrze widoczne są szpary stawów udowo-rzepkowego i udowo-piszczelowego oraz nakładające się na siebie zarysy obu kłykci kości udowej. Radiogram wykonany taką techniką cechuje się [35,39,40,41]:

- widoczny prostokątny cień utworzony przez rzepkę,
- charakterystyczny cień utworzony przez kłykcie kości udowej, bardziej zaokrąglony jest zarys kłykcia przyśrodkowego,
- więzadło rzepki obrazuje się w postaci pasma o gęstości płynu między guzowatością piszczeli a rzepką,
- częściowo nakładające się na siebie cienie kłykci piszczeli i głowy strzałki.

### Zdjęcie tylnoprzodnie dołu międzykłykciowego

Pacjent przykłada na jedno kolano w pozycji startowej, z kończyną badaną wysuniętą ku tyłowi. Kolano badane opiera się przednią częścią o kasetę bądź detektor [39]. W

płaszczyźnie prostopadłej do kasety leżą osie podudzia i uda. Staw skokowy zgięty jest podeszwowo a udo tworzy z płaszczyzną podłogi kąt 60 stopni. Promień centralny pada na dół podkolanowy lekko do tyłu od linii łączącej nadkłykcie, przechodząc przez środek stawu kolanowego. Zdjęcie wykonuje się bez kratki przeciwrozproszeniowej. Ułożenie w takiej pozycji pacjenta stosuje się do oceny szpary stawu kolanowego, gdy pacjent nie jest w stanie wyprostować kończyny do zdjęcia w projekcji AP. Na dobrze wykonanym radiogramie zobrazowana jest szpara stawu i dół międzykłykciowy [39].

#### Zdjęcie tunelowe stawu kolanowego

Pacjent układa się w pozycji leżącej na brzuchu na stole diagnostycznym [38]. Kość podudzia i uda tworzą kąt 90 stopni. Maksymalnie blisko przy kasecie znajduje się szpara stawu kolanowego. Promień centralny pada na szczelinę badanego stawu przechodząc do strony przedniej od tyłu. Promień centralny pada prostopadle bądź jest odchyłony o 10-15 stopni w kierunku dogłowym. Najczęściej zdjęcie tunelowe kolana wykonywane jest w celu zobrazowania urazów guzków międzykłykciowych kości piszczelowej.

Cechy radiogramu wykonanego tą techniką [38]:

- krzywizna górnio-tylnych stawowych powierzchni kłykcia bocznego i przyśrodkowego kości udowej jest bardzo wyraźnie widoczna,
- zobrazowany pełen zarys międzykłykciowego dołu kości udowej,
- wyraźnie widoczne ściany boczne międzykłykciowego dołu kości udowej,
- niewidoczny pełen zarys rzepki

#### Zdjęcie tylnoprzodnie rzepki

Pacjent leży na stole diagnostycznym na brzuchu z kończyną badaną wyciągniętą ku tyłowi [39,41]. Staw kolanowy opiera się przednią powierzchnią o kasetę bądź detektor. Środek rzepki znajduje się nad środkiem kasety lub detektora. Staw skokowy ułożony w zgięciu podeszwowym. Promień centralny pada na środek rzepki w dół podkolanowy. Na takim radiogramie rzepka widoczna jest wyraźniej niż na zdjęciu w projekcji AP stawu kolanowego.[39,41].

#### Zdjęcie boczne rzepki

Pacjent leży na boku badanym z kończyną badaną zgiętą pod kątem 30 stopni i przylegającą do płaszczyzny obrazowania [39, 42,43]. Kończyna nie badana odwiedzioną jest ku tyłowi. Promień centralny pada na środek przyśrodkowego brzegu rzepki. Zdjęcie wykonywane jest bez kratki przeciwrozproszeniowej. Na prawidłowo wykonanym

radiogramie nadkłyckie kości udowej nakładają się na siebie. Rzepka i szczeliny stawów udowo-piszczelowego i udowo-rzepakowego widoczne są w rzucie bocznym [39,42,43].

#### Zdjęcie osiowo wierzchołkowo-podstawne rzepki w dużym zgięciu

Pacjent kładzie się na stole diagnostycznym na brzuchu z kończyną badaną maksymalnie zgiętą, tak aby oś rzepka była prostopadła do płaszczyzny obrazowania [39,42]. Osie podudzia i uda ułożone w płaszczyźnie prostopadłej do kasety lub detektora. Promień centralny pada na wierzchołek rzepki. Prawidłowo wykonany radiogram obrazuje rzepkę w rzucie osiowym oraz uwidacznia staw udowo-rzepakowy [39,42].

#### Zdjęcie osiowo wierzchołkowo-podstawne rzepki w małym zgięciu

Pacjent siedzi na stole diagnostycznym przytrzymując kasetę [39,43]. Kolano badane jest zgięte a stopa oparta podeszwą o blat stołu. Promień centralny pada od strony kończyn dolnych w kierunku dogłowym, na wierzchołek rzepki. Zdjęcie obrazuje rzepkę w projekcji osiowej oraz powierzchnie stawowe rzepki, które są widoczne w kształcie litery V. Zdjęcia tego typu mogą być wykonywane w modyfikacji tej techniki, kiedy w miejscu detektora lub kasety umieszcza się lampę a w miejscu lampy detektor [39,43].

#### Zdjęcie porównawcze obu stawów kolanowych

Pacjent siedzi bądź leży na stole diagnostycznym [39,43]. Obie kończyny dolne są wyprostowane w stawie kolanowym. Płaszczyzny podeszwowe stóp są prostopadłe do powierzchni stołu a kończyny dolne nie są zrotowane ani nawrócone. Promień centralny jest prostopadły do kasety lub detektora i pada pomiędzy obie kończyny na wysokości rzepki. Prawidłowo wykonany radiogram obrazuje oba stawy kolanowe [39,43].

### **Tomografia komputerowa**

Twórcami tej metody byli dwaj naukowcy Godfrey Newbold Hounsfield oraz Allan McLeod Cormack, którzy w roku 1971 odkryli system tomografii komputerowej [35,44]. Za swoje odkrycie zostali nagrodzeni nagrodą Nobla w dziedzinie medycyny w 1979 roku. Pierwszy skaner dokonywał akwizycji surowych danych przez kilka godzin a rekonstrukcja obrazu zajmowała kilka dni. Na zwiększenie znaczenia klinicznego tomografii komputerowej miało wpływ odkrycie spiralnej tomografii komputerowej i użycie wielorzędowego układu detektorów. Obie techniki we współczesnych czasach nadal są w fazie dynamicznego rozwoju [35,44].

Tomografia komputerowa jest rodzajem badania rentgenowskiego, w którym mierzone jest osłabienie promieniowania rentgenowskiego [44,45]. W technice tej stosuje się

lampę rentgenowską w celu wytworzenia obrazu, która umieszczona jest wewnątrz gantry (okola). Wykonuje ona ruchy obrotowe wokół osi długiej pacjenta i wytwarza promieniowanie rentgenowskie. Po przeciwnej stronie od lampy znajduje się układ detektorów, który wychwytuje wiązkę promieniowania przechodzącą przez ciało pacjenta. Receptorem obrazów w tomografii komputerowej nie jest błona rentgenowska tylko matryca detektorów. W technice tej bardzo znaczące jest zastosowanie układu kolimatorów, które ograniczają dawkę pochłoniętą przez pacjenta i eliminują powstanie promieniowania rozproszonego. Współdziałanie takich kolimatorów umożliwia określenie grubości badanej warstwy. Wiązka promieniowania w tomografii komputerowej po przejściu przez ciało pacjenta ulega osłabieniu. Na podstawie takiego pomiaru określany jest dla jej współczynnik osłabienia. Współczynnik taki mierzony jest za pomocą tzw. jednostek Hounsfielda, który definiuje średnią gęstość danej objętości tkanki, ukazując również jej stopień pochłaniania promieniowania. W tomografii komputerowej gęstość wody to 0 jednostek Hounsfielda, gęstość istoty zbitnej kości +1000 jednostek Hounsfielda (w obrazie TK jest to biały kolor), gęstość powietrza -1000 jednostek Hounsfielda (w obrazie TK jest to kolor czarny). Pozostałe tkanki o gęstościach pośrednich wyrażane są w różnych skalach szarości [44,45].

**Zestaw do tomografii komputerowej zawiera [44,45]:**

- Okole (gantry) – zawiera w swoim wnętrzu układ detektorów, lampę rentgenowską i system umożliwiający rotację wokół osi długiej pacjenta. W środku gantry znajduje się otwór, w którym umieszcza się badaną część ciała pacjenta.
- Stół – jego ruchomość w trzech płaszczyznach ułatwia pozycjonowanie pacjenta. Podczas badania przesuwa się automatycznie zgodnie z zainstalowanym oprogramowaniem, umożliwiając wykonanie kolejnych przekrojów ciała.
- Lampa rentgenowska – jest zasilana przez generator wysokiego napięcia.
- Komputer – steruje on pracą całego zestawu oraz rekonstrukcją obrazów.
- Konsola – dzięki niej możliwe jest wybranie odpowiedniego programu do badania, jest racja pacjenta i monitorowanie przebiegu badania.

**Zalety tomografii komputerowej [44,45]:**

- badanie bezinwazyjne i bezbolesne,
- większa możliwość niż w konwencjonalnym obrazowaniu różnicowania tkanek,

- przedstawienie obrazów w płaszczyźnie poprzecznej (przedstawienie przekrojów ciała ludzkiego),
- po podaniu środka kontrastowego badany narząd można zobrazować w fazie żyłnej, mięsistej i tętniczej,
- dokładniejsze przestrzenne umiejscowienie zmian dzięki zastosowaniu rekonstrukcji obrazu,
- badanie pozwala na zobrazowanie krwawień, torbieli i zbiorników płynu,
- tomografia komputerowa znalazła zastosowanie w diagnostyce schorzeń narządu ruchu, chorób narządów wewnętrznych, układu nerwowego czy w ocenie rozległości nowotworów.

**Wady tomografii komputerowej [45,46,47]:**

- duża dawka promieniowania otrzymana przez pacjenta,
- konieczność pozostania w bezruchu podczas badania,
- konieczność stosowania środków kontrastujących,
- pacjenci niewspółpracujący i małe dzieci wymagają znieczulenia ogólnego,
- wysoki koszt badania i mała dostępność badań.

Badanie tomografii komputerowej stawu kolanowego wykonywane jest rzadko, w przypadku gdy obrazowanie techniką konwencjonalnego zdjęcia rentgenowskiego nie odzwierciedla w pełni stopnia urazu [46,47]. Tomografia komputerowa stawu kolanowego zapewnia lepszą ocenę anatomiczną stawu oraz stosowana jest do przedoperacyjnej oceny planowanego zabiegu w przypadku złamań złożonych. Spiralna i wielorzędowa tomografia komputerowa przeważa nad innymi technikami w diagnozowaniu złamań wieloodłamowych, złamań kłykci i nadkłykci kości udowej oraz złamań z przemieszeniem stawowej powierzchni kości piszczelowej. W kompleksowej ocenie stawu kolanowego w przypadku urazów złożonych wykonuje się rekonstrukcje wielopłaszczyznowe (MPR) w trzech prostopadłych płaszczyznach: poprzecznej, strzałkowej i czołowej. Badanie wykonuje się z zastosowaniem kolimacji od 0,5 do 1,25 mm z odwzorowaniem objętościowym (VRT), co daje lepsze obrazowanie anatomiczne stawu [46,47].

W celu oceny rozległych i skomplikowanych złamań w obrębie stawu kolanowego niezbędne jest wykonanie rekonstrukcji [44]. Rekonstrukcje w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej odzwierciedlają stopień kompresji złamania. Ocena szczeliny złamania przebiegającego przez powierzchnie stawowe kości piszczelowej możliwa jest dzięki

rekonstrukcjom w przekrojach poprzecznych. Złamania awulsyjne rozpoznaje się na podstawie obrazu z tomografii komputerowej z lokalizacją oderwania kostnego fragmentu. W przypadku złamań wieloodłamowych z przemieszczeniem oderwanych fragmentów niezwykle ważna jest ocena kształtów złamania, określenie lokalizacji i liczby przemieszczonych kostnych fragmentów [44].

Objaw FBI (*fat-blood interface*) uwidoczniiony na obrazie tomografii komputerowej jako poziom płyn-płyn, tworzonego przez tłuszcz hipodensyjny lub hiperdensyjną albo izodensyjną krew to pośredni objaw złamań wewnątrzstawowych. Najlepszy obraz tego objawu uwidacznia się na poprzecznych przekrojach, w rekonstrukcjach w strzałkowej płaszczyźnie obrazowanych na oknie miękko tkankowym [44,47].

## **Rezonans magnetyczny**

Badanie rezonansem magnetycznym jest metodą obrazowania stosunkowo młodą i będącą w stałym rozwoju [35,48]. Metoda ma swoje początki w roku 1946, kiedy dwa pracujące niezależnie od siebie zespoły pod nadzorem Blocha i Purcella, odkryły zjawisko jądrowego rezonansu magnetycznego. W 1952 roku zostali nagrodzeni za to odkrycie nagrodą Nobla. Natomiast pierwsze badanie stawu kolanowego technika rezonansu magnetycznego zostało opisane w roku 1985. Niestety wyniki te były obciążone niską rozdzielczością [35,48].

Metoda rezonansu magnetycznego opiera się na wzbudzaniu jądrowych spinów zawartych w zewnętrznym polu magnetycznym i na rejestracji elektromagnetycznego promieniowania powstającego na skutek relaksacji [48,49]. Zjawisko relaksacji to powrót układu jądrowych spinów do stanu termodynamicznej równowagi. Głównie technika ta opiera się na wykorzystaniu właściwości atomowych jąder zlokalizowanych w danym obiekcie badanym. Badanie rezonansem magnetycznym polega na umieszczeniu pacjenta w stałym silnym polu magnetycznym. Zostaje on wtedy poddany działaniu fal radiowych. Chodzi tu głównie o atomy wodoru zawarte w ludzkim ciele, które pod wpływem działania fal radiowych i silnego pola magnetycznego osiągają energię zdolną do charakteryzowania i lokalizacji tkanek. Następnie impulsy radiowe odebrane są z ciała pacjenta. Odebrane impulsy przetwarzane są na obraz i prezentowane na ekranie monitora. Obraz jest wizualizacją różnic magnetycznych poszczególnych tkanek, wyrażonych za pomocą wartości różnic ich czasów relaksacji, tak zwanych czasów T1 i T2. Obrazy T1 zależne zawierają informacje o czasach podłużnej relaksacji tkanki. Są to obrazy silnego sygnału z tkanek wyrażone przez kolor jasny



i słabym sygnale z płynowych przestrzeni wyrażonych przez kolor ciemny. Obrazy T2 zależne zawierają informacje o czasach poprzecznej relaksacji tkanek. Są to obrazy o słabym sygnale z tkanek wyrażone przez kolor ciemny i silnym sygnale z płynowych przestrzeni wyrażonych przez kolor jasny [48,49].

#### **Przeciwwskazania do obrazowania metodą rezonansu magnetycznego [49]:**

##### Bezwzględne:

- rozrusznik serca,
- inne urządzenia medyczne takie jak :defibrylatory, pompy infuzyjne, implanty ślimakowe, stymulatory wzrostu kości i inne urządzenia uruchamiane elektrycznie,
- elektronicznie, mechanicznie oraz elektrody dosercowe,
- klipsy ferromagnetyczne,
- metaliczne ciało obce w gałce ocznej.

##### Względne:

- ciąża,
- klaustrofobia.

#### **Zalety badania za pomocą rezonansu magnetycznego [50]:**

- badanie nieinwazyjne i bezbolesne,
- brak narażenia na promieniowanie jonizujące,
- obrazowanie w dowolnej płaszczyźnie (obrazowanie wielopłaszczyznowe),
- doskonała kontrastowość i rozdzielczość przestrzenna, zwłaszcza dla tkanek miękkich,
- pole widzenia jest duże,
- płyn lub krew stają się naturalnym endogennym środkiem kontrastowym,
- możliwość obrazowania wielokierunkowego i oceny produktów rozpadu hemoglobiny.

#### **Wady badania za pomocą rezonansu magnetycznego [51]:**

- czas badania jest długi – u małych dzieci konieczność znieczulenia ogólnego, chorych z utrudnionym kontaktem, ruchami mimowolnymi, klaustrofobią (konieczność monitorowania funkcji życiowych),

- koszt badania jest bardzo wysoki,
- niewielka dostępność,
- przy wykrywaniu zwapnień niska czułość.

Obrazowanie stawu kolanowego metodą rezonansu magnetycznego przewyższa pod kilkoma względami pozostałe metody i jest obecnie metodą z wyboru w diagnostyce zaburzeń w obrębie tego stawu. Jest metodą bezbolesną i nieinwazyjną przy czym zapewniającą idealny tkankowy kontrast dla tkanek miękkich. Pełen zakres badania obejmuje łączną ocenę struktur kolana: łąkotek, chrząstek stawowych, więzadeł i szpiku kostnego [48].

Technika badania polega na ułożeniu pacjenta na stole diagnostycznym z kończynami dolnymi skierowanymi w kierunku aparatu [48,49,52]. Do badania używa się cewki kolanowej. W protokole badania stosuje się głównie sekwencje SE i obrazy T1 i T2 zależne o grubości warstwy 3mm w poprzecznej, strzałkowej i czołowej płaszczyźnie. Obrazy T2 zależne uzyskuje się stosując sekwencje echa spinowego szybkiego. Przekrój strzałkowy z rotacją zewnętrzną stawu najlepiej obrazuje więzadło krzyżowe przednie. W neutralnym ustawieniu kolana wykonuje się przekroje czołowe. Małe pole widzenia (FOV), najlepiej uwidacznia więzadła i łąkotki oraz stosuje się je dla uzyskania lepszej rozdzielczości przestrzennej. Uzyskanie serii drugiej obrazów w sekwencji T1-zależnej lepiej obrazuje łąkotki a wąskie okno dalej znaczne powiększenie i lepszą kontrastowość. Badania niektórych struktur anatomicznych wymaga trójwymiarowej sekwencji echa gradientowego (GE), która uwidacznia chrząstki na powierzchniach stawowych i uzyskuje bardzo cienkie przekroje [48,49,52,53].

Objawy poszczególnych urazów stawu kolanowego w obrazowaniu rezonansem magnetycznym [49]:

- Uszkodzenie łąkotek: obecność w jej lokalizacji sygnału o wysokiej intensywności, który pochodzi od płynu zbierającego się w miejscu uszkodzenia. Obszar hiperintensywny przybiera różne kształty i może przekraczać brzegi łąkotki. Innym objawem może być torbiel przedniego rogu łąkotki, dając sygnał pośredni w obrazach T1 i wysoki w T2.
- Uszkodzenie więzadła krzyżowego przedniego: obecność przesłaniającej więzadło strefy o sygnale pośrednim w obrazach T1. Więzadło ma nieregularny zarys i jest położone poziomo a jego fragmenty mogą leżeć wolno w jamie

stawowej. Może wystąpić podwichnięcie przednie pęczeli i wygięcie przednie więzadła krzyżowego tylnego.

- Uszkodzenie więzadła krzyżowego tylnego: w lokalizacji więzadła występuje ognisko o obniżonym sygnale w obrazach T1 i podwyższonym w T2, które przysłania miejsce uszkodzenia. Zbierający się płyn ma intensywność sygnału niską w obrazach T1 a wysoką w obrazach T2.
- Uszkodzenie więzadeł pobocznych: towarzyszy uszkodzeniu więzadła krzyżowego przedniego, uszkodzeniu łąkotek i kłykcia pęczeli. Oprócz przerwania więzadeł występuje krwiak i obrzęk, a także obecność krwi w jamie stawowej. Badanie MRI obrazuje brak ciągłości ścięgna i ogniska podwyższonego sygnału w obrazach T1 i wysokim w T2, które są odpowiednikiem obrzęku i krwiaka w miejscu uszkodzenia.
- Uszkodzenie chrząstek: ubytki o nieregularnych obrysach i niskiej intensywności sygnału.

## Ultrasonografia stawu kolanowego

Badanie ultrasonograficzne należy do dziedziny badań obrazowych, ale w technice tej zamiast promieniowania rentgenowskiego wykorzystywana jest energia akustyczna o częstotliwości dużo wyższej niż próg słyszalności ucha ludzkiego [54].

Stosowane w tej technice fale ultradźwiękowe mieszczą się w zakresie częstotliwości od 2 do 15 megaherców (MHz) [54]. Metoda ta wykorzystuje do obrazowania przetwornik (głowice ultrasonograficzną), który zarówno zapisuje sygnał jak i go wytwarza. Następnie sygnał przetwarzany jest przez komputer będący częścią zestawu ultrasonograficznego [54].

Ultrasonograficzne badania układu mięśniowo-szkieletowego w ostatniej dekadzie dynamicznie się rozwijały [54,55]. Możliwości rozwoju zapewniło im wprowadzenie szerokopasmowych przetworników o wysokiej rozdzielczości. Ultrasonografia stawu kolanowego wykorzystywana jest głównie do diagnozy urazów sportowych i w reumatologii. Najlepiej zobrazowane tą metodą są: mięśnie, ścięgna, więzadła, okołostawowe tkanki miękkie oraz zmiany w zakresie tych struktur. Badanie ultrasonograficzne w przeciwieństwie do badania rezonansem magnetycznym ukazuje mikrostrukturę włóknkową więzadeł i ścięgien, pierzastą strukturę mięśni i pęczkowy charakter mięśni. Ograniczenia tej metody dotyczą oceny łąkotek i więzadeł krzyżowych [54,55].

**Tab. III. Porównanie metod diagnostycznych**

WARTOŚĆ	RTG	CT	MRI	USG
<b>Koszty</b>	Niski	Pośredni	Wysoki	Niski
<b>Dostępność</b>	Duża	Mała	Mała	Duża
<b>Promieniowanie</b>	Tak	Tak (duże)	Nie	Nie
<b>ANATOMIA</b>				
<b>Mięśnie</b>	Nie ocenia się	Dostatecznie	Doskonale	Dobrze
<b>Ścięgna</b>	Nie ocenia się	Nie ocenia się	Dobrze	Doskonale
<b>Więzadła</b>	Nie ocenia się	Nie ocenia się	Dobrze	Doskonale
<b>Kości</b>	Bardzo dobrze	Dobrze	Doskonale	Dobrze
<b>Błona maziowa</b>	Nie ocenia się	Nie ocenia się	Dobrze	Doskonale
<b>Chrząstka</b>	Nie ocenia się	Dostatecznie	Dobrze	Doskonale
<b>Stan zapalny</b>	Nie ocenia się	Nie ocenia się	Doskonale	Dobrze
<b>INNE</b>				
<b>Obrazowanie w czasie rzeczywistym</b>	Nie (tylko śródoperacyjnie)	Nie	Nie	Tak
<b>Tolerancja pacjenta</b>	Dobrze	Różnie	Różnie	Dobrze

Badanie stawu kolanowego metodą ultrasonograficzną wykonuje się głowicą liniową szerokopasmową o częstotliwości od 5 do 10 MHz [56].

Do oceny struktur położonych głębiej w dole podkolanowym stosuje się głowice o częstotliwości średniej około 5 MHz [56].

Struktury powierzchniowe takie jak więzadło rzepki czy nerw strzałkowy obrazowane są za pomocą głowic o częstotliwości 10-15 MHz [56].

Pacjent kładzie się na plecach bądź na brzuchu w zależności od projekcji badania. Głowica jest przykładana w okolicy przedniej kolana bądź w dole podkolanowym [56]. Badanie rozpoczyna się przy zgiętym lub wyprostowanym kolanie w przekrojach: przednim podłużnym i przednim poprzecznym. Następnie badanie wykonuje się w płaszczyznach podłużnych: bocznej i przyśrodkowej wzdłuż pobocznych więzadeł. Kiedy staw kolanowy jest wyprostowany badanie wykonuje się w płaszczyźnie poprzecznej i podłużnej nad kłykiem bocznym i przyśrodkowym [56].

**Wskazania do badania ultrasonograficznego stawu kolanowego:**

- bóle w obrębie stawu,
- zerwanie ścięgna mięśnia czworogłowego uda i ścięgna rzepki,
- krwiak, zapalenia i zmiany zwyrodnieniowe,
- uszkodzenie więzadeł i łąkotec,
- uszkodzenie łożyska poślizgowego udowo-rzepakowego.

### **Zalety obrazowania metodą ultrasonograficzną:**

- brak promieniowania jonizującego (badanie w pełni bezpieczne dla kobiet w ciąży i małych dzieci),
- niski koszt badania i łatwa dostępność,
- aparaty do badania w pełni mobilne,
- obrazowanie w czasie rzeczywistym,
- metoda bezbolesna i bezinwazyjna (bezpieczna dla pacjenta),
- dobre obrazowanie ścięgien, nerwów, naczyń, mięśni i więzadeł.

### **Wady obrazowania metodą ultrasonograficzną:**

- ograniczona powtarzalność wyników,
- wysoki stopień subiektywności ze strony badającego przy ocenie i otrzymywaniu obrazów badania,
- część stawu kolanowego praktycznie niedostępna w badaniu,
- słaba ocena łąkotek, chrząstek stawowych, szpiku i więzadła krzyżowego przedniego [56,57].

### **Artroskopia stawu kolanowego**

Artroskopia stawu kolanowego była pierwszym badaniem przeprowadzonym tą techniką i zaliczana jest do metod diagnostycznych [58]. Połączona jest ona z metodą leczniczą. Jest to małoinwazyjny zabieg operacyjny przeprowadzony w warunkach sali operacyjnej. Metoda ta jest uzupełnieniem procesu diagnostycznego schorzeń w obrębie stawu kolanowego. Polega ona na wykonaniu niewielkich nacięć w obrębie skóry stawu i wprowadzaniu przez nie artroskopu (światłowodu z kamerą) i innych narzędzi chirurgicznych do wnętrza stawu. Następnie obraz reprezentowany jest na ekranie monitora i analizowany przez chirurga prowadzącego zabieg. W celu uwidocznienia struktur kolana staw wypełnia się sterylnym płynem. Podczas takiego zabiegu można pobrać próbki tkanek lub usunąć luźne części tkanek, kości i chrząstek [58].

### **Wskazania do artroskopii stawu kolanowego [58]:**

- uszkodzenie łąkotek,
- uszkodzenie więzadła krzyżowego przedniego,

- zapalenie i przerost błony maziowej,
- zmiany zwyrodnieniowe i zapalenia w obrębie stawu,
- ubytki chrząstki stawowej,
- ciała wolne w stawie i brak efektów leczenia zachowawczego.

#### **Przeciwwskazania do artroskopii stawu kolanowego [58]:**

- infekcja skórna w okolicy przewidzianego zabiegu,
- brak współpracy z pacjentem.

Zabieg artroskopii trwa od 30 minut do 1 godziny [58,59]. Ryzyko zakażeń podczas takiego zabiegu jest znacznie mniejsze niż przy tradycyjnej operacji, a blizny po nacięciu są bardzo mało widoczne. Rekonwalescencja następuje w szybszym czasie niż po tradycyjnej operacji. Oprócz diagnozowania artroskopia pozwala na przeprowadzenie szeregu innych procedur leczniczych. Należą do nich [58,59]:

- szycie łąkotki (naprawa uszkodzeń),
- częściowa meniscectomia czyli usunięcie uszkodzonej łąkotki,
- synovectomia – usunięcie błony maziowej,
- usunięcie więzadeł wewnętrznych kolana, które uległy uszkodzeniu i przygotowanie do zabiegów rekonstrukcyjnych,
- przeszczepienie chrząstki stawowej,
- rekonstrukcja więzadła krzyżowego przedniego.

Do możliwych powikłań po artroskopii stawu kolanowego należą [59]:

- uszkodzenia nerwów i naczyń krwionośnych w obrębie stawu
- krwawienie,
- uszkodzenie więzadeł, kości i chrząstki stawowej, co związane jest z wprowadzeniem do stawu instrumentarium chirurgicznego.
- infekcje
- zakrzepica żył dolnych.

Pobyt w szpitalu zwykle obejmuje 4 dni. Po prawidłowo wykonanym zabiegu pacjent musi stosować się do zaleceń lekarskich i uczęszczać na rehabilitację [59].

#### **Piśmiennictwo**

1. Reicher M., Bochenek A.: Anatomia człowieka. Wyd. 8. T. I: Anatomia ogólna.

- Kości, stawy i więzadła. Mięśnie. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008.
2. Greene W.B.: *Ortopedia Nettera*. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2007.
  3. Dormans J.: *Ortopedia pediatryczna*. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2009
  4. Dziak A. *Urazy sportowe: powaga i znaczenie bólu w narządzie ruchu: sport i aktywność fizyczna*. Medicina Sportiva, Kraków, 2015.
  5. Dziak A.: *Sports injuries of the locomotory system in children and adolescents. Diagnosis, treatment and prevention*, Medicina sportiva, 2007, 11, 3, 5–15.
  6. Sokołowska-Pituchowa J.: *Anatomia człowieka*. Wyd. PZWL, Warszawa, 2008.
  7. Ignasiak Z.: *Anatomia układu ruchu*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013.
  8. Sport-klinika.pl, <http://www.sport-klinika.pl/anatomia-30.html>. data pobrania 18.02.2017.
  9. Wiszomirska I.: *Anatomia układu ruchu człowieka*. Wyd. Naukowe FREL, Warszawa, 2015.
  10. Netter F.H.: *Atlas anatomii człowieka*. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2016.
  11. Suder E., Brużewicz Sz.: *Anatomia człowieka : podręcznik i atlas dla studentów licencjatów medycznych*. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław, 2014.
  12. Dorehabilitacji.pl, <http://www.dorehabilitacji.pl/index.php/pl/szycie-lakotki-rehabilitacja>. data pobrania 23.02.2017.
  13. Narkiewicz O., Moryś J.: *Anatomia człowieka : podręcznik dla studentów. Kończyna górna, kończyna dolna*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010.
  14. Woźniak W.: *Anatomia człowieka : podręcznik dla studentów i lekarzy*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2009.
  15. Wychowaniefizyczne.net, <http://wychowaniefizyczne.net/tag/wiezadlo-krzyzowe-przednie>. data pobrania 26.02.2017.
  16. Gaździk T.Sz. : *Ortopedia i traumatologia t. I*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008.
  17. Duckworth A.D., Porter D.E., Ralston S.H.: *Ortopedia, traumatologia i reumatologia*. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2010.
  18. Rehabilitacjasportowa.com, <http://rehabilitacjasportowa.com/anatomia-stawu-kolanowego>. data pobrania 01.03.2017.
  19. Sonin A.: *Diagnostyka obrazowa : układ mięśniowo-szkieletowy : urazy*. MediPage, Warszawa, 2013.
  20. Cameron E.J.: *Ortopedia i reumatologia*. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2016.
  21. Okłot K. *Urazy kostno-stawowe u dzieci : praktyczny podręcznik*. Wyd. PZWL,

Warszawa, 2008.

22. Dziak A.: Urazy sportowe : dysfunkcje bólowe miednicy, biodra, uda, kolana, goleni, stawu skokowego i stopy. *Medicina Sportiva*, Kraków, 2013.
23. Trojan G., Panek A., Jaźwa P.: Wczesne wyniki leczenia czynnościowego pacjentów z powodu złamań w obrębie stawu kolanowego – badanie wstępne. *Fizjoterapia*, 2008, 1, 271-276.
24. Musahl V, Tarkin I, Kobbe P, Tzioupis C, Siska PA, Pape HC.: New trends and techniques in open reductions and internal fixation of fractures of the tibial plateau, *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 2009, 91, 4, 426-433.
25. Leigh B.: Anatomia w urazach sportowych : ćwiczenia i rehabilitacja. Wyd. Muza, Warszawa, 2012.
26. Sanders R.: Traumatologia układu ruchu. (tł. Kamiński B.), Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2009.
27. Czyrny Z.: Injuries of the knee structures coexisting with ACL total tears in MRI. *Polski Przegląd Radiologiczny*, 2010, 75, 178-179.
28. Chrzan D.: Ocena efektów wczesnego postępowania rehabilitacyjnego po rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego, *Rehabilitacja Praktyczna*, 2010, 4, 34-37.
29. Shah V.M., Andrews J.R., Fleisig G.S., McMichael C.S., Lemak L.J.: Return to play after anterior cruciate ligament reconstruction in national football league athletes. *The American Journal of Sports Medicine*, 2010, 38, 2233-2239.
30. Levy B.A., Fanelli G.C., Whelan D.B., Stannard J.P., MacDonald P.A., Boyd J.L., Marx R.G., Stuart M.J., Knee Dislocation Study Group: Controversies in the treatment of the knee dislocations and multiligament reconstruction, *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 2009, 17, 4, 197-206.
31. Perron A.D., Brady W.J., Sing R.F.: Orthopedic pitfalls in the ED: vascular injury associated with knee dislocation. *The American Journal of Emergency Medicine*, 2009, 19, 7, 583-588.
32. McMahon P.J. : *Medycyna sportowa współczesne metody diagnostyki i leczenia*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2009.
33. Piontek T.: *Leczenie uszkodzonej łąkotki z zastosowaniem biomateriału: membrany kolagenowej i szpiku kostnego*. Wyd. Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego, Poznań, 2014.
34. Brotzman S.B., Wilk K.E.: *Rehabilitacja Ortopedyczna t. II*, Elsevier Urban & Partner,



- Wrocław, 2008.
35. Pruszyński B.: Radiologia. Diagnostyka obrazowa. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008.
  36. Chmielewski D.: Imaging Diagnostics In Orthopaedic Practice. Essential, needful, complementary and useless studies. *Polski Przegląd Radiologiczny*, 2010, 75, 55.
  37. Spratt K.F.: Use of the assessment-diagnosis-treatment-outcomes model to improve patient care. *Military Medicine*, 2013, 178, 10 Suppl., 121-131.
  38. Stabler A., Erth-Wagner B.: Radiologia ćwiczenia praktyczne. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2008.
  39. Bontrager L., Lampignano P.: Pozycjonowanie w radiografii klasycznej dla techników elektroradiologii. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2012.
  40. Portal.abczdrowie.pl, <https://portal.abczdrowie.pl/pytania-do-specjalistow,rtg-stawu,9>, data pobrania 02.03.2017.
  41. Mp.pl. [http://www.mp.pl/pediatrica/artykuly-wytyczne/artykuly\\_przegladowe/55826,urazy-przeciazeniowe-udzieci-implodziezy-uprawiajacych-sport-czy-sportu-moze-byc-zaduzo](http://www.mp.pl/pediatrica/artykuly-wytyczne/artykuly_przegladowe/55826,urazy-przeciazeniowe-udzieci-implodziezy-uprawiajacych-sport-czy-sportu-moze-byc-zaduzo). data pobrania 04.03.2017.
  42. Zdrowekolano.pl. <http://www.zdrowekolano.pl/choroby/zlamanie-nasady-blizszej-kosci-piszczelowej-udowej-i-rzepki>. data pobrania 04.03.2017
  43. Ehrlich R.A., Coakes D.M.: Postępowanie z pacjentem w procedurach radiologicznych. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013.
  44. Prokop M., Galanski M.: Spiralna i wielorzędowa tomografia komputerowa człowieka. MediPage, Warszawa, 2007.
  45. Mui L.W., Engelsohn E., Umans H.: Comparison of CT and MRI in patients with tibial plateau fracture: can CT findings predict ligament tear of meniscal injury? *Skeletal Radiology*, 2007, 36, 2, 145-151.
  46. Webb R., Brant W., Major N.: Tomografia komputerowa zastosowanie kliniczne. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2007.
  47. Hofer M.: Podręcznik tomografii komputerowej: metodyczne podejście do interpretacji badań TK. MediPage, Warszawa, 2008.
  48. Aydin H., Kizilgöz V., Hekimoglu B.: Is the quantitative Diffusion-Weighted MR Imaging and ADC mapping with b-values of 50, 400, and 800 sec/mm<sup>2</sup> a reliable method for evaluation of meniscal tears in the knee? *Polski Przegląd Radiologiczny*, 2011, 76, 30-40.
  49. Griffin N., Joubert I, Lomas D.J., Bearcroft P.W., Dixon A.K.: High resolution of the

- knee on 3-Tesla MRI: a pictorial review, *Clinical Anatomy*, 2008, 21, 5, 374-382.
50. Miller T.T.: MR imaging of the knee. *Sports Medicine, Arthroscopy*, 2009, 17, 1, 56-67.
51. Runge M.V.: *Rezonans magnetyczny w praktyce klinicznej*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2007.
52. Herb A., Lincoln D., Michaelson J.: The MR dimple sign in irreducible posterolateral knee dislocations. *Skeletal Radiology*, 2009, 38, 11, 1111-1114.
53. Wicke L.: *Atlas anatomii radiologicznej*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2009.
54. Wolny T., Saulicz E., Myśliwiec A., Kuszewski M., Kokosz M.: Badanie ultrasonograficzne i sonofeedback w fizjoterapii. *Rehabilitacja w Praktyce*, 2011, 6, 12-15.
55. Bianchi S., Martinoli C.: *Ultrasonografia układu mięśniowo-szkieletowego*. MediPage, Warszawa, 2009.

## **Badania obrazowe w rozwoju struktur kostnych miednicy pacjentów pediatrycznych**

Ostrowska Ewelina<sup>1</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>, Różycki Janusz<sup>3</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Budowa anatomiczna struktur kostnych miednicy**

Kości budujące miednicę są główną składową obręczy kończyny dolnej. Ten pierścień kostny tworzą dwie kości miedniczne, kość krzyżowa oraz kość guzicza. Kości miednicy, w porównaniu z innymi kośćmi (np. czaszki), są bardziej solidne i wytrzymałe. Jest to związane z funkcją jaką pełni. To na miednicy spoczywa cały ciężar ciała, dlatego też musi być masywna [1,2].

Parzyste kości miedniczne składają się z kości biodrowych, kulszowych oraz łonowych. W części przedniej kości miedniczne, a dokładniej gałęzie górne kości łonowych, łączą się ze sobą za pomocą chrząstkozrostu jakim jest spojenie łonowe. W części tylnej, kości biodrowe oraz kość krzyżowa, łączą się ze sobą tworząc dwa stawy płaskie nazywane stawami krzyżowo-biodrowymi [1,3].

Miednica, oprócz tego że stanowi funkcję podporową, spełnia też rolę ochrony narządów wewnętrznych. Aby ułatwić ocenę lokalizacji narządów znajdujących się w miednicy, podzieloną ją na dwie części. Kresa graniczna wyznacza dwa odcinki: górny, niższy i szerszy nazywany miednicą większą oraz dolny, wyższy i znacznie węższy odcinek nazywany miednicą mniejszą [1].

Ścianę tylną miednicy większej buduje odcinek lędźwiowy kręgosłupa, a ściany boczne talerze kości biodrowych. Natomiast miednicę małą w jej części bocznej tworzą kości kulszowe i biodrowe. Cały pierścień zamyka się spojeniem łonowym z przodu, z tyłu zaś, kością krzyżową i kością guziczka [1,3].

Miednica w swej budowie wykazuje dymorfizm płciowy. Pierwsze różnice związane z płcią można zaobserwować już w szóstym miesiącu życia płodowego. Najbardziej widoczną

odmiennością w miednicy noworodka jest spojenie łonowe. U chłopców jest ono znacznie wyższe niż u dziewczynek. Pozostałe różnice takie jak: zbieżność ścian bocznych czy kąt podłonowy nie są silnie zaznaczone [1].

Typowa miednica żeńska lub męska zaczyna być widoczna dopiero w okresie pokwitania, gdzie pod wpływem hormonów płciowych, miednice zaczynają nabierać charakterystycznego wyglądu związanego z płcią i późniejszą ich funkcją (prawidłowo ukształtowana miednica żeńska umożliwia poród fizjologiczny) [1].

Miednica żeńska charakteryzuje się silnie rozstawionymi na boki talerzami kości biodrowych. Talerze kości biodrowych mężczyzn są ustawione nieco bardziej stromo. Spojenie łonowe kobiet, w porównaniu ze spojeniem łonowym mężczyzn, jest znacznie niższe. Odległość pomiędzy guzami kulszowymi jest większa u kobiet w porównaniu z tą samą odległością zawartą w miednicy męskiej. Kąt podłonowy jest również większy u kobiet. Porównując ze sobą męską i żeńską kość krzyżową można zauważyć, że ta druga jest znacznie szersza i bardziej płaska. Kanał miednicy także różni się u obu płci. U kobiet ściany boczne kanału są zdecydowanie bardziej równoległe, niż u mężczyzn [1].

Według najnowszych badań panewka stawu biodrowego również wykazuje dymorfizm płciowy. Wykazano, iż kąt antewersji (kąt zawarty pomiędzy osią długą panewki stawu biodrowego a osią poprzeczną) jest znacznie większy u kobiet i wynosi średnio  $38^\circ$  u tej płci, u mężczyzn około  $32^\circ$ . Natomiast kąt inklinacji (kąt pomiędzy osią długą panewki a pionową osią miednicy – linia prostopadła do płaszczyzny podstawy kości krzyżowej), czy też kąt pochylenia panewki (kąt zawierający się pomiędzy osią długą panewki a osią strzałkową miednicy) nie wykazują już tak znacznej różnicy w zależności od płci [4].

## Kościotworzenie

Proces powstawania kości, inaczej nazywany kościotworzeniem, może zachodzić na dwóch poziomach embrionalnej tkanki łącznej : mezenchymatycznej (znanej jako właściwej) lub chrzęstnej. *Osteogenesis* trwa przez całe życie. Proces ten opiera się na trzech etapach:

- w życiu płodowym kości tworzone są „od podstaw” czyli *de novo*,
- wzrost i przebudowa kości odbywa się w dzieciństwie,
- u osób dorosłych kości ulegają jedynie wzrostowi i wymianie składników.

Kości czaszki, twarzy oraz obojczyk i łopatka (dwie ostatnie tylko w nieznacznym stopniu) powstają na podłożu tkanki właściwej. Kości długie powstają na podłożu chrzęstnym [5,6,7].

### **Kościotworzenie na podłożu błoniastym**

Tkanka, z której powstaje kości w tym etapie ma postać błony, stąd też wywodzi się nazwa tego procesu [5,6,7].

Komórki kostne zagęszczają się, a cytokiny powodują wytworzenie połączeń pomiędzy komórkami za pomocą wypustek [5,6,7]. Proces tworzenia kości zawsze przebiega w ściśle ustalonej kolejności. W pierwszej kolejności wytwarzana jest matryca do dalszej budowy. Określa ona kształt, wielkość oraz położenie kości. Po zajściu licznych procesów chemicznych i połącznie ze sobą wielu białek komórki mezenchymatyczne przybierają formę osteoblastów czyli komórek kościotwórczych. Osteoblasty wytwarzają osteoid, który jest organiczną częścią składową istoty międzykomórkowej kości. Osteoblasty, wraz z wytwarzaną przez nie istotą międzykomórkową, otoczone mezenchymą noszą nazwę *pierwszego punktu tworzenia*. Wapnienie (mineralizacja) osteoidu, w kościach płodu, inicjowane jest odkładaniem się bezpostaciowego fosforanu wapnia we włóknkach kolagenowych. Znaczny wzrost stężenia osteokalcyny i osteonektyny poprzedza kolejny etap jakim jest tworzenie kryształów hydroksyapatytu. W czasie trwania mineralizacji istota międzykomórkowa otacza osteoblasty i w ten sposób powstają osteocyty zlokalizowane w jamkach. Kolejnym etapem jest powstanie beleczek kostnych zbudowanych z grubowłóknistej kości. W preparatach histopatologicznych na powierzchni beleczek kostnych widać osteoblasty, wewnątrz zaś osteocyty. Z upływem czasu beleczki kostne zwiększają swoją wielkość i łączą się ze sobą wytwarzając grubowłóknistą kość splotową. Kilka dni przed porodem (w okresie okołoporodowym) oraz tuż po porodzie inicjowane są procesy niszczenia kości grubowłóknistej przez osteoklasty. W powstałych przestrzeniach komórki kościotwórcze produkują blaszki kości drobnowłóknistej – tak rozpoczyna się proces modelowania (przebudowy) kości [5,6,7].

### **Kościotworzenie na podłożu chrzęstnym**

Kości mogą powstawać również na podłożu chrzęstnym [5-8]. Model takiego kostnienia powstaje w zawiązku chrzęstnym kości złożonym z chrząstki szklistej [5-8].

Zawiązek ma swój początek w tkance mezenchymatycznej skąd się wywodzi [5-8]. Zawiązek ten również posiada matrycę która determinuje kształt, wielkość oraz położenie kości. W procesie łączenia komórek z kolagenem typu II powstają chondrocyty. Powstały załączek kształtem przypomina pałeczkę z rozszerzeniami na końcach, które wraz z rozwojem kości przekształcają się w nasady kości, a węższa składowa będzie odpowiadała trzonowi. Wszystkie kości długie, poza obojczykiem, powstają na podłożu chrzęstnym. Proces tworzenia kości rozpoczyna się w centralnej części trzonu zawiązka, w tak zwanym pierwotnym punkcie kostnienia. Zlokalizowane tutaj chondrocyty zwiększają swoją liczebność (proliferyją) oraz ulegają procesowi zwiększania swojej objętości czyli przerostowi. W kolejnym etapie zachodzi szereg licznych przemian chemicznych oraz wytworzenie naczyń krwionośnych. Powstały system naczyń umożliwia migrację komórek osteoprogenitorowych (prekursorów osteoblastów) oraz progenitorowych komórek hemocytopeny, które będą zasiedlały jamki szpikowe. Po zejściu wszystkich tych procesów w centralnej części modelu chrzęstnego kości tworzy się pierwotny punkt kostnienia. Aberracja komórek chrząstki, lokalizowanych w tej okolicy, oraz rozkład istoty międzykomórkowej odbywa się pod wpływem makrofagów zwanych chondroklastami które w swym działaniu przypominają osteoklasty. W powstałej wolnej przestrzeni tworzy się miejsce dla beleczek kostnych, ale także jest to miejsce odkładania się soli wapnia w procesie wapnienia przy udziale białka wiążącego wapń (chondrokalcyna). Osteoblasty generują kość. Pojawiają się pierwotne beleczki kości grubowłóknistej w środku zmodyfikowanej chrząstki trzonu. Tak zapoczątkowuje się kościotworzenie. W wyniku tego procesu tworzą się beleczki kości grubowłóknistej wraz z jamkami szpikowymi. Skostniały trzon kości otacza ochręstna nazywana okostną. Od samego początku kościotworzenia na powierzchni beleczek występują liczne osteoklasty które zapoczątkowują proces niszczenia kości. W wyniku tego procesu beleczki kostne kości gąbczastej przekształcają się w kość zbitą. Równocześnie z powstawaniem pierwotnego punktu kostnienia komórki mezenchymatyczne środkowej warstwy ochręstnej okalającej ten punkt transformują w osteoblasty, które tworzą kość grubowłóknistą według schematu kreowania kości na podłożu błoniastym. Kość ta formuje mankiet kostny, który okala pierwotny punkt kostnienia na kształt kołnierza. W dalszej części procesu kostnienia rozwój kości odbywa się z pierwotnego punktu kostnienia w kierunku obu nasad modeli chrzęstnych kości. W około 10 tygodniu życia płodowego kostnienie obejmuje już cały trzon zawiązka chrzęstnego [5-8].

## **Wzrost kości**

Podziały komórek chrząstki, zachodzące w pierwotnych i wtórnych punktach kościotworzenia, umożliwiają wzrost kości na długość w życiu embrionalnym [5,6,7,9]. Inaczej proces ten wygląda w okresie dzieciństwa i pokwitania – tutaj proces wzrostu kości odbywa się dzięki obecności płytek nasadowych. Wzrost kości na szerokość w życiu embrionalnym możliwy jest dzięki powiększeniu mankietu kostnego. W dzieciństwie wzrost kości na szerokość odbywa się poprzez odkładanie nowopowstałej kości na zewnętrznej części trzonu przy równoczesnej degeneracji kości na powierzchni wewnętrznej. Czas połączenia nasady z trzonem jest zróżnicowany ze względu na płeć i tak odpowiednio – u kobiet następuje około osiemnastego roku życia i nieco później u mężczyzn – około dwudziestego roku życia. Proces ten jest związany z zanikiem płytki nasadowej co powoduje zahamowanie wzrostu [5,6,7,9].

Rozwój kości płaskich, które powstały na podłożu błoniastym, zapoczątkowywany jest wytworzeniem na jej obwodzie od jednego do dwóch pierwotnych punktów kostnienia [5,6,7,9]. Główną składową tego procesu są osteoblasty które powstały z tkanki mezenchymatycznej zlokalizowanej w ciemiączkach. Kość płaska dzięki temu zwiększa swoją wielkość poprzez promienisty wzrost we wszystkich kierunkach. Ciemiączka wraz z dorastaniem dziecka zmniejszają się i zanikają przed drugim rokiem życia. Do trzydziestego roku życia, kiedy to następuje całkowity wzrost kości i wytworzenie kościowostu, między kośćmi widoczne są cieknie przestrzenie nazywane rozstępami, które wypełnione są tkanką łączną właściwą w obrębie której zachodzi tworzenie kości w miarę postępu wzrostu kości. Kości płaskie wzrastają na grubość poprzez nakładanie kości w których biorą udział osteoblasty okostnej pochodzącej ze strony zewnętrznej z równoczesnym niszczeniem kości od strony wewnętrznej przez osteoklasty. Na tej samej zasadzie zachodzą zmiany w obrębie krzywizn kości płaskich od momentu narodzenia do pokwitania [5,6,7,9].

## **Modelowanie kości**

W procesie tworzenia kości w życiu płodowym powstaje w głównej mierze kość grubowłóknista splotowa, a także kość drobnowłóknista blaszkowata gąbczasta, posiadające bardzo niskie walory mechaniczne [5,6,10].

Niezwykle rzadko występuje kość drobnowłóknista zbita składająca się z osteonów [5,6,10]. Tuż przed porodem, jak i zaraz po, a także w ciągu kilku lat życia dochodzi do przebudowy kości czyli do jej modelowania. Kości zmieniają swoją formę na zbitą dzięki

działaniu osteonów dzięki czemu kość staje się bardziej wytrzymała na oddziaływanie sił mechanicznych. Jest to związane ze wzrostem aktywności ruchowej dziecka (siadanie, chodzenie). Kości, swój wzrost i przebudowę na długość, zawdzięczają aktywności płytek nasadowych. Natomiast, wzrost i przebudowa na grubość, możliwa jest dzięki specyficznej budowie zewnętrznej powierzchni, która jest lekko pofałdowana i składa się z na przemian ułożonych płytek podłużnych rowków oraz niewielkich wzniesień. Rowki przeznaczone są dla powstających naczyń, a na szczytach wzniesień lokują się osteoblasty pochodzące z okostnej i tworzą kość w formie blaszek. Blaszkę umiejscowioną na sąsiednich wzniesieniach rosłą do momentu połączenia się ze sobą nad naczyniem krwionośnym tworząc rurkową strukturę tak zwaną blaszkę nowopowstałego osteonu. W kolejnym etapie wzrostu kości osteoblasty wytwarzają blaszki odśrodkowo tworząc osteon. Wraz ze wzrostem zaawansowania procesu kościotworzenia osteoblasty produkują coraz więcej osteonów obwodowo. Osteony starszych generacji, które nie uległy rozłożeniu przez osteoklasty zostają wbudowane w osteony nowszej generacji jako blaszki międzysystemowe. Modelowanie kości obejmuje również wytworzenie kilku blaszek podstawowych zewnętrznych od strony okostnej oraz blaszek podstawowych wewnętrznych od strony śródkostnej. W taki właśnie sposób powstaje kość zbita np. trzonu kości długiej oraz umożliwia jego wzrost wzdłuż i wszerz [5,6,10].

### **Remodelowanie kości**

Czas przebiegu remodelowania kości jest inny u osób dorosłych i inny u dzieci [5,6,10].

Procesowi wymiany, u osoby dorosłej, ulega 10% całej masy kostnej w ciągu roku [5,6,10]. Jak łatwo można policzyć w ciągu około dziesięciu lat remodelacji ulega 100% masy kostnej. U dzieci remodelowanie kości jest bardziej intensywne (w szczególności w pierwszych dwóch latach życia) co oznacza że w ciągu roku wymianie ulega około 50% masy kostnej. Jest to związane z rozwojem motorycznym dziecka – chodzenie, przybieranie pozycji ortostatycznej. Proces remodelowania polega głównie na usuwaniu drobnych uszkodzeń powstałych w kościach oraz dostosowaniu ich budowy do coraz większych obciążeń działających na kość takich jak miejsca przyczepu ścięgien. Okres przebudowy kości w pewnym stopniu pokrywa się z okresem modelowaniem mimo, że modelowanie w największym stopniu przebiega w okresie okołoporodowym oraz tuż po porodzie, a remodelowanie znacznie później (kilka pierwszych lat życia a także w późniejszych).



Remodelowanie przebiega według schematu [5,6,10]:

- inicjacja kości spoczynkowej – werbowane są prekursory osteoklastów i pobudzone osteoblasty,
- resorpcja – polega na niszczeniu kości przez osteoklasty,
- odwrócenie czynności – zmniejszenie aktywności osteoklastów i zainicjowanie budowy kości przez osteoklasty,
- ponowne wejście w fazę kości spoczynkowej.

Remodelowanie może zachodzić na poziomie kości blaszkowatej zbitej bądź gąbczastej [5,6,10].

W pierwszym przypadku proces rozpoczyna się od osadzania się na wewnętrznej przestrzeni kanału Haversa prekursorów osteoklastów [5,6,10]. Prekursory dają początek aktywnym osteoklastom których celem jest niszczenie osteonu odśrodkowo. Ten etap kończy się w momencie dotarcia osteoklastów do linii cementowej, która jest zewnętrzną blaszką osteonu. W miejsce osteoklastów wchodzi osteoblasty, które mają za zadanie odtworzyć osteon w kierunku dośrodkowym. Osteoblasty kończą odtwarzanie w momencie dotarcia do naczynia krwionośnego zlokalizowanego w kanale Haversa [5,6,10].

Drugi typ – przebudowa kości blaszkowatej gąbczastej – rozpoczyna się od ulokowania się prekursorów osteoklastów na powierzchni gąbczastej. Prekursory przybierają postać aktywnych osteoklastów i rozpoczynają degradację kości poprzez wytworzenie na jej powierzchni dołków. Gdy dołek osiągnie odpowiednią głębokość osteoklasty ustępują miejsca osteoblastom, które mają za zadanie odbudować te dołki poprzez wytworzenie blaszek kości gąbczastej w kierunku powierzchni kości [5,6,10].

### **Unaczynienie kości**

Krew do kości długich dociera przez jedną bądź dwie tętnice odżywcze trzonu, tętnice nasadowe i przynasadowe [5,6]. Po wewnętrznej stronie tętnice odżywcze tworzą liczne połączenia z tętnicami przynasadowymi i oddają dwa typy odgałęzień: obwodowe (kostne) i środkowe (szpikowe). Odgałęzienie obwodowe dzielą się na mniejsze naczynia włosowate i dochodzą do kanału Haversa poprzez kanał Volkmana. W tych naczyniach obserwuje się bardzo powolny przepływ. Kości oraz szpik pozbawione są naczyń limfatycznych [5,6].

## **Procesy naprawcze kości**

Najbardziej powszechnym uszkodzeniem kości jest przerwanie jej ciągłości czyli złamanie [5,6,10]. W wyniku złamania dochodzi nie tylko do przerwania ciągłości tkanki kostnej ale także naczyń krwionośnych, okostnej i śródkostnej. Przerwanie ciągłości naczynia w pobliżu miejsca złamania powoduje martwicę tej okolicy, a wynaczyniona krew powoduje skrzep. Komórki macierzyste zlokalizowane w wewnętrznej części okostnej oraz śródkostnej zwiększają swoją liczebność i ewoluują w chondroblasty i osteoblasty. Zapoczątkowany zostaje proces tworzenia kostniny, która w głównej mierze składa się z chrząstki szklistej i grubowłóknistej kości. Kostnina zewnętrzna produkowana jest przez osteoblasty okostnej, natomiast kostnina wewnętrzna jest wynikiem wzmożonej aktywności osteoblastów śródkostnej. Kolejnym etapem procesu naprawczego kości jest niszczenie kostniny oraz obumarłych fragmentów kości przez osteoklasty. Ich miejsce zajmuje drobnowłóknista kość blaszkowata, która ulega procesowi remodelacji do kości [5,6,10].

## **Połączenia kości**

Prawie wszystkie kości, zarówno płaskie jak i długie, łączą się ze sobą przy pomocy połączeń nazywanych stawami. Połączenia kości można podzielić ze względu na ruchomość w tym stawie i tak [5,9,11]:

- połączenia, w których brak jest ruchomości nazywamy kościorostami – przykładem takiego połączenia są na przykład szwy obecne w miejscach połączenia kości czaszki,
- połączenia, w których ruchomość jest praktycznie niezauważalna – połączenia włókniste zwane również włóknozrostami – kości łączą się ze sobą przy pomocy tkanki łącznej właściwej zbitej, która zawiera liczne włókna kolagenowe. Przykładem takiego połączenia są zęby umocowane w zębodołach (tak zwane wklinowanie), czy dolny staw piszczelowo-strzałkowy.

Innym przykładem stawu, również o ograniczonej ruchomości, jest staw nazywany chrząstkozrostem. Różnica polega na połączeniu nie za pomocą tkanki łącznej właściwej a przy pomocy tkanki szklistej. Takie połączenia występują w spojeniu łonowym, pomiędzy żebrami a mostkiem, a także pomiędzy kręgami kręgosłupa.

- połączenia, w których ruchomość nie jest ograniczona – połączenia maziowe. Połączenia maziowe najczęściej spotykane są przy połączeniach ze sobą kości długich. Krańce kości, wchodzące w skład tego samego stawu, otoczone są torebką stawową która tworzy jamę stawową wypełnioną płynem stawowym. Torebka stawowa ma na

celu łączenie i ustalenie pozycji kości w stawie względem siebie ale także odżywianie stawu i produkcję płynu stawowego. Jej głównymi składowymi są błona zewnętrzna i wewnętrzna. Aby staw działał prawidłowo konieczna jest obecność płynu stawowego w jamie stawowej. Umożliwia on płynne przemieszczanie się powierzchni chrzęstnych kości względem siebie. Płyn stawowy jest przesączem osocza krwi o zmniejszonej zawartości albuminy i z obecnym kwasem hialuronowym.

## **Diagnostyka obrazowa**

### **Badania rentgenograficzne**

Badania metodą klasycznej rentgenografii są najczęściej wykonywanymi badaniami w celu diagnostyki zmian w obrębie kości miednicy [12,13].

Najbardziej powszechną projekcją jest zdjęcie przednio-tylne miednicy [12]. W tym ułożeniu pacjent leży na stole diagnostycznym na plecach. Kończyny dolne ugięte są w stawach kolanowych i biodrowych, tak aby całe plecy przylegały do stołu, ma to na celu zmniejszenie lordozy lędźwiowej. Kończyny górne leżą swobodnie wzdłuż ciała. Kąt zawarty między promieniem centralnym a kasetą wynosi 90°. Promień środkowy pada 2-3 palce powyżej górnej granicy spojenia łonowego. Na tak wykonanym zdjęciu widoczne są symetrycznie ułożone kości miednicy, kość krzyżową a także stawy biodrowe oraz otwór górny miednicy małej [12].

Dodatkowe projekcje, wykonywane w diagnostyce zmian w obrębie miednicy, służą między innymi określeniu położenia przestrzennego zmiany [12]. Jednym z takich zdjęć jest zdjęcie boczne miednicy w pozycji leżącej. Pacjent poproszony jest o położenie się na boku na stole diagnostycznym. W celu stabilizacji ułożenia ugina się nogi w stawach biodrowych oraz kolanowych. Ważne jest aby płaszczyzna strzałkowa siała była równoległa do płaszczyzny stołu. W tym celu, w zależności od typu budowy ciała, umieszcza się niecierpiące podkładowe lub wałki pod klatką piersiową, miednicą lub talią. Jeśli jest to możliwe należy pamiętać o stosowaniu osłon na gonady (męskie). Promień środkowy pada na punkt centralny miednicy. Radiogram uwidacznia kości miednicy w rzucie bocznym. Tę projekcję można również wykonać w pozycji stojącej [12].

Zdjęcie osiowe miednicy czy zdjęcie skośne celowane na talerz biodrowy należą do bardzo rzadkich projekcji [12]. Pierwsze z nich wykonuje się na stole diagnostycznym. Pacjent odchyła tułów tak aby płaszczyzna czołowa miednicy tworzyła ze stołem kąt około

30°. Promień centralny pada prostopadłe do kasety i przechodzi przez punkt leżący dokładnie na środku linii łączącej kolce biodrowe górne przednie (na tej linii biegnie poprzeczna linia centratora). Drugi wariant wykonuje się przeważnie na stojąco jednakże istnieje możliwość wykonania tej projekcji w pozycji leżącej. Pacjent stoi (bądź leży) w skosie tylnym strony badanej. Kąt pomiędzy płaszczyzną czołową miednicy, a detektorem wynosi 45° [12].

Istnieją takie projekcje, które są stosowane znacznie rzadziej. Wśród nich na szczególną uwagę zasługuje zdjęcie tylnoprzodnie spojenia łonowego [12]. Zdjęcie to nie obejmuje całej miednicy, celowane jest bezpośrednio na spojenie łonowe. W tym rzucie osoba badana stoi przodem do stojaka. Aby zdjęcie wyszło symetrycznie płaszczyzna czołowa pacjenta musi być równoległa do płaszczyzny kasety. Poziomy promień centralny pada na środek spojenia łonowego. Prawidłowo wykonane zdjęcie przedstawia symetrycznie rzutujące się kości łonowe oraz cień kości krzyżowej ponad spojeniem łonowym [12].

Wariantem tej projekcji jest zdjęcie osiowe spojenia łonowego. Różnica polega na ułożeniu. Pacjent siedzi na stole, ma wyprostowane nogi, tułów jest odchylony do tyłu, a płaszczyzna czołowa pacjenta tworzy kąt 60° ze stołem. Na radiogramie widoczne jest spojenie łonowe w projekcji osiowej. To zdjęcie wykonuje się w przypadku podejrzenia zmian w obrębie spojenia łonowego, gdy na podstawowym zdjęciu ( P-A spojenia łonowego) nie widać żadnych anomalii, a pacjent zgłasza dolegliwości [12].

Zaburzenia rozwoju stawów biodrowych są jedną z najczęstszych przyczyn wykonywania porównawczego zdjęcia przednio-tylnego stawów biodrowych . W celu wykonania tej projekcji pacjenta układa się na stole diagnostycznym. Ważne jest aby pamiętać o zrotowaniu stóp o około 12-15°. Ma to na celu ustawienie szyjek kości udowych w płaszczyźnie równoległej do płaszczyzny kasety. Uzyskuje się to poprzez złączenie paluchów i rozsuniecie pięt. Nie można zapomnieć o osłonie na gonady zarówno męskie jak i żeńskie. Promień centralny pada pod kątem 90° na górny brzeg spojenia łonowego. Radiogram umożliwia ocenę stawów biodrowych oraz otaczających go struktur takich jak spojenie łonowe czy krętarze kości udowej. Nawrócenie nóg daje możliwość prawidłowego oszacowania kątów szyjkowo-trzonowych kości udowych [12].

Ta projekcja może skupiać się tylko na jednym stawie biodrowym. Taki radiogram nosi nazwę zdjęcia przednio-tylnego stawu biodrowego. Ułożenie pacjenta jest identyczne jak w przypadku zdjęcia porównawczego. Różnica polega na tym, że promień środkowy pada na wybrany staw [12].

Zdjęcia osiowe porównawcze stawów biodrowych są modyfikacją ułożenia przednio-tylnego stawów biodrowych. Zdjęcie w tej projekcji można wykonać jedynie w pozycji leżącej pacjenta. Osoba badana ugina kończyny dolne w stawach biodrowych i kolanowych pod kątem prostym. W celu ustawienia osi szyjek kości udowych w płaszczyźnie równoległej do płaszczyzny kasety należy odwieść kończyny dolne w stawach biodrowych tak aby uzyskać kąt  $35^\circ$ . Można zastosować różnego rodzaju podpórki aby ustabilizować ułożenie pacjenta. Promień środkowy pada na środek górnego brzegu spojenia łonowego. Po wykonaniu tej projekcji lekarz radiolog jest w stanie ocenić panewki stawów biodrowych (które widoczne są w rzucie AP) oraz kąt przodoskręcenia szyjki i głowy kości udowej. Zdjęcie osiowe można również wykonać tylko dla jednego stawu biodrowego (fotografia 5.). Zasada wykonania jest podobna. Odrębność polega na innym miejscu padania promienia centralnego [12].

### **Badania metodą tomografii komputerowej**

U większości pacjentów, badanie metodą konwencjonalnej radiografii jest wystarczające do potwierdzenia wstępnego rozpoznania oraz do monitorowania przebiegu leczenia. Jednakże tomografia komputerowa wykazuje swoją wyższość jako metoda diagnostyczna w porównaniu z konwencjonalnymi zdjęciami rentgenograficznymi. Obraz powstały metodą tomografii komputerowej jest znacznie bardziej dokładny i dzięki temu można precyzyjnie określić wielkość oraz wzajemne położenie względem siebie głowy kości udowej oraz panewki stawu biodrowego.

Zastosowanie badania metodą tomografii komputerowej w diagnostyce zaburzeń w obrębie miednicy, a szczególnie w dysplazji stawu biodrowego, ma wiele korzyści takich jak :

- na podstawie poprzecznych skanów lekarz jest w stanie określić charakter zmiany w obrębie panewki stawu biodrowego (jeśli jest to zmiana jednostronna, która najczęściej dotyka przedniej części panewki, można ją łatwo porównać z panewką o prawidłowej budowie, natomiast jeśli zaburzenie kształtu panewki jest dwustronne porównanie obrazu powstałego w TK z prawidłowym obrazem nie stanowi trudności);
- dysplastyczna głowa kości udowej wykazuje tendencję do zmiany w utkaniu kostnym. Dzięki zastosowaniu tomografii komputerowej struktura kostna może być bez problemu poddana ocenie z większą dokładnością niż w przypadku konwencjonalnych radiogramów;

- na skanach poprzecznych dokładnie widoczne jest wzajemne położenie względem siebie głowy i panewki. Dysplazji często towarzyszy zwichnięcie stawu biodrowego. Jedynie przy użyciu tomografii komputerowej można określić przednie i tylne zwichnięcie głowy kości udowej;
- dokładna ocena położenia panewki jako prawidłowe bądź ante- lub retrowersja – pomiary niemożliwe do wykonania tylko przy użyciu konwencjonalnej rentgenografii;
- precyzyjne określenie kąta przodoskręcenia kości udowej;
- możliwość oceny tkanek miękkich zlokalizowanych pomiędzy głową kości udowej a panewką;
- ta technika obrazowania znalazła szczególne zastosowanie w diagnostyce u dzieci z ograniczoną ruchomością wstawach biodrowych, która uniemożliwia wykonania zdjęcia metodą klasycznej radiografii.

Jak każda metoda diagnostyczna, tomografia komputerowa posiada również niekorzystne strony [13,14]:

- wysoka dawka ekspozycyjna;
- koszt badania, w porównaniu z klasyczną rentgenografią, jest znacznie wyższy

### **Badania metodą ultrasonografii**

Na przestrzeni ostatnich lat, obrazowanie metodą ultrasonografii, stało się jedną z najbardziej skutecznych technik w diagnostyce dysplazji stawu biodrowego [15,16,17]. Badanie przebiega trój etapowo. W pierwszej fazie staw badany jest w spoczynku. To badanie wykonuje się rutynowo z dostępu bocznego. Dziecko podczas diagnostyki leży na plecach bądź na boku. Badanie wykonuje się w płaszczyźnie czołowej, w której dziecko ma wyprostowane nogi bądź zgięte w stawach biodrowych. Badanie z uciskiem na stawy biodrowe wykonuje się w płaszczyźnie poprzecznej, w której dziecko musi mieć zgięte nogi w stawach biodrowych pod kątem 90°. Trzecim etapem diagnostyki ultrasonograficznej jest badanie w ruchu [15,16,17].

Dzięki zastosowaniu ultrasonografii w diagnostyce schorzeń stawu biodrowego można ocenić elementy kostne i chrzęstne kości które nie są widoczne na radiogramach [13,15-18]. Ta metoda umożliwia również ocenić w jakim stopniu panewka stawu biodrowego pokrywa głowę kości udowej. Zaletą tej techniki jest również możliwość oceny kąta nachylenia panewki stawu biodrowego w odniesieniu do linii biodrowej. Prawidłowy kąt nachylenia panewki ( $\alpha$ ) ma wartość  $\geq 60^\circ$ . Wartości kątów zawierających się w przedziale 50-60°

uważane są fizjologiczne dla dzieci do 3 miesiąca życia. Kąty poniżej 50°, niezależnie od wieku, uważa się za nieprawidłowe [13,15-18].

### **Odmiany rozwojowe układu kostnego**

Odmianami rozwojowymi układu kostnego nazywamy takie zaburzenia w budowie kości, które nie powodują upośledzenia funkcjonowania tej kości [19].

#### **Niestabilność stawu biodrowego**

Niestabilność stawu biodrowego najczęściej diagnozowana jest u noworodków. Powód tego stanu nie jest dokładnie znany, jednakże wiadomo że za niestabilność stawu biodrowego odpowiada nadmierne zwiotczenie mięśni [14,20,21,22].

Labilność stawu biodrowego może przebiegać równocześnie z dysplazją stawu biodrowego lub też w anatomicznie prawidłowo rozwiniętym stawie biodrowym [14,20,21,22]. Niestabilność stawu może przejawiać się jako nadwichnięcie lub zwichnięcie głowy kości udowej, bądź może być stanem w którym głowa kości udowej znajduje się prawidłowo w panewce stawu biodrowego ale może być bez problemu przemieszczana poza jej zakres i ponownie umieszczana w panewce stawu. Ostatni z wymienionych objawów został opisany w 1935 roku przez Ortolaniego, który nazwał ten symptom objawem przeskakiwania. Stwierdzenie w badaniu fizykalnym tego objawu ma najistotniejsze znaczenie w potwierdzeniu podejrzenia niestabilności stawu biodrowego[14,20,21,22].

#### **Dysplazja stawu biodrowego**

Dysplazja stawu biodrowego jest jedną z najczęściej występujących odmian rozwojowych związanych z zaburzeniem wzrostu w obrębie jądra kostnienia zlokalizowanego w głowie kości udowej [19,22-26]. Zjawisko to polega na niepoprawnym kształtowaniu się części kostnych i chrzęstnych, a także na zmniejszonej wartości stawu. Staw biodrowy nowonarodzonego dziecka i niemowlęcia wykazuje cechy fizjologicznej niedojrzałości. Dalsze kształtowanie się stawu zależy od wielu czynników zewnętrznych. Organizm dziecka w pierwszych miesiącach życia charakteryzuje się szybkim i intensywnym rozwojem, dlatego też im szybciej wada zostanie wcześniej zdiagnozowana tym większe są szanse na całkowite wyleczenie[19,22-26].

W tworzeniu stawu biodrowego istotną rolę odgrywają biodrowe części kości udowej tj. głowa, szyjka oraz krętarz większy wraz z całym masywem krętarzowym [19,22-26].

Wszystkie wymienione wcześniej składowe kości udowej rozwijają się z tego samego chrzęstnego zawiązka płodowego, który pierwotnie jest podobny do w pełni rozwiniętej głowy kości udowej. Jądro kostnienia głowy kości udowej pojawia się pomiędzy czwartym a dziesiątym miesiącem życia, jednak jak wynika z badań najczęściej wytwarza się u dzieci w szóstym miesiącu życia. W tym samym czasie dochodzi do powstania unaczynienia nasady bliższej kości udowej. W kolejnym etapie chrząstki podgłowa i podkrętarzowa formują się dwuodcinkowo z wyłączeniem aktywności strefy pośredniej. Wynikiem tego procesu jest zmiana kształtu bliższej chrząstki wzrostowej uda, która staje się zagięta w części przyśrodkowej [19,22,24,25,26].

Powstanie fizjologicznego biodra koślawego u noworodków spowodowane jest ułożeniem głowy kości udowej, która rzutuje się w osi trzonu kości udowej [19,22,24,25,26]. Zwiększająca się aktywność przyśrodkowej części chrząstki wzrostowej skutkuje wytworzeniem się charakterystycznej w swej budowie szyjki kości udowej. Czasami bywa tak, że stan fizjologicznego biodra koślawego u noworodków przedłuża się ze względu na działanie różnych patologicznych czynników wewnętrznych lub zewnętrznych [19,24,25,26].

Zdecydowanie później, w porównaniu z czasem pojawienia się jądra kostnienia głowy kości udowej, pojawia się jądro kostnienia krętarza (około czwartego roku życia) [19,24,25,26]. Jądro to do czasu pokwitania, czyli w trakcie całego czasu wzrastania, kształtuje i utwierdza swoje położenie ponad szyjką kości udowej. Krętarz, niezależnie od szybkości rozwoju, zawsze pozostaje poniżej poziomu głowy kości udowej, co jest związane z dwukrotnie większym wzrostem kości w okolicy podgłowej płytki nasadowej [19,24,25,26].

Pomiędzy dwunastym a czternastym rokiem życia odległość pomiędzy głową kości udowej, a krętarzem jest wyraźnie zaznaczona [19,26]. Niestety może zdarzyć się tak, że ta odległość jest niewielka lub w ogóle nie jest zachowana. Niektórzy badający nazywają ten stan atawistyczną postacią rozwoju części bliższej kości udowej, inni twierdzą że jest to stan fizjologiczny wynikający z jedności biologicznej, anatomicznej a także czynnościowej nasady chrzęstnej (u noworodków) a w późniejszym rozwoju nasady kostnej (u starszych dzieci) [19,26].

Wystąpienie dysplazji stawu biodrowego najczęściej warunkowane jest genetycznie (dodatni wywiad rodzinny zwiększa ryzyko wystąpienia dysplazji o 10%) [19,24,26]. Duże znaczenie ma także przebieg porodu. Około 5% noworodków które przyszły na świat poprzez położenie pośladkowe ma dysfunkcję stawu biodrowego związane z jego niestabilnością.



Duża masa urodzeniowa także determinuje powstanie dysplazji stawu biodrowego. U tych dzieci wykonanie badania kontrolnego metodą ultrasonografii jest bezwzględnie zalecane [19,24,26].

Wstępne stwierdzenie obecności dysplazji stawu biodrowego opiera się na badaniu klinicznym. W celu prawidłowego przeprowadzenia badania należy zapewnić dziecku spokój, odpowiednią temperaturę w gabinecie, a także stały kontakt fizyczny z rodzicem. Noworodek, u którego występuje jednostronna dysplazja stawu biodrowego, w pozycji spoczynkowej wykazuje skłonność do przywodzenia chorej kończyny. Fałdy udowe są zazwyczaj głębsze, może również fałd dodatkowy. Dysplastyczne biodro ogranicza odwodzenie kończyny dolnej. Charakterystycznym objawem dla tego schorzenia jest objaw pompowania inaczej zwany objawem Barlowa. Objaw ten uważa się za dodatni, gdy przy użyciu nacisku w osi uda zorientowanego ku tyłowi z jednoczesnym przywiedzeniem bioder, nacisk na kolano wywoła przemieszczenie się głowy kości udowej z obrębu panewki stawu biodrowego. Dodatni objaw Ortolaniego, inaczej nazywany objawem przeskakiwania, również świadczy o występowaniu dysplazji badanego stawu biodrowego. Objaw ten stwierdza się w momencie gdy przy pociągnięciu i odwiedzeniu kończyny dolnej w stawie biodrowym nastąpi wskoczenie głowy kości udowej do panewki stawu biodrowego [19,24,26,27].

Badania fizykalne u starszych dzieci wyglądają nieco inaczej. Obraz kliniczny, rozwojowej dysplazji stawu biodrowego, zmienia się wraz z dojrzewaniem dziecka. Po trzecim miesiącu życia znika możliwość repozycji przemieszczonej głowy kości udowej. Lekarz badający dziecko musi opierać się jedynie na objawach pośrednich takich jak [14,19,24,26,28]:

- nieproporcjonalność w odwodzeniu w stawach biodrowych,
- nierówność kończyn dolnych (różnica w długości),
- chód Trendelenburga (polega na przechylaniu tułowia w stronę dysplastycznego biodra za każdym razem gdy ciężar ciała przenoszony jest na „chorą” kończynę),
- głowa kości udowej w badaniu fizykalnym znajduje się poza obszarem panewki stawu biodrowego,
- linia Nélatona (linia łącząca kość kulszową i przedni górny kolec biodrowy) zlokalizowana jest ponad krętarzem większym,
- linia Klisica (linia biegnąca od krętarza większego do przedniego górnego kolca biodrowego) jest przemieszczona dogłowowo i skierowana jest poniżej pępka

- dodatnia próba Galeazziego (polega na jednoczesnym przywodzeniu zgiętych ud, w trakcie tej próby widoczne jest skrócenie kończyny z przemieszczoną głową kości udowej),
- uwydatniona lordoza lędźwiowa (jeśli dysplazja jest obustronna).

Kluczową rolę, w diagnostyce dysplazji stawu biodrowego, odgrywa ultrasonografia [14,19,24,26]. Zalecane jest wykonanie badania bioder u każdego dziecka metodą ultrasonograficzną pomiędzy czwartym a szóstym tygodniem życia [14,19,24,26].

W czasie rozwoju dziecka jądra kostnienia głowy kości udowych coraz bardziej kostnieją [14,19,24,26]. Diagnostyka ultrasonograficzna w kierunku dysplazji stawu biodrowego staje się niemożliwa ze względu na fakt, iż skostniała głowa kości udowej przysłania brzeg kostny panewki. W celu rozpoznania odmian rozwojowych w obrębie stawu biodrowego stosuje się badania rentgenograficzne [14,19,24,26].

Panewka stawu biodrowego u zdrowego dziecka na zdjęciach radiologicznych kształtem przypomina kulę, która jest niemal idealna [14,19,24,26,29,30]. Obrąbek dookoła jest równy, regularnie okala panewkę jednorodnym wałem co powoduje jej pogłębienie. Część chrzęstna głowy kości udowej w 2/3 pokryta jest panewką w którą idealnie się wpasowuje. Kąt szyjkowo-trzonowy powinien mieścić się w granicach 135 - 145°. Prawidłowy kąt przodoskręcenia wynosi około 25- 30°. Kąt przodowygięcia oscyluje pomiędzy 15° a 47° i jest rozbieżny względem płci ( u dziewczynek kąt ten średnio wynosi 32° a u chłopców 26°). Panewka może być pochylona w wieloraki sposób : od 2° pochylenia ku tyłowi (retrowersja) do 14° pochylenia wprzód (antewersja) [14,19,24,26,29,30].

Ocena radiologiczna dysplazji polega na określeniu:

- stopnia przemieszczenia głowy kości udowej według Tonnisa – metoda ta określa położenie jądra kostnienia w stosunku do pionowej linii Perkinsa i poziomej linii Hilgenreinera.
- wskaźnika panewki – jest to kąt zawarty pomiędzy linią Hilgenreinera a linią przylegającą do wewnętrznego brzegu sklepienia panewki. Wskaźnik ocenia w sposób ilościowy stopień rozwoju panewki stawu biodrowego.
- kąta Wiberga – kąta utworzonego pomiędzy środkiem a brzegiem panewki. Tabela przedstawia prawidłowe wartości tego kąta u dzieci pomiędzy piątym a trzynastym rokiem życia.

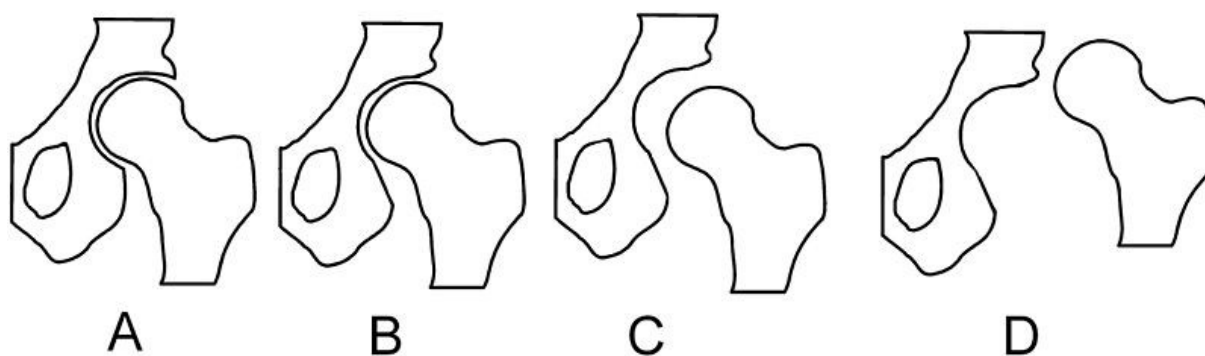
Ponadto z dysplazją stawu biodrowego mamy do czynienia, gdy na radiogramie stwierdzimy [11,19,31]:

- zwiększenie kąta nachylenia panewki powyżej 32°,
- nieobecność nieznacznego wgłębienia w stropie panewki uwarunkowanego dobrym przyleganiem głowy kości udowej,
- zniesienie wgłębienia panewki,
- asymetryczne ułożenie głów kości udowych.

Dodatkowo jeśli oprócz wyżej wymienionych cech na radiogramie widoczne jest przemieszczenie głów kości udowych na zewnątrz i ku górze mówi się o dysplazji stawu biodrowego z jego zwicznieniem.

Tabela 1. Prawidłowe wartości kąta Wiberga u dzieci pomiędzy 5 a 13 rokiem życia, źródło [31]

WIEK	DOLNA GRANICA NORMY
5 – 8 lat	19°
9 – 12 lat	25°
> 13 lat	26°



Ryc. 1 Schematyczne przedstawienie różnych stopni zaawansowania dysplazji stawu biodrowego A - norma, B - dysplazia, C - podwichnięcie, nadwichnięcie, D - zwicznienie, źródło: [32]

### Choroby metaboliczne kości

Choroby metaboliczne kości określane są jako stan, w którym dochodzi do zwiększonej łamliwości struktur kostnych, które są następstwem działania różnych czynników (nie tylko patogennych) zaburzających mechanizmy tworzenia lub przemiany

struktur tkanki kostnej na poziomie komórkowym, których celem jest utrzymanie podporowej funkcji kośćca [6,33].

W przebiegu prawidłowego powstawania kości ważną rolę odgrywają hormony. Nawet najmniejsze zaburzenie w ich ilości ma ogromny wpływ na przemianę i przebudowę kości [6,33].

Do chorób metabolicznych kości zalicza się schorzenia spowodowane zaburzeniem rozwoju chrząstek wzrostowych oraz niesprawność w mineralizacji osteoidu takich jak achondroplazja – karłowatość widoczna już w pierwszych chwilach po urodzeniu [6,34-37]. Objawia się przede wszystkim krótkimi kończynami, dużą głową, kwadratowymi rękoma oraz zapadniętym nosem z jednoczesnym zachowaniem prawidłowej długości tułowia [6,34-37].

Inną grupę chorób metabolicznych kości stanowią schorzenia wywołane zakłóceniem rozwoju tkanki włóknistej oraz chrzęstnej do których zaliczamy między innymi włóknistą dysplazję kości [6,33, 38, 39,40]. Dolegliwość ta charakteryzuje się występowaniem w kościach torbieli (powstałych z tkanki włóknistej) zlokalizowanych w jamie szpikowej, które mogą również naciekać na warstwę korową kości tym samym powodując zwiększenie jej objętości, ścięczenie i w konsekwencji zwiększoną łamliwość [6,33, 38, 39,40].

W kręgu chorób metabolicznych kości znaleźć można również grupę chorób nazywanych martwicami jałowymi kości [14, 41,42].

Na potrzeby pracy martwice jałowe kości zostaną zawężone do tych, które obejmują staw biodrowy [14, 41,42].

Martwica jałowa charakteryzuje się nekrozą, która może dotyczyć tylko fragmentu kości ale także może obejmować ją w całości [14, 41,42]. Ważny jest fakt, iż ta jednostka chorobowa nie jest związana z zakażeniem drobnoustrojami. Przyczyna powstania martwicy nie jest dotąd dobrze poznana, jednakże za jej przyczynę uważa się zaburzenie ukrwienia jąder kostnienia kości. Jako czynniki etiologiczne podaje się [14, 41,42]:

- przede wszystkim urazy,
- leki: takie jak sterydy czy leki przeciwwirusowe,
- alkohol (głównie u starszych),
- choroby dekompresyjne czy choroby krwi.

W pierwszej fazie choroby fragment na skutek niedokrwienia ulega obumarciu a następnie ulega resorpcji [14,41,42]. Kolejnym etapem jest odbudowa. Nowopowstały

fragment nie jest jednak tak odporny na urazy czy przeciążenia w wyniku czego dochodzi do jego deformacji. Jest to choroba charakterystyczna dla wieku dziecięcego [14,41,42].

Martwica aseptyczna obejmująca staw biodrowy nosi nazwę choroby Perthesa [43-46]. Tak jak w przypadku pozostałych martwic, etiologia choroby Perthesa pozostaje nieznana. Jako przyczynę podaje się zaburzenie w dopływie krwi do jądra kostnienia głowy kości udowej [43-46].

We wczesnej fazie, choroba Perthesa, przebiega łagodnie nie powodując żadnych dolegliwości co też powoduje opóźnienie w jej rozpoznaniu [43-46].

Wraz z zaawansowaniem choroby pojawiają się dolegliwości bólowe lokalizujące się w okolicy stawu biodrowego, które nasilają się podczas chodzenia [43-46].

W kolejnym etapie postępu choroby dochodzi do ograniczenia ruchomości w stawie, która manifestuje się przede wszystkim niemożnością przywodzenia, odwodzenia, rotacji wewnętrznej oraz przeprostu w stawie biodrowym [43-46].

Diagnostyka opiera się głównie na klasycznej rentgenografii [43-46].

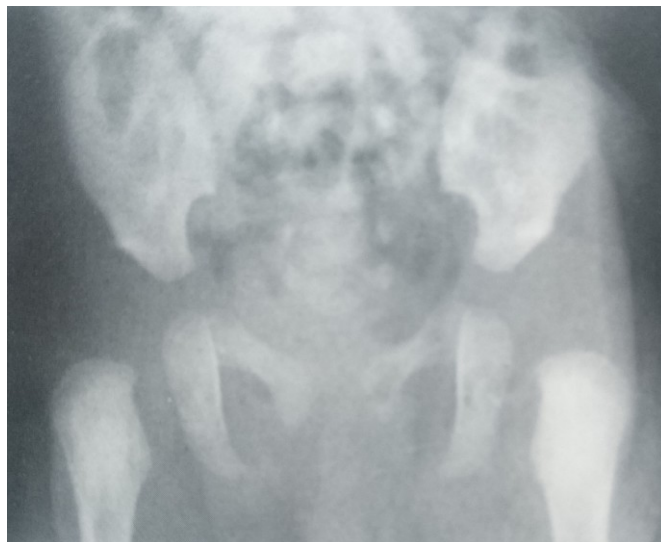
Leczenie przede wszystkim polega na odciążeniu chorej kończyny poprzez stosowanie kul (od pół roku do nawet 4 lat). Istotną rolę w leczeniu odgrywa rehabilitacja, należy jednak pamiętać o nieprzeciążaniu kończyny. W zaostrzeniach choroby należy bezwzględnie zaprzestać chodzenia i obciążania chorej kończyny nawet w niewielkim stopniu [43-46].

## **Rozwój struktur kostnych miednicy**

Rozwój struktur kostnych zaczyna się już w łonie matki. Osteogeneza rozpoczyna się w około 8 miesiąca życia embrionalnego i kończy się około 20-25 roku życia [5].

Kości miednicy pacjentów pediatrycznych zmieniają się wraz z wiekiem. W celu oceny prawidłowości rozwoju tych struktur wykonuje się zdjęcia radiologiczne metodą konwencjonalnej radiografii [12].

Na radiogramach wykonanych noworodkom niewidoczne są jeszcze jądra kostnienia głów kości udowych. Szpary stawowe stawów krzyżowo-biodrowych jak i biodrowych są bardzo szerokie. Pomiędzy kośćmi miednicy występuje tkanka chrzęstna, która jest przezierna dla promieniowania rentgenowskiego przez co wydaje się, że kości nie są ze sobą połączone. Brak jest połączenia kostnego pomiędzy kością kulszową i łonową. Szerokie spojenie łonowe.



**Fot. 1. Radiogram miednicy noworodka. Projekcja przednio-tylna.**

### **Miednica dziecka dziewięciomiesięcznego**

Na radiogramach pojawiają się pierwsze załączki jąder kostnienia głów kości udowych. Szpary stawowe stają się coraz węższe. Pomiedzy kośćmi miednicy wciąż występuje tkanka chrzęstna jednak i ona zmniejsza swoje wymiary. W tym wieku widoczne są już początki powstawania krętarzy oraz szyki kości udowej. Spojenie łonowe nadal jest szerokie.



**Fot.2. Radiogram miednicy dziecka dziewięciomiesięcznego. Projekcja przednio-tylna.**

### **Miednica dziecka osiemnastomiesięcznego**

Jądra kostnienia głów kości udowych stają się coraz większe. Szpary stawowe ciągle ulegają redukcji. Krętarze oraz szyjka głowy kości udowej stają się coraz bardziej wyraźne.

Panewka stawu biodrowego staje się bardziej wyraźna. Część chrzęstna pomiędzy kością kulszową a łonową staje się coraz mniejsza.



**Fot.3. Radiogram miednicy dziecka osiemnastomiesięcznego. Projekcja przednio-tylna.**

### **Miednica dziecka dwuletniego**

Na radiogramach miednicy wykonanych u dzieci około drugiego roku życia zauważyć można wyraźnie ukształtowaną szyjkę głowy kości udowej oraz krętarz większy i mniejszy. Nie ma jeszcze kostnego połączenie jądra głowy kości udowej z szyjką jednak widoczne jest zmniejszenie odległości pomiędzy tymi strukturami. Kości talerzy biodrowych oraz kości kulszowe nie tworzą w dalszym ciągu stałego połączenia kostnego. Szerokość spojenia łonowego nieznacznie się zmniejsza.



**Fot. 4. Radiogram miednicy dziecka w wieku dwóch lat. Projekcja przednio-tylna.**



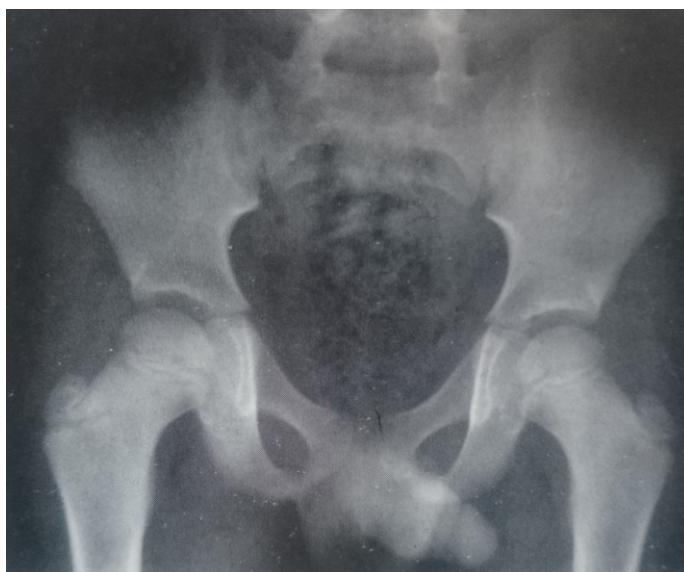
### **Miednica dziecka w wieku czterech lat.**

Okolo czwartego roku zycia dochodzi do prawie calkowitego zrostu glowy z szyjka kości udowej. Widoczne są dobrze wykształcone krętarze. Pomiędzy kością biodrową a kulszową widoczne są niewielkie szpary stawowe. Spojenie łonowe jest wąskie. W tym wieku intensywnie zaczynają kształtować panewki stawu biodrowego, które swoją budową zaczynają przypominać „miseczkę”.

### **Miednica ośmioletniego dziecka**



**Fot. 5. Radiogram miednicy czteroletniego dziecka. Projekcja przednio-tylna.**



**Fot. 6. Radiogram miednicy ośmioletniego dziecka. Projekcja przednio-tylna.**

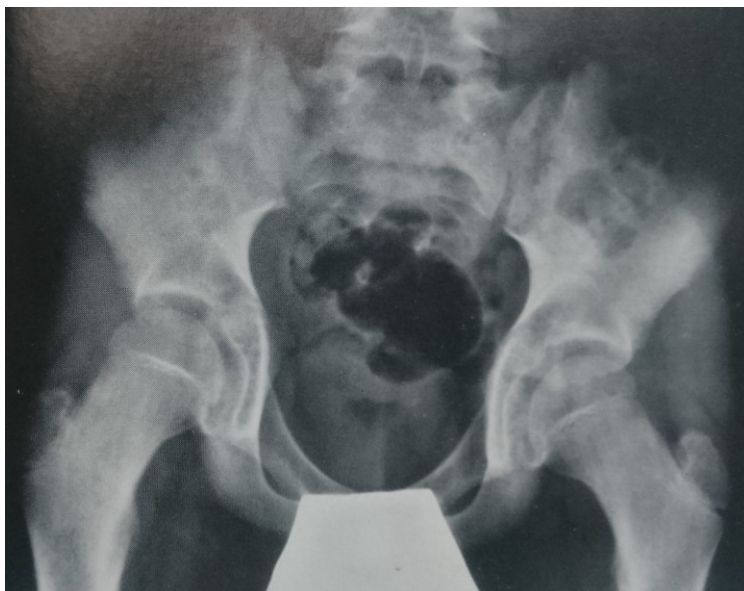


Radiogramy miednicy dzieci w wieku około ośmiu lat uwidaczniają:

- wyraźne obrysy krętarzy oraz szyjki głowy kości udowej,
- głowę niemal w zupełności zrosniętą z szyjką,
- wąskie spojenie łonowe
- niewielkie szpary stawu krzyżowo-biodrowego,
- panewkę stawu biodrowego która staje się coraz bardziej wyprofilowana.

### **Miednica dziecka w wieku jedenastu lat.**

Okolo 11 roku życia dochodzi do całkowitego zrosnięcia kości biodrowych z kośćmi kulszowymi. Głowa i szyjka kości udowej są ze sobą całkowicie zrosnięte. Głowa kości udowej idealnie dopasowuje się do panewki stawu biodrowego. Na radiogramie pojawiają się załączki kolców kulszowych.



**Fot. 7. Radiogram miednicy dziecka w wieku 11 lat. projekcja przednio-tylna.**

### **Miednica dziecka trzynastoletniego.**

Radiogramy miednicy dzieci w wieku około 13 lat niewiele różnią się z tymi wykonanymi w 11 roku życia dziecka. Oprócz wcześniej wymienionych cech zauważyć można: bardziej zaakcentowane kolce kulszowe, zmniejszenie szpary stawu krzyżowo-biodrowego, coraz mniej widoczne połączenia kości miednicy i coraz bardziej doskonale wykształconą panewkę stawu biodrowego.

### **Miednica dziecka w wieku siedemnastu lat.**

Radiogramy miednicy dzieci w wieku 17 lat niemal nie różnią się od radiogramów miednicy dorosłych: głowa kości udowej jest idealnie zrosnięta z szyjką, pomiędzy krętarzami uwidacznia się grzebień międzykrętarzowy, spojenie łonowe jest wąskie – adekwatne do wieku, stawy krzyżowo- biodrowe są niemal niewidoczne (wąska szpara stawu), na talerzach kości biodrowych akcentują się kolce biodrowe przednie dolne, a kolce biodrowe są bardzo widoczne.



**Fot. 8. Radiogram miednicy dziecka w wieku 13 lat. Projekcja przednio-tylna.**



**Fot. 9. Radiogram miednicy dziecka w wieku 17 lat. Projekcja przednio-tylna.**

## **Piśmiennictwo**

1. Bochenek A, Reicher M. Anatomia człowieka. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010.
2. Ignasiak Z.: Anatomia układu ruchu, Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2007.
3. Walocha J., Skawina A., Gorczyca J.. Miednica: ściany, mięśnie, naczynia i nerwy, Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 2006.
4. Musielak B., Rychlik M., Józwiak M.. Dymorfizm płciowy w budowie panewki stawu biodrowego na podstawie badań 3D tomografii komputerowej miednic. *Ortopedia Reumatologia Rehabilitacja*. 2016, 5,6, 451-459.
5. Sawicki W., Malejczyk J.: Histologia. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2012.
6. Galus K.: Choroby metaboliczne kości, Med Tour Press International Wydawnictwo Medyczne, Warszawa, 1994.
7. Szczepański M., Kamianowska M.. Układ kostny noworodków urodzonych przedwcześnie. Osteopenia wcześniaków. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*. 2009, 118-127.
8. Marczyński W.: Patologia chrząstki stawowej–dynamika zmian, zapobieganie. *Wiadomości Lekarskie*, 2007, 53-59.
9. Michajlik A., Ramotowski W.: Rozwój i wzrost kości [w:] Anatomia i fizjologia człowieka. V ed. , Michajlik A., Ramotowski W. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013, 53-55.
10. Dziedzic-Gocławska A.: Modelowanie i przebudowa wewnętrzna tkanki kostnej, gojenie się złamań i ubytków kości, wgajanie się i przebudowa przeszczepów kostnych. *Reumatologia Narządu Ruchu*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1996.
11. Marciński A. (red.): Radiologia pediatryczna, Dział Wydawnictw Akademii Medycznej w Warszawie, Warszawa, 2008.
12. Pruszyński B.: Diagnostyka obrazowa. Podstawy teoretyczne i metodyka badań. Wyd. lekarskie PZWL, Warszawa, 2000.
13. Kirpalani H., Epelman M.M.: Diagnostyka obrazowa noworodków, Medipage, Warszawa, 2015.
14. Borejko M, Dziak A.: Badanie radiologiczne w ortopedii, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 1988..
15. Greenspan A.: *Ortopedic imaging. A practical approach*, LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, Philadelphia, 2004.

16. Kremer H., Drobiński W., Jakubowski W.: Diagnostyka ultrasonograficzna, Urban & Partner, Wrocław, 1996.
17. Krzemińska I.: Krótkie repetytorium z ultrasonografii stawów biodrowych, *Pro Medico* 2004, 101,17-19.
18. Graf R.: Atlas diagnostyki ultrasonograficznej stawów biodrowych u niemowląt, Medipage, Warszawa, 2016.
19. Karski T.: Wrodzona dysplazja stawu biodrowego. Patomorfologia wady leczenie operacyjne, Folium, Lublin, 1999.
20. Ruszkowski K., Pucher A., Strzyżewski W.: Wpływ braku jądra kostnienia głowy kości udowej na wyniki operacyjnego leczenia rozwojowego zwichnięcia stawu biodrowego u dzieci do 24. miesiąca życia. *Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska*, 2005, 391-396.
21. Comerford M., Mottram S.: Kinetic Control. Ocena i reedukacja niekontrolowanego ruchu, Edra Urban & Partner, Wrocław, 2017.
22. Klimiuk P.A., Kuryliszyn-Moskal A.: Choroba zwyrodnieniowa stawów. *Reumatologia*, 2012, 162-165.
23. Sierakowska M., Sierakowski St., Wróblewska M., Krajewska-Kułak E.: Problemy zdrowotne pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów i ich wpływ na jakość życia uwarunkowaną stanem zdrowia. *Reumatologia*, 2010, 6, 372-379.
24. Sibiński M., Grzegorzewski A., Drobniowski M., Synder M.: Rola jąder kostnienia głowy kości udowej w leczeniu zachowawczym rozwojowej dysplazji stawu biodrowego. *Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska*, 2009, 74, 79-81.
25. Luhmann S.J., Schoenecker P.L., Anderson A.M., Bassett G.S.: The prognostic importance of the ossific nucleus in the treatment of congenital dysplasia of the hip. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 1998,80,12, 1719-1727.
26. Hepp W.R.: Staw biodrowy. Diagnostyka w ortopedii. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008.
27. Turzańska K., Kłapeć W., Jabłoński M.: Osteoartroza–rola chrząstki, możliwości modyfikacji przebiegu choroby. *Reumatologia*, 2013,1, 68-72.
28. Angliss R., Fujii J., Pickvance E., Wainwright A.M., Benson M.K.D.: Surgical treatment of late developmental displacement of the hip. Results after 33 years. *Journal of Bone & Joints Surgery*. 2005, 87, B384-394.

29. Sibiński M., Synder M.: Wartości wybranych czynników w prognozowaniu rozwoju stawu biodrowego po leczeniu rozwojowej dysplazji wyciągiem nad głowę. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*. 2004,6,6, 793-799.
30. Pop T., Dudek J., Bielecki A., Dudek W., Snela S.: Stan funkcjonalny chorych po endoprotezoplastyce. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*, Warszawa, 2011, 79–89.
31. Sponseller P.D., Stephanes H.M.. Zaburzenia wzrastania i rozwoju. *Ortopedia dziecięca*. Kraków: Towarzystwo Autorów i Wydawców Prac Naukowych UNIVERSITAS, 2000, 54-68.
32. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Dysplazja\\_stawu\\_biodrowego](https://pl.wikipedia.org/wiki/Dysplazja_stawu_biodrowego), data pobrania 30.06.2017.
33. Badurski J.: *Choroby metaboliczne kości*. Wyd. Medyczne Borgis, Warszawa, 2005.
34. Marcinowska-Suchowierska E., Tałałaj M.: *Osteomalacja. Choroby metaboliczne kości*, Wyd. Medyczne Borgis, Warszawa, 2005.
35. Moskalewski S.: Molekularne podłoże achondroplazji, hipoplazji i dysplazji tanatoforycznej. *Chirurgia Narządu Ruchu i Ortopedia Polska*, 2000, 65,3, 327-333.
36. Borkowska P., Kowalski J.. Diagnostyka molekularna achondroplazji. *Farmaceutyczny Przegląd Naukowy*. 2010, 2, 37-39.
37. Łącała D.: O wzroście niskim i wysokim oraz genetyce. *Wszechświat*, 2014, 115, 4-6.
38. Shoback D.: *Metabolizm składników mineralnych i choroby metaboliczne kości. Endokrynologia ogólna i kliniczna*. Wyd. Czelej, Lublin, 2004.
39. Plewińska H., Grodecka J., Kobos J., Neskromna A., Pilarczyk E., Wilamski M.: Dysplazja włóknista kości–problem kliniczny. *Czasopismo Stomatologiczne*. 2000, 53, 638-646.
40. Krysiak R., Marek B., Okopień B: Przedwczesne dojrzewanie płciowe pochodzenia obwodowego. *Endokrynologia Polska*. 2009, 60,6, 503-514.
41. Brown D.E., Neumann R.D., Adkison D.P.: *Sekrety ortopedii*. Wyd. Medyczne Urban & Partner, Warszawa, 2006.
42. Bednarek A., Atras A., Gągała J., Kozak Ł.: Technika operacyjna i wyniki leczenia martwicy głowy kości udowej przez nawiercenie i wypełnienie przeszczepami, *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*. 2010,12,6, 511-518.
43. Kendzierski G.: Choroba Perthesa. Mechaniczne przeciążenia i zaburzenia rośnięcia głowy i szyjki kości udowej w etiologii i patogenezie. *Folium*, Lublin, 2001.

44. Grzegorzewski A., Szymczak W., Sibiński M., Borowski A., Synder M.: Choroba Perthesa po dziewiątym roku życia w chwili zachorowania. *Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska*, 2006, 447-452.
45. Kendzierski G.: Uwagi na temat etiopatogenezy choroby Perthesa; własna hipoteza na podstawie badań doświadczalnych. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*. 2004,6,5, 553-560.
46. Mose K. Method of measuring in Leg-Calve-Perthes disease with special regard to the prognosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1980, 150, 3-16.

## **Wady i zalety rezonansu magnetycznego jako metody obrazowania w diagnostyce chorób nowotworowych OUN u dzieci z uwzględnieniem techniki wykonania**

Fiłończuk Adam Andrzej<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Śmigielska-Kuzia Joanna<sup>3</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Wprowadzenie**

Nowotwory u dzieci występują stosunkowo rzadziej, niż u dorosłych, jednakże są przyczyną śmierci większej liczby dzieci, niż każda inna choroba [1].

Szacuje się, że nowotwory rozwijają się u jednego na 650 dzieci do 15. roku życia, a rokrocznie, wśród miliona dzieci do 15. roku życia, choroby nowotworowe są rozpoznawane u 136 dzieci.

Wśród przyczyn zgonów u dzieci powyżej 1. roku życia nowotwory zajmują drugie miejsce po zatruciach, wypadkach i urazach [1].

W literaturze przedmiotu [2-5] podkreśla się, iż nowotwory dziecięce stanowią od 1% do 1,5% nowotworów występujących w całej populacji, co daje w Polsce od 1100 do 1200 nowych zachorowań w skali roku.

Rozpoznanie nowotworów u dzieci, za Balcerska [2] utrudnia odmienna budowa histologiczna nowotworów występujących w okresie wieku rozwojowego oraz odmienna symptomatologia kliniczna choroby nowotworowej w porównaniu z populacją dorosłych.

Częstość występowania poszczególnych typów nowotworów u dzieci, za Durnow [3] i Woźniak [4] wygląda następująco:

- białaczki - 28,7% (Polska); 33,5% (Europa) i 30% (Ameryka)
- chłoniaki - 14,3% (Polska); 9,9% (Europa) i 13% (Ameryka)
- guzy mózgu - 16,3% (Polska); 22,6% (Europa) i 19% (Ameryka)
- układ współczulny - 6,6% (Polska); 6,8% (Europa) i 7% (Ameryka)
- retinoblastoma - 2,7% (Polska); 3,3% (Europa) i 1% (Ameryka)
- nerki - 6,5% (Polska); 6,9% (Europa) i 7% (Ameryka)

- wątroba - 1,5% (Polska); 0,9% (Europa) i 1% (Ameryka)

W literaturze [6] podaje się, iż corocznie rozpoznaje się w Polsce około 250 nowych przypadków nowotworów, co stanowi w przybliżeniu 20% wszystkich nowotworów u dzieci.

Szczyt zachorowalności przypada na okres od 3. do 10. roku życia, jednakże spotyka się je również u niemowląt i nastolatków, przy czym nieznacznie częściej chorują chłopcy [6].

W opinii Wojnar [7] zachorowania na nowotwory złośliwe rozpoznaje się u blisko 1.200 dzieci i młodzieży do 18. roku życia i wśród przyczyn zgonów u dzieci powyżej 1. roku życia.

## **Choroby nowotworowe OUN u dzieci**

### **Epidemiologia**

Standaryzowane współczynniki zachorowalności na złośliwe nowotwory OUN, za Fijuth i Dziadziuszko [8] wynoszą w ostatnich latach około 6/105 u mężczyzn i około 5/105 u kobiet.

Szacuje się [8], że rocznie z powodu pierwotnych nowotworów OUN umiera w Polsce około 2.800 chorych (wskaźnik struktury ok. 3%).

Nowotwory OUN, pomimo postępu w diagnostyce i leczeniu, nadal mają poważne rokowanie i klasyfikują się na trzecim miejscu z powodu przyczyn zgonów w tej grupie wiekowej oraz na pierwszym wśród chorób nowotworowych [6]

W Polsce ocenia się, że nowotwory mózgu stanowią około 17% wszystkich nowotworów u dzieci, a nowotwory OUN stanowią największą grupę guzów litych obserwowanych w populacji poniżej 15 r.ż. [9].

Guzy OUN uważane są za drugi co do częstości rodzaj nowotworów (po białaczkach), który stanowi od 19 do 35% wszystkich nowotworów dzieci i znajduje się na trzecim miejscu wśród przyczyn zgonów w grupie wiekowej poniżej 16. roku życia oraz na pierwszym z powodu nowotworów u dzieci [10,11].

Zakrzewski [12] podkreśla, iż częstość występowania nowotworów mózgu u dzieci jest zmienna i zależna między innymi od czynnika etnicznego, przedziału czasowego przeprowadzanego badania oraz od umownych kryteriów długości wieku rozwojowego (15, 18 czy nawet 21 lat).



W Europie i Stanach Zjednoczonych liczba nowych zachorowań w ciągu roku określana jest na od 2 do 5 przypadków na 100.000 dzieci po 15. r.ż. [12].

Najwyższą zachorowalność odnotowuje się w USA, Skandynawii, Nowej Zelandii, Izraelu i Kanadzie, a najniższą - w Afryce, Ameryce Południowej, Japonii oraz Chinach [12].

Według danych KRN Centrum Onkologii w Warszawie liczba zachorowań na pierwotne nowotwory złośliwe mózgu i innych części OUN wynosi blisko 2.800 rocznie, a „wskaźnik struktury, miernik epidemiologiczny odzwierciedlający stosunek zachorowań /zgonów na dany nowotwór do liczby zachorowań/zgonów z powodu wszystkich nowotworów, wynosi około 2,3%” [13]. Rocznie w Polsce, z powodu pierwotnych nowotworów OUN, umiera ok. 2300 chorych, co daje wskaźnik struktury około 3% [13].

Szacuje się [13], że przerzuty w OUN są ponad dwukrotnie częstsze, niż pierwotne zmiany i dotyczą ok. 15–20% wszystkich chorych na nowotwory. Okazuje się także, że wraz z poprawą skuteczności leczenia wielu nowotworów częstość występowania przerzutów w OUN rośnie. W okresie 1980–2010, w populacji Polaków po 65. roku życia, odnotowano dwukrotny wzrost zachorowalności na guzy mózgowia, przy względnie stałym wśród dzieci i młodzieży [13].

Respondek-Liderska [14] zwraca uwagę także na nowotwory OUN płodu, wykrywane prenatalnie za pomocą ultrasonografii w przesiewowym badaniu położniczym od prawie 30. lat. W Polsce taki nowotwór rozpoznano, w latach 1988-2000, u czterech ciężarnych [14].

Według danych literaturowych u dzieci najczęściej diagnozuje się [13]:

- do 4. roku życia - rdzeniaki (*medulloblastoma*)
- od 4 do 10 roku życia - gwiazdziaki włosatokomórkowe (*pilocyticastrocytoma*)
- od 9 do 14 lat - glejaki o wysokim stopniu złośliwości (*high grade gliomas*)

## **Etiologia**

Szacuje się, za Szolkiewicz i wsp. [15], że w Polsce rozpoznaje się około 250 nowych przypadków guzów OUN, co stanowi ok. 20% wszystkich nowotworów u dzieci.

Szczyt zachorowalności obserwuje się pomiędzy 3. a 10. rokiem życia, rzadziej stwierdza się je u niemowląt i nastolatków, natomiast częściej u chłopców niż dziewcząt [15].

W literaturze przedmiotu [14,15] podkreśla się, iż nadal dokładnie nie wiadomo, jakie są przyczyny powstawania guzów mózgu.

Uważa się, iż guzy pierwotne mózgu rozwijają się częściej w niektórych schorzeniach dziedzicznych, takich jak [14, 15]:

- nerwiakowłóknikowatość typu I (glejak dróg wzrokowych lub podwzgórza, oponiak, nerwiakowłóknik)
- nerwiakowłóknikowatość typu II (schwannoma, wyściółczak)
- stwardnienie guzowate (podwyściółkowy gwiaździak olbrzymiokomórkowy)
- choroba von Hippa-Lindaua (naczyniak płodowy mózdzku i rdzenia kręgowego)

Mogą także występować w zespołach [14,15]:

- Li-Fraumeniego - glejaki, rdzeniaki
- von Hippa-Lindaua
- Gardenera
- Turcota.

W ich patogenezie bierze się również pod uwagę udział czynników środowiskowych, takich jak [14, 15]

- promieniowanie elektromagnetyczne
- pestycydy
- narażenie na nitrozoaminy.

## Podział

### 1. Klasyfikacja według lokalizacji ogniska pierwotnego [14-17]:

- guzy śródczaszkowe
  - guzy nadnamiotowe - rozwijające się powyżej namiotu mózdzku (obejmujące półkule mózgowe), guzy linii środkowej (wywodzące się z przysadki, podwzgórza, jąder podkorowych i okolicy szyszynki). Są to z reguły glejaki, ale mogą być także wyściółczaki i niskozróżnicowane guzy neuroektodermalne (*primitive neuroectodermal tumor*, PNET), a w grupie nowotworów zlokalizowanych w linii środkowej - guzy okolicy szyszynki (guzy zarodkowe, szyszyniaki, PNET), guzy podwzgórza (glejaki) lub dróg wzrokowych, czaszkogardlaki, a także nowotwory które wywodzą się z komórek rozrodczych okolicy nadsiodłowej
  - guzy podnamiotowe - obejmujące tylną jamę czaszki, która zawiera pień mózgu oraz mózdzek (połowa lub nieco ponad połowa rozrostów nowotworowych mózgu). Najczęstszym złośliwym nowotworem jest

zlokalizowany w mózdzku- medulloblastoma. W pniu mózgu występują głównie glejaki.

- guzy umiejscowione w kanale kręgowym - ok. 5%, to głównie gwiaździaki o niskim stopniu złośliwości, a rzadziej guzy o wysokim stopniu złośliwości

## 2. klasyfikacja patomorfologiczna [14,15] - ciągle budzi kontrowersje i stale jest aktualizowana

- klasyfikacja Bayleya i Cushinga - zakładająca, że „nowotwory mózgu rozwijają się w trakcie różnicowania oraz rozwoju komórek zatrzymanego w różnej jego fazie, a podział oparty był na morfologii i histogenezie dominującej frakcji komórek oraz korelacji z przebiegiem klinicznym”
- klasyfikacja Kernohana - zakładająca, że komórki gleju ulegają uzłośliwieniu i stopniująca złośliwość guzów od I do IV stopnia, przy czym mikroskopowe kryteria złośliwości obejmowały pleomorfizm komórkowy, indeks mitotyczny, anaplazję i stopień martwicy
- klasyfikacja WHO oparta na aspektach morfologicznych, stopniu złośliwości oraz elementach patologii molekularnej, jest nadal modyfikowana i obejmuje:
- guzy wywodzące się z tkanki nerwowo-nabłonkowej - glejaki: glej gwiaździstokomórkowy (astrocytoma), skąpowypustowy (oligodendroglioma), wyściółkowy (ependymoma) oraz guzy z pierwotnych komórek nerwowych: nerwiak zarodkowy (neuroblastoma), medulloblastoma/PNET (*primitive neuroectodermal tumor*);
- guzy nerwów czaszkowych i obwodowych,
- guzy opon mózgowych,
- chłoniaki,
- guzy z pierwotnych komórek rozrodczych,
- guzy okolicy siodła tureckiego,
- nowotwory przerzutowe.

### **Objawy kliniczne**

Bień i wsp. [18] podkreślają, że w około 25% przypadków wstępne rozpoznanie guza OUN jest stawiane u lekarza rodzinnego podczas pierwszej lub drugiej wizyty.

Nowotwory OUN mają u dzieci różnorodne objawy kliniczne i w dużym stopniu zależne od wieku dziecka, umiejscowienia guza, szybkości wzrostu oraz jego budowy histologicznej guza [17].

Pierwsze objawy bywają często są mało swoiste, więc ustalenie właściwego rozpoznania może ulec opóźnieniu, dlatego bardzo ważne przy rozpoznaniu jest wnikliwe przeprowadzenie wywiadu, rzetelne badanie przedmiotowe oraz znajomość objawów, które mogą towarzyszyć rozwojowi nowotworów OUN [17,18].

Należy zwrócić baczną uwagę na zmiany w sposobie zachowania dziecka, takie jak: senność, narastające i utrzymujące się uczucie zmęczenia, zaburzenia koncentracji, niechęć do zabawy, zaburzenia uwagi i pamięci, a czasem także dziwne, a nawet agresywne zachowania [17].

Objawy neurologiczne w przebiegu guzów OUN związane są z obecnością nieprawidłowej masy w mózgu oraz kanale kręgowym i dzieli się je na dwie grupy [17]:

- związane ze wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym
- ogniskowe (ubytkowe i podrażnieniowe).

Zespół nadciśnienia śródczaszkowego objawia się [17-21]:

- bólami głowy, z reguły porannymi, silnymi, narastającymi, mogącymi mogące wybudzać dziecko ze snu, początkowo ustępującymi po wstaniu i rozpoczęciu aktywności,
- wymiotami porannymi, często bez poprzedzających nudności, o charakterze chlustającym, przynoszących natychmiastowe zmniejszenie, bądź ustąpienie dolegliwości bólowych,
- zaburzeniami ostrości wzroku, polegającymi na widzeniu „jak przez mgłę”, a w badaniu dna oka można wykazać obecność tarczy zastoinowej (jeden z najpewniejszych objawów nadciśnienia śródczaszkowego)
- niedowładami nerwów czaszkowych (zez, podwójne widzenie, oczopląs, przymusowe
- przechylenie głowy na bok)
- zaburzeniami świadomości
- sennością.

Nadciśnienie śródczaszkowe w okresie niemowlęcym może objawiać się [17-21]:

- rozdrażnieniem
- nadmiernym pobudzeniem lub apatią i sennością

- brakiem chęci jedzenia
- wymiotami
- cofaniem się w rozwoju
- zaniechaniem podnoszenia główki, siadania, chodzenia
- nadmiernym przyrostem obwodu czaszki
- rozejściem się szwów czaszkowych
- w skrajnych przypadkach obecnością dużego tętniącego ciemienia
- zaburzeniami widzenia - objaw typu zachodzącego słońca.

Objawy ogniskowe wynikające bezpośrednio z uszkodzenia określonych struktur w mózgu i rdzeniu kręgowym, manifestujące się [17-21]:

- niedowładami i zaburzeniami czucia
- napadami padaczkowymi, głównie o charakterze ogniskowym, wtórnie uogólnionym,
- zespołem mózdkowym (zaburzenia równowagi i chodu, oczopląs, chód na szerokiej podstawie),
- zaburzeniami widzenia (pogorszenie ostrości wzroku, ubytki w polu widzenia)
- dysfunkcja nerwów czaszkowych,
- endokrynopatią (zaburzenia wzrostu i dojrzewania płciowego, moczówka prosta)
- zaburzeniami oddawania moczu (mikcji)
- zaburzeniami oddawania kału (defekacji)
- zaburzeniami zachowania.

Guzy tylnego dołu czaszki (mózdzku i pnia) z reguły prezentują objawy [17-21]:

- wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego
- zespołu mózdkowego
- porażenia nerwów czaszkowych.

Guzy nadnamiotowe manifestują się [17-21]:

- drgawkami
- niedowładem lub porażeniem połowicznym
- zaburzeniami osobowości
- zaburzeniami zachowania
- zaburzeniami intelektualnymi
- zaburzeniami pamięci
- zaburzeniami koncentracji,

- zaburzeniami czucia
- napadami padaczkowymi czuciowymi
- zaburzeniami widzenia,
- endokrynopatiami.

Guzy kanału kręgowego objawiają się najczęściej [17-21]:

- bólami kręgosłupa
- bólami pleców, głównie nocą, nasilającymi się w pozycji leżącej oraz podczas skłonów
- zaburzeniami chodu
- zaburzeniami czucia
- zaburzeniami w oddawaniu moczu
- zaburzeniami w oddawaniu stolca.

### **Założenia i cel pracy**

Celem pracy była ocena wad i zalet rezonansu magnetycznego, w zależności od techniki wykonania, w diagnostyce chorób nowotworowych OUN u dzieci.

Praca miała charakter pracy przeglądowej, która miała przedstawić istniejący stan wiedzy w zakresie zastosowania rezonansu magnetycznego w diagnostyce chorób nowotworowych OUN u dzieci.

### **Materiał i metodyka badań**

**Materiał badawczy** uzyskano za pomocą analizy dostępnego piśmiennictwa na temat zastosowania rezonansu magnetycznego w diagnostyce chorób nowotworowych OUN u dzieci.

#### **Etapy pracy:**

- Wybór tematu pracy - zapoznania się ze stanem wiedzy (co wiadomo z badań innych i to czego jeszcze nie wiadomo)
- Opracowanie tytułu pracy
- Zebranie bibliografii (wybór piśmiennictwa) - szukanie, zapisywanie tytułów i gromadzenie potrzebnej literatury
- Selekcja i ocena zgromadzonej literatury oraz innych źródeł
- Dokładne zapoznanie się z treścią materiałów źródłowych

- Uporządkowanie zebranych informacji
- Wybranie optymalnej formy oraz kolejności ich przedstawiania
- Opracowanie zebranych danych
- Podsumowanie, wnioski
- Zamieszczenie wykazu piśmiennictwa
- Utworzenie spisów tabel, rycin i fotografii

## **Rezonans magnetyczny - zasady obrazowania**

W opinii Pruszyńskiego [22] zjawisko rezonansu magnetycznego bazuje na wykorzystywaniu właściwości tych jąder atomowych, które znajdują się w obiekcie badania.

Rezonans magnetyczny jest to nieinwazyjna procedura diagnozy charakteryzująca się bezpieczeństwem biologicznym, umożliwieniem dokładnej oceny układów człowieka i stosowaniem bardzo silnego magnesu służącego do manipulowania elektromagnetycznej aktywności jądrowej komórki [23]. W konsekwencji powyższego uwalnia energię pod postacią sygnałów radiowych, które to zapisują się poprzez cewki odbiorcze w skanerze. Następnie są wysyłane komputerowo gdzie przetwarzają się na obraz [24,25].

Charakteryzuje się także wieloczynnikowością, ponieważ jedna metoda udostępnia wykorzystywanie różnych technik, jak i jej modyfikacji [23].

Bardzo istotnym elementem urządzenia są cewki gradientowe (klasyczne elektromagnesy zasilane zaawansowanym systemem), które odpowiadają za wytworzenie odpowiedniego gradientu natężenia pola magnetycznego (do 100 mT/m) w tunelu urządzenia, który jest odpowiedzialny za wybór określonej płaszczyzny obrazowania [22-24]. Od osiągnięć systemu gradientowania w dużej mierze zależy szybkość badania i rozdzielczość otrzymanych obrazów.

Powszechnie wiadomo, że atomy buduje jądro (tworzą je neutrony i protony) oraz powłoki złożone z elektronów [22]. Neutrony nie posiadają ładunku elektrycznego, a protony mają ładunek elektrycznie dodatni, z tego powodu o tym, jaki będzie ładunek jądra, decyduje liczba protonów, która się w nim zawiera. Z uwagi na to, że atom jest obojętny, dodatni ładunek zawarty w jądrze jest kompensowany liczbą elektronów ujemnych, równej liczbie protonów [22].

Duża większość jąder zawartych w atomie to cząsteczki wirujące wokół swojej własnej osi posiadające tzw. spiny (momenty pędu) [22-24]. Wartość spinu jest zależna od tego, jak

szybko wiruje i stanowi ona cechę, która jest charakterystyczna dla jądra atomu. Zjawisko rezonansu magnetycznego dochodzi do skutku tylko w przypadkach jąder których spin jest niezerowy [22-24].

Biorąc pod uwagę wszystkie jądra atomowe występujące w przyrodzie najsilniejszy moment magnetyczny charakteryzuje jądro wodoru  $^1\text{H}$  [22]. Wodór jest głównym składnikiem biologicznych układów. Występuje w białkach, tłuszczach oraz w wodzie stanowiącej 70% masy człowieka, które mają kluczowe znaczenie w doborze wodoru do obrazowania. Jądro o spinie niezerowym wiruje wokół swojej własnej osi i wytwarza tym samym pole magnetyczne [22].

Każde jądro posiada moment magnetyczny, zaś wypadkowa momentu grupy tych jąder wynosi  $M=0$  [22].

W polu zewnętrznym następuje zmiana sytuacji - spiny zaczynają precesje [22]. Umiejscawiają się wzdłuż pola w dwóch orientacjach: przeciwnoległej oraz równoległej. Wypadkowy moment wynosi  $M>0$ . Wartość momentu  $M$  jest zależna od rodzaju jąder oraz wartości pola, w którym jest to rozpatrywane [22].

Częstotliwość wyrażająca precesje ma wprost proporcjonalną wartość do pola indukcji i musi być zgodna z częstotliwością precesji (określa to równanie Larmora) [22]. Zależy ona od zakresu fal, dlatego też impulsy fali elektromagnetycznej noszą nazwę impulsów RF i powodują one odchylenie wypadkowe wektora o kąt  $FA$  (*Flip Angle*) [22].

RF przekazany zostaje poprzez cewki transmisyjne, przesuwają protony z pierwotnego ustawienia i ustawia względem pola magnetycznego zewnętrznego aparatu [24].

Przy wyłączeniu RF protony, które zostały przesunięte ulegają relaksacji i następuje ich powrót w ustawieniu odnośnie pola magnetycznego [24]. Wytwarzają tym samym sygnał „echo” – fal radiowych. Cewki odbiorcze są odpowiedzialne za odebranie sygnału emitowanego poprzez wzbudzone protony. Na końcu komputer generuje obraz poprzez rekonstrukcję informacji z echa [24].

Podstawą rezonansu jest zjawisko polegające na bardzo efektywnym oddziaływaniu fal elektromagnetycznych z atomami, które posiadają nieparzystą liczbę nukleonów, znajdują się one w polu zewnętrznym i co odbywa się przy zgodności częstotliwości precesji magnetycznej jąder z falami [23].

W obrazowaniu MR wykorzystywane są mechaniczno-kwantowe własności jąder, a Pęczkowski [26] uważa, że zjawisko MR da się opisać tylko i wyłącznie przy użyciu mechaniki kwantowej.



Fala elektromagnetyczna oddziałując na atomy, przekazuje energię, zmieniając przy tym bardzo niekorzystnie stan wewnętrzny. Atomy, które chcą wrócić do wyjściowego stanu, pozbywają się energii, którą miały w nadmiarze np. emitując przy tym fale elektromagnetyczną - tzw. proces relaksacji [23].

Analiza zwrotna fali oraz detekcja elektromagnetyczna pomaga przy określeniu parametrów materii, gęstości protonowej oraz właściwości magnetycznej opisywanej wielkościami fizycznymi - czas relaksacji podłużnej T1 i relaksacji poprzecznej T2 [23].

Na bazie tych informacji generowane są mapy zależne od protonowej gęstości, czasu T1 i T2 - obrazy PD oraz T1 i T2 – zależne [23].

Sekwencja - to zestaw impulsowy fali elektromagnetycznej oraz gradientów pola, które są niezbędne w celu uzyskania informacji odnośnie właściwości magnetycznej poszczególnych miejsc obiektu badanego [23].

W przypadku, gdy wprowadzi się do sekwencji inne impulsy, bądź gradienty modyfikujące, można uzyskać efekty takie jak wyłumianie sygnałów z płynów, lipidów, czy innych tkanek stacjonarnych [23].

Sekwencje pulsacyjne posiadają w swoim składzie zestaw parametrów obrazowania, decydujący o przyszłym wyglądzie tkanek [24].

Wszystkie sekwencje w rezonansie magnetycznym opierają się na dwóch najważniejszych pulsacyjnych - sekwencji spin-echo (SE) oraz gradient-echo (GE) [24].

Sekwencji Spin Echo jest często wykorzystywana w badania układu kostnego i mięśniowego oraz głowy [26]. Uzyskuje się obrazy T1- i T2-zależne (wymagają długiego czasu TR i w praktyce uzyskanie ich trwa zbyt długo). W sekwencji tej stosuje się impuls pobudzający  $90^\circ$ , impuls odwracający  $180^\circ$ . Po upływie czasu TE, następuje pomiar sygnału, a po upływie czasu TR - zostaje wysłany następny impuls pobudzający [26].

Sekwencja Fast Spin Echo (FSE) jest podobna do sekwencji Spin Echo (SE), jednak w jednym czasie TR zostaje wysłanych kilka impulsów  $180^\circ$  i pomiar sygnału następuje kilka razy [26].

T1 (czas, w którym relaksacja jest podłużna) oraz T2 (czas, w którym relaksacja jest poprzeczna) - są stałymi czasowymi [24].

TR - to czas, jaki upływa między dwoma kolejnymi impulsami, czyli czas, w którym zachodzi repetycja pomiędzy pulsami w RF, przy czym krótki TR produkuje obraz który jest T1-zależny [24].

TE - to czas, jaki upływa między impulsem a pomiarem, inaczej czas echa, który ma

miejsce między pulsem RF, a tym który jest spowodowany przez jego echo - długie TE wytwarza obraz, który jest T2-zależny [24].

W projekcjach T1-zależnych - najlepiej ukazywane wizualnie są struktury anatomiczne mózgu, gdzie istota biała jest w jasnych kolorach, zaś istota szara - w ciemnych, płyn mózgowo-rdzeniowy, ropnie i guzy - na ciemno, a miąższ wątroby - na jasno [24].

W projekcjach T2-zależnych - istota biała ukazywana jest w ciemniejszych barwach, istota szara - w jaśniejszych, płyn mózgowo-rdzeniowy, guzy, ropnie, naczyniaki wątroby i śledziony - na jasno, a wątroba i trzustka - na ciemno [24].

Woda jest ciemna w T1, zaś jasna w T2, a tłuszcz w T1 i T2 jest jasny [24].

FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) - to modyfikacja sekwencji T2-zależnej, gdzie obszary z małą ilością wody ukazywane są w ciemniejszych barwach, a z dużą ilością wody - w jaśniejszych (zastosowanie w wykrywaniu chorób demielinizacyjnych) [26].

Sekwencja STIR (*Short Tau Inversion Recovery*) pozwala wyłączyć sygnał pochodzący z niektórych tkanek - najpierw wysyłany jest impuls 1800 odwracający magnetyzację, a po czasie relaksacji T1 - impuls 900.

## Wady i zalety rezonansu magnetycznego

**Zalety Rezonansu Magnetycznego** uważa się [23,27,28,29] :

- bezbolesność badania
- wszechstronność – umożliwienie oceny strukturalnej i czynnościowej
- może być powtarzane wielokrotnie;
- może być wykonywane u osób chorób w każdym wieku, a także u kobiet ciężarnych
- nie powoduje żadnych reakcji alergicznych
- w przypadku konieczności zastosowania środka kontrastowego ryzyko wystąpienia ostrej reakcji alergicznej jest mierze mniejsze, niż w przypadku jodowych środków kontrastowych stosowanych podczas badań TK
- zapewnienie dużego kontrastu międzykankowego
- nieinwazyjność – naruszenie ciągłość powłok tylko, gdy jest podawany środek kontrastowy dożylnie
- nie jest związana z ekspozycją na promieniowanie X
- pozwala na określenie rozległości zmian w sytuacjach, w których np. USG nie stwarza możliwości precyzyjnego określenia granic nowotworu, bądź stosunku odnośnie innych otaczających go struktur

- ułatwia ocenę stopnia zróżnicowania tkankowego, np. potworniaka
- jest bardzo dokładne w celu lokalizacji zmian
- szczegółowo określa charakter zmian
- umożliwia bliższą charakterystykę na tle czynnościowym nowotworu (badania perfuzji, dyfuzja, czy spektroskopia MR)
- umożliwia ustalenie, czy guz posiada efekt masy bądź obrzęku mózgu
- umożliwia ustalenie, czy po radioterapii, bądź leczeniu operacyjnym nastąpiła wznowa na tle onkologicznym
- określa złośliwość guza
- jest bardziej czułą metodą badania niż TK w diagnozie guzów nowotworowych, glejaków i przerzutów
- obrazy MR struktur organizmu złożonych z tkanek miękkich ( np. serce, wątroba i wiele innych narządów) w niektórych przypadkach zwiększają prawdopodobieństwo wykrycia oraz scharakteryzowania nieprawidłowości i zmian ogniskowych, co jest cenne we wczesnym rozpoznawaniu i ocenie wielu chorób;
- przydatność w diagnozowaniu wielu różnych schorzeń, w tym nowotworów, chorób serca i naczyń krwionośnych, tkanki mięśniowej, oraz kości
- umożliwia nieinwazyjną ocenę dróg żółciowych bez konieczności podawania środka kontrastowego
- szybka, nieinwazyjna metoda w diagnozowaniu schorzeń serca i naczyń krwionośnych
- pomaga ocenić zarówno strukturę narządu, jak i jego funkcjonowanie.

**Za wady Rezonansu Magnetycznego** uważa się [23,27-30] :

- brak możliwości wykonania badania pacjentowi ze stymulatorem serca, implantem ślimakowym, pompa insulinową, wszczepionym aparatem słuchowym, neurostymulatorami, klipsami metalowymi wewnątrzczaszkowymi i ciałem metalicznym w oku i innych ciał obcych, które są ferromagnetyczne
- niewskazane jest badanie chorego, który wymaga stałego monitorowania jego czynności życiowych
- przeciwwskazaniem do badania jest moment, w którym kobieta jest w I trymestrze ciąży (okres organogenezy)
- ma o wiele mniejszą rozdzielczość przestrzenną w porównaniu z badaniami echokardiograficznymi, bądź TK

- względnie bardzo długi czas całego badania
- konieczna jest dobra współpraca pacjenta z personelem – w przypadku jej braku obniża się wartość diagnostyczna
- wysoki koszt badania
- bardzo ograniczona dostępność
- względnym przeciwwskazaniem jest klaustrofobia
- często nie można przeprowadzić badania ze względu na otyłość pacjenta, która znacząco wpływa na nośność stołu, znaczenie ma wtedy także średnica otworu danego aparatu
- praca przy aparacie stwarza zagrożenie

### **Techniki wykonywania badań z użyciem rezonansu magnetycznego**

Przed wykonaniem badania MR niezbędne jest przeprowadzenie wywiadu z pacjentem w celu zapoznania się dokładnie z jego skierowaniem i uwzględnienie wszystkich środków bezpieczeństwa [22].

Niezbędne jest poinformowanie pacjenta o tym, żeby do pomieszczenia, którym zostanie przeprowadzone badanie nie wniósł niczego, co przez pole magnetyczne mogłoby ulec uszkodzeniu. Nie można wносить zegarków, kluczy, kart magnetycznych, telefonów, kolczyków, klipsów, spinek do włosów i innych metalowych przedmiotów

Następnie trzeba rzetelnie krok po kroku poinformować pacjenta o całym przebiegu badania.

Należy uprzedzić o możliwych efektach akustycznych, które będą związane z pracą systemu.

Wykonanie badania rezonansem magnetycznym nie wymaga żadnego specjalnego przygotowania.

Przed badaniem nie jest wymagane pozostanie na czczo, jedynie jest to wymóg w przypadku badania MR w sedacji (również bez przyjmowania płynów) co najmniej 6. godzin przed badaniem.

W przypadku dzieci do 2. go roku życia, powinny być one na czczo - 6. godzin przed badaniem w przypadku karmienia pokarmami stałymi i 4. godziny przed badaniem, gdy karmione jest mlekiem matki.

Najmłodsze dzieci powinny być badane jak najwcześniej.

Nie przeprowadza się sedacji przed badaniem u dzieci w trakcie infekcji oraz bezpośrednio po niej (do 10- 14 dni po ustąpieniu objawów).

Na wypadek konieczności wykonania badania z użyciem środka kontrastowego, zalecane jest wypicie przed badaniem około 1 litra płynów, najlepiej wody niegazowanej.

Chory do badania powinien się zgłosić być w luźnym ubraniu, bez jakichkolwiek metalowych elementów (guziki, pasek, zegarek, klucze, karty płatnicze i telefon komórkowy).

Przed badaniem pacjent powinien także zdjąć biżuterię, okulary, aparat słuchowy zewnętrzny.

Pacjenci, którzy mają mieć wykonane badanie głowy i oczodołów, powinni zrezygnować z wykonania makijażu, nie używać lakieru do włosów (ze względu na drobinki metali w kosmetykach i możliwość zafałszowania wyników).

Pacjent przed badaniem powinien zażyć przyjmowane leki (rezonans nie wpływa na ich działanie).

W niektórych badaniach wymagane jest podanie dożylnie środków kontrastowych. Trzeba poinformować chorego, że pacjent ma prawo nie wyrazić zgody na jego podanie, ale jednocześnie powiedzieć mu, że wówczas wartość diagnostyczna badania będzie znacznie ograniczona. Do tych badań konieczne jest oznaczenie poziomu kreatyniny w surowicy, należy więc sprawdzić, czy chory takie posiada. Za aktualne badanie u osób bez dowodów/przesłanek wskazujących na zaburzenia czynności nerek - uznaje się badania wykonane w okresie 21 dni poprzedzających, a u osób z dowodami/przesłankami wskazującymi zaburzenia czynności nerek - wykonane w okresie 7 dni poprzedzających badanie.

W przypadku kobiety karmiącej piersią, należy ją poinformować, że po badaniu z podaniem środka kontrastowego nie powinna karmić dziecka w ciągu najbliższych 24 h, a ściągnięty w tym czasie pokarm powinna wylać.

Kolejnym etapem jest wybór cewki która będzie optymalna, odpowiednie ułożenie pacjenta oraz pozycjonowanie go na badaną część ciała.

Następnie, tuż przed rozpoczęciem badania, niezbędne jest wykonanie poniższych czynności [22]:

- **Strojenie cewek** – każdorazowo należy zmienić dobór impedancji cewki nadawczej, ze względu na fakt, że pacjenci mają różną masę, kształt ciała i wymiaru. W celu uzyskania optymalnej sytuacji MR, cała wybrana impedancja powinna równać się

impedancji w linii nadawczej. Celem zapewnienia dobrego dopasowania oraz właściwego transferu energii, niezbędne jest strojenie cewek zespołem kondensatorów.

- **Ustawianie częstotliwości podstawowej** – jest to procedura, w której stroi się częstotliwość podstawową nadajnika, co gwarantuje rezonans dla odpowiednich jąder w samym centrum magnesu
- **Kalibracja metod impulsu** – informuje o tym że kąt FA zostanie zależnie odchyłony o taki wektor magnetyzacji, jaki wpłynął na jego parametry impulsu RF, a dokładniej amplitudę oraz czas trwania.

Podczas przeprowadzania sekwencji wielokrotnie wykorzystuje się różne impulsy radiowe, dlatego tuż przed badaniem powinno wykonać się kalibrację impulsu, zaś resztę przeskalować później. Całe badanie trwa od kilku do nawet kilkudziesięciu minut i składa się na to kilka niezależnych badań, a każde z 3 części [22]:

1. **Strojenie odbiornika** – ze względu na to, że wzmacniak zawiera części odbiorcze, to posiada ustawiony oraz określony własny poziom tłumienia. W momencie, gdy jest ono za małe, tzn. sygnał jest za duży, będzie wtedy przeciążał przetwornik, dane będą wciąż tracone, a w rezultacie może nastąpić zniekształcenie całego obrazu. W momencie, gdy będzie za duże, wzmocniony sygnał będzie mały, zaś obraz będzie się pogarszać. System MR odpowiednio kalibruje poprawne tłumienie odbiornika dzięki specjalnej pseudosekwencji, która każdorazowo poprzedza właściwą sekwencję.
2. **Finalne badanie** – następuje odpowiednia transmisja oraz odbiór sygnału zgodny z sekwencją, którą zastosowano oraz jej specyfiką
3. **Aktywizacja danych**- tuż przy kończeniu sekwencji przetwarza się zebrane wcześniej dane oraz końcową rekonstrukcję obrazu warstw badanych. Kontrakt międzykankowy, który otrzymywany jest z obrazem, ma związek z tym jaką sekwencję zastosowano [22].

Najczęściej wykorzystywane sekwencje to Spin Echo [22]. Całkowity kontrast otrzymywany w obrazach T1 bądź T2, czy PD zależnych, otrzymuje się przez odpowiednio dobrane parametry TR, czy TE. Krótki czasowo TR powoduje, że maksymalizuje się w obrazie wpływ wszystkich procesów wpływających na relaksację podłużną, zaś długi czasowo TR sprawia, że maksymalizuje się wpływ w procesie T2. Czasowo krótkie TE sprawia, że minimalizuje się T2 kontrast, zaś długie TE - że minimalizuje się T1 kontrast

[22].

Modyfikacja sekwencji Spin Echo, szybsza to Fast Spin Echo (Fast Grass, Turbo Spin Echo) [22]. Czasy TR przebiegają o wiele dłużej, ale sam czas przebiegania sekwencji ulega skróceniu [22].

Do innej grupy można zaliczyć sekwencje posiadające typ odwróconej magnetyzacji, czyli IR [22]. Charakteryzują się one tym że występują na samym początku impulsu którym jest RF o pi równym FA. Przykładową aplikacją może być sekwencja STIR, gdy przy zachowaniu odpowiedniego parametru TI, który jest równy czasowi relaksacji na tkankę tłuszczową, dochodzi do całkowitego wytłumaczenia wszystkich sygnałów od lipidów [22].

Niezwykle popularna jest modyfikacja sekwencji FLAIR, w której TI równa się czasowi T1 w płynie mózgowo rdzeniowym, całkowicie tłumi się sygnał który od niego dostawał [22]. Często wykorzystuje się także szybsze modyfikacje np. Fast STIR lub Fast FLAIR [22].

Wiele z technik opierających się na szybkim obrazowaniu, wykorzystuje zmniejszenie się czasu TR oraz TE i są to wszystkie sekwencje z grup Fast Gradient Echo oraz Gradient Echo [22]. Całkowity kontrast jaki ma obraz ustala się wówczas poprzez dobór czasów TE oraz TR i kąta FA [22].

Na dany moment najszybszą stosowaną kliniczną sekwencją jest EPI [22]. Różnica podstawowa pomiędzy daną sekwencją, a innymi polega na tym, że w całkiem inny sposób prowadzi akwizycję danych, a cechą charakterystyczną jest jej odmienna synchronizacja impulsów gradientowych [22].

Jedynie część sekwencji występujących w systemach MR posiada te same nazwy, a większość, mimo że podobna ma własne nazwy specyficznie nadawane przez producentów, np. PSIF to to CEFASST czy SSP bądź E-SHORT, zaś Flash to SPGR, CEFFE, SHORT, czy RFFASST. Problem ten obejmuje zarówno sekwencje, jak i techniki rekonstrukcyjne oraz pomiarowe [22]. Przykładowymi technikami badań w których wykorzystuje się MR to [26,29,31] :

- Spektroskopia MR
- Angiografia MR
- Mapowanie czynności mózgowia
- Obrazowanie tensora dyfuzji (DTI)
- Badanie perfuzji mózgowej metodą MR

- Obrazowanie podatności magnetycznej (SWI)
- Badanie perfuzji rezonansu magnetycznego.

### **Metody diagnostyczne stosowane w wykrywaniu chorób nowotworowych OUN u dzieci, ze szczególnym uwzględnieniem rezonansu magnetycznego**

Nowotwory OUN można dosyć łatwo uwidocznić w badaniu ultrasonograficznym [27].

Obrazowe badania diagnostyczne, za Królicki i wsp. [28] pozwalają ustalić, czy widoczna zmiana ogniskowa to zmiana nowotworowa, jej dokładną lokalizację, czy tym zmianom towarzyszy efekt masy oraz obrzęk mózgu, jakie jest prawdopodobne rozpoznanie histologiczne zmiany, jej złośliwość oraz czy po leczeniu (operacyjnym/radioterapii) występuje wznowa procesu nowotworowego.

U płodu, u którego wystąpiło podejrzenie nowotworu OUN zalecane jest badanie echokardiograficzne oceniające stan wydolności w krążeniu [27].

Nowotwory OUN mogą być bardzo trudne do wykrycia, np. „zasłonięte” w wentrykulomegalii jednostronnej, bądź asymetrycznym wodogłowiu [27]. Mogą się zdarzyć sytuacje, w których nie uda się dokładnie ustalić rozpoznania nowotworowego OUN u płodu, a badanie ultrasonograficzne rozpoznaje jedynie np. wodogłowie. W takich sytuacjach anomalie w okolicy wodociągu mózgu może uwidocznić jedynie badanie neuropatologiczne [27].

W diagnostyce ultrasonograficznej wykorzystuje się metodę konwencjonalną-dwuwymiarową, uzupełnioną obecnie o badania przepływu krwi którą jest metoda Doppler duplex oraz o technikę tzw. Dopplera kolorowego i Power angio [27].

Stosuje się również inne techniki w ultrasonografii takie jak: tomografia ultrasonograficzna pozwalająca zebrać i zachować w pamięci całą objętość badanej struktury, co umożliwia późniejszą dalszą analizę w trybie off Line, do czego obecność pacjenta jest już wtedy zbędna [27].

Współczesna technologia ultrasonograficzna umożliwia ocenę wielkości, echogeniczności oraz unaczynienia nowotworu płodu wraz z ustaleniem jego związku z tkankami go otaczającymi [27].

W niektórych przypadkach można użyć obrazowania wykorzystującego rezonans magnetyczny płodu, co umożliwia ocenę, jak bardzo rozległa jest zmiana w momencie, gdy



ultrasonograficznie nie da się precyzyjnie określić granic jakie posiada nowotwór lub jego stosunek wobec otaczających go struktur [27]. MR ułatwia ocenę w jakim stopniu zróżnicowana została tkanka np. gdy obrazujemy potworniaka [27].

Kolejną ważną metodą diagnostyczną jest **spektroskopia MR (MRS)**, która wykorzystuje w badaniu związki chemiczne powstające w procesie metabolicznym zachodzącym w żywych tkankach organizmu [26].

Zaobserwowano, że występująca częstotliwość rezonansowa jądra atomowego w zauważalnym stopniu jest zmienna poprzez wiązania chemiczne które je otaczają [26]. Spektroskopia MR wyłapuje sygnały pochodzące z chemicznych związków, a które zawierają nuklidy, nie tylko 1H, ale także 13C, 15N, 19F, 23Na oraz 31P [26]. Wynik tego to widmo rezonansowe, na którym można zidentyfikować sygnały pochodzące od związków chemicznych, takich jak cholina, kreatyna, inozytol, glukoza, N-acetyloasparginian, czy alanina. MRS jest przede wszystkim wykorzystywana i przydatna w onkologii, służąc ocenie, jaki jest stopień złośliwości nowotworu, ze szczególnym uwzględnieniem guza mózgu [26].

Podsumowując, za Królicki i wsp. [28], już wczesne obserwacje dotyczące zastosowaniu MR w diagnostyce układu nerwowego wskazywały, że niezależnie od lokalizacji zmiany chorobowej, jest to badanie bardziej przydatne niż TK.

Szacuje się [28], że w 18 % przypadków badanie MR uwidacznia zmiany chorobowe niewidoczne w badaniu TK, a odwrotna zależność dotyczy tylko 1,4% chorych. Badanie MR (spektroskopia MR, badanie perfuzji i dyfuzji) pozwala na bliższą charakterystykę czynnościową nowotworu [28]. Duże znaczenie mają także badania radioizotopowe, a zastosowanie znaczników onkofilne umożliwia ustalenie rozpoznania, przypadkach, gdy w diagnostyce różnicowej badanie TK lub MR nie jest rozstrzygające i pozwala na ocenę stopnia biologicznej złośliwości guza [28].

**Tab. I. Obraz badań diagnostycznych w nowotworach ośrodkowego układu nerwowego (OUN), źródło [8]**

<b>Rdzeniak płodowy</b>
Lity, silnie wzmacniający się po kontraście guz, najczęściej wychodzący z robaka mózdku i wrastający do IV komory. Rzadziej guz wychodzi z półkul mózdku. Często daje przerzuty drogą płynu mózgowo-rdzeniowego, dlatego badanie MR zawsze powinno obejmować mózgowie i kanał kręgowy. Obecna hiperperfuzja. W MRS znacznie podwyższone stężenie choliny i obniżenie NAA, może występować tauryna.

<b>Wyściółczak</b>
Podnamiotowo — w IV komorze, nadnamiotowo — przykomorowo. Niejednorodny ze zwapnieniami, torbielami i produktami degradacji krwi, niejednorodnie umiarkowanie/silnie wzmacnia się po kontraście. Bogato unaczyniony.
<b>Glejak nerwów wzrokowych</b>
U dzieci i młodzieży < 20. rż. zwykle gwiaździak włosowatokomórkowy (a. pilocyticum), przeważnie obustronny. Powoduje pogrubienie nerwów wzrokowych i/lub skrzyżowania, część guzów wzmacnia się po kontraście. U dorosłych glejak nerwów wzrokowych to często gwiaździak anaplastyczny lub glejak wielopostaciowy; zwykle jednostronny.
<b>Glejak wielo-postaciowy</b>
KT bez wzmocnienia kontrastowego: nieregularna niejednorodna masa. MR: niejednorodna, źle odgraniczona masa w obrazach T1- i T2-zależnych, często zawierająca metabolity krwi, martwicę, otoczona rozległym obrzękiem. Wzmocnienie kontrastowe silne, zwykle niejednorodne z powodu martwicy, często obrączkowate o grubej, nieregularnej ścianie. Nasilone cechy hiperperfuzji. W 1H MRS znacznie podwyższone stężenia choliny, mleczanów i lipidów (tych ostatnich zwłaszcza w obszarach martwicy), obniżenie NAA i kreatyny. Guz często przerasta przez ciało modzelowate na drugą półkulę (butterfly glioma).
<b>Gwiaździak rozlany — mózg/ /móździek</b>
KT bez kontrastu: źle odgraniczony od otoczenia, hipodensyjny, jednorodny. MR bez kontrastu: obrazy T1-zależne — jednorodny, hipointensyjny; T2-zależne - jednorodny, hiperintensyjny. Może poszerzać korę. Obrzęk bardzo mały lub jego brak. Brak wzmocnienia kontrastowego lub wzmocnienie minimalne. Ogniska wzmocnienia kontrastowego sugerują złośliwą transformację. Brak cech hiperperfuzji. MRS: niewielkie obniżenie stężenia NAA, podwyższenie stężenia choliny, podwyższenie stężenia mioinozytolu
<b>Gwiaździak anaplastyczny</b>
KT bez kontrastu: źle odgraniczona, hipodensyjna masa. MR: niejednorodnie hipointensyjny w obrazach T1-zależnych, hiperintensyjny w obrazach T2-zależnych. Wzmocnienie kontrastowe niejednorodne, często guzkowe lub ogniskowe, może być niewielkie. W perfuzji obszary o podwyższonej objętości i przepływie krwi (cechy hiperperfuzji). W MRS obniżenie stężenia NAA, podwyższenie stężenia choliny. Około 40% złośliwych glejaków nie wzmacnia się po podaniu kontrastu w KTi MR. Ważny obraz w perfuzji: niewzmacniający się po kontraście guz z cechami hiperperfuzji odpowiada glejakowi o wysokim stopniu złośliwości.

<b>Astrocytoma pilocyticum (gwiazdziak włosowato-komórkowy)</b>
W KT i MR torbielowato-lita masa niejednorodnie często silnie wzmacniająca się po podaniu kontrastu. Często cechy hiperperfuzji. W MRS wysokie stężenie choliny i mleczanów. W badaniach obrazowych często cechy złośliwego glejaka.
<b>Szyszyniak zarodkowy</b>
Niejednorodny silnie wzmacniający się po kontraście guz szyszynki, często wysiewa się z płynem mózgowo-rdzeniowym. Wcześnie powoduje wodogłowie wskutek zwężenia/zaciśnięcia wodociągu. Obecność markerów nowotworowych w płynie mózgowo-rdzeniowym.
<b>Oponiak</b>
Dobrze odgraniczony guz zewnątrzmożgowy przylegający do opony twardej, często obecność zwapnień i hiperostozą przylegającej kości. Jednorodne wzmocnienie kontrastowe guza i przylegającej opony twardej. Rozróżnienie od pojedynczego przerzutu do opony jest czasem bardzo trudne. Pomocna jest MRS (w 30-40% oponiaków stwierdza się obecność alaniny), obrazowanie perfuzji oraz PET z analogami somatostatyny.
<b>Glejaki pnia</b>
Poszerzenie, czasem asymetria pnia. Możliwy wzrost egzofityczny. Obraz MR zależy od złośliwości guza (w KT obrazowanie pnia mózgu jest bardzo trudne i badanie to jest absolutnie niewystarczające). Przed leczeniem operacyjnym konieczne wykonanie obrazowania tensora dyfuzji metodą MR (DTI).
<b>Nerwiak osłonkowy</b>
Dobrze odgraniczony, jednorodny, rzadziej (ale częściej niż oponiak) niejednorodny przed i po wzmocnieniu kontrastowym guz nerwu znacznie częściej czuciowego niż ruchowego. Najczęstszy nerwiak nerwu VIII typowo wychodzi z przewodu słuchowego wewnętrznego, który poszerza, i wtórnie wzrasta do zbiornika kąta mostowo-mózdkowego.
<b>Chłoniak</b>
U chorych bez obniżonej odporności najczęściej silnie jednorodnie wzmacniająca się po kontraście masa w jądrach podstawy, przykomorowej istocie białej lub ciele móżdżkowatym. Cechy hiperperfuzji. W obrazach T2-zależnych w ok. 50% hipointensywny (rzadki obraz w T2), silne ograniczenie dyfuzji, znaczne obniżenie ADC. U chorych z obniżeniem odporności (zwykle zakażenie HIV) często wzmocnienie kontrastowe brzeżne z centralną martwicą, bez obniżonej intensywności sygnału w obrazach T2-zależnych.
<b>Czaszkogardlak</b>
Guz najczęściej nadsiodłowy, rzadziej nadśródsiodłowy lub tylko śródsiodłowy. U dzieci i młodych dorosłych guz lito-torbielowaty zwykle ze zwapnieniami, u dorosłych - lity. Części lite i ściany torbieli wzmacniają się po podaniu kontrastu. Może powodować scieżczenie grzbietu siodła i erozję stoku.

<b>Gruczolak przysadki</b>
<p>Guz wewnątrzsiodłowy wychodzący z przedniego płata przysadki, wzmacniający się z opóźnieniem w stosunku do prawidłowej przysadki. Lejek przemieszczony w stronę prawidłowej przysadki. Typowe poszerzenie siodła i scieżnienie grzbietu siodła. Kierunki wzrostu: do boku — wrastanie do zatok/zatok jamistej, do dołu — do zatoki klinowej, do góry nadsiodłowo w kierunku skrzyżowania nerwów wzrokowych, podziału tętnic szyjnych wewnętrznych, może wypełniać koło tętnicze Willisa. Gruczolak przerastający przez przeponę siodła ma charakterystyczny kształt bałwanka lub 8.</p> <p>Tak zwany agresywnie rosnący gruczolak przysadki może rozlegle niszczyć kości podstawy i naciekać sąsiadujące struktury.</p> <p>Rak przysadki jest bardzo rzadki i nie do odróżnienia w badaniach obrazowych od gruczolaka.</p>
<b>Naczyniak</b>
<p>Malformacja tętniczo-żylna, nieprawidłowe poszerzone kręte naczynia widoczne w MR i w każdej angiografii. Trzeba uwidoczniać tętnice zaopatrujące i żyły odprowadzające oraz nidus.</p> <p>Naczyniak jamisty: dobrze odgraniczony guz z otoczką hemosydera, wewnątrz produkty degradacji krwi w różnej fazie.</p>
<b>Skąpodrzewiak</b>
<p>KT bez kontrastu: hipo-/izodensyjny, często zawierający zwapnienia, wzmocnienie kontrastowe od słabego do znacznego.</p> <p>W MR w obrazach T1-zależnych bez kontrastu hipo-/izointensywny, w T2-zależnych — niejednorodny ze zwapnieniami i produktami degradacji krwi, zwykle poszerza korę. Wzmocnienie kontrastowe niejednorodne.</p>
<b>Skąpodrzewiak anaplastyczny</b>
<p>Niejednorodny guz ze zwapnieniami, cechami martwicy i krwawienia, zwykle silnie niejednorodnie wzmacniający się po kontraście.</p> <p>Cechy hiperperfuzji</p>
<p>KT - komputerowa tomografia MR - magnetyczny rezonans; ADC (apparent diffusion coefficient) - pozorny współczynnik dyfuzji; MRS (magnetic resonance spectroscopy) - spektroskopia rezonansu magnetycznego NAA - N-acetylo-asparaginian PET - pozytonowa tomografia emisyjna</p>

## Wnioski

- Rozpoznanie chorób nowotworowych ośrodkowego układu nerwowego może narażać wiele problemów, zwłaszcza w przypadku, gdy objawy są mniej typowe i słabiej wyrażone

- Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego występujące w wieku dziecięcym różnią się od spotykanych u osób dorosłych, a odrębności te dotyczą przede wszystkim ich umiejscowienia i histopatologii.
- Podstawowe znaczenie w diagnostyce zmian nowotworowych układu nerwowego odgrywa badanie TK i MR.
- Badania MR u dzieci wymagają odpowiedniego ich przygotowania do badania, nadzoru w trakcie badania oraz opieki po jego zakończeniu.
- W przypadku, gdy u chorego stwierdza się neurologiczne zmiany ogniskowe, powinno wykonać się badanie TK
- W przypadku, gdy badanie TK wskazuje na zmianę nowotworową, należy wykonać badanie MR w celu dokładniejszej lokalizacji zmiany i ewentualnie określenia jej charakteru
- W przypadku, gdy badanie TK przedstawia się prawidłowo, należy także wykonać badanie MR, aby wykluczyć zmiany nowotworowe.

### **Piśmiennictwo**

1. Armata J. Choroby krwi u dzieci. Nowotwory u dzieci. Seria wydawnicza Pediatria, Kraków, 1993.
2. Balcerska A.: Epidemiologia chorób nowotworowych u dzieci, Forum Medycyny Rodzinnej, 2009, 3, 1, 61–63.
3. Durnow I.: Epidemiologia guzów nowotworowych w Polsce [w:] Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu nowotworów u dzieci., Bożek J. (red.), Wyd. PZWL, Warszawa, 1981, 11–15.
4. Woźniak W.: Nowotwory lite u dzieci [w:] Onkologia kliniczna, Krzakowski M. (red.), Wyd. Borgis, Warszawa, 2001, 1387–1423.
5. Balcerska A.: Wybrane zagadnienia z hematologii i onkologii wieku rozwojowego. Wyd. Akademia Medyczna w Gdańsku,, 2004,
6. Kowalczyk J. Epidemiologia nowotworów ośrodkowego układu nerwowego. W: Perek D., Roszkowski M. (red.). Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego u dzieci. Diagnostyka i leczenie. Fundacja NEURONET, Warszawa 2006; 3–8.
7. Wojnar A. Nowotwory u dzieci, Alma Mater, 130-131, 50.
8. Fijuth J., Dziadziuszko R.: Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego, Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych — 2013,

[http://www.onkologia.zalecenia.med.pl/pdf/PTOK\\_2013\\_02\\_Nowotwory%20OUN.pdf](http://www.onkologia.zalecenia.med.pl/pdf/PTOK_2013_02_Nowotwory%20OUN.pdf), data pobrania 16.02.2017.

9. Nurzyńska-Flak J., Kowalczyk J.R.: Nowotwory złośliwe dzieci i młodzieży na Lubelszczyźnie w latach 1988-2000, *Pediatrics Polska*, 2004, 79, 444-449.
10. Kaciński M., Gergont A., Krocza S., Skowronek- Bała B.: Padaczka z napadami śmiechu u dzieci. *Epileptologia*, 2008, 16, 149.
11. Kałuża J.: O niektórych odrębnościach nowotworów ośrodkowego układu nerwowego wieku dziecięcego. *Neurologia Dziecięca*, 2003, 23, 7.
12. Zakrzewski K.: Nowotwory mózgu wieku dziecięcego. Wyd. Czelej, Lublin, 2004.
13. Szuflitowska B.: Zastosowanie spektroskopii rezonansu magnetycznego w diagnostyce guzów mózgu, *Acta Bio-Optica et Informatica Medica Inżynieria Biomedyczna*, 2016, 22, 2, 47-55.
14. Respondek-Liderska M.: Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego u płodu, *Aktualności Neurologiczne*, 2009, 9, 3, 164-182.
15. Perek D., Perek-Polnik M.: Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego: rozpoznawanie i leczenie, *Medycyna po Dyplomie*, 2013, 03, <https://podyplomie.pl/pediatrics/15017,nowotwory-osrodkowego-ukladu-nerwowego-rozpoznawanie-i-leczenie>, data pobrania 11.04.2017.
16. Quinones-Hinojosa A., Gulati M., Schmidt M. Intramedullary spinal cord tumors [in:] Gupta N., Banerjee A., Haas-Kogan D. (red.). *Pediatric CNS Tumors*. Berlin, Heidelberg, Springer-Verlag, 2004, 167–182.
17. Szólkiewicz A., Adamkiewicz--Drożyńska E., Balcerska A.: Guzy ośrodkowego układu nerwowego u dzieci - analiza objawów i propozycje diagnostyczne, *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2009, 3, 3, 181–185.
18. Bień E., Stachowicz-Stencel T., Krawczyk M., Reiter M., Synakiewicz A., Szólkiewicz A., Połczyńska K., Sierota D., Stefanowicz J., Adamkiewicz-Drożyńska E., Balcerska A.: Trudności we wczesnym rozpoznawaniu guzów centralnego układu nerwowego u dzieci przed przyjęciem do ośrodka onkologicznego. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2008, 10, 3, 349–352.
19. Perek D.: Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego [w:] *Onkologia i hematologia dziecięca*, Chybicka A., Sawicz-Birkowska K. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008, 325–328.

20. Stefanowicz J., Szólkiewicz A., Iżycka-Swieszewska E., Drożyńska E., Szutowicz-Zielińska E., Bień E., Połczyńska K., Maciejewska A., Balcerska A.: Zespół bólowy kręgosłupa i bóle głowy jako wstępna manifestacja guza rdzenia kręgowego - opis dwóch przypadków. *Aktualności Neurologiczne*, 2007, 7, 2, 127–131.
21. Stachowicz - Stencel T., Krawczyk M., Balcerska A.: Wczesna diagnostyka choroby nowotworowej u dzieci, *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2010,4, 6, 431–437
22. Pruszyński B.: Diagnostyka obrazowe. Podstawy teoretyczne i metodyka badań. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2014
23. Michałowska I., Hryniewicki T., Furmanek M.I.: Diagnostyka obrazowa. Serce i duże naczynia. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2014
24. Herring W.: Podręcznik radiologii, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, 2014
25. [http://www.if.pw.edu.pl/~topie/nauka/tc\\_i\\_mri.pdf](http://www.if.pw.edu.pl/~topie/nauka/tc_i_mri.pdf), data pobrania 24.04.2017.
26. Pęczkowski P.: Podstawy fizyczne i historia obrazowania metodą rezonansu magnetycznego, *Wszechświat*, 2012, 113, 10-12, 292-302.
27. Respondek-Liberska M.: Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego u płodu, Symposium – Wady OUN u płodów, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Katedra Embriologii, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki, 2009, 168-169.
28. Królicki L., Zuchora Z., Andrysiak R.: Współczesna diagnostyka obrazowa guzów ośrodkowego układu nerwowego, 2003, 6,11/12, 78-80.
29. Czarnecka A., Zimny A., Szewczyk P.: Zaawansowane techniki rezonansu magnetycznego w diagnostyce guzów wewnątrzczaszkowych, *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2010, 6,1, 27-30.
30. Karpowicz J., Gryz K.: Zagrożenia zawodowe dla personelu medycznego obsługującego rezonans magnetyczny, Pracownia Zagrożeń Elektromagnetycznych, Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy (CIOP-PIB), *Acta Bio-Optica et Informatica Medica*, 2008, 3, 14, 255-257.
31. Walecki J., Jurkiewicz E.: Diagnostyka obrazowa nowotworów ośrodkowego układu nerwowego, *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2007,3, 3, 155-157.

## **Wykorzystywanie metod obrazowania w diagnostyce guzów mózgu u dzieci**

Murzyn Klaudia<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Olejnik Beata<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Wstęp**

Nowotwory mózgu, za KRN (Krajowa Rada Nowotworów) [1] to specyficzna grupa procesów onkologicznych, w której lokalizacja i charakter rozrostu ma kluczowe znaczenie dla objawów klinicznych i rokowania.

Nowotwory wewnątrzczaszkowe, za DeAngelis i wsp. [2], mogą wywodzić się z każdej tkanki występującej w tej lokalizacji - zarówno z tkanki mózgowej, opon mózgowych, przysadki, jak i kości czaszki i tkanki zarodkowej.

Szacuje się [cyt. za 2], że całkowita roczna zapadalność na pierwotne guzy mózgu w Stanach Zjednoczonych wynosi 18,7 przypadku na 100 000 mieszkańców.

Według Krajowego Rejestru Nowotworów Centrum Onkologii — Instytutu w Warszawie, za Fijuth i Dziadziuszko [3] liczba zachorowań na pierwotne nowotwory złośliwe mózgu i innych części ośrodkowego układu nerwowego (OUN) wynosi około 2.900 rocznie (wskaźnik struktury ok. 2%). Standaryzowane współczynniki zachorowalności na złośliwe nowotwory OUN w ostatnich latach wynoszą około 6/105 u mężczyzn i około 5/105 u kobiet. Rocznie z powodu pierwotnych nowotworów OUN umiera w Polsce około 2800 chorych (wskaźnik struktury ok. 3%) [3].

Guzy mózgu tworzą 9% nowotworów u dorosłych oraz aż 20% nowotworów u dzieci i powodują 2,6% zgonów [3].

Za najczęściej występujące pierwotne guzy mózgu uważa się oponiaki (30% rozpoznań) oraz glejaki (40% rozpoznań).

DeAngelis i wsp. [2] podkreślają, że wiele opisywanych guzów mózgu ma agresywny przebieg kliniczny i wysoki stopień złośliwości.

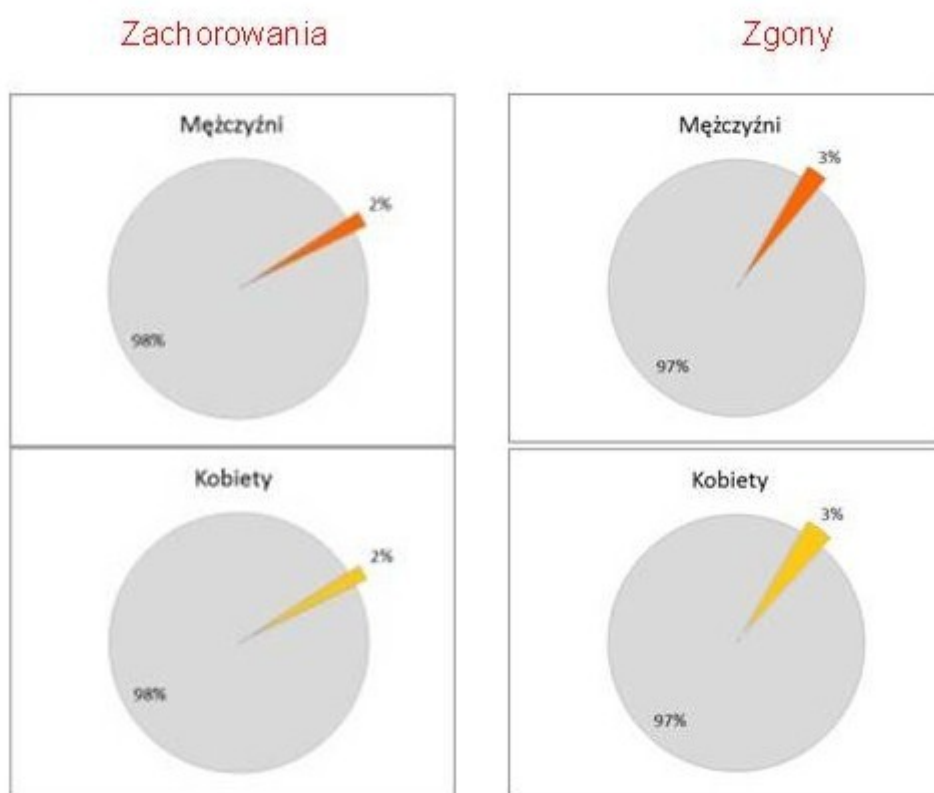


Pierwotne guzy mózgu to najczęściej nowotwory łagodne u dzieci i jak wykazano drugą co do częstości (po białaczkach) ich przyczyną zgonu [2].

### Epidemiologia guzów mózgu, ze szczególnym uwzględnieniem guzów mózgu u dzieci

Wskaźniki epidemiologiczne, które mają związek z występowaniem nowotworów mózgu świadczą na ich niewątpliwe (zasadnicze) miejsce w gronie patologii ośrodkowego układu nerwowego [2].

Nowotwory mózgu, za KRN [1] stanowią 2% zachorowań na nowotwory złośliwe w Polsce oraz 3% zgonów nowotworowych u obu płci.



Ryc. 1. Częstość zachorowań i zgonów na nowotwory mózgu w Polsce w 2010 roku, źródło: KRN [1].

Szacuje się [cyt. za 3], że glejaki, ponad 40% pierwotnych nowotworów wewnątrzczaszkowych i stanowią one jednocześnie 70–80% pierwotnych nowotworów złośliwych OUN.

Nowotwory mózgu uważane są za jedne z częstszych nowotworów wieku

dziecięcego, a ponad 15% zachorowań stwierdzanych jest u osób poniżej 19. roku życia [1].

Ryzyko zachorowania na nowotwory mózgu wśród dzieci i młodych dorosłych utrzymuje się na poziomie około  $2/10^5$ , natomiast po 50 roku życia następuje wzrost ryzyka wraz z przechodzeniem do starszych grup wiekowych ( $20-25/10^5$ ) [1].

Wykazano [1], że pierwotne guzy układu nerwowego rzadko są źródłem przerzutów, a guzy przerzutowe do mózgu stanowią ponad 10% guzów wewnątrzczaszkowych

Rozwój i upowszechnienie diagnostyki obrazowej spowodowało, iż coraz częściej rozpoznaje się oponiaki, które w niektórych krajach są najczęstszym nowotworem pierwotnym OUN (ok. 30%) [cyt. za 3].

Liczba zachorowań na nowotwory mózgu wynosiła w 2010 roku ponad 2.700, w tym około 1.380 u mężczyzn i ponad 1.350 u kobiet, zaś w ostatnich trzech dekadach liczba zachorowań wzrosła około 2. krotnie [3].

**Tab. I. Zachorowalność na nowotwory mózgu w Polsce w latach 1980-2010, źródło: KRN [1]**

Rok	Mężczyźni		
	Liczba	Wsp. surowy	Wsp. stand.
1980	794	4,6	4,5
1985	886	4,9	4,8
1990	1035	5,6	5,3
1995	1348	7,2	6,7
2000	1408	7,5	6,5
2005	1359	7,4	6,1
2010	1379	7,4	5,7
Rok	Kobiety		
	Liczba	Wsp. surowy	Wsp. stand.
1980	576	3,2	2,9
1985	733	3,8	3,6
1990	783	4,0	3,5
1995	1132	5,7	4,7
2000	1306	6,6	5,0
2005	1319	6,7	4,8
2010	1353	6,8	4,6
Rok	jelita grubego		
	Liczba	Wsp. surowy	Wsp. stand.
1980	1370	3,9	3,7
1985	1619	4,4	4,1
1990	1818	4,8	4,3
1995	2480	6,4	5,6
2000	2714	7,0	5,7
2005	2678	7,0	5,4
2010	2732	7,1	5,1

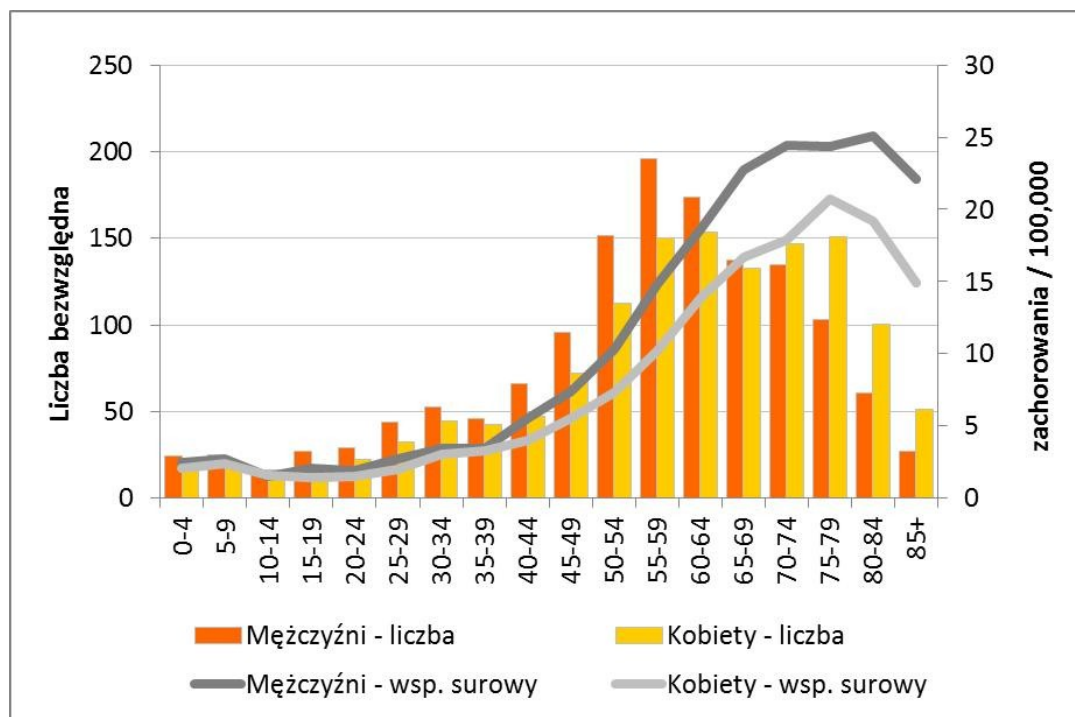
Pierwotne guzy cechują się bimodalnym rozkładem wieku chorych, ale występuje nieznaczna przewaga guzów pierwotnych u kobiet, w porównaniu z mężczyznami [2,3].

Nowotwory pochodzenia neuroepitelialnego występują nieznacznie częściej u mężczyzn, a oponiaki są około 2. krotnie częściej u kobiet [3].

Zapadalność na złośliwe glejaki i oponiaki wzrasta z wiekiem [3]. Rdzeniaki płodowe i inne prymitywne nowotwory neuroektodermalne (PNET, *primitive neuroectodermal tumours*), gwiaździaki włosowatokomórkowe oraz wyściółczaki występują głównie u dzieci i młodzieży. Szacuje się za Fijuth i Dziadziuszko [3], że przerzuty w OUN są ponad 2. krotnie częstsze niż pierwotne zmiany i występują u około 15–20% wszystkich chorych na nowotwory, zaś ich częstość wzrasta w związku z poprawą skuteczności leczenia wielu nowotworów.

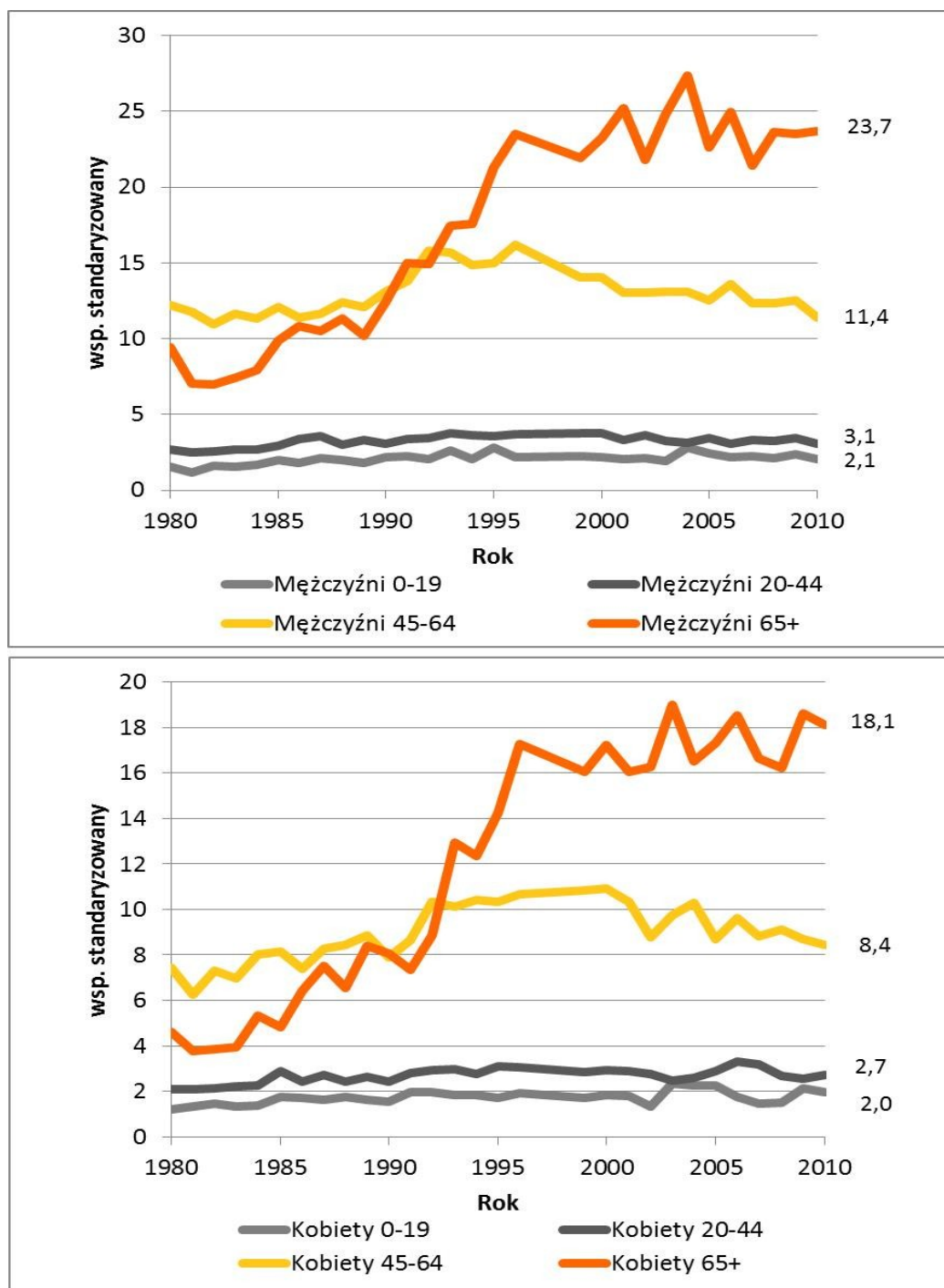
Glejaki stanowią 40-67% pierwotnych guzów mózgu i występują częściej u mężczyzn niż u kobiet (1,7/1,1) [1]. Ponad 35% nowotworów pierwotnych mózgu, za KRN [1], rozpoznawanych jest dopiero podczas autopsji, a jedynie 65% bywa przyczyną wystąpienia objawów neurologicznych. 90% guzów ma lokalizację wewnątrzczaszkowo, natomiast pozostałe 10% w kanale kręgowym [3].

Szacuje się [1], że liczba zachorowań na nowotwory mózgu ma tendencje wzrostowe zachorowań z wiekiem, jednakże u dzieci i młodych dorosłych liczba zachorowań utrzymuje się na poziomie około 20-30 u obu płci. Najwięcej zachorowań odnotowywanych jest od 50 do 64. roku życia (około 40% u mężczyzn i 30% u kobiet) [1].



Ryc. 2. Zachorowalność na nowotwory mózgu w Polsce w latach 2008-2010 w zależności od wieku, źródło: KRN [1].

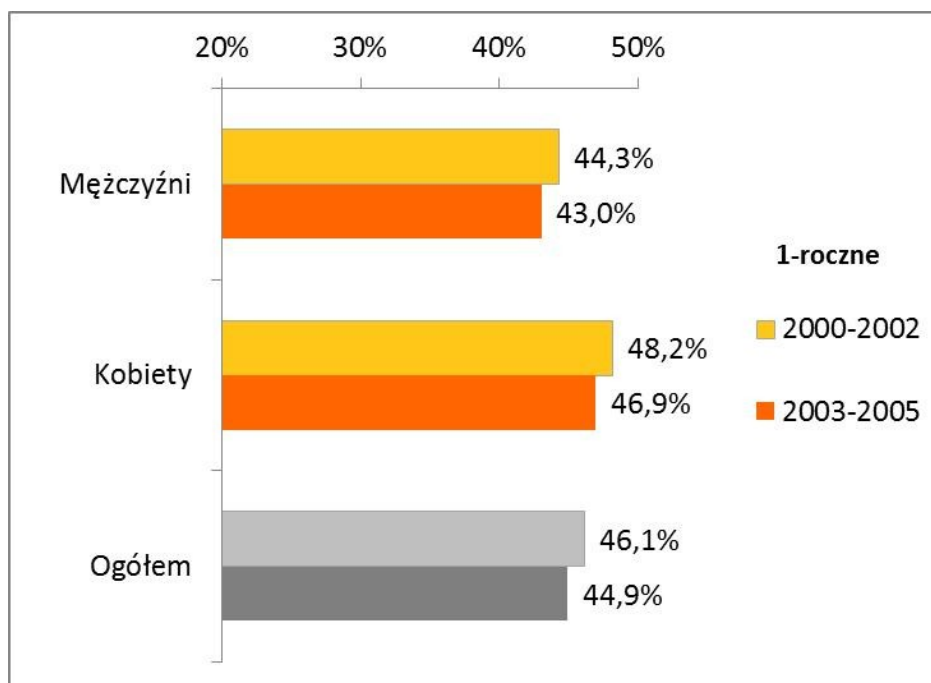
W ostatnich trzech dekadach - do połowy XX wieku, zachorowalność na nowotwory mózgu u obu płci charakteryzowała się wzrostem, po czym nastąpiło odwrócenie trendu i spadek umieralności (Ryc. 3).



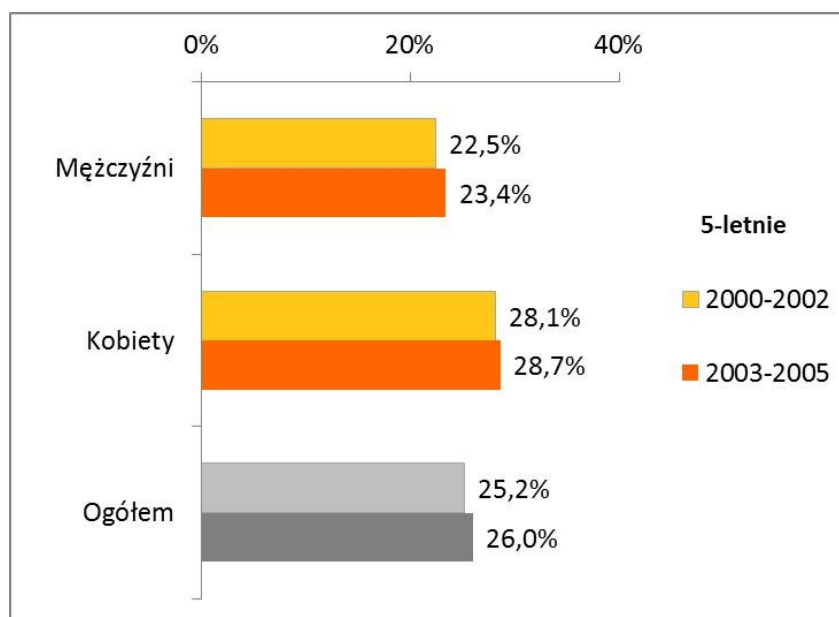
Ryc. 3. Trendy zachorowalności na nowotwory mózgu w Polsce w latach 1980-2010 w wybranych grupach wieku, źródło: KRN [1].

Z kolei w ostatnim dwudziestoleciu, zachorowalność u dzieci od 0 do 19 lat oraz u młodych dorosłych utrzymywała się na stałym poziomie u obu płci (Ryc. 4 i 5).

W grupie pacjentów z nowotworami mózgu, w ciągu pierwszej dekady XXI, przeżycia 5-letnie pozostały na stałym poziomie: u mężczyzn 22,5% wobec 23,4%, natomiast u kobiet 28,1% wobec 18,7% [1].



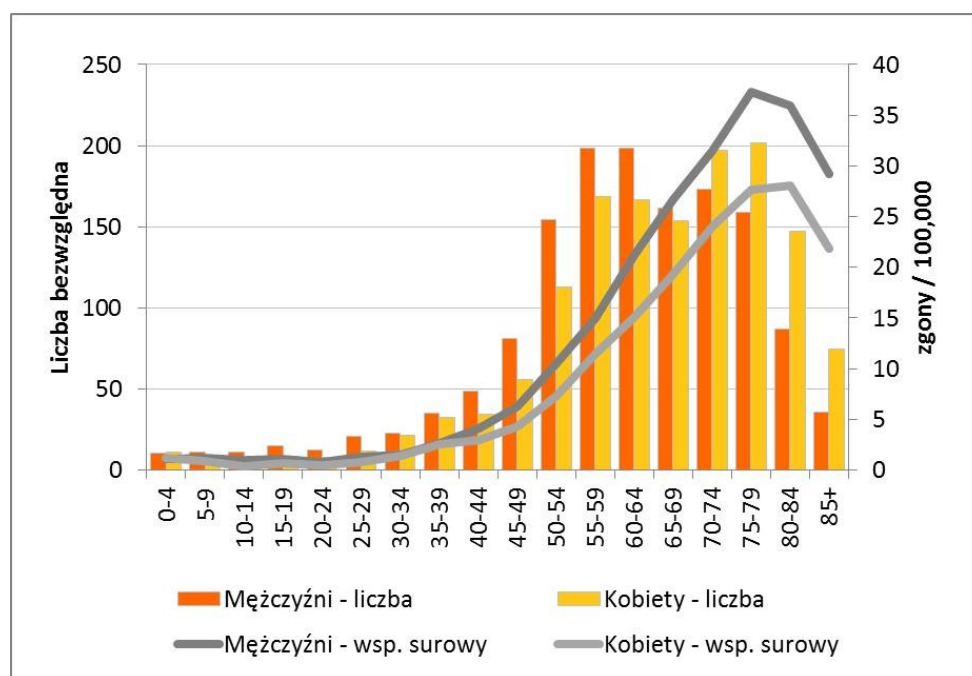
Ryc. 4. Wskaźniki 1-roczych przeżyć względnych u chorych na nowotwory mózgu w Polsce, źródło: KRN [1].



Ryc. 5. Wskaźniki 5-letnich przeżyć względnych u chorych na nowotwory mózgu, źródło: KRN [1].

Liczba zgonów z powodu nowotworów mózgu wynosiła w 2010 roku 2825, w tym dotyczyła 1413 u mężczyzn i 1412 u kobiet i 1/3 zgonów nowotworowych u dzieci (0-19 lat) [1].

Większość zgonów występowała u dorosłych po 50. roku życia (ponad 80% zgonów), a u dzieci poniżej 19. roku życia (2% zgonów). Szacuje się [1], że ryzyko zgonu wzrasta wraz z wiekiem począwszy od szóstej dekady życia osiągając maksimum w ósmej-dziewiątej dekadzie życia (około  $40/10^5$  u mężczyzn i około  $25/10^5$  u kobiet) [1].



Ryc. 6. Umieralność na nowotwory mózgu w Polsce w latach 2008-2010 w zależności od wieku, źródło: KRN [1].

### Patogeneza guzów mózgu, ze szczególnym uwzględnieniem guzów mózgu u dzieci

W literaturze przedmiotu [4,5,6] podaje się, iż nie ma dokładnie ustalonej przyczyny rozwoju guzów mózgu, ale rozważa się zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe mogą przyczyniać się do ich rozwoju.

Uważa się, że pierwotne guzy mózgu rozwijają się w pewnych chorobach o ustalonym typie dziedziczenia (stwardnienie guzowate, zespoły Gardenera, Li Fraumeni, Turkota, nerwiakowłóknikowatość typ I i II) [4,5,6].

## Czynniki genetyczne

Generalnie uważa się za DeAngelis i wsp. [1], że czynniki dziedziczne odgrywają mniejszą rolę w etiologii pierwotnych guzów mózgu, niż czynniki inne.

Wykazano, że mniej niż 5% chorych na glejaki ma w tym względzie dodatni wywiad rodzinny [1].

Kilka chorób dziedzicznych, takich jak np. nerwiakowłókniakowość typu I, stwardnienie guzowate, zespół Li-Fraumeni, czy zespół Turcota, stanowią czynniki predysponujące do rozwoju glejaków [1].

Guzy zależne od czynników genetycznych z reguły występują u dzieci lub młodych dorosłych, ale nie dotyczy to większości przypadków glejaków, które rozwijają się w późniejszym okresie życia [1]. Badania farmakogenetyczne pozwoliły na zidentyfikowanie pięć *loci* ryzyka podatności na glejaka: 5p15.33 (TERT), 8q24.21 (CCDC26), 9p21.3 (CDKN2A-CDKN2B), 20q13.33 (RTEL1) oraz 11q23.3 (PHLDB1) [1].

Z kolei w glejakach o wysokim stopniu złośliwości obserwuje się utratę heterozygotyczności (*loss of heterozygosity* – LOH) na chromosomach 9p i 10q oraz delecji p16 [1].

Uważa się [7,8], że bezpośrednią przyczyną wieloetapowej transformacji nowotworowej, która powoduje zmianę prawidłowych komórek w nowotworowe, są mutacje DNA, a ich ujawnienie jest możliwe dzięki czynnikom zewnętrznym i wewnętrznym, zależnym od genotypu komórki. W sytuacji, gdy mechanizmy naprawcze zawodzą, dochodzi do utraty kontroli nad wzrostem, różnicowaniem i śmiercią komórki, a w rezultacie prowadzi to do powstania nowotworu, co jest modyfikowane przez dwie najważniejsze grupy genów (onkogeny i supresorowe) [7,8].

Efektom mutacji jest aktywacja onkogenów. Odbywa się ona na drodze zwielokrotnienia liczby kopii danego genu w komórce (amplifikacji) oraz nadmiernej stymulacji procesów proliferacyjnych. Podstawową funkcją genów supresorowych jest hamowanie nadmiernego wzrostu i różnicowanie komórek [7,8].

Genami supresorowymi są np. [7,8,9]:

- gen TP53 - odpowiedzialny za powstanie gwiaździaków, glejaków, oponiaków i rdzeniaków w OUN (w zespole Li Fraumeni)
- gen NF1 - odpowiedzialny za rozwój glejaków nerwu wzrokowego i podwzgórza, oponiaków, nerwiakowłókniaków i gwiaździaków (w nerwiakowłókniakowości typu I)

- gen NF2 - odpowiedzialny za powstawanie oponiaków, wyściółczaków i nerwiaków nerwu VIII
- gen PTCH1 - odpowiedzialny za rozwój rdzeniaka.

Przykładem onkogenu jest np. gen APC - odpowiedzialny za rozwój rdzennika (w zespole Gardenera) [7,8,9].

Przerzutowe guzy mózgu najczęściej pojawiają się w przebiegu nowotworów takich jak, rak płuca (zwłaszcza drobnokomórkowy i gruczolakorak), rak piersi, czerniaka złośliwego, raka nerki i gruczolakoraków jelita grubego [10,11].

W przypadku pacjentów poniżej 21 r.ż. przerzuty rozpoznawane są głównie w przebiegu mięsaków i guzów zarodkowych [12].

### **Czynniki środowiskowe**

Uważa się, że promieniowanie jonizujące to jedyny dobrze znany czynnik ryzyka rozwoju nowotworów śródczaszkowych [1,3].

Nie udowodniono związku rozwoju guzów mózgu z takimi czynnikami jak [1,2]: chemiczne (np. pestycydy, herbicydy, nitrozoaminy), fizyczne (np. pole elektromagnetyczne), okołoporodowe oraz urazy mózgu i zakażeniem wirusem Epsteina-Bar doznane w dzieciństwie.

Pierwotne chłoniaki mózgu występują częściej u chorych zakażonych wirusem HIV (niezależnie od stopnia osłabienia odporności) i u biorców przeszczepów narządów poddawanych immunosupresji [2].

### **Założenia i cele pracy**

Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego (OUN), za Perek i Perek-Polnik [13] są drugą co do częstości występowania, grupą nowotworów wieku dziecięcego. Niestety mimo postępu w ich diagnostyce i terapii, nadal obciążone są bardzo poważnym rokowaniem [13]. Do postępu w ich diagnostyce i leczeniu przyczyniły się rozwój technik neuroobrazowania oraz technik terapii (neurochirurgicznej, chemioterapii, radioterapii).

**Celem pracy** jest ocena znaczenia metod obrazowania w diagnostyce guzów mózgu u dzieci.

**Praca ma charakter pracy przeglądowej**, która ma przedstawić istniejący stan wiedzy dotyczący roli metod obrazowania w diagnostyce guzów mózgu u dzieci.



## **Material i metodyka**

**Material badawczy** uzyskano za pomocą analizy dostępnego piśmiennictwa krajowego i zagranicznego dotyczącego zastosowania metod obrazowania w diagnostyce guzów mózgu u dzieci.

### **Etapy pracy:**

- Wybór tematu pracy - zapoznania się ze stanem wiedzy (co wiadomo z badań innych i to czego jeszcze nie wiadomo)
- Opracowanie tytułu pracy
- Zebranie bibliografii (wybór piśmiennictwa) - szukanie, zapisywanie tytułów i gromadzenie potrzebnej literatury
- Selekcja i ocena zgromadzonej literatury oraz innych źródeł
- Dokładne zapoznanie się z treścią materiałów źródłowych
- Uporządkowanie zebranych informacji
- Wybranie optymalnej formy oraz kolejności ich przedstawiania
- Opracowanie zebranych danych
- Podsumowanie, wnioski
- Zamieszczenie wykazu piśmiennictwa
- Utworzenie spisów tabel i rycin

## **Obraz kliniczny i terapia guzów mózgu, ze szczególnym uwzględnieniem guzów mózgu u dzieci**

W Polsce, za Perek i Perek-Polnik [13], w 2005 roku zarejestrowano 29,8 zachorowania na nowotwory mózgu na 1. mln populacji dzieci do 14. roku życia, w tym 200-250 nowych zachorowań rocznie.

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) wyróżnia się [cyt. za 14]:

- Nowotwory neuroepitelialne: astrocytarne, skąpowypustkowe, wyściółkowe, glejowe mieszane, pochodzące ze splotu naczyniówkowego, inne nowotwory glejowe, neuronalne i mieszane neuronalno-glejowe, pochodzące z miąższu szyszynki, zarodkowe z tkanki neuroepitelialne;
- Nowotwory nerwów czaszkowych i rdzeniowych: nerwiaki osłonowe, nerwiakowłókniki, onerwiaki, złośliwe nowotwory osłonek nerwów obwodowych;

- Nowotwory opon;
- Chłoniaki i nowotwory układu krwiotwórczego;
- Nowotwory pochodzące z pierwotnych komórek rozrodczych: zarodczaki, raki zarodkowe, guzy zatoki endodermalnej, raki kosmówkowe, potworniaki, mieszane nowotwory z pierwotnych komórek rozrodczych;
- Nowotwory okolicy siodła tureckiego: czaszkogardlaki, nowotwory przysadki;
- Nowotwory przerzutowe

Wyróżnia się następujące rodzaje guzów mózgu i podstawowe grupy nowotworów ośrodkowego układu nerwowego [cyt. za 15]:

- Guzy wywodzące się z tkanki nerwowo-nabłonkowej.
  - Glejaki
    - gwiaździstokomórkowy (astrocytoma)
    - skąpowypustkowy oligodendroglioma)
    - wyściółkowy (ependymoma)
  - Guzy z pierwotnych komórek nerwowych - nerwiak zarodkowy (neuroblastoma) - medulloblastoma
- Guzy nerwów obwodowych

Guzy mózgow, ze względu na lokalizację, dzieli się na dwa rodzaje [13,16,17]:

- guzy nadnamiotowe - rozwijają się powyżej namiotu mózdzku i obejmują półkule mózgowie wraz z guzami linii środkowej (pochodzące z przysadki, podwzgórza, jąder podkorowych i okolicy szyszynki). Przykładem nowotworu nadnamiotowego jest najczęściej glejak, ale mogą także tam występować wyściółczaki oraz PNET (*primitive neuroectodermal tumor*) - niskozróżnicowane guzy neuroektodermalne. Do nowotworów, które są zlokalizowane w linii środkowej należą guzy okolicy szyszynki (guzy zarodkowe, szyszyniaki, PNET), guzy dróg wzrokowych lub guzy podwzgórza (glejaki), czaszkogardlaki i nowotwory, które wywodzą się z komórek rozrodczych okolicy nadsiodłowej
- guzy podnamiotowe - obejmują tylną jamę czaszki, zawierającą pień mózgu oraz mózdzek. W tym położeniu mieści się większość nowotworów u dzieci. Najczęściej występującym nowotworem złośliwym jest medulloblastoma zlokalizowany w mózdzku. W pniu mózgu występują głównie glejaki.

Guzy mózgu u dzieci objawiają się w różnorodny sposób, dlatego ustalenie właściwego rozpoznania może być problematyczne [13,18,19,20]. Często objawy są dyskretne i mylone z

innymi chorobami wieku dziecięcego, ale czasem bardzo charakterystyczne, zwłaszcza objawy neurologiczne, że można ustalić rozpoznanie guza mózgu i jego umiejscowienie nawet przed wykonaniem badań obrazowych [13,18-23].

Objawy kliniczne nowotworów OUN zależne są od wielu czynników, między innymi od umiejscowienia guza, wieku chorego oraz szybkości wzrostu guza (szybko rosnące guzy są z reguły złośliwe i ujawniają się w sposób ostry, a o niskim stopniu złośliwości rosną wolno i ujawniają się podstępnie) [13,18-23].

### **Objawy guzów nadnamiotowych**

W zależności od lokalizacji ogniska, czy są to półkule, czy linia środkowa, guzy o tej lokalizacji, powodują objawy neurologiczne spowodowane uszkodzeniem konkretnych struktur mózgu [13,18-23]:

- niedowład po stronie przeciwnej do umiejscowienia guza
- w przypadku lokalizacji w płacie czołowym
  - zaburzenia osobowości
  - zaburzenia psychiczne
  - napady padaczkowe uogólnione
  - napady padaczkowe ruchowe typu Jacksona
- zlokalizowane w płacie ciemieniowym
  - zaburzenia czucia
  - czuciowe napady padaczkowe
  - zespół Gertsmana
- zlokalizowane w płacie potylicznym
  - ograniczenia w polu widzenia
  - agnozę wzrokową
  - omamy wzrokowe ( bywają zwiastunem napadu drgawkowego).
- zlokalizowane w linii środkowej
  - endokrynopatie w wyniku ucisku lub nacieczenia podwzgórza lub przysadki
  - objawy związane z uszkodzeniem/uciskiem drogi wzrokowej (skrzyżowanie)
    - jest moczówka prosta (poliuria, polidypsja)
    - zaburzenia wzrostu
    - pogorszenie ostrości wzroku
    - ubytki pola widzenia.

### Objawy guzów tylnej jamy czaszki [13,18-23]:

- zaburzenia funkcji mózdzku – zaburzenia równowagi (dodatnia próba Romberga), zaburzenia koordynacji ruchowej (np. pogorszenie charakteru pisma, unikanie skakania, biegania, jazdy na rowerze lub rolkach)
- objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego - w wyniku przyrostu masy guza, krwawienia, obrzęku mózgu oraz w wyniku zaburzenia krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego lub też jego nadmiernego wytwarzania:
  - narastające (co do częstości i nasilenia) poranne bóle głowy, nasilające się w czasie kaszlu, zlokalizowane w okolicy czołowej lub potylicznej
  - wymioty
  - zaburzenia świadomości

W piśmiennictwie [13,18-23] zwraca się uwagę, że w wyniku niekontrolowanego wzrostu ciśnienia może dojść do wgłobienia/wklinowania migdałków mózdzku do otworu potylicznego wielkiego lub wklinowania nad i pod namiot:

- wgłobienie do otworu potylicznego wielkiego - wiąże się z uciskiem na rdzeń przedłużony i wystąpieniem narastających w szybkim tempie wymiotów, sztywności karku, porażenia ruchów gałek ocznych i zaburzeń oddychania, kończących się bezdechem i zgonem.
- wklinowanie we wcięcie namiotu - wiąże się z uciskiem mostu i śródmózgowia, a w konsekwencji zaburzeniami świadomości prowadzącymi do śpiączki, pojawieniem się nierówności źrenic, rozwojem niedowładu początkowo połowicznego, a później czterokończynowego oraz tzw. ułożeniem odmóżdzeniowym.

### Objawy guzów pnia mózgu [13,18-23]:

- wynikające z ucisku lub w wyniku uszkodzenia nerwów czaszkowych
  - zaburzenia połykania
  - zaburzenia odrzuszania
  - zaburzenia artykulacji
- zaburzenia mimiki twarzy
- asymetria twarzy
- zaburzenia słuchu
- zaburzenia smaku
- zaburzenia motoryki gałek ocznych (zez, podwójne widzenie, oczopląs)
- zaciskanie wodociągu Sylwiusza (rozwój wodogłowia).

### Objawy guzów okolicy szyszynki [13,18-23]:

- objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego
  - drażliwość
  - wymioty
  - nadmierną senność
  - zahamowanie wzrastania
  - brak postępu lub cofanie się w rozwoju psychomotorycznym
- wodogłowie
- utrudnione spoglądanie ku górze przy ustawieniu głowy na wprost (objaw Parinauda).

W Polsce do lat 90. tych podstawą metodą leczenia nowotworów OUN był zabieg chirurgiczny z następową radioterapią na łożę po guzie, bądź oś mózgowo- rdzeniową [24]. W niektórych ośrodkach stosowano programy chemioterapii, które często były modyfikacjami oryginalnych programów z ośrodków zagranicznych [cyt. za 24]. Nie istniała współpraca pomiędzy neurochirurgami, chemioterapeutami oraz radioterapeutami [24].

Niski odsetek wyleczeń dotyczy przede wszystkim pacjentów z glejakami o wysokim stopniu złośliwości, guzami pnia mózgu, medulloblastoma/PNET wysokiego ryzyka oraz dzieci poniżej 3. roku życia [24].

### **Leczenie chirurgiczne**

Obecnie zabiegi neurochirurgiczne są wspomagane przez coraz doskonalsze narzędzia, jak np. aspiracja chirurgiczna pod kontrolą ultrasonograficzną, neuroendoskopia, laser dwutlenkowo węglowy, śródoperacyjne systemy naprowadzające, monitorowanie potencjałów wywołanych, elektrokortykografia, neuronawigacja oraz operowanie kierowane obrazem [3,17,18,19].

Istnieje także możliwość wykonywania biopsji stereotaktycznych oraz endoskopowych, co pozwala na pozyskanie materiału do badania patomorfologicznego, przy jednocześnie znacznie lżejszym i krótszym przebiegu pooperacyjnym [3,17,18,19]. Z kolei metoda fenestracji endoskopowej umożliwia u niektórych pacjentów na odbarczenie wodogłowia, bez konieczności zakładania klasycznych układów zastawkowych [3,17,18,19].

Celem zabiegów neurochirurgicznych jest [3,17,18,19]:

- usunięcie nowotworu - maksymalne, bez nieodwracalnych uszkodzeń, z pozostawieniem prawidłowej tkanki nerwowej i glejowej;
- pozyskanie tkanki do badania patomorfologicznego

- obarczenie podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego
- częściowe usunięcie guza i uzyskanie efektu cytoredukcyjnego

Ocenę stopnia resekcji guza, dokonuje się na podstawie oceny neurochirurga, który wykonuje zabieg oraz poprzez wykonanie badania MR (nie później niż 72 godziny po przeprowadzonym zabiegu chirurgicznym) [3,17,18,19].

## **Radioterapia**

Wraz z postępem wiedzy zmiany ulegały także wskazania dotyczące pola napromieniania i dawek [3,17,18,19]. W chwili obecnej napromienianie całego OUN (oś mózgowo-rdzeniowa) zaleca się jedynie przy rozpoznaniu nowotworów dających rozsiew drogą płynu mózgowo-rdzeniowego (nowotwory typu medulloblastoma – PNET, pinealoblastoma, ependymoma anaplasticum, złośliwe glejaki), wyłącznie przy stwierdzonym rozsiewie [3,17,18,19]. W innych przypadkach stosuje się napromienianie miejscowe na obszar guza lub jego łoży [3,17,18,19].

Podstawową techniką radioterapii w nowotworach OUN jest teleradioterapia frakcjonowana, z zastosowaniem dziennej dawki 1,8–2 Gy, przy czym dawka całkowita zależy od typu histologicznego guza [3]. W radioterapii paliatywnej najczęściej stosuje się 5 lub 10 frakcji po, odpowiednio, 4 lub 3 Gy na frakcję [3]. Modyfikacją klasycznej teleradioterapii, jest metoda radioterapii stereotaktycznej, która pozwala na uzyskanie dużej dawki sumarycznej na guz, przy jednocześnie niewielkiej ekspozycji zdrowych tkanek i ma zastosowanie przy napromienianiu guzów lub łoży po guzie (np. guzów pnia) [3,17,18,19].

Zgodnie z zaleceniami raportu 50 *International Commission on Radiation Units and Measurements* (ICRU - Międzynarodowa Komisja Radiologiczna ds. Jednostek i Pomiarów), w wyznaczaniu obszarów napromieniania, przy trójwymiarowym planowaniu radioterapii, powinno się uwzględniać następujące kategorie [3]:

- GTV (*gross tumour volume*) — obszar uwidocznionego guza nowotworowego;
- CTV (*clinical target volume*) — GTV + obszar subklinicznego szerzenia się nowotworu;
- PTV (*planning target volume*) — planowana objętość napromieniania, CTV + margines uwzględniający błędy pozycjonowania.

Stosowana jest także radiochirurgia (nóż gamma), czyli jednorazowe napromienianie pojedynczą wysoką dawką kobaltu (Co) 60 określonego obszaru [3,17,18,19].

Brachyterapia, to z kolei metoda polegająca na wprowadzeniu preparatów

promieniotwórczych do guza lub łoża pooperacyjnej, celem uzyskania równomiernego rozkładu dawki, w stosunkowo niewielkiej objętości (maksymalna średnica guza 5–6 cm) [3]. Najczęściej stosuje się takie radioizotopy jak:  $^{192}\text{Ir}$  i  $^{125}\text{I}$ , a w przypadku zmian torbielowatych - można zastosować izotopy w formie koloidalnej ( $^{32}\text{P}$ ,  $^{198}\text{Au}$ ,  $^{90}\text{Y}$ ) [3]. Efekt radioterapii zwiększa z jednej strony dobre utlenowanie tkanek, a z drugiej tzw. radiouczulacze (cisplatyna, karboplatyna, interferon  $\beta$ ) [3,17,18,19].

Obecnie, za Perek i Perek-Polnik [19] uważa się, że u małych dzieci powinno opóźnić się podjęcie radioterapii, wiążącej się niestety z wystąpieniem poważnych następstw odległych, w tym dużego upośledzenia zdolności poznawczych.

### **Chemioterapia**

Obecnie chemioterapia odgrywa bardzo dużą rolę w leczeniu nowotworów mózgu, a jej rola systematycznie rośnie [3,19].

Rodzaj i intensywność chemioterapii są uzależniane zarówno od budowy patomorfologicznej guza, jak też i wieku dziecka, a jej skuteczność od stopnia przenikania cytostatyków przez barierę krew-mózg, heterogeniczności guza i kinetyki komórek nowotworowych (frakcja wzrostowa, indeks mitotyczny) [3,19].

Penetracja cytostatyków przez barierę krew-mózg może być zwiększona poprzez zastosowanie środków osmotycznych (mannitol) i napromienianie, jednakże jednocześnie ich stosowanie zwiększa również toksyczność [3,19].

### **Leczenie ukierunkowane molekularnie**

W nawrotowych glejakach złośliwych po wcześniejszej chemioterapii z zastosowaniem temozolomidu, próbuje się zastosować Bewacyzumab (przeciwciało monoklonalne o działaniu antyangiogennym) [3].

### **Hormony kory nadnerczy**

Niekiedy, przed i po leczeniu chirurgicznym oraz u znacznej części chorych poddawanych radioterapii, stosuje się deksametazon, powodujący zmniejszenie strefy obrzęku wokół guza, redukcję efektu masy oraz obniżenie ciśnienia śródczaszkowego [3].

### **Leczenie wspomagające**

Chorzy leczeni z powodu nowotworów OUN powinni być poddani specjalistycznej opiece psychologicznej, rehabilitacji ruchowej oraz rehabilitacji mowy [3].

## Diagnostyka guzów mózgu u dzieci na podstawie literatury (wady, zalety, skuteczność)

Rozwijający się nowotwór w mózgu to masa tkankowa, która nie ma miejsca w czaszce i posiada sztywną strukturę kostną o określonej pojemności, stąd guz uciskając tkankę nerwową mózgu wywołuje charakterystyczne dla jego lokalizacji objawy [25].

W przypadku stwierdzenia w badaniu klinicznym niepokojących objawów sugerujących możliwość obecności guza OUN, należy niezwłocznie wykonać badania neuroobrazowe, które w diagnostyce guzów mózgu u dzieci mają znaczenie w [19,26]:

- wykryciu nowotworu, w jak najwcześniejszym stadium jego rozwoju
- ustaleniu dokładnej lokalizacji guza - celem zaplanowania odpowiedniego postępowania terapeutycznego
- ustaleniu wielkości i charakteru guza przed, w trakcie i po zastosowaniu różnych rodzajów leczenia
- ocenie obecności resztkowej masy nowotworowej po leczeniu chirurgicznym
- ocenie odpowiedzi guza na chemioterapię i/lub radioterapię
- ocenie rozsiewu guza
- ocenie nawrotu choroby.

Obrazowe badania diagnostyczne pozwalają więc na rozwiązanie poniższych problemów [25]:

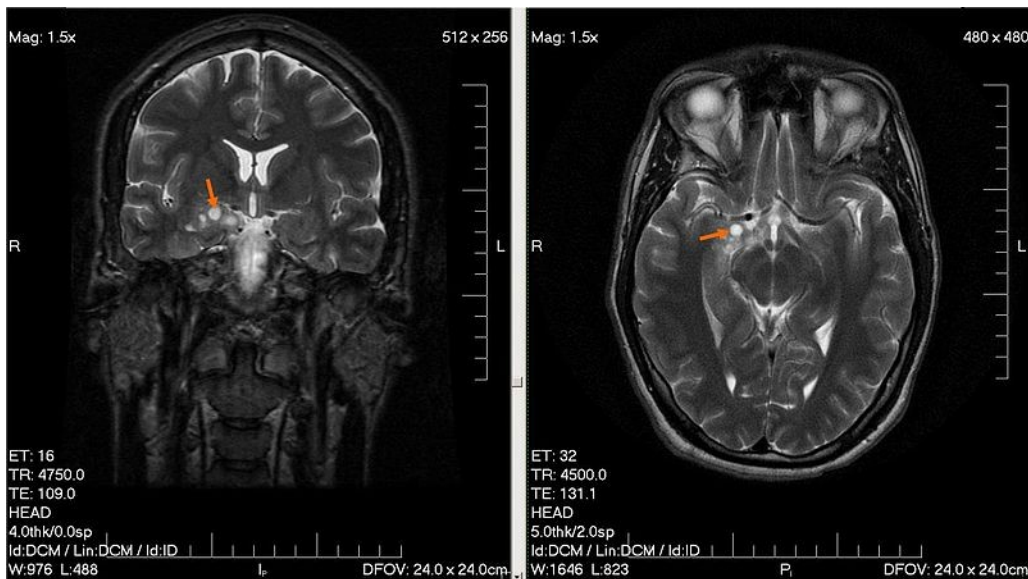
- czy guzowi towarzyszy efekt masy
- czy guzowi towarzyszy obrzęk mózgu
- czy po leczeniu operacyjnym lub radioterapii występuje wznowa procesu nowotworowego
- czy widoczna zmiana ogniskowa jest zmianą nowotworową
- jaka jest dokładna lokalizacja guza nowotworowego
- jaka jest złośliwość guza
- jakie jest prawdopodobne rozpoznanie histologiczne guza nowotworowego.

Do badań obrazowych stosowanych w diagnostyce guzów OUN należą [2,3,26,27,28]:

- **magnetyczny rezonans (MR)**, bez i po dożylnym podaniu środka kontrastowego (gadolinu) - badanie z wyboru w większości nowotworów OUN, pierwsza i optymalna metoda obrazowa rozpoznawania guzów mózgu. Wieloparametryczne badanie MR w przypadkach guzów mózgu powinno obejmować: obrazy T1-zależne bez i ze wzmocnieniem kontrastowym, T-zależne, FLAIR, obrazowanie



dyfuzji/obrazowanie zależne od dyfuzji (DWI, *diffusion weighted imaging*) oraz obrazowanie perfuzji (PWI, *perfusion weighted imaging*). Jest to badanie z wyboru w diagnostyce kanału kręgowego i rdzenia kręgowego, a także najlepsza metoda obrazowania w rozpoznawaniu pierwotnych i wtórnych guzów wewnątrz- i zewnątrzrdzeniowych. Wykorzystuje się go u chorych z objawami przedmiotowymi lub podmiotowymi, które sugerują obecność zmian śródczaszkowych. Wysoko złośliwe, pierwotne guzy mózgu uwidaczniają się w postaci zmian ulegających wzmocnieniu kontrastowemu w obrębie istoty białej, które są otoczone przez strefę obrzęku. Nisko złośliwe glejaki zazwyczaj nie ulegają wzmocnieniu kontrastowemu, głęboko naciekają tkanki otaczające i wykazują tendencję do zajmowania dużego obszaru mózgu. Nisko złośliwe glejaki są zazwyczaj najlepiej widoczne w obrazach T2-zależnych lub w sekwencji FLAIR MRI. Nawet 40% nieulegających wzmocnieniu kontrastowemu guzów może stanowić glejaki o wysokim stopniu złośliwości.



Fot. 1. Wysokozróżnicowany glijak u 28-letniego mężczyzny, źródło: [29].

- **komputerowa tomografia (KT)** i komputerowa tomografia z kontrastem, jest podstawowym badaniem w przypadku poszukiwania przerzutów do mózgu (wyjątkiem przerzutów do opon mózgowo-rdzeniowych i kanału kręgowego, w przypadku których badaniem z wyboru jest MR) oraz w diagnostyce guzów wychodzących z kości (struniak, mięsaki kości czaszki). W diagnostyce pierwotnych guzów wewnątrzmożgowych KT wykorzystuje się rzadko (przy braku możliwości wykonania badania MR lub w nagłych przypadkach - jako badanie wstępne i

najczęściej uzupełnione MR przed zabiegiem operacyjnym). Badanie TK z podaniem środka kontrastowego można wykorzystać w procesie diagnostycznym guzów mózgu, jeśli MRI nie jest dostępne lub chory ma przeciwwskazania do przeprowadzenia MRI (np. ze względu na obecność stymulatora serca). Jest to odpowiednia metoda u większości chorych pozwalająca na wykluczenie obecności przerzutów do mózgu. Może uwidaczniać nisko złośliwe guzy oraz małe zmiany zlokalizowane w tylnym dole czaszki. Zwapnienia w obrębie guza są lepiej widoczne w obrazie TK niż w MRI.

- **angiografia MR lub KT** - pozwalająca ocenić położenie guza w stosunku do dużych naczyń, drożność naczyń i ułatwia planowanie zabiegu operacyjnego
- **angiografia z podaniem kontrastu dotętniczo** - wykonywana, gdy MR lub KT wykazują bogate unaczynienie nowotworu i wskazane jest zamknięcie (embolizacja) naczyń przed resekcją guza
- **PET (pozytonowa tomografia emisyjna - *positron emission tomography*)** - wykonywana do określenia systemowego zaawansowania nowotworów złośliwych, służy obrazowaniu procesów biochemicznych zachodzących w guzach, odgrywając istotną rolę w tworzeniu i ocenie skuteczności nowych terapii, ma zastosowanie w rozpoznawaniu guzów mózgu i diagnostyce różnicowej, przede wszystkim nacieków nowotworowych i zmian popromiennych. Charakteryzuje się 75% czułością i 83% swoistością w odniesieniu do rozpoznawania przerzutów do mózgu.

W przypadku, gdy u chorego stwierdza się neurologiczne zmiany ogniskowe, należy wykonać **badanie TK**, które powinno dostarczyć danych o rodzaju masy guza (elementy torbielowate, lite, krwotoczne) [3,19,26].

Wartość diagnostyczną badania ewidentnie podnosi podanie dożylnie środka cieniującego. Badanie to w diagnostyce nowotworów OUN ma wartość przesiewową [26].

Obecnie za podstawową metodę diagnostyki guzów mózgu u dzieci uważa się obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego (MR) [26].

Przewaga rezonansu magnetycznego nad tomografią komputerową polega na [26]:

- lepszej możliwości uwidocznienia tylnego dołu czaszki.
- lepszym uwidocznieniu otaczających i naciekanych przez guz tkanek
- lepszym uwidocznieniu rozległości masy guza
- możliwości wyboru płaszczyzn
- uniknięciu napromieniania
- zmniejszonej liczbie artefaktów kostnych

**Badanie MRI** jest bardziej przydatne niż TK, niezależnie od lokalizacji zmiany chorobowej [3].

Szacuje się [26], że w 18% przypadków badanie rezonansem magnetycznym uwidacznia zmiany chorobowe niewidoczne w badaniu za pomocą tomografu komputerowego, a tylko w 1,4% stwierdzono odwrotną zależność. MR wykrywa też krew i produkty jej rozpadu w tkankach, niezależnie od tego, czy krwawienie miało charakter ostry, podostry czy przewlekły [3]. Tkanek można jeszcze lepiej uwidocznić po zastosowaniu środków kontrastowych, takich jak gadolin, który przechodzi przez barierę krew-mózg i wzmacnia sygnały pochodzące ze zmian patologicznych. Wadą MR jest jednak długi czas badania i konieczność przeprowadzania go u noworodków i niemowląt w znieczuleniu ogólnym [3,26].

Jeśli obraz w badaniu TK jest prawidłowy, należy także wykonać badanie MR, w celu wykluczenia zmiany nowotworowej [3,26].

## **Obraz badań diagnostycznych w nowotworach ośrodkowego układu nerwowego (OUN)**

### **Chłoniak [3]**

- u chorych bez obniżonej odporności - masa w jądrach podstawy, przykomorowej istocie białej lub ciele modzelowatym, z reguły silnie jednorodnie wzmacniająca się po kontraście
- cechy hiperperfuzji
- w obrazach T2-zależnych w ok. 50% hipointensywny (rzadki obraz w T2), silne ograniczenie dyfuzji, znaczne obniżenie ADC (*Apparent Diffusion Coefficient*, pozorny współczynnik dyfuzji)
- u chorych z obniżeniem odporności (np. zakażenie HIV - *human immunodeficiency virus*) - często brzeżne wzmocnienie kontrastowe z centralną martwicą, bez obniżonej intensywności sygnału w obrazach T2-zależnych.

### **Czaszkogardlak [3]**

- najczęściej guz nadsiodłowy, rzadziej nadśródsiodłowy lub tylko śródsiodłowy
- u dzieci i młodych dorosłych - guz lito-torbielowaty, najczęściej ze zwapnieniami
- u dorosłych - guz lity.

- Części lite i ściany torbieli wzmacniają się po podaniu kontrastu. Może powodować scieżnienie grzbietu siodła i erozję stoku.

### **Glejak nerwów wzrokowych [3]**

- u dzieci i młodzieży < 20. rż. - z reguły gwiazdziak włosatokomórkowy (*a. pilocyticum*), przeważnie obustronny, powodujący pogrubienie nerwów wzrokowych i/lub skrzyżowania, część guzów po zastosowaniu kontrastu wzmacnia się
- u dorosłych - zwykle jednostronny, glejak nerwów wzrokowych, często gwiazdziak anaplastyczny lub glejak wielopostaciowy.

### **Glejaki pnia [3]**

- poszerzenie, czasem asymetria pnia
- możliwy wzrost egzofityczny
- obraz MR zależny od złośliwości guza
- MR wykazuje większą czułość w rozpoznaniu guzów tej grupy, przede wszystkim ze względu na większą czułość w uwidacznianiu zmian małych, położonych w okolicy struktur kostnych (w badaniu TK mogą występować artefakty kostne).

Przed leczeniem operacyjnym konieczne wykonanie obrazowania tensora dyfuzji metodą MR (DTI) [3].

### **Glejak wielopostaciowy [3]**

- KT bez wzmocnienia kontrastowego - nieregularna niejednorodna masa
- MR - niejednorodna, źle odgraniczona masa w obrazach T1- i T2-zależnych, często zawierająca metabolity krwi, martwicę, otoczona rozległym obrzękiem, wzmocnienie kontrastowe silne, zwykle niejednorodne z powodu martwicy, często obrączkowane o grubej, nieregularnej ścianie, nasilone cechy hiperperfuzji.
- w 1H MRS - znaczne podwyższenie stężenia choliny, mleczanów i lipidów (tych ostatnich najczęściej w obszarach martwicy), obniżenie NAA (N-acetylo-asparginian) i kreatyny. Guz często przerasta przez ciało modzelowate na drugą półkulę (*butterfly glioma*).

### **Gwiazdziak anaplastyczny [3]**

- w KT bez kontrastu - hipodensyjna, źle odgraniczona masa.

- w MR - w obrazach T1-zależnych - niejednorodnie hipointensywny, w obrazach T2-zależnych - hiperintensywny, wzmocnienie kontrastowe niejednorodne, często guzkowe lub ogniskowe (może być niewielkie), cechy hiperperfuzji (w perfuzji obszary o podwyższonej objętości i przepływie krwi )
- w perfuzji - guz niewzmacniający się po kontraście, z cechami hiperperfuzji odpowiada glejakowi o wysokim stopniu złośliwości
- w MRS - obniżenie stężenia NAA i podwyższenie stężenia choliny.  
Okolo 40% złośliwych glejaków nie wzmacnia się po podaniu kontrastu w KT i MR.

### **Gwiaździk rozlany — mózg/ /móździek [3]**

- w TK bez kontrastu - źle odgraniczony od otoczenia, jednorodny, hipodensyjny
- w MR bez kontrastu - obrazy T1-zależne - hipointensywny, jednorodny; obrazy T2-zależne - hiperintensywny, jednorodny. Może poszerzać korę, bardzo mały obrzęk lub jego brak, wzmocnienie minimalne kontrastowe, lub jego brak, ogniska wzmocnienia kontrastowego sugerują złośliwą transformację, brak cech hiperperfuzji
- MRS - niewielkie obniżenie stężenia NAA, podwyższenie stężenia choliny i mioinozytolu

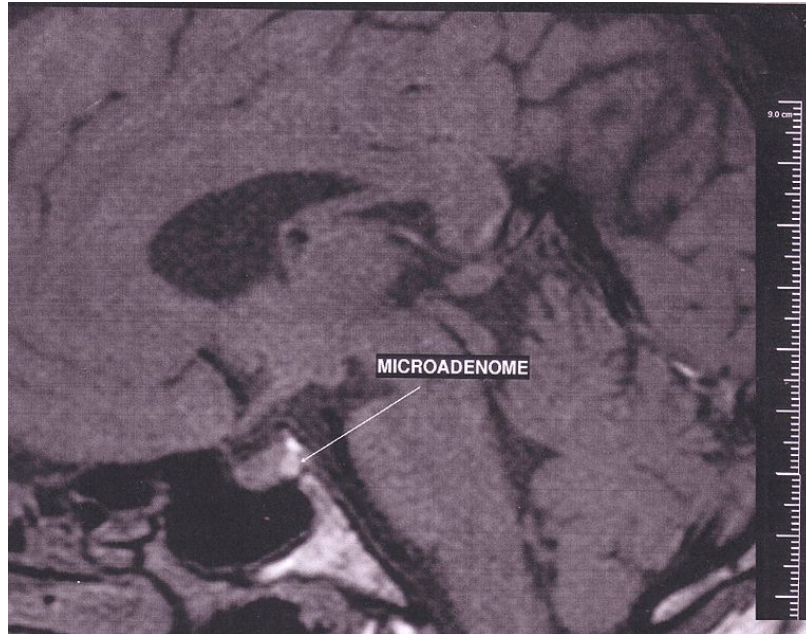
### **Gwiaździk włosowato komórkow (Astrocytoma pilocyticum) [3]**

- w TK i MR - torbielowato-lita masa, często niejednorodnie silnie wzmacniająca się po podaniu kontrastu, często cechy hiperperfuzji
- w MRS - wysokie stężenie choliny i mleczanów

### **Gruczolak przysadki [3]**

- guz wewnątrzsiodłowy, który wychodzi się z przedniego płata przysadki, wzmacniający się z opóźnieniem w stosunku do prawidłowej przysadki, lejek przemieszczony w stronę prawidłowej przysadki, typowe poszerzenie siodła, scieżczenie grzbietu siodła.
- kierunki wzrostu:
  - do boku — wrastanie do zatok/zatoki jamistej
  - do dołu — do zatoki klinowej
  - do góry nadsiodłowo w kierunku skrzyżowania nerwów wzrokowych, podziału tętnic szyjnych wewnętrznych, może wypełniać koło tętnicze Willisa.

- przerastający przez przeponę siodła - ma charakterystyczny kształt bałwanka lub 8.
- agresywnie rosnący - może rozlegle niszczyć kości podstawy i naciekać sąsiadujące struktury.



Fot.2. MRI mózgowia z zaznaczonym mikrogruczolakiem przysadki, źródło: [30].

### **Naczyniak [3]**

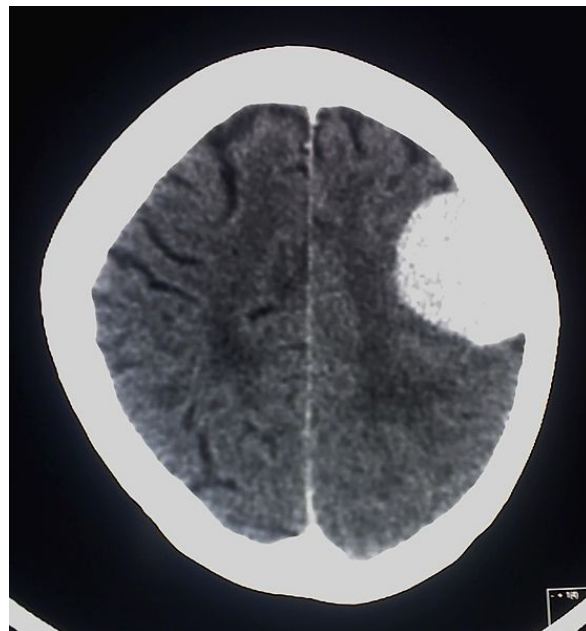
- malformacja tętniczo-żylna
- nieprawidłowe poszerzone kręte naczynia widoczne w MR i w każdej angiografii
- trzeba uwidocznzyć tętnice zaopatrujące i żyły odprowadzające oraz nidus.
- naczyniak jamisty - dobrze odgraniczony guz z otoczką hemosyderyny, wewnątrz produkty degradacji krwi w różnej fazie.

### **Nerwiak osłonkowy [3]**

- dobrze odgraniczony
- jednorodny, rzadziej (ale częściej niż oponiak) niejednorodny przed i po wzmocnieniu kontrastowym guz nerwu znacznie częściej czuciowego niż ruchowego
- najczęstszy nerwiak nerwu VIII - typowo wychodzi z przewodu słuchowego wewnętrznego, który poszerza oraz wtórnie wzrasta do zbiornika kąta mostowo-mózdkowego

### Oponiak [3]

- dobrze odgraniczony guz zewnątrzmożgowy, który przylega do opony twardej
- często obecność zwapnień
- często hiperostoza przylegającej kości.
- jednorodne wzmocnienie kontrastowe guza i przylegającej opony twardej.
- oponiaki pochodzą z komórek opony pajęczkiej i lokalizują się w obrębie: sklepiści mózgowia, okolicy zatoki strzałkowej, podstawy przedniego dołu czaszkowego, zatoki jamistej.
- większość oponiaków w badaniu TK charakteryzuje się izodensyjnym sygnałem, co może spowodować, iż nie jest rozpoznana w rutynowym badaniu
- oponiaki ulegają silnemu jednorodnemu wzmocnieniu po podaniu kontrastu
- są również łatwe do oceny, gdy w ich obrębie występują zwapnienia
- badanie TK - uwidoczni także zmiany okolicznych struktur kostnych (hiperostozę, destrukcję).
- w badaniu MR - oponiaki typowo są izointensywne z korą mózgową, bez względu na zastosowaną sekwencję, stąd (podobnie jak w TK) często rozpoznaje się je dopiero po podaniu kontrastu



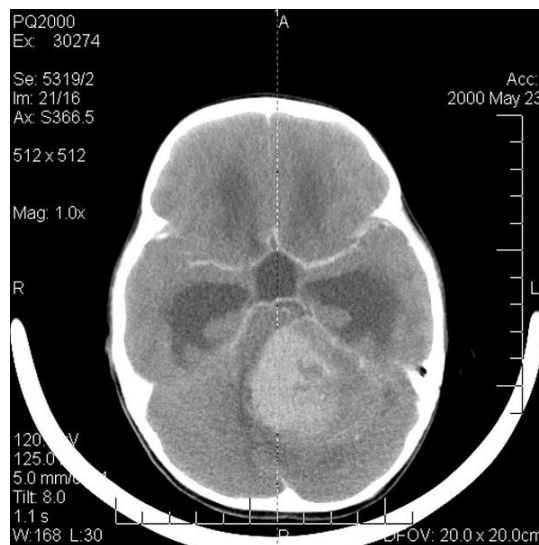
**Fot. 3. Obraz guza w tomografii komputerowej ze wzmocnieniem kontrastowym, źródło: [31].**

Po leczeniu operacyjnym stwierdzenie pozostałej części guza lub nawrotu jest, bez podania środka kontrastującego praktycznie niemożliwe [3]. Rozróżnienie od pojedynczego przekrozu do opony jest też bardzo trudne, stąd pomocna jest MRS (w 30–40% oponiaków

stwierdza się obecność alaniny), obrazowanie perfuzji oraz PET z analogami somatostatyny [3].

### **Rdzeniak płodowy [3]**

- lity, silnie wzmacniający się po kontraście guz, najczęściej wychodzący z robaka mózdzku i wrastający do IV komory
- rzadziej wychodzi z półkul mózdzku
- często daje przerzuty drogą płynu mózgowo-rdzeniowego, stąd badanie MR zawsze powinno obejmować mózgowie i kanał kręgowy
- obecna hiperperfuzja.
- w MRS znacznie podwyższone stężenie choliny i obniżenie NAA, może występować tauryna.

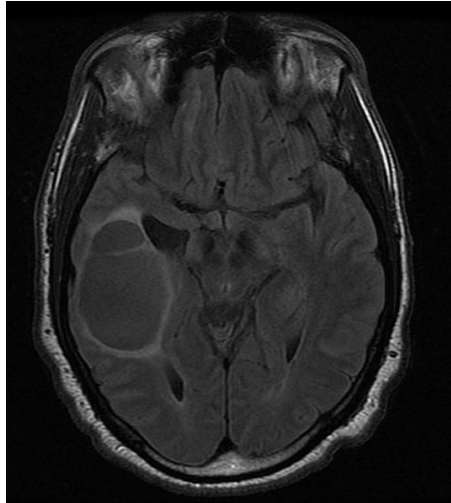


**Fot. 4. TK- czaszki 6-letniej dziewczynki z rdzeniakiem mózdzku, źródło: [32].**

### **Skapodrzewiak [3]**

- KT bez kontrastu - hipo-/izodensyjny, często zawierający zwapnienia, wzmocnienie kontrastowe od słabego do znacznego.
- MR w obrazach T1-zależnych bez kontrastu - hipo-/izointensyjny, w T2-zależnych - niejednorodny ze zwapnieniami i produktami degradacji krwi, zwykle poszerza korę. Wzmocnienie kontrastowe niejednorodne
- anaplastyczny - niejednorodny guz ze zwapnieniami, cechami martwicy i krwawienia, hiperperfuzji, zwykle silnie niejednorodnie wzmacniający się po kontraście

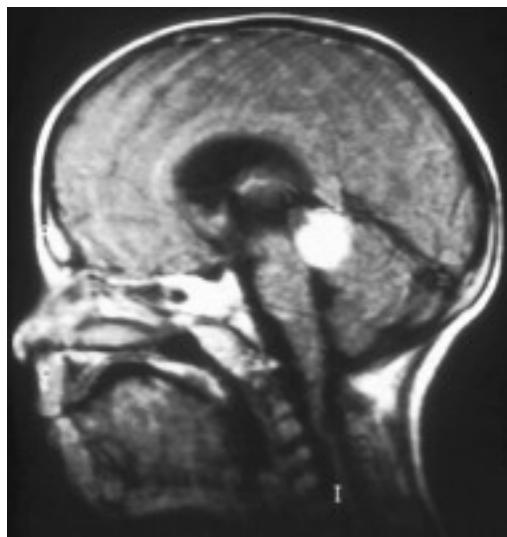




Fot. 5. Obraz skąpodrzewiaka w MRI, w sekwencji FLAIR, źródło: [33].

#### Szyszyniak zarodkowy [3]

- niejednorodny silnie wzmacniający się po kontraście guz szyszynki
- często wysiewa się z płynem mózgowo-rdzeniowym
- wczesnie powoduje wodogłowie wskutek zwężenia/zaciśnięcia wodociągu
- obecność markerów nowotworowych w płynie mózgowo-rdzeniowym



Fot. 7. Siatkówczak trójstronny w MRI głowy, źródło: [34].

#### Wyściółczak [3]

- podnamiotowo - w IV komorze
- nadnamiotowo - przykomorowo
- niejednorodny ze zwapnieniami, torbielami i produktami degradacji krwi,
- niejednorodnie umiarkowanie/silnie wzmacnia się po kontraście

- bogato unaczyniony.

## **Nowotwory przerzutowe OUN**

U dorosłych uważa się [35,36], że przerzuty do mózgu są najczęściej (około 10-krotnie częściej niż nowotwory pierwotne) rozpoznawanymi guzami śródczaszkowymi i dotyczą około 30% pacjentów z rozsianą chorobą nowotworową. U dzieci stanowią około 10% chorych, przy czym u prawie połowy z nich są bezpośrednią przyczyną śmierci [35-38].

Przerzutowe guzy mózgu najczęściej pojawiają się w przebiegu raka płuca (zwłaszcza drobnokomórkowego i gruczolakoraka), raka piersi, czerniaka złośliwego, raka nerki i gruczolakoraków jelita grubego [35].

U pacjentów poniżej 21. rż. rozpoznaje się je głównie w przebiegu mięsaków i guzów zarodkowych [12,35].

Około 30% przerzutów, za Żyromska i Makarewicz [35] to pojedyncze zmiany, stwierdzane częściej w przebiegu raka jelita grubego, raka piersi i raka nerki.

Przerzuty mnogie są z kolei charakterystyczne dla czerniaka i raka płuca [35]. Guzy przerzutowe wykrywa się w [35]:

- półkulach mózgu (85%)
- mózdzku (10-15%)
- pniu mózgu (1-3%).

Delattre i wp. [39] zwracają uwagę na zjawisko predylekcji niektórych nowotworów, w tym drobnokomórkowego raka płuca, macicy, czy też jelita grubego, do przerzutowania do tylnej jamy czaszki, które to zmiany mogą obejmować tkankę mózgową, nerwy czaszkowe, naczynia krwionośne (w tym zatoki żyłne), opony mózgu oraz blaszkę wewnętrzną kości czaszki.

Ponad 80% przerzutowych guzów mózgu stwierdzanych jest już po rozpoznaniu nowotworu pierwotnego, a około 5-20% z nich może stanowić pierwszą manifestację choroby nowotworowej [35].

Najczęstsze objawy u pacjentów z przerzutami w ośrodkowym układzie nerwowym, to [40]:

### **podmiotowe**

- ból głowy - 49%
- zaburzenia osobowości - 32%

- osłabienie siły mięśniowej - 30%
- ataksja - 27%
- napady drgawkowe - 18%
- trudności w mówieniu - 12%
- zaburzenia widzenia - 6%
- zaburzenia czucia - 6%

#### **przedmiotowe**

- upośledzenie funkcji poznawczych - 58%
- niedowład połowiczny - 59%
- połowiczne zaburzenia czucia - 21%
- obrzęk tarczy nerwu wzrokowego - 20%
- ataksja - 25%
- afazja - 18%
- ograniczenie pola widzenia - 7%
- zaburzenia świadomości - 4%

Rozpoznanie przerzutów w ośrodkowym układzie nerwowym ustala się na podstawie badań obrazowych [35]:

- jądrowego rezonansu magnetycznego
- tomografii komputerowej
- wzmocnionego kontrastem rezonansu magnetycznego.

**Badanie MR** jest bardziej czułe w ocenie zmian przerzutowych, zwłaszcza w lokalizacji podnamiotowej lub w okolicy struktur kostnych [35].

Na podstawie badań obrazowych należy określić [18]:

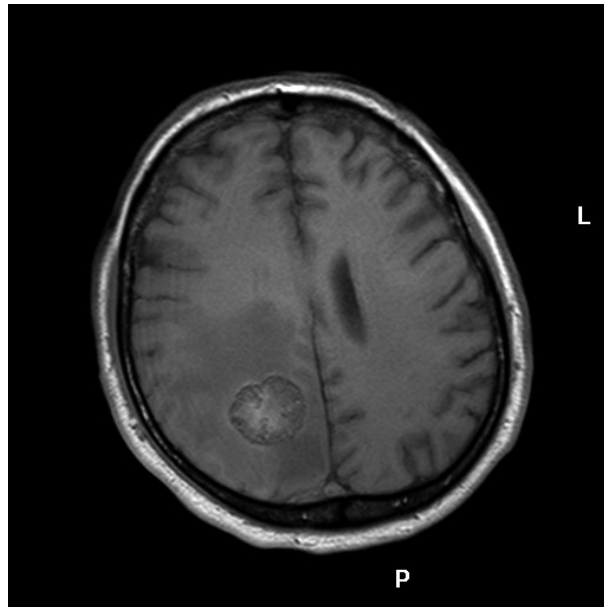
- położenie zmian - mogą występować w każdej lokalizacji, ale często występują w obrębie kory mózgowej lub na granicy kory i istoty białej),
- kształt – na ogół są wyraźnie odgraniczone od zmian pierwotnych,
- charakter sygnału – jest zróżnicowany, nieswoisty z powodu ognisk martwicy, torbieli, krwawień, obecności substancji paramagnetycznych.

Na ogół są to zmiany hipointensywne na obrazach T1- i hiperintensywne na obrazach T2-zależnych [18]:

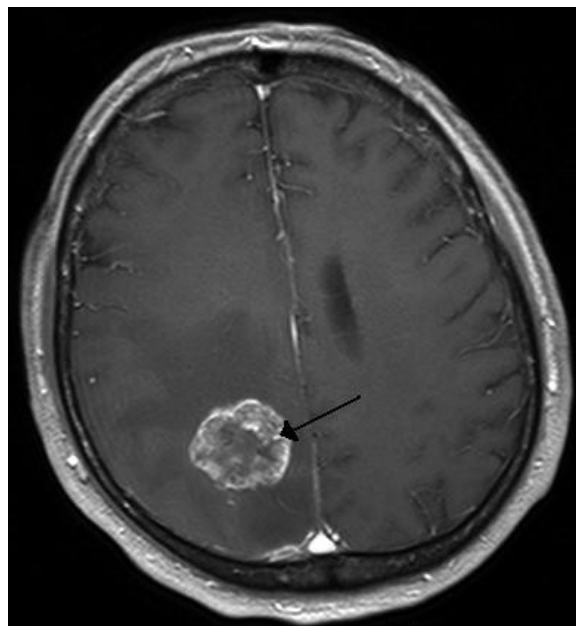
- charakter wzmocnienia po podaniu kontrastu
- mogą ulegać równomiernemu wzmocnieniu, guzkowemu, heterogennemu, obrączkowatemu,

- obrzęk w okolicy guza – może być zaznaczony w różnym stopniu – w przypadku małych zmian może nie występować, przeważnie jest jednak wyraźny, nieproporcjonalnie większy niż zmiana pierwotna.

W przypadku wątpliwości diagnostycznych rozstrzygającym badaniem jest **rozpoznawcza biopsja mózgu lub optymalnie biopsja stereotaktyczna** [35].



Fot. 8. MRI T1-zależny u pacjenta z przerzutami raka oskrzela do mózgu, źródło: [42].



Fot. 9. To samo ognisko przerzutowe jak na Ryc. 13., w obrazie T1-zależnym po wzmocnieniu kontrastowym, źródło: [41].

## Wnioski

- Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego są, po białaczkach, najczęstszą grupą nowotworów złośliwych u dzieci, stanowiąc około 20% wszystkich schorzeń nowotworowych, w ponad 15% zachorowań stwierdzanych u osób poniżej 19. roku życia.
- Są pierwszą przyczynę zgonów z powodu choroby nowotworowej u dzieci.
- Za najczęściej występujące pierwotne guzy mózgu uważa się oponiaki (30% rozpoznań) oraz glejaki (40% rozpoznań).
- Ryzyko zachorowania na nowotwory mózgu wśród dzieci i młodych dorosłych utrzymuje się na poziomie około  $2/10^5$ , natomiast po 50 roku życia następuje wzrost ryzyka wraz z przechodzeniem do starszych grup wiekowych ( $20-25/10^5$ ).
- Pierwotne guzy układu nerwowego rzadko są źródłem przerzutów, a guzy przerzutowe do mózgu stanowią ponad 10% guzów wewnątrzczaszkowych.
- Nie ma dokładnie ustalonej przyczyny rozwoju guzów mózgu, ale rozważa się zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe, czy styl życia, mogą przyczyniać się do ich rozwoju.
- Objawy kliniczne nowotworów OUN zależne są od wielu czynników, między innymi od umiejscowienia guza, wieku chorego oraz szybkości wzrostu guza (szybko rosnące guzy są z reguły złośliwe i ujawniają się w sposób ostry, a o niskim stopniu złośliwości rosną wolno i ujawniają się podstępnie).
- W diagnostyce guzów nowotworowych mózgu techniki obrazowe odgrywają podstawową rolę w praktyce klinicznej, pozwalają bowiem na charakterystykę zmiany nowotworowej zarówno w kategoriach morfologicznych, jak i czynnościowych. Podstawowe znaczenie w diagnostyce zmian nowotworowych układu nerwowego ma badanie TK i MR.
- U chorego, u którego stwierdza się neurologiczne zmiany ogniskowe, należy wykonać badanie TK i jeżeli wskazuje ono na zmianę nowotworową, powinno wykonać się badanie MR aby dokładniej zlokalizować zmiany i ewentualnie określić jej charakter, a jeśli jest ono prawidłowe - należy także wykonać badanie MR, aby wykluczyć zmiany nowotworowe.
- Dalszy rozwój techniki obrazowej stanowi jeden z podstawowych nurtów badań w neurologii.

## Piśmiennictwo

1. KRN, <http://onkologia.org.pl/>, data pobrania 9.02.2017
2. DeAngelis L.M., Loeffler J.S., de Groot J., Shonka N.: Pierwotne i przerzutowe guzy mózgu, <http://czelej.com.pl/images/file/fragmenty%20ksiazek/Nowotwory%20z%C5%82o%C5%9Bliwe/Nowotwory%20z%C5%82o%C5%9Bliwe%20t2%20r23.pdf>, data pobrania 9.02.2017
3. Fijuth J., Dziadziuszko R.: Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego, Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych - 2013, Wyd. 3., Via Medica, Gdańsk, 2013.
4. Perek D.: Nowotwory mózgu u dzieci-wyzwanie nie tylko dla onkologów. *Pediatrics Polska*, 2005, 80, 11-16.
5. Perek D., Perek-Polnik M.: Guzy mózgu u dzieci. *Przegląd Lekarski*, 2003, 60, (Supl.) 5, 27-34.
6. Sinzig M., Gasser J., Jauk B., Haussegger K.A.: Brain tumors in childhood. *Radiologie*, 2008, 48, 10, 946-954.
7. Kałuża J.: O niektórych odrębnościach nowotworów ośrodkowego układu nerwowego wieku dziecięcego. *Neurologia Dziecięca*, 2003, 23, 7-14.
8. Zakrzewski K.: Nowotwory mózgu wieku dziecięcego. Wyd. I. Czelej, Lublin, 2004.
9. Chybicka A., Sawicz-Birkowska K.: Onkologia i hematologia dziecięca, Tom I, Warszawa, 2008.
10. Posner J.B.: Management of brain metastases. *Neurological Review*, 1992, 148, 477-487.
11. Arbit E., Wronski M.: The treatment of brain metastases. *Journal of Neurosurgery*. 1995, 83,4, 605-611.
12. Graus F., Walker R.W., Allen J.C.: Brain metastases in children. *Journal of Pediatric*, 1983, 103, 4, 558-561.
13. Perek D., Perek-Polnik M.: Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego: rozpoznawanie i leczenie, *Pediatrics po Dyplomie*, 2013, 03, <https://podyplomie.pl/pediatrics/15017,nowotwory-osrodkowego-ukladu-nerwowego-rozpoznawanie-i-leczenie>, data pobrania 21.04.2017.
14. Krzakowski M.: Przyczyny i rodzaje guzów mózgu, bibliografia, Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych – 2011 r., Tom I, Gdańsk, 2011.

15. Meder J.: Aktualne zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w onkologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 2011.
16. Krzakowski M.: Onkologia Kliniczna, Tom II, Via Medica, Warszawa, 2006.
17. Liberski P., Kordek R., Biernat W., Kozubski W.: Neuroonkologia kliniczna, Wyd. Czelej, Lublin, 2011.
18. Perek D., Drogosiewicz M., Dembowska-Bagińska B.: Trudności diagnostyczne w rozpoznawaniu nowotworów mózgu u dzieci w materiale Kliniki Onkologii Instytutu „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”. *Pediatrics Polska*, 2005, 80, 1, 29-37.
19. Perek D., Perek-Polnik M., Drogosiewicz M.: Nowotwory mózgu u dzieci w materiale Instytutu „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”. *Pediatrics Polska*, 2005, 80, 1, 23-28.
20. Perek D., Roszkowski M.: Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego (OUN) u dzieci. Diagnostyka i leczenie. Copyright by Danuta Perek, Marcin Roszkowski i Fundacja NEURONET. Warszawa, 2006..
21. Nagańska E.: Objawy neurologiczne guzów mózgu, *Postępy Nauk Medycznych*, 2006, 3, 112-118.
22. Mossakowski M.J., Liberski P.P.: Guzy układu nerwowego. Ossolineum, Wrocław, 1997.
23. Szolkiewicz A., Adamkiewicz--Drożyńska E., Balcerska A.: Guzy ośrodkowego układu nerwowego u dzieci — analiza objawów i propozycje diagnostyczne, *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2009, 3, 3, 181–185.
24. Modyfikacja i wdrażanie ujednoliczonego programu diagnostyki i kompleksowego leczenia nowotworów ośrodkowego układu nerwowego (oun) u dzieci. [Http://www2.mz.gov.pl/wwwfiles/ma\\_struktura/docs/zal\\_3\\_oun.pdf](http://www2.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/zal_3_oun.pdf), data pobrania 20.04.2017.
25. Królicki L., Zuchora Z., Andrysiak R.: Współczesna diagnostyka obrazowa guzów ośrodkowego układu nerwowego, *Przewodnik lekarza*, 2003, 6, 11/12, 78-84.
26. Jurkiewicz E., Kościeszka A.: Postępy w diagnostyce obrazowej zmian nowotworowych ośrodkowego układu nerwowego u dzieci. *Pediatrics Polska*, 2005, 80, 1, 49-55.
27. Kociołek J., Spych M.: Nowe aspekty leczenia glejaków WHO II, *Medycyna po Dyplomie*, <https://podyplomie.pl/onkologia/22178,nowe-aspekty-leczenia-glejakow-who-ii>, data pobrania 20.04.2017.

28. Walecki J., Chojnacka E.: Diagnostyka obrazowa guzów wewnątrzczaszkowych. Część I — guzy neuroepitelialne. *Onkologia w Praktyce Klinicznej*, 2007, 3, 4, 177–197.
29. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Glejak>, data pobrania 20.04.2017.
30. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Gruczolak\\_przysadki](https://pl.wikipedia.org/wiki/Gruczolak_przysadki), data pobrania 20.04.2017.
31. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Oponiak>, data pobrania 20.04.2017.
32. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Rdzeniak>, data pobrania 20.04.2017.
33. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Sk%C4%85podrzewiak>, data pobrania 20.04.2017.
34. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Szyszyniak\\_zarodkowy](https://pl.wikipedia.org/wiki/Szyszyniak_zarodkowy), data pobrania 20.04.2017.
35. Żyromska A., Makarewicz R.: Przerzuty do mózgu, *Polska Medycyna Paliatywna* 2004, 3,1, 27-31.
36. Walker A.E., Robins M., Weinfeld F.D. Epidemiology of brain tumors: the national survey of intracranial neoplasm. *Neurology*, 1985, 35, 219-226.
37. Patchel R.A., Tibbs P.A., Walsh J.W., Dempsey R.J., Maruyama Y., Kryscio R.J., Markesbery W.R., Macdonald J.S., Young B.: A randomized trial of surgery in the treatment of single metastases to the brain. *The New England Journal of Medicine*, 1990, 332, 494-500.
38. Coia L.R. The role of radiation therapy in the treatment of brain metastases. *International Journal of Radiation Oncology*, 1992, 23, 229-238.
39. Delattre J.Y., Krol G., Thaler H.T., Posner J.T.: Distribution of brain metastases. *Archives of Neurology*, 1988, 45, 741-744.
40. Khasraw M., Posner J.B.: Neurologic complications of cancer., *The Lancet Neurology*, 2010.9, 12, 1214-1227.
41. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Nowotwory\\_przerzutowe\\_o%C5%9Brodkowego\\_uk%C5%82adu\\_nerwowego](https://pl.wikipedia.org/wiki/Nowotwory_przerzutowe_o%C5%9Brodkowego_uk%C5%82adu_nerwowego), data pobrania 20.04.2017.



## Guzy pnia mózgu u dzieci i ich diagnostyka

Popławska Joanna<sup>1</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>, Śmigielka-Kuzia Joanna<sup>3</sup>

1. absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### Budowa ośrodkowego układu nerwowego

Ośrodkowy układ nerwowy składa się on z dwóch podstawowych części: mózgowia oraz rdzenia kręgowego [1,2]. Mózgowie mieści się w czaszce, która pełni ważną funkcję ochronną i złożone jest z mózgu, mózdzka oraz pnia mózgu. Rdzeń kręgowy połączony jest z mózgowiem. Sięga on od podstawy czaszki, przechodząc przez otwór wielki, następnie odchodząc w kierunku doogonowym. Kończy się zazwyczaj na poziomie pierwszego lub drugiego kręgu lędźwiowego. Otaczają i ochraniają go kręgi kręgosłupa [1,2].

**Mózg** (*cerebrum*) zbudowany jest z dwóch symetrycznych części - prawej i lewej półkuli [1,2,3]. Prawa półkula gromadzi wszelakie informacje i kontroluje ruchy przeciwległej, czyli lewej strony ciała, zaś lewa półkula kieruje mięśniami prawej strony ciała. Obie półkule składają się na około 80% wielkości całego mózgowia i każda podzielona jest na cztery główne płaty: czołowy, ciemieniowy, potyliczny i skroniowy. Płaty te odpowiedzialne są za konkretne funkcje organizmu [1,2,3].

Płat czołowy - nadzoruje czynności ruchowe i psychiczne człowieka. Uszkodzenie tego płata jest przyczyną wielu zaburzeń, takich jak niedowłady, jak również całkowite porażenia kończynowe. W przypadku bardzo poważnych uszkodzeń może dojść nawet do zaburzeń cech osobowości [3,4,5].

Płat ciemieniowy - odbiera doznania czuciowe. Wynikami uszkodzenia struktury tego płata są zaburzenia w odczuwaniu bólu, temperatury, smaku czy też dotyku po przeciwnej stronie ciała [3,4,5].

Płat potyliczny - odpowiada za zmysł wzroku. Tutaj znajduje się też ośrodek, który umożliwia rozpoznawanie liter oraz znaków. Uszkodzenie płata potylicznego może skutkować zaburzeniem widzenia i utratą zdolności czytania [3,4,5].

Płat słuchowy - znajduje się tu ośrodek słuchowy, który interpretuje doznania słuchowe [3,4,5].

Mózg złożony jest z dwóch rodzajów tkanki nerwowej: z istoty szarej oraz białej [5,6,7]. Kora mózgowa, czyli zewnętrzna warstwa tkankowa mózgu, składa się z olbrzymiej ilości (kilku miliardów) neuronów, które budują tak zwaną istotę szarą. Jest ona silnie pofałdowana, w jej wyglądzie wyróżniamy bruzdy, szczeliny i fałdy. Istota biała natomiast stanowi wnętrze mózgu. Formują ją włókna, przebiegające od neuronów w korze mózgowej aż do pnia mózgu. Wewnątrz obu półkul mózgu znajdują się liczne komórki nerwowe, ich skupiska składają się na tak zwane zwoje podstawy. Wyznaczają one właściwe napięcie mięśniowe, sprawują również kontrolę nad ruchami zautomatyzowanymi. Wszelkie wady komórek zwojów podstawy wywołują zaburzenia w koordynacji ruchowej jak i w postawie ciała [5,6,7].

**Móździek** (*cerebellum*) składa się z dwóch półkul, które łączy robak mózdzku [8,9,10]. W budowie wewnętrznej mózdzku także wyodrębniamy istotę białą oraz szarą. Istotę szarą nazywamy korą mózdzku, pokrywa ona całą powierzchnię zewnętrzną mózdzku warstwą o grubości ok. 2 mm. Pod nią położona jest istota biała, która tworzy ciało rdzenne. Od ciała rdzennego do powierzchni znajdują się blaszki białe, a na przekroju mózdzku tworzą one tzw. „drzewo życia”. Wewnątrz istoty białej wyróżniamy cztery parzyste skupiska istoty szarej, zwane jądrami mózdzku. Największe z nich to jądro zębate, umiejscowione najbardziej bocznie. Jądro to w swojej budowie przypomina jądro oliwki, jest w kształcie silnie pofałdowanego woreczka. Najbardziej przyśrodkowo w okolicy robaka usytuowane jest jądro wierzchu. Między nimi znajdują się dwa dalsze jądra mózdzku: jądro czopowate oraz jądro kulkowate [8,9,10].

Móździek odbiera informacje z różnych ośrodków mózgu, natychmiast je analizując i modulując w taki sposób, aby ruchy były należycie płynne i dokładne [11,12]. Nakazuje również kurczenie się odpowiednich mięśni, decyduje kiedy i z jaką siłą odruch ich rozciągania ma być zahamowany. Móździek nadzoruje także nieustannie przebieg ruchu i nanosi do niego automatyczne poprawki [11,12].

**Pień mózgu** (*truncus cerebri*) - znajduje się w tylnej części mózgu [3,9]. Sąsiaduje i jest strukturalnie ciągły z rdzeniem kręgowym. Stanowi również połączenie pomiędzy obydwoma półkulami mózgu. W swej budowie obejmuje trzy główne struktury, jest to śródmózgowie, most oraz rdzeń przedłużony. Naturalne przedłużenie tworzy międzymózgowie, które składa się ze wzgórza, szyszynki, przysadki i rejonu przyległego do trzeciej komory mózgu, pomiędzy przednim i tylnym spoidłem. Część przednia pnia mózgu składa się głównie z

wejść i wyjść różnych wiązek nerwów, które prowadzą do i od rdzenia. Przebiegają tędy wszystkie nerwy odpowiedzialne za ruchy mięśni, oprócz pionowego ruchu gałek ocznych. Większa ilość uszkodzeń tego obszaru skutkuje paraliżem bądź niedowładem różnych grup mięśni [13,14].

Swoiste (specyficzne) drogi nerwowe rozciągają się od receptorów przez pień mózgu do pól recepcyjnych kory (między innymi to droga wzrokowa, słuchowa, smakowa i węchowa), następnie przechodzą przez niewielkie pośrednie synapsy [5,13,14]. Operują one szybko i separują wiązki informacji o różnorodnych modalnościach [5,13,14].

Nieswoiste (niespecyficzne) drogi nerwowe biegną do tworu siatkowatego [5,13,14]. Odbiera on informacje ze wszystkich zmysłów, dzięki temu może stymulować (przez tzw. drogi wstępujące) liczne obszary kory. Wtedy właśnie przygotowuje je do analizy specyficznych bodźców [5,13,14].

W pniu znajduje się aż 9 jąder wydzielających neurotransmitter serotoninę (5-HT, 5-hydroksytryptamina) [15,16]. Odpowiada ona za funkcje w regulacji faz snu, nastroju, apetytu, odruchu wymiotnego i popędu seksualnego. Zaburzenia poziomu serotoniny skutkują depresją, migrenami, stanami lękowymi, oraz wystąpieniem np. afektywnej choroby dwubiegowej. Ośrodki znajdujące się w pniu mózgu odpowiadają za [15,16]:

- oddychanie
- regulację pracy serca
- regulację ciśnienia tętniczego
- regulację temperatury organizmu
- regulację metabolizmu
- integrację bodźców słuchowych i czuciowych
- reakcje odruchowe wzroku i słuchu
- stan przytomności (twór siatkowaty pnia mózgu)

W samym rdzeniu przedłużonym znajdują się jądra odpowiedzialne za funkcje odruchowe takie jak: oddychanie, ciśnienie tętnicze, żucie, połykanie, kaszel, kichanie, ziewanie, ssanie, kontrola odruchów wymiotnych, wydzielanie potu [15,16,17].

Jądra oliwek rdzenia przedłużonego oszacowują również bodźce słuchowe, w szczególności różnice czasu dotarcia dźwięków do prawego i lewego ucha, co daje możliwość przestrzennej lokalizacji dźwięków [15,16,17].

Most przesyła mózdkowi informacje o sygnałach, które mają za zadanie sterować mięśniami [9,17]. Mózg natomiast dostarcza dodatkowe sygnały, które są w stanie modyfikować bardziej precyzyjnie skurcze mięśni [9,17].

Uszkodzenia podstawy mostu mogą być powodem niekontrolowanych epizodów płaczu (sporadycznie śmiechu), może to zwiastować udar pnia mózgu [9,17]. Niektóre uszkodzenia mogą wywoływać charakterystycznie gwałtowne ruchy gałki ocznej (częściej jest to jednak spowodowane uszkodzeniem śródmózgowia) [9,17].

Miejsce sinawe to jądro pnia mózgu, umiejscowione z tyłu mostu [11,16,17]. Jego pobudzenie generują stresory fizyczne (np. hipoglikemia, spadek ciśnienia krwi oraz objętości krwi, zaburzenia termoregulacji) jak i stresory psychologiczne. Odpowiada za regulację stopnia pobudzenia mózgu, fazy snu REM (sen paradoksalny - *Rapid Eye Movement*), a także za niektóre funkcje autonomiczne (np. termoregulację). Jest odpowiedzialny za produkcję noradrenaliny. Poprzez swoiste połączenie z podwzgórzem, miejsce sinawe stymuluje wyzwalanie reakcji stresowych. Silny i długotrwały stres zaburza działanie miejsca sinawego, wynikiem czego jest nasilenie stanów lękowych i możliwość wystąpienia zespołu stresu pourazowego (PTSD - *Posttraumatic Stress Disorder*) [11,16,17].

**Śródmózgowie** odpowiada przede wszystkim za kontrolę ośrodków reakcji wzrokowych i słuchowych, regulację rozkładu napięcia mięśniowego, utrzymanie prawidłowej postawy ciała, hamowanie ruchów mimowolnych oraz za optymalizację stanu snu i czuwania [17,18].

## Nowotwory mózgu

Nowotwory mózgu są niestety drugim najpoważniejszym i bardzo często spotykanym schorzeniem onkologicznym u dzieci (pierwsze miejsce zajmuje białaczka) [19,20,21]. Są one odpowiedzialne za niemalże 25% śmierci nowotworowych u małych pacjentów. Długość pięcioletniego przeżycia od momentu diagnozy waha się od 34 do 95%, w zależności od rodzaju guza [19,20,21].

Tyłny dół czaszki jest najczęstszą lokalizacją występowania guzów mózgu u dzieci - w tym obszarze rozwija się 43-57% wszystkich guzów [19,20,21].

Guzy pnia mózgu stanowią 10-15% nowotworów z przestrzeni podnamiotowej i nie są już określane jako jednolita grupa nowotworów [19,20,21]. W zależności od typu wzrostu pierwotnego guzy pnia mózgu, dzielimy je na rozlane - około 70% i egzofityczne - około 30% [19,20,21].

W opracowaniu Epsteina i Wisoffa, z 1980 roku, zawierającym opis 92 przypadków, guzy pnia mózgu można było skwalifikować jako naciekające - 50%, ogniskowe z uwzględnieniem torbielowatych – 20% i szyjno-rdzeniowe – 10% [20]. Podział ten wsparty został opracowaniem Farmera z 2001 roku, w którym autorzy uprościli klasyfikację, wyróżniając tylko naciekające guzy mostu oraz guzy nienaciekające [20].

### **Naciekające guzy pnia mózgu**

Glejaki rozlane to najliczniejsza grupa guzów pnia mózgu, stanowią ponad 70% wszystkich przypadków [21-24]. Pod względem histologicznym rozlewają się złośliwymi gwiaździami lub glejakami wielopostaciowymi. Często występują towarzyszące im przerzuty w okolicy przestrzeni podpajęczynówkowej, zauważane najczęściej niestety dopiero podczas badań sekcyjnych [21-24].

Przebieg choroby jest zazwyczaj krótki i szybki [21-24]. U większości dzieci występują liczne zaburzenia neurologiczne, które szybko zauważają rodzice jak i sami mali pacjenci. Jest to przede wszystkim niezgrabny chód dziecka, podwójne widzenie, skrzywienie kącików ust podczas uśmiechania się. Następne badania neurologiczne ukazują najczęściej obustronne porażenie zewnętrznych mięśni gałki ocznej, porażenie nerwu czaszkowego, spastyczne porażenie połowiczne lub czterokończynowe, jak również ataksję pniową. Objawy trwają średnio około 6. tygodni [21-24].

W odróżnieniu od chorych z innymi guzami pnia mózgu, u których objawy pojawiać się mogą nawet 65. tygodni [23,24,25]. U wszystkich chorych z guzami rozlanymi dochodzi do zaburzenia funkcji nerwów czaszkowych, natomiast symptomy uszkodzenia długich dróg nerwowych oraz ataksja występują u około 70% z nich. U pacjentów z innymi guzami pnia mózgu zaburzenia funkcji nerwów czaszkowych stwierdza się tylko w 15% przypadków [23,24,25].

### **Ogniskowe guzy pnia mózgu**

Nowotwory te pod względem histologicznym, według WHO (*World Health Organization*), występują zazwyczaj jako gwiaździaki I lub II stopnia złośliwości [20].

Z opracowań Farmera wynika, iż w 60% przypadków nienaciekających guzów pnia mózgu stwierdzano zwojakoglejaki, gwiaździaki I stopnia lub gwiaździaki włosowatokomórkowe, w 12% obserwowano gwiaździaki II stopnia, a w 28% przypadków były to glejaki blaszki pokrywy nie wykazujące cech progresji, których nie poddano biopsji [20].

Przebieg choroby u dzieci z guzami ogniskowymi jest w wielu przypadkach odmienny i podchwytliwy, gdyż objawy mogą trwać miesiącami lub nawet latami [25-28]. W badaniach neurologicznych zazwyczaj odnotowane są zaburzenia takie jak niesprawność czynności nerwu czaszkowego po stronie uszkodzonej oraz niedowład połowiczny po stronie przeciwnej. Jest to skutkiem wystąpienia pojedynczego ogniska patologicznego w okolicy pnia mózgu [25-28].

W przypadku, gdy mamy do czynienia z glejakiem blaszki pokrywy, może dojść do powolnie formującego się wodogłowia obturacyjnego, spowodowane jest to zaciśnięciem wodociągu mózgu [25-28].

### **Torbielowate guzy pnia mózgu**

To podgrupa guzów ogniskowych [29,30,31]. Zwykle nowotwory te występują pod postacią gwiaździaków o I lub II stopniu złośliwości histologicznej. Przebieg choroby jest chwiejny i przewrotny, trwa miesiące a nawet lata. Najwcześniejszy objaw to często niedowład połowiczny połączony (lub też i nie) z porażeniem nerwu okoruchowego [29,30,31].

### **Egzofityczne guzy pnia mózgu**

Dzieli się również ze względu na umiejscowienie, czyli: grzbietowe, tylnoboczne i przednio-boczne [30-33].

Guzy pojawiające się w okolicy grzbietowej tworzą się z warstwy podwyściółkowej pnia mózgu, przechodząc dalej w okolicę IV komory [30-33]. Histologicznie rozpoznają się to gwiaździaki I lub II stopnia złośliwości. Z powodu penetracji IV komory, pojawiające się objawy u chorych to zamknięcie dróg przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego, a w następstwie wodogłowia. Często kolejne występujące objawy to przewlekłe bóle głowy, później ataksja i oczopląs [30-33].

Guzy rosnące tylnobocznie przenikają przez konar mostu w obręb mózdzku, dlatego też zdarza się, że są mylone z guzami mózdzku [30-33]. Kliniczne objawy wynikają z ucisku i nachodzenia nowotworu na konar mostu, mózdzku i/bądź pnia mózgu. Zazwyczaj dominują objawy uszkodzenia nerwów czaszkowych [30-33].

Guzy przednio-boczne, rozrastając się do przodu od pnia mózgu, mogą być przyczyną wystąpienia jednostronnej utraty słuchu jak i niedowładu nerwu twarzowego [32,33,34]. Często okazują się one tylko częścią nowotworu rozlanego, o niestety niepomyślnym rokowaniu [32,33,34].

## Guzy szyjno-rdzeniowe pnia mózgu

Guzy te mogą rozwijać się dogłowowo w okolicy rdzenia przedłużonego lub doogonowo w obrębie szyjnego odcinka rdzenia kręgowego [33-38]. Histologicznie pojawiają się jako gwiaździaki o I lub II stopniu złośliwości i dobrym rokowaniu. Przebieg choroby w przypadku guzów złącza szyjno-rdzeniowego odznacza się wolnym przebiegiem (może trwać miesiące bądź lata). Naczelny objaw kliniczny to zazwyczaj uszkodzenie dolnej grupy nerwów czaszkowych, współistniejące z niedowładem połowicznym lub czterokończynowym [33,34,35].

## Objawy guzów mózgu

Typowe objawy we wczesnej fazie rozwoju guza to [39-44]: bóle oraz zawroty głowy, nudności, wymioty, zaburzenia świadomości, omdlenia, senność i napad padaczkowy.

Guzy rosnące w obrębie pnia mózgu obejmują 10-20% wszystkich nowotworów ośrodkowego układu nerwowego u dzieci oraz 13,4-28,7 nowotworów tylnego dołu czaszki [20,43,45]. Wiek chorych mieści się w przedziale od kilku miesięcy do kilkunastu lat, natomiast szczyt zachorowań przypada na 7-9 lat [20,43,45].

„Nie wykazano związku występowania nowotworów z płcią, rasą oraz obszarem geograficznym zamieszkiwanym przez chorych” [20].

W dalszej fazie choroby zauważa się przypadki zakrzuszenia się, zaburzenia połykania, wystąpienie asymetrii w obrębie twarzy [39-44]. Gdy dochodzi do powstania wodogłowia, pojawiają się objawy ogniskowe takie jak: podwójne widzenie, nierówność źrenic, opadanie powiek, niedowłady, drżenie, sztywność [39-44].

**Tab. 1. Objawy kliniczne występujące względem lokalizacji nowotworu w pniu mózgu.**

Lokalizacja	Objawy kliniczne
Śródmózgowie	Wodogłowie, senność, zaburzenia świadomości, hiper- lub hiponatremia
Most	Niedowład połowiczny, podwójne widzenie po stronie przeciwnej, zaburzenia ruchomości gałek ocznych, niedowład nerwu twarzowego po stronie uszkodzenia
Rdzeń przedłużony	Zaburzenia oddychania, niedowład połowiczny, zaburzenia połykania
Rdzeń szyjny i rdzeń przedłożony	Zaburzenia oddychania, zaburzenia połykania, niedowład czterokończynowy, niedowład połowiczny, bóle karku, kręcz karku/szyi

## **Leczenie chirurgiczne**

Jest to rodzaj leczenia odpowiedni dla chorych z ogniskowymi, torbielowatymi, egzofitycznymi oraz szyjno-rdzeniowymi guzami pnia mózgu [29,33,37,44]. Niezmiernie istotne jest (w szczególności przy występowaniu nienaciekających guzów pnia mózgu), by pamiętać o tym, iż cel takiego leczenia to przede wszystkim otrzymanie rozpoznania histopatologicznego guza oraz zmniejszenie jego masy, bardzo rzadko niestety całkowita resekcja. Możliwe jest zazwyczaj usunięcie małych guzów ogniskowych oraz guzów torbielowatych z guzkiem przyściennym. Niestety przy częściej występujących guzach egzofitycznych i szyjno-rdzeniowych, istnieje ogromne prawdopodobieństwo uszkodzeń pooperacyjnych oraz wysoka śmiertelność chorych. Dość często używana jest również metoda subtotalnego wycięcia guza, z powodu mało widocznej granicy pomiędzy nowotworem a zdrowymi tkankami. Chirurg powinien wtedy powoli pomniejszać masę guza od jego środka na zewnątrz, cały czas weryfikując zapis z potencjałów wywołanych. Gdy zbliży się on do prawidłowych tkanek to na zapisie zaczną pojawiać się specyficzne zaburzenia, które nakazują przerwanie zabiegu [29,33,37,44].

Ogniskowe guzy blaszki pokrywy śródmózgowia są jedynym typem nowotworów pnia mózgu, gdzie leczenie obejmuje jedynie zabieg wentrikulostomii komory III lub implantację zastawki komorowo-otrzewnowej (u pacjentów z wodogłowiem), jak również dalszą obserwację [29,33,37,44].

## **Leczenie onkologiczne**

Radioterapia jest głównym sposobem leczenia chorych z rozlanymi guzami mostu, natomiast w przypadku guzów nienaciekających jako pierwszy rodzaj terapii zaleca się zdecydowanie leczenie chirurgiczne [37,39,41].

W ostatnich latach radioterapia konwencjonalna zaczęła być zastępowana radioterapią hiperfrakcjonowaną, która charakteryzuje się podawaniem więcej niż jednej frakcji dziennej, z maksymalną dawką całkowitą 7800 cGy [37,39,41].

Po skończonej terapii „...zaleca się szczegółową obserwację chorych, z wykonywaniem badań rezonansu magnetycznego co 3 miesiące, przez okres 3 lat, rezerwując leczenie wspomagające do przypadków progresji radiologicznej guza, także wtedy, gdy nie ma objawów pogorszenia stanu klinicznego. Podaje się, że nawet u 40% chorych z guzami nienaciekającymi w pierwszym roku po radykalnym leczeniu chirurgicznym dochodzi do



wznowy guza, a u 11% - pomimo zastosowanej radioterapii – obserwuje się dalszą progresję choroby” [40].

Tab. 2. Planowanie leczenia w zależności od rodzaju guza

Charakterystyka radiologiczna	Planowane leczenie
Guz rozlany	Bez biopsji, radioterapia, leczenie podtrzymujące, badania kliniczne
Guz ogniskowy (krótki wywiad, liczne uszkodzenia nerwów czaszkowych)	Bez biopsji, radioterapia, leczenie podtrzymujące, badania kliniczne
Guz ogniskowy (długi wywiad, jednostronne, pojedyncze uszkodzenia nerwów czaszkowych)	Zabieg chirurgiczny, guzy I/II <sup>0</sup> – obserwacja i ewentualne naświetlenie, guzy III/IV <sup>0</sup> - chemioterapia i radioterapia mózgowia i rdzenia kręgowego
Guz torbielowaty	Zabieg chirurgiczny, guzy I/II <sup>0</sup> – obserwacja, guzy III/IV <sup>0</sup> – chemioterapia i radioterapia
Guz egzofityczny	Zabieg chirurgiczny, guzy I/II <sup>0</sup> – obserwacja, guzy III/IV <sup>0</sup> – chemioterapia i radioterapia
Guz szyjno-rdzeniowy	Zabieg chirurgiczny, guzy I/II <sup>0</sup> – obserwacja, guzy III/IV <sup>0</sup> – chemioterapia i radioterapia

## Rokowanie chorych

Niestety rokowanie u pacjentów z guzami pnia mózgu określane jest jako złe. Średni czas przeżycia u chorych z guzami rozlanymi oraz ogniskowymi (złośliwymi histopatologicznie) szacowany jest na mniej niż rok [34,36,38,45].

Biopsja, czy też chirurgiczne usunięcie tych guzów (mimo, iż teoretycznie jest to do wykonania) zazwyczaj nie przynosi żadnych korzyści, związane jest z dużym ryzykiem zgonu jak i wysokim prawdopodobieństwem poważnych uszkodzeń pooperacyjnych.

Cechy poprawiające rokowanie to: położenie masy guza poza strukturami mostu, rozrost ogniskowy bądź egzofityczny guza, równomierne wzmocnienie kontrastowe zmiany w badaniu MR [34,36,38,45].

## Diagnostyka guzów mózgu

Głównym i najbardziej dokładnym badaniem obrazującym struktury mózgowia jest rezonans magnetyczny (MR), bez oraz z dożylnym podaniem paramagnetycznego środka kontrastowego [36-39]. Jest to najczęstsze badanie z wyboru w przypadkach nowotworów

ośrodkowego układu nerwowego. Podczas wykonywania rezonansu magnetycznego z powodu rozpoznania guza pnia mózgu, badanie te powinno obejmować [36-39]:

- obrazy T1-zależne bez i ze wzmocnieniem kontrastowym,
- T2-zależne,
- FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*),
- obrazowanie dyfuzji/obrazowanie zależne od dyfuzji (DWI - *diffusion weighted imaging*)
- obrazowanie perfuzji (PWI - *perfusion weighted imaging*).

„Wykonanie sekwencji obrazujących dyfuzję i perfuzję zajmuje łącznie nie więcej niż 4 minuty, a dostarcza wielu bardzo cennych informacji. W guzach dających przerzuty drogą płynu mózgowo-rdzeniowego badanie kanału kręgowego należy zawsze wykonywać łącznie z badaniem mózgowia. Spektroskopia protonowa MR (1H MRS, 1H magnetic resonance spectroscopy) stanowi w wielu przypadkach cenne uzupełnienie w rozpoznaniu rodzaju guza. Mapowanie kory mózgowej (fMRI-BOLD, functional magnetic resonance imaging blood-oxygenation-level-dependent) oraz dróg istoty białej (DTI, diffusion tensor imaging) służy przede wszystkim do planowania zabiegu neurochirurgicznego, a badanie DTI bywa pomocne w diagnostyce różnicowej. To ostatnie ma szczególnie istotne znaczenie w planowaniu leczenia nowotworów pnia mózgu i rdzenia kręgowego” [40].

Glejaki rozlane w obrazach T2-zależnych można opisać jako hiperintensywny obszar, z punktem wyjścia w okolicy mostu [20,40,41]. Często naciekają cały pień mózgu, a nieraz wzgórze, przez co zamknięty zostaje zbiornik przedmostowy. Mimo, że w początkowych doniesieniach Epsteina i Wisoffa wzmocnienia kontrastowe guzów opisywane były jako rzadko występujące, to już w omówieniu Farmera widoczne były w prawie 40% przypadków. Ta różnica wywołana była najprawdopodobniej ulepszeniem jakości obrazów rezonansu magnetycznego, poprzez wykorzystanie magnesów o wyższym natężeniu pola magnetycznego [20,40,41].

Cechą charakterystyczną obrazu glejaka pnia mózgu w rezonansie magnetycznym jest poszerzenie, czasami asymetria pnia mózgu. Możliwy jest wzrost egzofityczny nowotworu [41-44].

Wygląd **ogniskowych guzów pnia mózgu** w MR opisać można zmianą, której średnica nie przekracza 2,5 cm, nie towarzyszy jej również obrzęk [41-44]. Nowotwory te mogą występować we wszystkich częściach pnia mózgu, najczęściej lokalizują się jednak w

śródmózgowiu i w nakrywce. Mylące może być, iż zwłaszcza w obrazach T2-zależnych i w sekwencji FLAIR guzy ogniskowe wykazują cechy charakterystyczne dla guzów rozlanych. Niekiedy u chorych ze stwierdzonym guzem ogniskowym oraz obustronnym uszkodzeniem nerwów czaszkowych w badaniu tomografii komputerowej (TK), w rezonansie magnetycznym okazuje się, iż zmiana ma jednak charakter naciekający [41-44].

**Guzy torbielowate**, będące rodzajem guzów ogniskowych, mają w badaniach TK oraz MR obraz zbliżony do gwiazdziaków mózdzku. Charakteryzuje się on występowaniem guzka przyściennego, wzmacniającego się po podaniu środka kontrastowego. Guzek ten zazwyczaj otoczony jest obszerną torbielą, która drażni pień mózgu.

**Egzofityczne guzy pnia mózgu** rosnące grzbietowo w badaniu TK łatwo jest mylnie zdiagnozować z podobnie wyglądającymi rdzeniakami, jednak w badaniu MR ich zróżnicowanie staje się o wiele łatwiejsze [39,42,42]. Guzy egzofityczne rosnące tylnobocznie przechodzą przez konar mostu do mózdzku. Mogą być one często mylone z guzami mózdzku, gdyż masa guza umiejscowiona jest w okolicy półkuli mózdzku, natomiast okolica kąta mostowo-mózdzkowego jest niestety ciężka do oceny w badaniu TK. Spowodowane jest to artefaktami pochodzącymi od kości na podstawie czaszki. Dlatego tu również badanie rezonansem magnetycznym jest bardzo przydatne w diagnostyce. Pozwala także zróżnicować nowotwory egzofityczne pnia mózgu umiejscowione przednio-bocznie z guzami kąta mostowo-mózdzkowego (czyli nerwiaków osłonkowych nerwu przedstonkowo-ślimakowego oraz oponiaków) [39,42,42].

Guzy szyjno-rdzeniowe pnia mózgu najbardziej dokładnie można zdiagnozować w badaniu MR, gdyż obrazy TK mogą zawierać artefakty kostne - zakłócenia obrazu na wysokości otworu potylicznego wielkiego [38,41,44,45,46].

U 80% dzieci z nerwiakowłókninowatością typu I, w badaniach obrazowych ośrodkowego układu nerwowego, w tym również pnia mózgu mogą być widoczne ogniska o nieprawidłowym sygnale, bardzo przypominające zmiany charakteryzujące guzy naciekające [42,44].

W ostatnich latach wielkim przełomem stały się funkcjonalne badania rezonansu magnetycznego oraz spektroskopia RM [36,47,48,49]. Badania funkcjonalne ukazują projekcję korową lub podkorową konkretnych funkcji, zaś spektroskopia określa poziom i stosunek danych metabolitów, znajdujących się w tkance patologicznej, pozwala też na ocenę dynamiki zmian po leczeniu. Ważną kwestią jest, iż mimo to że badania rezonansem magnetycznym u dzieci wyglądają tak samo jak u dorosłych, to wcześniejsze przygotowanie do badania u małych pacjentów jest niezbędne. W szczególności chodzi tu o premedykację, w

celu uspokojenia dziecka, bądź tymczasowe jego uspienie przez anestezjologa. Wiek pacjenta może również korelować z wykonywaniem badań wymagających współpracy – np. funkcjonalne badanie RM, jak i z badaniami wymagającymi dłuższego czasu – np. spektroskopia RM. Radiolog podczas dobierania metody badania, powinien pamiętać przede wszystkim o jak najmniejszym narażeniu chorego na promieniowanie jonizujące, ale też o możliwym skróceniu czasu badania [36,48,49].

*„Podstawy teoretyczne tomografii rezonansu magnetycznego opublikowane zostały w 1973 roku przez Lauterbura, pierwsze systemy instalowano zaś w latach 80. XX wieku” [20]. Zjawisko rezonansu jądrowego możliwe jest dzięki temu, iż jądra pierwiastków posiadają swój wewnętrzny moment pędu (czyli spin) oraz swój moment magnetyczny. Pierwiastek, który jest najbardziej rozpowszechniony w organizmie człowieka oraz posiada takie właściwości to wodór. Jego jądrem jest pojedynczy proton, i to właśnie on odgrywa kluczową rolę w otrzymywaniu obrazów RM” [20].*

Zauważono, że na jądra atomowe umieszczone w silnym polu magnetycznym można działać falami radiowymi o ściśle określonej częstotliwości [19,41,45,49,50]. Jądra absorbują energię tych fal radiowych, a potem oddają je, powracając do stanu wyjściowego (relaksacja) – emitując fale o tej samej częstotliwości. Można w ten sposób badać chemiczną strukturę substancji. Zjawisko to zachodzi najłatwiej dla jąder wodoru, ponieważ są najlżejsze. Analizując rozkład wodoru w poszczególnych tkankach możemy ocenić ich uwodnienie oraz zawartość tłuszczu. Innym widmem rozkładu będzie charakteryzować się zdrowa tkanka, a inną tkanką zmiany patologicznej [19,41,45,49,50].

W najnowszych aparatach RM używane są szybko narastające i silne gradienty, dzięki którym możemy ocenić ważne fizjologiczne funkcje jak .[29,32,37,49,50]:

- przepływ krwi w mózgowiu (perfusion MRI)
- molekularna dyfuzja protonów cząsteczek wody (diffusion MRI)
- funkcja kory po aktywacji różnymi bodźcami (functional MRI).

Obrazowanie czynnościowe aktywnej kory mózgowej jest możliwe dzięki mechanizmowi, podczas którego w lokalnie pobudzonej korze mózgowej wzrasta przepływ krwi i poziom tlenu .[29,32,37,49,50]. Utlenowana hemoglobina jest naturalnym środkiem kontrastowym (oksyhemoglobina – właściwości diamagnetyczne, deoksyhemoglobina – paramagnetyczne). Powoduje ona lokalne zmiany jednorodności pola magnetycznego widoczne w obrazach T2-zależnych [29,32,37,49,50].

Obrazowanie dyfuzyjne pozwala między innymi na różnicowanie zmian nowotworowych i guzopodobnych, które posiadają zbliżony obraz morfologiczny w standardowych technikach RM, natomiast różnią się zauważalnie sygnałem w obrazach dyfuzyjnych [29,32,37,49,50].

Technika obrazowa RM funkcjonalnego, opiera się na różnicy magnetyzacji krwi w zależności od jej utlenowania. Daje to możliwość pozyskania sygnału o różnym natężeniu z obszarów pobudzanych i nie pobudzanych – *contrast BOLD-blood oxygen level dependent* [29,32,37,49,50].

Obrazowanie rezonansem magnetycznym jest możliwe w różnych sekwencjach, a z pozoru niewielka zmiana w ustawieniu podstawowych parametrów obrazowania może ukazać odmienne dane, które wpływają znacząco na diagnozę [29,32,37,49,50].

Wyróżnią się następujące metody obrazowania [29,32,37,49,50]:

- obrazy T1-zależne – najlepiej ukazują strukturę anatomiczną mózgu, istota biała pojawia się w jasnych kolorach; istota szara, płyn mózgowo-rdzeniowy, ropień i guz w ciemnych, natomiast miąższ wątroby na jasno
- obrazy T2-zależne – istota biała posiada ciemniejszą barwę; istota szara jasną; płyn mózgowo-rdzeniowy, guz, ropień, naczyniak wątroby i śledziona kolory jaśniejsze, zaś wątroba i trzustka ciemne barwy
- FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) – jest to modyfikacja sekwencji T2-zależnej; obszary z małą ilością wody widoczne są w ciemniejszych kolorach, natomiast te z większą ilością wody w jaśniejszych; jest to skuteczna metoda podczas lokalizowania zmian demielinizacyjnych
- obrazowanie dyfuzyjne – określa dyfuzję molekuł wody w tkance

Samo badanie rezonansem magnetycznym daje możliwość uwidocznienia dobrego kontrastu między badanymi tkankami, i tymi prawidłowymi jak i między tkanką patologiczną a zdrową [42,45,47,50]. Kontrast możliwy jest poprzez dobranie odpowiednich parametrów sekwencji RM (takich jak czas powtórzeń, czas echa, czas inwersji). Kolejny sposób na poprawienie kontrastu badanych tkanek to podanie pacjentowi środka cieniującego. Zwiększa on różnicę w intensywności sygnału (jasności) jednej tkanki wobec drugiej. Preparaty te posiadają konkretną podatność magnetyczną, która określa zdolność substancji do skracania czasów relaksacji T1/T2 tkanek, w których się znajdują [42,45,47,50].

W RM najczęściej używa się związków o właściwościach para- i ferromagnetycznych [47-50]. Posiadają one niesparowane elektrony, o małym polu magnetycznym, które powoduje skrócenie czasów relaksacji T1 i T2 protonów w otoczeniu. Tkanka pochłaniająca kontrast może ukazywać sygnał hiperintensywny (obrazy T1-zależne) lub hipointensywny (T2-zależne). Jest to uzależnione od zastosowanej sekwencji pomiarowej [47-50].

Wzmocnienie tkanek otrzymane po substancji paramagnetycznej oceniane jest najczęściej w sekwencji T1-zależnej [47-50]. Efekt T1 – czyli pozytywnego wzmocnienia kontrastowego następuje kiedy czasy relaksacji podłużnej (T1) tkanek, w których znajduje się środek kontrastowy skracają się. Prowadzi to do podwyższenia intensywności ich sygnału. Efekt T2 natomiast, cechuje się zmniejszeniem intensywności sygnału, jest to spowodowane tym, iż wzrost stężenia środka kontrastowego w tkance podwyższa intensywność sygnału tylko do pewnego momentu. Dalsze zwiększanie ilości paramagnetyku obniża intensywność sygnału [47-50].

Dzięki pojawieniu się środków kontrastowych w badaniach RM możliwe jest lepsze zróżnicowanie badanych tkanek, uwidocznienie różnic w czasach ich relaksacji, lokalizacja stanów zapalnych, zredukowanie artefaktów oraz lepsza ocena unaczynienia guzów [47-50].

Podstawowe pierwiastki, których używa się do produkcji środków kontrastowych w badaniach rezonansu magnetycznego to mangan, gadolin i żelazo [47,48,50]. Pierwiastki te są wysoce toksyczne w wolnej postaci, dlatego też łączy się je z substancjami helatującymi. Najczęściej wykorzystywane są związki paramagnetyczne bazujące na gadolinie - taki preparat po dożylnym podaniu rozprowadza się po układzie naczyniowym. Następnie przedostając się z naczyń włosowatych do przestrzeni zewnątrzkomórkowej narządów, zmienia ich czas relaksacji, co skutkuje wzmocnieniem lub osłabieniem kontrastowym [47,48,49].

Przygotowanie do badania rezonansem magnetycznym obejmuje wykonanie badania na poziom kreatyniny w surowicy, wynik nie może być starszy niż 2. tygodnie [42,47,50]. Jest to ważne przy konieczności podania środka kontrastowego w trakcie badania. Poziom kreatyniny we krwi, interpretuje się pod kątem oceny czynności nerek. Zmniejsza to ryzyko wystąpienia zdarzeń niepożądanych wywołanych podaniem kontrastu. Dziecko powinno być ogólnie zdrowe – nie gorączkować, gdyż może to zakłócić pracę aparatu. Niezmiernie istotne są informacje o dysfunkcji/niewydolności nerek, chorobie alergicznej pacjenta oraz o pojawieniu się reakcji alergicznej na środek cieniujący podczas poprzedniego badania. Ważne jest ażeby rodzice/opiekunowie powiadamiali personel medyczny o ewentualnej

klaustrofobii pacjenta, może to zdecydować o uśpieniu chorego na czas badania. W celu zwiększenia poczucia bezpieczeństwa małego pacjenta, członek rodziny może przebywać z dzieckiem na cały czas badania. Nie będzie to skutkowało żadnymi skutkami ubocznymi dla zdrowia. Niedogodnością tej metody obrazowej jest duży hałas urządzenia, dlatego pacjent zakładane ma słuchawki wyciszające. Może przez nie słuchać bajek, muzyki, radia [42,47,50].

Noworodki i niemowlęta do 6-8 tygodni, mogą być badane we śnie spontanicznym [41,48,49]. U bardzo małych dzieci bądź pacjentów niespokojnych, może wystąpić konieczność wykonania badania w znieczuleniu ogólnym. Jeżeli koniecznością będzie przeprowadzenie badania w znieczuleniu ogólnym, to pacjent musi być na czczo, mianowicie 6 godzin bez spożywania pokarmów i napojów. Natomiast dziecko karmione piersią powinno być na czczo 4 godziny przed badaniem [41,48,49].

Przeciwwskazaniem bezwzględnym do badania będzie obecność w ciele pacjenta [41,48,49]:

- rozrusznika serca
- pompy insulinowej
- wszczepionego aparatu słuchowego
- neurostymulatora
- klipsów metalowych wewnątrzczaszkowych
- metalicznych ciał obcych o nieznanym składzie

Przeciwwskazania względne to posiadanie [41,48,49]:

- metalowej endoprotezy
- szwów
- aparatu ortodontycznego (zaburza pole magnetyczne uniemożliwiając uwidocznienie struktur położonych w bliskim sąsiedztwie)

Rezonans magnetyczny wytwarza fale o niskiej częstotliwości (są one porównywalne do fal radiowych bądź też niższych), dlatego też nie jest w stanie uszkodzić komórki (a nawet pojedynczego wiązania chemicznego) [34,36,45,50,51]. Nie powoduje zmian w DNA, a więc nie może się przyczynić w żaden sposób do powstania nowotworów lub zaburzeń rozwoju płodu. Jest to badanie uznawane za bezpieczne i nie posiadające żadnych czynników ryzyka. Jednakże badania RM z podaniem środka kontrastującego niosą już ze sobą pewne ryzyko. Jest nim przede wszystkim reakcja alergiczna na podany środek cieniujący, ale jest to powikłanie spotykane bardzo rzadko [34,36,45,50,51].

## **Piśmiennictwo**

1. Parent A.: Carpenter MB (). "Ch. 1". Carpenter's Human Neuroanatomy. Williams & Wilkins, Philadelphia, 2009.
2. Pocock G.R., Richards Ch.D.: Human physiology : the basis of medicine, Oxford University Press, Oxford, 2006.
3. Bigos K.L., Hariri A.R., Weinberger D.R.: Neuroimaging Genetics: Principles and Practices. Oxford University Press, Oxford, 2015.
4. Cosgrove K.P., Mazure C.M., Staley J.K.: Evolving knowledge of sex differences in brain structure, function, and chemistry. *Biological Psychiatry*, 2007, 62,8, 47–55.
5. Gur R.C., Turetsky B.I., Matsui M., Yan M., Bilker W., Hughett P., Gur R.E. Sex differences in brain gray and white matter in healthy young adults: correlations with cognitive performance. *The Journal of Neuroscience*, 2011, 19, 10, 33-41.
6. Purves D.: Neuroscience (5. ed.). Sunderland, Mass.: Sinauer, Duke University, USA, 2011.
7. Cipolla M.: Anatomy and Ultrastructure. Morgan & Claypool Life Sciences, 2009.
8. Davey G.: Applied Psychology. John Wiley & Sons, 2011,
9. Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessel T.M.: Principles of Neural Science. McGraw-Hill Professional, 2012.
10. Gray's anatomy, Churchill Livingstone, Elsevier, Lindon, 2008.
11. He B.: Neural Engineering. Springer Science, 2013.
12. Discovering the brain, Sandra Ackerman for the Institute of Medicine, National Academy of Sciences, Washington, D.C., 1992
13. Hall J.: Guyton and Hall textbook of medical physiology (12th ed. ed.). Philadelphia, 2011.
14. Principles of Anatomy and Physiology 12th Edition – Tortora, 2014.
15. Freberg L.: Discovering Biological Psychology. Cengage Learning, 2017.
16. Kolb B., Whishaw I.Q.: Fundamentals of Human Neuropsychology. Macmillan, Worth Publishers, 2015.
17. Purves D.: Neuroscience (5. ed. ed.). Sunderland, Mass, Sinauer, 2011.
18. Netter F.: Atlas of Human Anatomy Including Student Consult Interactive Ancillaries and Guides. (6th ed.). Philadelphia, Penn, 2014.
19. Squire L.: Fundamental neuroscience (4th ed.). Amsterdam: Elsevier/Academic Press, 2013.



20. Zakrzewski K.: Nowotwory mózgu wieku dziecięcego. Wyd. Czelej, 2014.
21. Krajowy Rejestr Nowotworów, <http://onkologia.org.pl/mozg-c71/>, data pobrania 30.06.2017.
22. Brennan P.: Introduction to brain cancer, cliniclog.com, data pobrania 30.06.2017.
23. Cancer Stat Facts: Brain and Other Nervous System Cancer, <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/brain.html>, data pobrania 30.06.2017.
24. World Cancer Report. World Health Organization. 1.3., 2014.
25. Herholz K., Langen K. J., Schiepers Ch., Mountz J.M.: Brain Tumors. Seminars in Nuclear Medicine, 2012, 42, 67-72.
26. Rood B.R.: Infantile Brain Tumors. The Childhood Brain Tumor Foundation, 2014, 17-18.
27. Echevarría M.E., Fangusaro J., Goldman S.: Pediatric central nervous system germ cell tumors: a review. Oncologist, 2015, 13, 6, 6-8.
28. Auer R., Bell J.C.: Oncolytic viruses: smart therapeutics for smart cancers. Future Oncology, 2012, 8, 31-34.
29. Bloch O.: Immunotherapy for malignant gliomas. Cancer Treatment and Research, 2016, 163, 44-48.
30. Chamberlain M.C., Kormanik P.A.: Practical guidelines for the treatment of malignant gliomas. Western Journal of Medicine, 2013, 168, 2, 55-59.
31. What are the key statistics about brain and spinal cord tumors?. <https://www.cancer.org/cancer/brain-spinal-cord-tumors-children/about/key-statistics.html>, data pobrania 30.06.2017.
32. Whole Brain Radiation increases risk of learning and memory problems in cancer patients with brain metastases. MD Anderson Cancer Center, 2012, 27-29.
33. Spetzler R.F., Sanai N.: The quiet revolution: Retractorless surgery for complex vascular and skull base lesions". Journal of Neurosurgery, 2012, 116, 61-65.
34. Gregg N., Arber A., Ashkan K., Brazil L., Bhangoo R., Beaney R., Gullan R., Hurwitz V., Costello A., Yágüez L.: Neurobehavioural Changes In Patients Following Brain Tumour: Patients And Relatives Perspective, 2014, 22, 11, 2965-2972.
35. Dziurzynski K, Chang SM, Heimberger AB, Kalejta RF, McGregor Dallas SR, Smit M, Soroceanu L, Cobbs CS; HCMV and Gliomas Symposium (2012) 33-39
36. Hoffman HJ, Becker L, Craven MA. A clinically and pathologically distinct group of benign brain stem gliomas. Neurosurgery 7 (2013) 66-69

37. Garcia D.M., Marks J.E., Latifi H.R., Klieforth A.B.: Childhood cerebellar astrocytomas: is there a role for postoperative irradiation? *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics*, 2012, 18, 43-46.
38. Gaynon P.S., Ettinger L.J., Baum E.S., Siegel S.E., Krailo M.D., Hammond G.D.: Carboplatin in childhood brain tumors. A Children's Cancer Study Group phase II trial, *Cancer*, 2015, 66, 12, 45-48.
39. Halperin E.C., Wehn S.M., Scott J.W., Djang W., Oakes W.J., Friedman H.S.: Selection of a management strategy for pediatric brainstem tumors. *Medical and Pediatric Oncology*, 1989, 17, 2, 116-126.
40. Gonet B.: *Obrazowanie magnetyczno – rezonansowe*. Wyd. PZWL, 2007.
41. Odeblad E., Bhar B.N., Lindström G.: Proton magnetic resonance of human red blood cells in heavy water exchange experiments. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 2012, 63, 1, 86-91.
42. Tanaka K., Yamada T., Shimizu T., Sano F., Abe Z.: Fundamental investigations (in vitro) for a non-invasive method of tumor detection by nuclear magnetic resonance, *Biotelemetry*, 1974, 1, 6, 337-350.
43. Sijbers J., Scheunders P., Bonnet N., Van Dyck D., Raman E.: Quantification and improvement of the signal-to-noise ratio in a magnetic resonance image acquisition procedure. *Magnetic Resonance Imaging*, 1996, 14, 10, 1157-1163.
44. Thulborn K.R., Waterton J.C., Matthews P.M., Radda G.K.: Oxygenation dependence of the transverse relaxation time of water protons in whole blood at high field. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1982, 714, 2, 265-270.
45. De Coene B., Hajnal J.V., Gatehouse P., Longmore D.B., White S.J., Oatridge A., Pennock J.M., Young I.R., Bydder G.M.: MR of the brain using fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) pulse sequences. *American Journal of Neuroradiology*, 1992, 13, 6, 1555-1564.
46. Wheaton A.J., Miyazaki M.: Non-contrast enhanced MR angiography: physical principles. *The Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 2012, 36, 2, 286-304.
47. Albright A., Price R.A., Guthkelch A.N.: Brain stem gliomas of children. A clinicopathological study. *Cancer*, 1983, 52, 12, 2313-2319.
48. McDermott R., Lee S., ten Haken B., Trabesinger A.H., Pines A., Clarke J.: Microtesla MRI with a superconducting quantum interference device, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2004, 21, 7857-7861.

49. Claussen C., Laniado M., Schörner W., Niendorf H.P., Weinmann H.J., Fiegler W., Felix R.: Gadolinium-DTPA in MR imaging of glioblastomas and intracranial metastases. *American Journal of Neuroradiology*, 1985,6,5,669-674.
50. Van Wagoner M., O'Toole M., Quay S.C.: Nonionic magnetic resonance imaging contrast agents. Clinical trial experience of safety, tolerance, and efficacy of gadodiamide injection, *Investigative Radiology*, 1990,25, suppl.1, S39-S41.
51. Niendorf H.P., Laniado M., Semmler W., Schörner W., Felix R.: Dose administration of gadolinium-DTPA in MR imaging of intracranial tumors. *American Journal of Neuroradiology*,1987, 8,5,803-815.

## Charakterystyka technik wykorzystywanych w badaniach angiograficznych naczyń tętniczych wewnątrzczaszkowych w rezonansie magnetycznym

Walewska Stella Maria<sup>1</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>, Łukasiewicz Adam<sup>3</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### Angiografia czasu przepływu (TOF - *Time of Flight*)

Technika ta zakłada maksymalne wykorzystanie różnicy intensywności sygnału pomiędzy tkanką stacjonarną a krwią płynącą (efekt amplitudy) [1,2]. Do zajścia tej reakcji niezbędna jest duża magnetyzacja spinów płynących, czyli protonów krwi płynącej, natomiast magnetyzacja spinów statycznych, inaczej protonów tkanek stacjonarnych, powinna być mała. Krew, która wpływa do danej warstwy, bądź z niej wypływa, różni się wartością magnetyzacji podłużnej w porównaniu do spinów tkanki stacjonarnej. Zależy to od czasu pozostawania w danej warstwie (czas przepływu, *time of flight*) [1,2].

W badaniu MRA (angiografia metodą rezonansu magnetycznego - *Magnetic Resonance Angiography*) uzyskujemy dwa rodzaje obrazów [1,2]:

- „*bright blood*”, czyli typ obrazów „jasnej krwi” – w tych obrazach krew prezentuje się jako hiperintensywna w porównaniu z wysaturowanymi tkankami podłoża;
- „*dark-blood*” – obrazy „ciemnej krwi” – w tym przypadku płynące spiny, w stosunku do tkanki stacjonarnej, są hipointensywne.

W celu otrzymania wyraźnych obrazów w technice TOF wymagana jest eliminacja nachodzenia na siebie obrazów przepływu żylnego i tętniczego. Możliwe jest to dzięki wykorzystaniu objętości presaturacji i zastosowaniu faktu, iż w naczyniach tętniczych oraz żylnych kierunek przepływu krwi jest przeciwny [3]. Objętość presaturacji jest to termin określający objętość, w której każdy ze spinów ulega nasyceniu poprzez użycie licznych impulsów RF (*Radio Frequency*), które są nadawane w czasie krótszym niż czas przepływu krwi. Spiny krwi nie emitują sygnału, jeżeli napływają do obszaru obrazowanego ze strony objętości presaturacji. Sygnał jest wysyłany w przypadku, gdy spiny krwi wpłyną do obszaru

badania od niesaturowanej strony. Następnie dochodzi do rekonstrukcji danych w obrazy poprzez transformację Fouriera ( 2D bądź 3D) [4].

Wyróżnia się trzy techniki MR TOF [5]:

- technika dwuwymiarowa (2D),
- technika trójwymiarowa (3D),
- technika 3D multi-slab (MOTSA - *multiple overlapping thin slab acquisition*).

Technika dwuwymiarowa jest techniką wielowarstwową, przeprowadzana jest ona dla konkretnej grupy warstw [5]. Główne zastosowanie techniki 2D to monitorowanie wolnych przepływów, czyli naczyń żylnych. Skręcony przebieg naczynia może doprowadzić do zaniku sygnału. Kolejną wadą tej techniki jest niskiej jakości rozdzielczość przestrzenna [5].

Technika 3D przeprowadzana jest dla wybranej objętości [6,7]. Dana objętość jest jednocześnie wzbudzana, w następstwie czego ulega podziałowi na cienkie warstwy poprzez gradient fazowy (dodatkowy). Zaletą techniki trójwymiarowej jest wyższa rozdzielczość przestrzenna w porównaniu z techniką 2D. Wolny przepływ może spowodować zanik sygnału, co jest niestety wadą tej techniki [6,7].

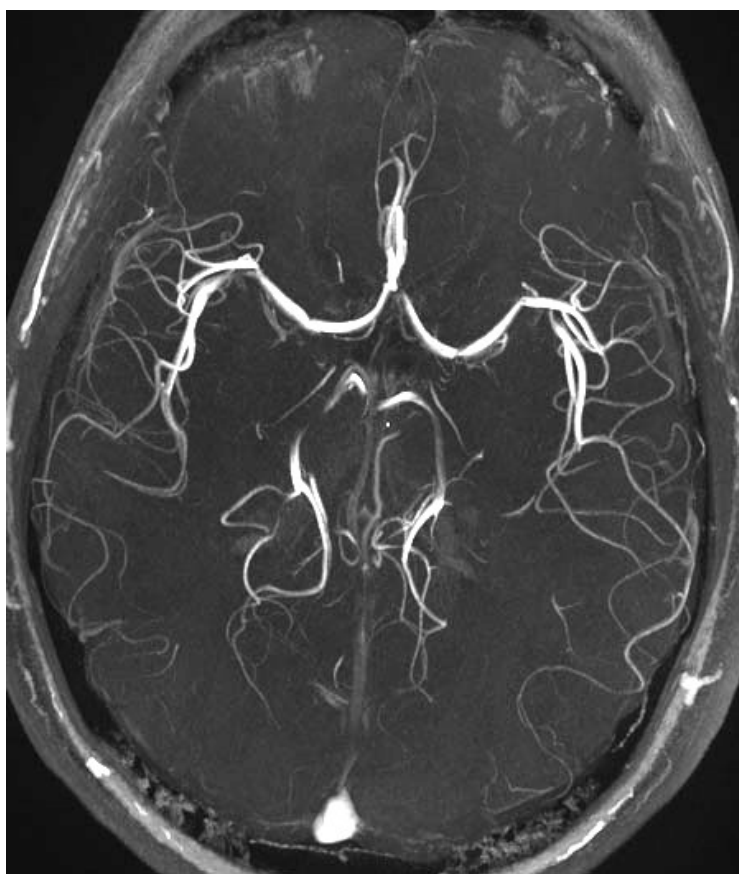
Technika 3D multi-slab obrazuje dłuższe naczynia poprzez podział objętości poddanej badaniu na mniejsze partie [8,9,10]. Badanie angiografii rezonansu magnetycznego metodą TOF ma szerokie spektrum zastosowania w badaniach naczyń mózgowych. Jednakże, badanie to ma swoje wady, które po części zostały opisane przy technikach 2D i 3D. Kolejnym problemem jest wytłumienie sygnału ze stacjonarnej tkanki, która charakteryzuje się bardzo krótkim czasem relaksacji T1, np. jest to tkanka tłuszczowa bądź ogniska patologicznego wzmocnienia po podaniu środka kontrastowego. Może to być przyczyną fałszywej diagnozy, np. krwiak wewnątrzczaszkowy może zostać rozpoznany jako tętniak. Coraz częściej stosowana jest technika, która precyzyjniej eliminuje sygnał z tkanki stacjonarnej. Metoda ta nazywana jest transferem magnetyzacji (MT) [8,9,10].

Technika MT wykorzystuje fakt, że wyróżniamy 2 grupy protonów wody: protony wody wolne oraz protony wody, które są związane z makromolekułami [8,9,10]. Pierwsza grupa protonów wody cechuje się długim czasem relaksacji T2, dzięki czemu wykorzystuje się je do tworzenia obrazów MR. Protony, które są związane z makromolekułami, mają szerokie widmo jądrowego MR, a co za tym idzie – krótki czas relaksacji T2. Protony te - w przeciwieństwie do wolnych protonów wody - nie biorą udziału w tworzeniu obrazów MR. Jeżeli tkanki zawierają obie grupy protonów wody, następuje między nimi stała wymiana magnetyzacji – zachowany jest stan równowagi magnetycznej [8,9,10].

Transfer magnetyzacji zachodzi w istocie białej mózgowia, istocie szarej mózgowia, krwi niepłynącej i tkance mięśniowej [10,11].

Technika MT nie jest obserwowana w tkance tłuszczowej, płynącej krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym oraz szpiku kostnym [10,11].

Transfer magnetyzacji wpływa na poprawę obrazu drobnych naczyń poprzez podwyższenie kontrastu między tkanką stacjonarną mózgu a płynącą krwią [10,11]. Metoda ta może być zestawiana z metodą 2D, jak i również z metodą 3D TOF. Wiąże się to jednak z wydłużeniem czasu badania, ponieważ czas repetycji wzrasta o 10-20 ms na przedimpuls MT [10,11].



**Fot. 1. Angiografia czasu przepływu (TOF) krążenia mózgowego (projekcja minimalnej intensywności – MIP) uwidaczniająca koło tętnicze mózgu, źródło: [12].**

Badanie angiografii rezonansu magnetycznego metodą TOF wykonywane jest z zastosowaniem trzech rodzajów cewek, które są niezbędne do uzyskania diagnostycznego obrazu [13]:

- cewka głowowa – stosowana do badania odcinków naczyń mózgu zlokalizowanych wewnątrzczaszkowo,

- cewka szyjna – stosowana do badania zewnątrzczaszkowych odcinków naczyń mózgowia,
- cewka głowowo-szyjna – stosowana zarówno do badania wewnątrzczaszkowych, jak i zewnątrzczaszkowych odcinków naczyń mózgu.

Metoda TOF jest najczęściej stosowaną techniką podczas wykonywania badań MRA [14,15].

**Tab. I. Wpływ parametrów standardowych sekwencji na jakość obrazowania w MRA TOF [1,2]**

	<b>znaczenie w badaniu MRA TOF</b>	<b>im krótszy/mniejszy/cieńsza, tym..</b>	<b>im dłuższy/większy/grubsza, tym..</b>
<b>czas powtórzeń (TR)</b>	wpływa na czas badania	lepsza saturacja tła i ocena tętnic	lepsza ocena przepływów żylnych
<b>czas echa (TE)</b>	odgrywa główną rolę w powstawaniu obrazów oraz w nasyceciu tkanki tłuszczowej	większe prawdopodobieństwo powstania prawidłowo diagnostycznego obrazu  gorsza rozdzielczość obrazu (jest zależny od FOV i matrycy )	większa szansa na rozfazowanie spinów i spadek sygnału
<b>kąt odchylenia magnetyzacji (FA)</b>	odgrywa zasadniczą rolę w eliminowaniu sygnału tkanki stacjonarnej	eliminacja sygnału tkanki stacjonarnej jest dokładniejsza	eliminacja sygnału tkanki stacjonarnej jest mniej precyzyjna
<b>pole obrazowania (FOV) – wielkość woksela</b>	wielkość FOV (jak i woksela) ma wpływ na jakość obrazu	gorsza jakość obrazu	gorsza rozdzielczość obrazu
		należy stosować woksele, które są mniejsze niż średnica najmniejszego badanego naczynia	
<b>grubość warstwy</b>	wpływa na jakość obrazu	lepsza rozdzielczość obrazu	gorszej jakości rozdzielczość obrazu

### **Angiografia kontrastu fazy (PC - Phase Contrast)**

Technika PC, w porównaniu z metodą TOF, jest rzadziej stosowana w badaniu angiografii rezonansu magnetycznego [13,16]. Wymaga ona wielu dodatkowych funkcji systemowych. Głównym założeniem angio-MR metodą PC jest przesunięcie fazy płynących

spinów, które zostały poddane działaniu bipolarnych gradientów magnetycznych. Przesunięcie to jest zależne od czasu działania tych gradientów [13,16]. Na proces uzyskiwania obrazu w MRA metodą PC składają się trzy etapy [13,16]:

- akwizycja danych,
- subtrakcja obrazów,
- wyświetlanie obrazów.

W technice MRA PC możliwe są do otrzymywania dwa rodzaje obrazów: obrazy prędkości bądź obrazy przepływu [1,17]. Pierwszy z nich obrazuje tylko szybkość przepływu, natomiast drugi typ dokumentuje informacje o szybkości przepływu, jak i o jego kierunku. Optymalną jakość obrazu można uzyskać, gdy przesunięcie fazowe jest równe 180 stopni. Osiągalne jest to poprzez zastosowanie gradientu, który jest zależny od prędkości przepływu krwi. Nie jest to jednak łatwe, gdyż najczęściej nieznana jest prędkość przepływu krwi. Metoda PC ma zarówno wady, jak i zalety. Subtrakcja obrazów jest ogromną zaletą, gdyż eliminowane są struktury tkanek o krótkim czasie T1, które są źródłem problemów przy interpretacji w badaniach MRA metodą TOF. Wadą tej metody jest wydłużony czas badania, gdyż rekonstrukcja obrazów jest o wiele dłuższa niż w metodzie TOF [1,17]. Badanie angiografii rezonansu magnetycznego PC ma szerokie spektrum zastosowań w obrębie naczyń tętniczych mózgowia. Głównie ocenie podlegają układ kręgowo-podstawny, przepływ w zatokach żylnych, obrazowane są także tętniaki olbrzymie w tętnicy szyjnej wewnętrznej, dokładniej w okolicy odcinka jamistego [18].

### **Technika czarnej krwi**

Technika czarnej krwi (*black blood technique*) jest techniką stosującą T2-zależną sekwencję szybkiego echa spinowego [8,13]. Sygnał płynącej krwi w tym przypadku cechuje się małą intensywnością, przez co na obrazach krew ma czarną barwę. Metoda ta pozwala bardzo dobrze uwidocznić ściany naczyń [8,13].

### **Technika true FISP**

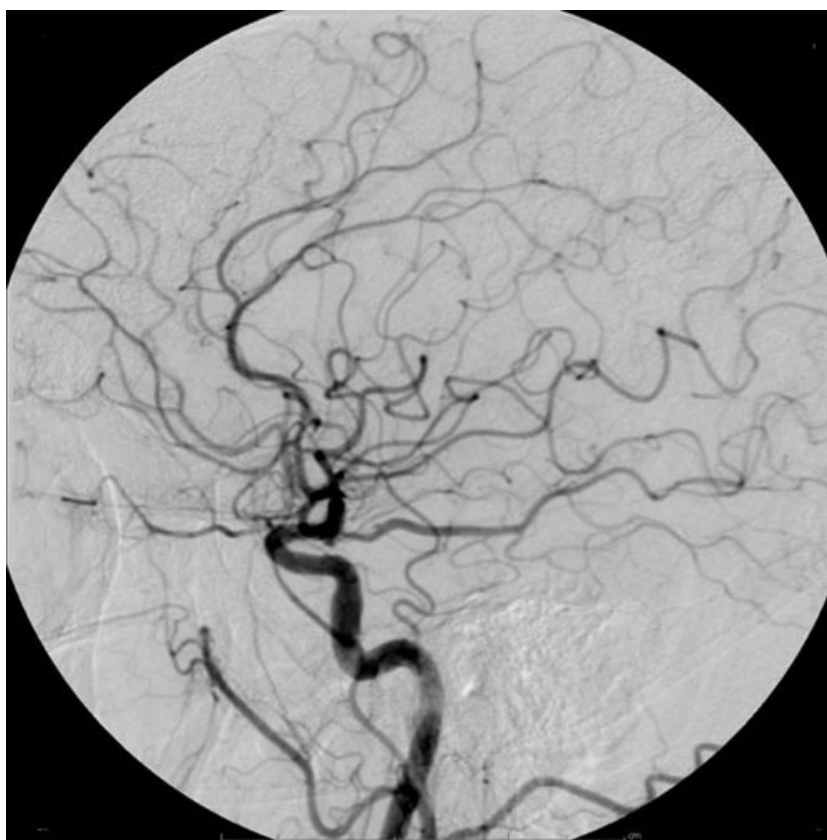
W technice true FISP (*true fast imaging with steadystate procession*) powstałe obrazy nie są stricte T1- bądź T2-zależne, są one pośrednie i charakteryzują się wzmocnionym sygnałem krwi płynącej [8,13]. Badanie MRA z zastosowaniem techniki true FISP wykonuje



się na nowoczesnej aparaturze. Podczas badania istnieje możliwość uzyskania krótkich czasów powtórzeń i echa dzięki szybko wzrastającym gradientom. Przedstawiona metoda cechuje się krótkim czasem badania, dzięki czemu obecność artefaktów ruchowych na uzyskanych obrazach jest mało prawdopodobna. Technika true FISP doskonale obrazuje układ naczyniowy [8,13].

### **Angiografia MR wzmocniona paramagnetycznym środkiem kontrastowym**

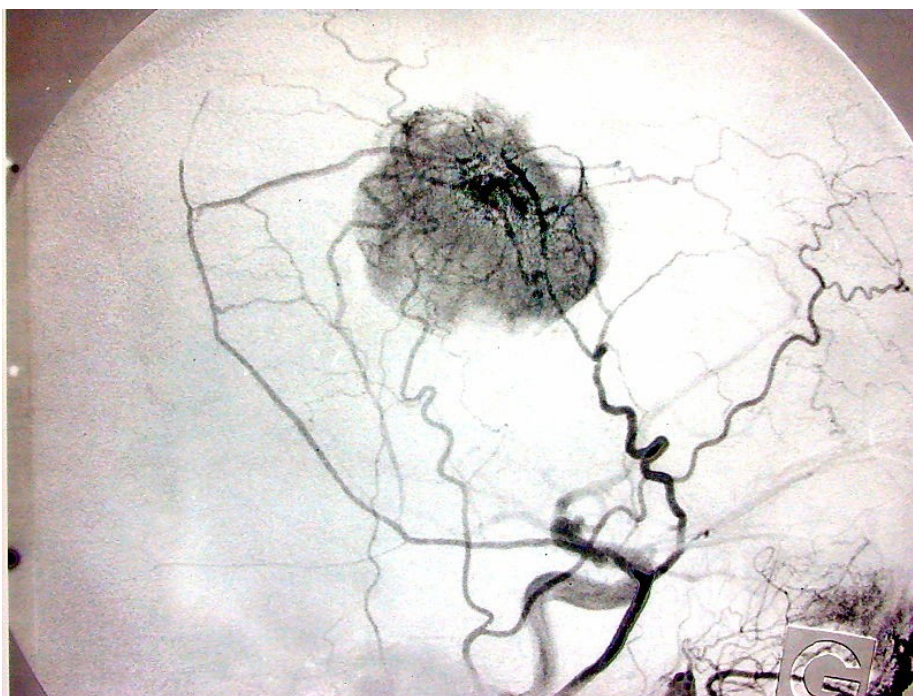
Podstawowym składnikiem paramagnetycznych środków cieniujących jest gadolin [19,20]. Pierwiastek ten należy do grupy lantanowców i posiada właściwości paramagnetyczne. Istotną zaletą tych środków kontrastowych jest to, że od 10 do 25 razy skracają czas relaksacji T1, przez co sygnał rezonansu magnetycznego w tych obrazach znacznie się wzmacnia. Ponadto, są one w szybkim tempie wydalane przez nerki oraz charakteryzują się niewielką, wręcz znikomą toksycznością. Ryzyko reakcji anafilaktycznej po podaniu tych środków kontrastowych występuje tylko u 0,01 % pacjentów [19,20].



**Fot. 2. Przykład zastosowania kontrastu opartego na jodzie w angiografii mózgu, źródło: [22]**

Badanie MRA wzmocnione paramagnetycznym środkiem kontrastowym rozpoczyna się w momencie, gdy zostanie osiągnięte najwyższe stężenie roztworu w badanym obszarze [21]. Czas przemieszczenia się środka cieniującego z miejsca iniekcji (żyła odłokciowa) do okolicy badanej jest zależne od kilku czynników. Aby wyznaczyć idealny odstęp czasowy pomiędzy rozpoczęciem wstrzykiwania paramagnetycznego środka cieniującego a początkiem badania MRA, stosuje się trzy sposoby, takie jak [21]:

- ocena, która wynika z doświadczenia,
- monitorowanie stężenia kontrastu w badanym obszarze za pomocą urządzenia zgranego z zestawem,
- próba wstrzyknięcia niewielkiej ilości środka kontrastowego w celu określenia czasu przemieszczenia się roztworu.



**Fot. 3. Angiografia naczyniowa, oponiak, źródło: [22]**

### **Piśmiennictwo**

1. Deutschmann HA: Diagnostic accuracy of 3D time-of-flight MR angiography compared with digital subtraction angiography for follow-up of coiled intracranial aneurysms: influence of aneurysm size. *American Journal of Neuroradiology*, 2007, 28, 4, 628-634.

2. Deistung A., Dittrich E., Sedlacik J., Rauscher A., Reichenbach J.: ToF-SWI: A dual-echo sequence for simultaneous time-of-flight angiography and susceptibility weighted imaging. Proc. of 17th Scientific Meeting, International Society for Magnetic Resonance in Medicine. 2009, 29,6, 1478-1484.
3. Strzelecki M., Materka A., Kociński M., Szczypiński P., Deistung A., Reichenbach J.: Ocena metody zbiorów poziomicowych w zastosowaniu do segmentacji trójwymiarowych fantomów cyfrowych oraz obrazów naczyń krwionośnych mózgu ToF-SWI rezonansu magnetycznego. Inżynieria Biomedyczna - Acta Bio-Optica et Informatica Medica. 2010, 16, 167-172.
4. Weng H.H., Jao S.Y., Yang C.Y., Tsai Y.H.: Meta-analysis on diagnostic accuracy of MR angiography in the follow-up of residual intracranial aneurysms treated with Guglielmi detachable coils. Interv Neuroradiol, 2008, 14, Suppl 2, 53-63.
5. Bullitt E., Reardon D.A., Smith J.K.: A review of micro and macrovascular analyses in the assessment of tumor-associated vasculature as visualized by MR. Neuroimage, 2007, 37, 116-119.
6. Wikstrom J., Ronne-Engstrom E., Gal G., Enblad P., Tovi. M.: Three-dimensional time-of-flight (3D TOF) magnetic resonance angiography (MRA) and contrast-enhanced MRA of intracranial aneurysms treated with platinum coils. Acta Radiologica, 2008,49,2,190-196.
7. Ishimaru H., Ochi M., Morikawa M., Takahata H., Matsuoka Y., Koshiishi T., Fujimoto T., Egawa A., Mitarai K., Murakami T.: Accuracy of pre- and postcontrast 3D time-of-flight MR angiography in patients with acute ischemic stroke: correlation with catheter angiography. American Journal of Neuroradiology, 2007, 28, 5, 923-926.
8. Rugne V. Rezonans magnetyczny w praktyce klinicznej. Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 2007.
9. Ferre J.C., Carsin-Nicol B., Morandi X., Carsin M., de Kersaint-Gilly A., Gauthier J.Y., Desal H.A.: Time-of-flight MR angiography at 3T versus digital subtraction angiography in the imaging follow-up of 51 intracranial aneurysms treated with coils. European Journal of Radiology, 2009, 72, 3, 365-369.
10. Wermer M.J.H., Schaaf I.C., Algra A., Rinkel G.J.E.: Risk of Rupture of Unruptured Intracranial Aneurysms in Relation to Patient and Aneurysms Characteristics. An Updated Meta-Analysis. Stroke, 2007, 38,4, 1404-1410.

11. Pęczkowski P: Podstawy fizyczne i historia obrazowania metodą rezonansu magnetycznego. Wszechświat, 2012.
12. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Angiografia\\_rezonansu\\_magnetycznego](https://pl.wikipedia.org/wiki/Angiografia_rezonansu_magnetycznego), data pobrania 30.06.2017.
13. Pruszyński B., Cieszanowski A.: Radiologia. Diagnostyka obrazowa. RTG, TK, USG i MR. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014.
14. Zwanenburg J.J., Hendrikse J., Takahara T., Visser F., Luijten P.R.: MR angiography of the cerebral perforating arteries with magnetization prepared anatomical reference at 7T: comparison with time-of-flight. *The Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 2008, 28, 6, 1519-1526.
15. Anzalone N., Scomazzoni F., Cirillo M., Righi C., Simionato F., Cadioli M., Iadanza A., Kirchin M.A., Scotti G.: Follow-up of coiled cerebral aneurysms at 3T: comparison of 3D time-of-flight MR angiography and contrast-enhanced MR angiography. *American Journal of Neuroradiology*, 2008, 29, 8, 1530-1536.
16. Petkova M., Gauvrit J.Y., Trystram D., Nataf F., Godon-Hardy S., Munier T., Oppenheim C., Meder J.F.: Three-dimensional dynamic time-resolved contrast-enhanced MRA using parallel imaging and a variable rate k-space sampling strategy in intracranial arteriovenous malformations. *The Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 2009, 29,1, 7-12.
17. Schaafsma J.D., Velthuis B.K., Majoie C.B., van den Berg R., Brouwer P.A., Barkhof F., Eshghi O., de Kort G.A., Lo R.T., Witkamp T.D., Sprengers M.E., van Walderveen M.A., Bot J.C., Sanchez E., Vandertop WP, van Gijn J., Buskens E., van der Graaf Y., Rinkel G.J.: Intracranial aneurysms treated with coil placement: test characteristics of follow-up MR angiography - multicenter study. *Radiology*, 2010, 256, 1, 209-218.
18. Zou N., Hong J., Dai Q.Y.: Passive cigarette smoking induces inflammatory injury in human arterial walls. *Chinese Medical Journal*, 2009, 122,4, 444-448.
19. Dawkins A.A., Evans A.L., Wattam J., Romanowski C.A., Connolly D.J., Hodgson T.J., Coley S.C.: Complications of cerebral angiography: a prospective analysis of 2,924 consecutive procedures. *Neuroradiology*, 2007, 49, 9, 753-759.
20. Szczerbo-Trojanowska M., Szajner M.: *Neuroradiologia zabiegowa [w:] Postępy neuroradiologii pod red. Walecki J. Polska Fundacja Upowszechniania Nauki, Wydział Nauk Medycznych PAN, Warszawa 2007.*

21. Kau T., Gasser J., Celedin S., Rabitsh E., Eicher W., Uhl E., Hausegger K.A.: MR angiographic follow-up of intracranial aneurysms treated with detachable coils: evaluation of a blood-poolcontrast medium. *American Journal of Neuroradiology*, 2009, 30,8, 1524-1530.
22. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Angiografia>, data pobrania 30.06.2017.

## **Angiografia rezonansu magnetycznego jako metoda nieinwazyjnego obrazowania naczyń krwionośnych**

Walewska Stella Maria<sup>1</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>, Łukasiewicz Adam<sup>3</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Wprowadzenie**

#### **Charakterystyka zjawiska jądrowego rezonansu magnetycznego**

Zjawisko jądrowego rezonansu magnetycznego wiąże się z posiadaniem wewnętrznego momentu pędu, inaczej nazywanego spinem, oraz momentu magnetycznego przez jądra pierwiastków o nieparzystej liczbie protonów bądź neutronów. Najbardziej wszechobecnym pierwiastkiem w organizmach żywych, który posiada wyżej wymienione właściwości, jest wodór. Protony wodoru są najważniejszym elementem w otrzymywaniu obrazów MR (Rezonans Magnetyczny - *Magnetic Resonance*).

Jeżeli badany organ zostanie umieszczony w stałym zewnętrznym polu magnetycznym o indukcji  $B_0$ , to wybrane protony o losowych momentach magnetycznych, zostaną uszeregowane wzdłuż linii sił tego pola przeciw równoległe bądź równoległe w stosunku do jego kierunku. Wektor momentu pędu wszystkich protonów wykonując obrót, tworzy w przestrzeni stożek, którego wierzchołkiem jest jądro atomu. Ruch obrotowy wykonany przez wektory momentu pędu tych protonów jest określany jako precesja i jest spowodowany czynnością zewnętrznej siły magnetycznej [1].

#### **Równanie Larmora**

Częstotliwość precesji zależy od indukcji pola magnetycznego, a także jest zależna od współczynnika giromagnetycznego, który charakteryzuje dany rodzaj jąder [2].

Układ jako jedność może zaabsorbować energię otrzymaną z zewnątrz pod postacią promieniowania. Tak się dzieje, gdy częstotliwość pobudzającego pola magnetycznego nie

różni się od częstotliwość Larmora. Częstotliwość ta zawiera się w obszarze fal radiowych, dlatego impulsy wzbudzające nazywa się impulsami RF [2].

Proporcję tę opisuje równanie Larmora:

$$\omega_0 = \gamma B_0$$

gdzie:

$\omega_0$  – to częstotliwość precesji wyrażona w Hz lub MHz,

$\gamma$  – współczynnik żyromagnetycznym,

$B_0$  – oznacza siłę zewnętrznego pola magnetycznego wyrażoną w Teslach (T).

### **Relaksacja podłużna i poprzeczna**

Relaksacja jest kolejnym procesem, który charakteryzuje zjawisko jądrowego rezonansu magnetycznego. Opisać ją można jako proces powrotu schematu protonów do stanu początkowego po wcześniejszym zatrzymaniu wzbudzania. Występują dwa rodzaje relaksacji, które są od siebie niezależne – relaksacja podłużna oraz relaksacja poprzeczna [1].

W sytuacji, gdy składowa podłużna wektora magnetyzacji powraca do stanu wyjściowego i następuje przekazanie energii otoczeniu to mamy do czynienia z relaksacją podłużną (inaczej relaksacja spin-sieć). Wzbudzone protony zmieniają pozycję z przeciw równoległej na równoległą. Przebieg tego procesu różni się w zależności od rodzaju tkanki, większą szybkością relaksacji będą się charakteryzowały tkanki o dużej liczbie makrocząsteczek. Wynika z tego, iż najdłuższy czas relaksacji podłużnej mają między innymi płyn mózgowo-rdzeniowy czy też stan zapalny (zawierają dużą ilość wody i cechują się małą ilością makrocząsteczek).

Relaksacja poprzeczna (relaksacja spin-spin) wiąże się z wzajemnym oddziaływaniem spinów jądrowych, co powoduje utratę zgodności fazowej precesji. Ten rodzaj relaksacji cechuje się zanikiem namagnesowania poprzecznego. Tkanki, w których losowe ruchy cząsteczkowe są znikome (np. tkanka tłuszczowa), charakteryzują się większymi siłami międzyspinowych oddziaływań. Powoduje to, iż proces relaksacji poprzecznej ulega skróceniu. W przypadku tkanek o dużej zawartości wody, relaksacja spin-spin zostaje wydłużona (dotyczy m.in. stanu zapalnego, płynu mózgowo-rdzeniowego bądź torbieli).

Relaksację podłużną określa stała T1, która charakteryzuje daną tkankę, natomiast relaksację poprzeczną określa stała T2, również charakterystyczna dla poszczególnych tkanek. Obrazy T1-zależne cechują się silnym sygnałem pochodzącym z tkanek (obszar jasny) i słabym z pól płynowych (obszary ciemne). Obrazy te najbardziej przypominają obrazy TK pod względem morfologii narządów. W obrazach T2-zależnych występuje

odwrotna charakterystyka sygnałów – występuje osłabiony sygnał z tkanek (obszar ciemny) i silny sygnał z pól płynowych (obszar jasny). Obrazy T2-zależne dobrze uwidaczniają zmiany, które wiążą się z przemieszczeniem płynów, np. obrzęk.

Intensywność sygnału w obrazach PD jest uzależniona głównie od gęstości protonów w określonej tkance – sygnał jest silniejszy, im większa jest gęstość protonowa. Ten typ obrazów dobrze prezentuje zmiany, które są związane z przebudową tkanek, np. ogniska demielinizacyjne w przebiegu SM [3].

### **Podstawy obrazowania**

Obrazy wielowarstwowe uzyskujemy dzięki wybiórczemu pobudzeniu protonów, co udało się osiągnąć poprzez zastosowanie trzech dodatkowych par cewek. W każdej z tych par przepływa stały prąd w przeciwnych kierunkach i wokół przewodników powstaje pole magnetyczne. Cechuje się ono tym, iż jest stałe w czasie oraz zmienia się liniowo w przestrzeni. Dzięki temu wytwarzane są wzdłuż każdej z osi układu współrzędnych liniowe gradienty indukcji pola. W momencie wzbudzenia, po przyłożeniu gradientu wzdłuż osi współrzędnych, zostanie spełniony warunek pojawienia się zjawiska rezonansu, zgodnie z równaniem Larmora. Jedynym ograniczeniem jest to, iż wystąpienie zjawiska rezonansu nastąpi tylko dzięki protonom określonej warstwy. Grubość tej warstwy będzie zależna od gradientu pola, a także od szerokości pasma RF. Aby określić dokładne miejsce pochodzenia danego sygnału, stosowane są dwa pozostałe gradienty osi x. Dwuwymiarowa oraz trójwymiarowa transformacja Fouriera to najlepsze metody do zlokalizowania źródła sygnałów.

Na niepowtarzalność obrazu, który powstaje podczas badania, wpływa typ sekwencji. Sekwencja jest to swoista ciągłość impulsów RF, o znanej szerokości i amplitudzie, dokładnie zaprogramowana praca systemu gradientów oraz przełączanie systemu nadawczo-odbiorczego odbiór sygnałów lub transmisję. Istnieje wiele rodzajów sekwencji, lecz stosowane są głównie dwie – sekwencje echa spinowego oraz sekwencje echa gradientowego. Sekwencja echa spinowego SE składa się z impulsu 90 oraz 180 stopni. W tej sekwencji sygnał pojawia się po czasie TE od pobudzenia impulsem 90°. Czas pomiędzy dwoma impulsami echa spinowego jest to czas powtórzeń - TR. Zależnie od uzyskanych wartości TE i TR otrzymujemy obrazy T1 oraz T2-zależne [1,3].

W zależności od zastosowania danych sekwencji możliwe jest skrócenie czasu badania i wyostrenie ruchomych struktur, np. płuca, krwi, serca bądź naczyń. Aby tego dokonać, wykorzystywana jest metoda echa gradientowego (GE). Wykorzystywane są w tej



sekwencji impulsy mniejsze od 90 stopni oraz krótkie czasy TR i TE. Miejsce drugiego impulsu 180 stopni zajmuje gradient  $G_x$ , który ulega odwróceniu o 180 stopni [4].

**Tab. I. Wpływ czasu echa i czasu powtórzeń na kontrastowość obrazu w sekwencji echa spinowego**

TR czas powtórzeń	TE czas echa	OBRAZ
krótki (600 ms)	krótki (35 ms)	T1
długi (1,5-5 s)	długi (70-150 ms)	T2
długi (1,5-5s)	krótki (35 ms)	PD

Dodatkowo, na charakter obrazu mają wpływ niżej wymienione parametry [3]:

- „ czas TE – czas echa, przedział czasowy między impulsem sprawczym RF o kącie FA a sygnałem echa”,
- „ czas TR – czas repetycji, czyli powtórzeń elementarnej sekwencji”,
- „ czas TI – czas inwersji, w sekwencjach z inwersją przedział czasowy między impulsem odwracającym  $\pi$  a impulsem sprawczym  $\pi/2$ ”,
- „ kąt FA – Flip Angle; kąt, o jaki zostaje odchyłona magnetyzacja przez impuls RF”.

### **Angiografia rezonansu magnetycznego jako metoda nieinwazyjnego obrazowania naczyń krwionośnych**

Na kluczowy moment dla obrazowania naczyń mózgowia wskazuje się rok 1927. Egas Moniz, portugalski neurolog oraz polityk, jako pierwszy zapoczątkował w świecie diagnostyki medycznej badanie angiografii naczyń tętniczych wewnątrzczaszkowych. Pomimo ciągłego rozwoju tej dziedziny obrazowania, do otrzymania pożądanego obrazu konieczne jest wprowadzenie środka kontrastowego, a co za tym idzie – możliwość powikłań [5,6].

Badanie MRA (angiografia metodą rezonansu magnetycznego - *Magnetic Resonance Angiography*) uwidacznia przepływ krwi w naczyniach bez konieczności stosowania środka cieniującego. Jest to badanie, które nie stwarza takiego zagrożenia jak samo badanie

angiografii. Nieinwazyjność badania angiografii rezonansu magnetycznego sprawia, że zainteresowanie tą metodą diagnostyczną stale wzrasta [5,6].

Termin MRA określa konkretne techniki badania rezonansu magnetycznego, które służą do stwarzania obrazów angiograficznych. Dodatkowo, w terminie tym zawiera się brak konieczności stosowania inwazyjnych metod i stosowania środków cieniujących. Cecha, która jest dużą przewagą badania angiografii rezonansu magnetycznego nad innymi metodami inwazyjnymi to brak promieniowania jonizującego [7]. Do podstawowych technik stosowanych w badaniu MRA należą:

- angiografia czasu przepływu (TOF - *Time of Flight*)
- angiografia kontrastu fazy (PC - *Phase Contrast*).

Angiografia czasu przepływu opiera się na różnicy intensywności sygnałów pomiędzy przepływającą krwią a tkanką stacjonarną, podczas gdy angiografia kontrastu fazy wykorzystuje efekt fazy dla uzyskania informacji o kierunku i szybkości przepływu krwi: krew płynąca wzdłuż kierunku gradientu pola magnetycznego zmienia swą magnetyzację poprzeczną w stosunku do spinów stacjonarnych. [1,2].

Innymi technikami badania MRA są [5]:

- technika czarnej krwi,
- technika true FISP (true fast imaging with steadystate procession),
- angiografia MR wzmocniona paramagnetycznym środkiem kontrastowym.

### **Podstawy fizyki w angiografii rezonansu magnetycznego**

Spin oraz moment magnetyczny charakteryzują protony. W badaniu MRA stosuje się terminy takie jak spin statyczny i spin płynący. Spin statyczny określa protony tkanek stacjonarnych (czyli tkanek badanego regionu, poza krwią płynącą), natomiast spin płynący jest cechą protonów płynącej krwi. Terminem, który charakteryzuje fizyczną stronę badania angiografii rezonansu magnetycznego, jest magnetyzacja podłużna. Polega ona na tym, że spiny, które są umieszczone w polu magnetycznym, lokalizują się wzdłuż jego linii. Fizykę w badaniu MRA cechuje prócz magnetyzacji podłużnej, również magnetyzacja poprzeczna. Zjawisko to jest działaniem impulsów fal radiowych (czyli impulsów RF - *Radio Frequency*) na spiny, których wektory ulegają odchyleniu w stronę płaszczyzny poprzecznej.

Kąt odchylenia magnetyzacji (FA - *Flip Angle*) w badaniu angiografii rezonansu magnetycznego mieści się w granicach 20-80 stopni. W momencie, gdy impuls RF zakończy swoje działanie, wektor magnetyzacji wraca do swojej początkowej orientacji podłużnej.

Następnie powstaje sygnał (echo), który jest wytwarzany przez kolejny impuls gradientowy. Sygnał ten jest podstawą obrazu w rezonansie magnetycznym.

W badaniu MRA odstęp między kolejno występującymi po sobie impulsami RF jest bardzo krótki (20-50 ms), co prowadzi do tego, iż tkance stacjonarnej brakuje czasu dla pełnej relaksacji. Powoduje to, że sygnał MR z tejże tkanki jest słaby, ponieważ w płaszczyźnie poprzecznej za mała jest magnetyzacja. Proces ten określany jest jako saturacja bądź nasycenie i odgrywa on główną rolę w jednej z metod badania MRA – w metodzie TOF. Ponadto, saturacja ma kluczowe znaczenie w innej metodzie MRA, jaką jest metoda PC (angiografia kontrastu fazy - *Phase Contrast*) [1,2].

### **Przegląd anatomii naczyń tętniczych wewnątrzczaszkowych**

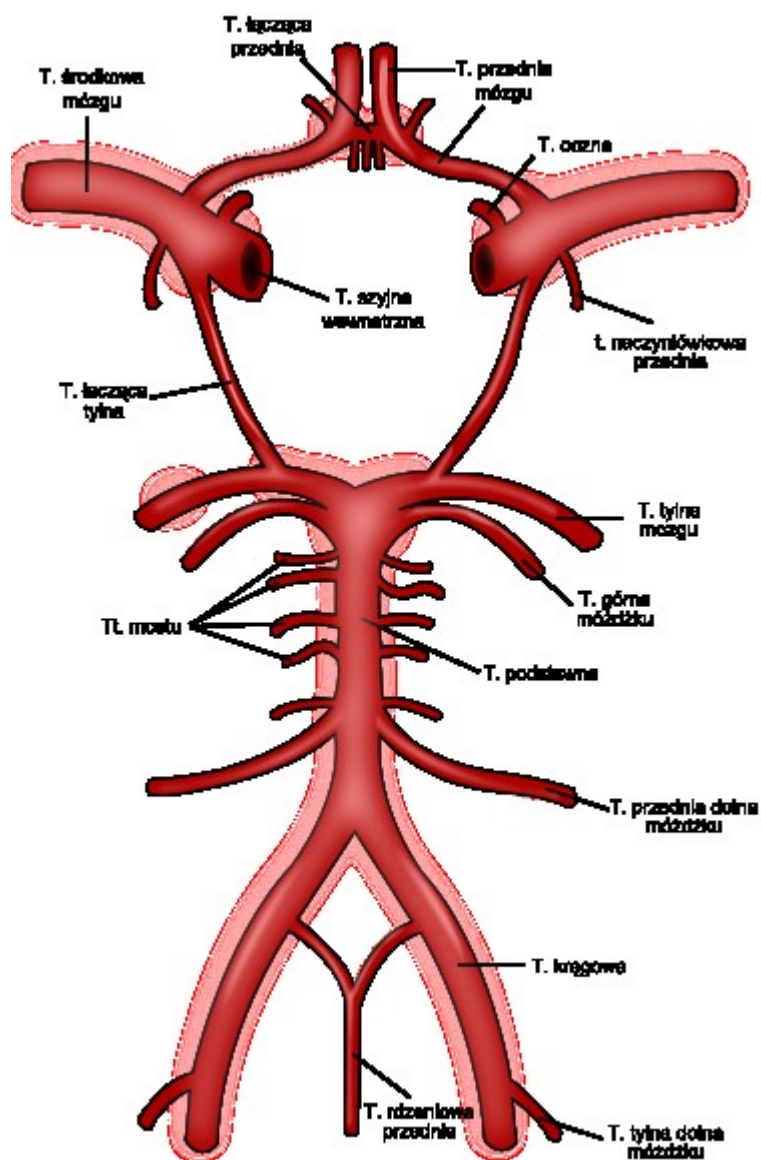
Anatomia naczyń tętniczych wewnątrzczaszkowych związana jest z anatomią naczyń odchodzących od serca [8]. Ku tyłowi i w prawo odchodzi od niego łuk aorty (*arcus aortae*). Następnie od szczytu łuku aorty, skierowane w lewą stronę, odchodzą tętnica szyjna wspólna lewa (*arteria carotis communis sinister*) i tętnica podobojczykowa lewa (*arteria subclavia sinister*). Tętnica szyjna wspólna i podobojczykowa odchodzą od pnia ramiennie-głowego (*truncus brachiocephalicus*) po prawej stronie (pień ramiennie-głowy jest odgałęzieniem łuku aorty). Z obu stron od tętnic podobojczykowych odchodzą tętnice kręgowie (*arteriae vertebrales*). Otwór wielki czaszki (*foramen magnum*) jest miejscem, gdzie tętnice te wchodzi do czaszki, włącznie z kręgosłupem i rdzeniem kręgowym. Po obu stronach tchawicy, z przodu, wyczuwalne jest tętnienie tętnic szyjnych wspólnych (*arteriae carotis communis*). W okolicach czaszki ulegają one rozdzieleniu na tętnice szyjne zewnętrzne (*arteria carotis externa*) i wewnętrzne (*arteria carotis interna*). Tętnica szyjna wewnętrzna przedostaje się do czaszki przez otwór i kanał tętnicy szyjnej (*foramen et canalis caroticus*) [8].

Mózg zaopatrywany jest w krew dzięki dwóm tętnicom szyjnym wewnętrznym i dwóm tętnicom kręgowym. Przed ich podziałem na mniejsze naczynia, które dochodzą do konkretnych partii mózgu, tworzą one koło tętnicze mózgu, inaczej nazywane kołem tętnicznym Willisa [8].

Tętnice kręgowie łączą się w pojedynczą tętnicę podstawną (*arteria basilaris*), która biegnie w bruzdzie podstawnej (*sulcus basilaris*) mostu (*pons*). Następnie oddaje ona po obu stronach tętnicę przednią dolną mózdzku (*arteria cerebelli inferior anterior*) i tętnice mostu (*arteriae pontis lub rami ad pontem*). Górna krawędź mostu wyprowadza tętnice górne mózdzku (*arteria cerebelli superior*), a dalej tętnica podstawna rozdziela się na dwie tętnice tylne mózgu (*arteria cerebri posterior*), które jest źródłem unaczynienia płatów potylicznych

i części płatów skroniowych. Rozgałęzienie tętnicy podstawnej na dwie tętnice tylne mózgu rozpoczyna koło tętnicze Willisa [8].

Z przedniej strony z tętnicami tylnymi mózgu ulegają złączeniu tętnice łączące tylne (*arteria communicans posterior*). Część przednia tętnic łączących tylnych łączy się z tętnicami szyjnymi wewnętrznymi. Za tym połączeniem tętnice szyjne wewnętrzne przechodzą w tętnice środkowe mózgu (*arteria cerebri media*), które są odpowiedzialne za zaopatrzenie w krew płata czołowego, część płata skroniowego, ciemieniowego i wyspę. Ponadto, w tym obszarze odchodzą w przednim kierunku tętnice mózgu przednie (*arteria cerebri anterior*). Łączy je nieparzysta tętnica łącząca przednia (*arteria communicans anterior*). Najważniejszą rolą tętnicy przedniej mózgu jest unaczynienie głównie powierzchni przyśrodkowej mózgu ponad ciałem modzelowatym oraz jądra podstawne [8].



Ryc.1.. Schemat koła tętniczego Willisa [9]

Schemat przedstawia połączenie czterech tętnic zaopatrujących mózg w taki sposób, że w sytuacji zatrzymania przepływu w jednej z nich, reszta tętnic będzie zapewniać ciągły dopływ krwi do całego mózgu. Jednak w przypadku, gdy blokadzie ulegnie jedno z naczyń, które odchodzi od koła tętniczego mózgu, to nastąpi niedokrwienie regionu przez nie zaopatrywanego. Niedokrwienie będzie większe, jeśli konkretny obszar nie będzie fragmentarycznie ukrwiony przez resztę dużych naczyń. Nielogicznie może się okazać, że niewielkie zablokowanie końcowego odcinka naczynia mózgowego spowoduje o wiele więcej szkód, niż blokada jednego z naczyń doprowadzających o wydłużonym czasie trwania [10,11].

### **Wskazania do stosowania badań MRA**

Angiografia rezonansu magnetycznego ma szerokie spektrum zastosowania. Badanie to wykonywane jest między innymi w przypadku pacjentów z: udarem, niewydolnością kręgowo-podstawną, chorobami dotyczącymi tętnic szyjnych, wewnątrzczaszkowymi tętniakami i malformacjami tętniczo-żylnymi i rozwarstwieniem tętnic szyjnych bądź kręgowych [12].

Prócz tych zastosowań, MRA stosowane jest także w ocenie obwodowych naczyń tętnicznych kończyn górnych i dolnych, poddaje także ocenie zwężenia tętnicy nerki po transplantacji, a także do oceny stopnia zwężenia tętnicy nerkowej przed wykonaniem angioplastyki lub stentowania [13].

### **Przeciwwskazania do wykonywania badań MRA**

Do bezwzględnych przeciwwskazań wykonania angiografii rezonansu magnetycznego należy posiadanie przez pacjenta rozrusznika serca lub innych urządzeń, które stymulują pracę serca. Kolejnymi przeciwwskazaniami do wykonania badania MRA są sytuacje, w których pacjent jest posiadaczem:

- klipsów naczyniowych,
- filtrów żyły głównej,
- sztucznych zastawek,
- spirali embolizującej,
- spirali antykoncepcyjnej i wkładki wewnątrzmacicznej
- protez ocznych lub ciał obcych w oku, np. opiłków metalu,
- protez bądź klamer zębowych z metalowymi elementami,

- pomp insulinowych, neurostymulatorów lub innych urządzeń, które podają leki,
- metalowych odłamków, szwów metalowych lub wszczepów, np. śrub, płytek, endoprotez, gwoździ, klamr stymulujących wzrost kości, wewnętrznych aparatów słuchowych albo wszczepów ślimaka,
- dowolnych metalowych elementów w ciele.

Przed wykonaniem badania wymagana jest konsultacja z lekarzem. Istnieje możliwość, by pacjent posiadający wszczepione elementy miał wykonane badanie MRA. Niezbędne jest do tego posiadanie zaświadczenia o tym, że wszczepiony element może być umieszczony w polu rezonansu magnetycznego. Ponadto, wykonywanie badania MRA nie powinno być wykonywane także u kobiet w I trymestrze ciąży oraz u osób będących posiadaczami tatuaży w badanym obszarze ciała. W stosunku do dzieci i osób, które cierpią na klaustrofobię bądź nie współpracują w trakcie badania, niezbędne może być zastosowanie ogólnego znieczulenia, ponieważ podczas badania pacjenci przebywają dłuższy czas w zamkniętej przestrzeni oraz narażeni są na duży hałas [3,14].

**Tab. I. Wady i zalety badania MRA, na podstawie [5]**

WADY	ZALETY
w przypadku wykonywania MRA z użyciem kontrastu istnieje ryzyko pojawienia się reakcji alergicznej bądź innych objawów niepożądanych, takich jak nudności, wymioty, uczucie gorąca bądź bólu w miejscu podania środka kontrastowego – rzadko, a przede wszystkim nakładania się naczyń układu żylnego, co znacznie utrudnia ocenę naczyń tętniczych	badania, które nie wykorzystują kontrastu, są całkowicie bezpieczne; badania z użyciem kontrastu (zawierającego gadolin) są mniej ryzykowne niż w przypadku angio-TK bądź klasycznej angiografii
nie zaleca się wykonywania badania MRA u pacjentek w I trymestrze ciąży	brak promieniowania jonizującego
brak możliwości wykonania badania u osób z wszczepionymi urządzeniami elektronicznymi, takimi jak rozrusznik serca (wszystkie wymienione we wcześniejszym podrozdziale)	możliwość wykonania badania u kobiet ciężarnych i osób starszych
badanie może być nieprzyjemne dla osób cierpiących na klaustrofobię	badanie MRA jest bezbolesne
długi czas badania	możliwość wielokrotnego powtarzania badania
wysoki koszt badania	krótki czas badania (w przypadku badań bez użycia kontrastu)

## **Piśmiennictwo**

1. Romanowski C., Furmanek M., Sklinda K., Zawadzki M., Adamczyk M.: Fizyczne podstawy tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego - zagadnienia wybrane. Środki kontrastowe [w:] Postępy neuroradiologii, Walecki J.(red.), Polska Fundacja Upowszechniania Nauki, Wydział Nauk Medycznych PAN, Warszawa, 2007.
2. Pęczkowski P.: Podstawy fizyczne i historia obrazowania metodą rezonansu magnetycznego. Wszechświat, 2012.
3. Pruszyński B., Cieszanowski A.: Radiologia. Diagnostyka obrazowa. RTG, TK, USG i MR. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014.
4. Herring W.: Podręcznik Radiologii. Wyd. Elsevier Urban&Partner, Warszawa, 2014.
5. Rugne V.: Rezonans magnetyczny w praktyce klinicznej. Wyd. Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 2007.
6. Pomposelli F: Arterial imaging in patients with lower extremity ischemia and diabetes mellitus. Journal of Vascular Surgery, 2010, 52, 81-91.
7. Dziekiewicz M., Koźmińska M., Kozaryn R.: Klasyczne metody obrazowania naczyń u chorych z miażdżycą tętnic obwodowych. Chirurgia Polska, 2011, 13, 2, 142-148.
8. Caplan L.R.: Dissection of brain-supplying arteries. Nature Clinical Practice Neurology, 2008, 4(1), 34-42.
9. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Plik:Circle\\_of\\_Willis\\_pl.svg](https://pl.wikipedia.org/wiki/Plik:Circle_of_Willis_pl.svg), data pobrania 19.06.2017.
10. Krings T.: The many faces of intracranial arterial dissections. Interventional Neuroradiology, 2010, 16, 2, 151-160.
11. <http://neuropsychologia.org/unaczynienie-mozgu>, data pobrania 19.06.2017.
12. Dewey M.: Comprehensive assessment of peripheral artery disease using magnetic resonance imaging, angiography and spectroscopy. Journal of the American College of Cardiology, 2009, 54, 636-637.
13. Kashyap V., Pavkov M., Bishop P., Nassoiy SP, Eagleton MJ, Clair DG, Ouriel K.: Angiography underestimates peripheral atherosclerosis: Lumenography revisited. Journal of Endovascular Therapy, 2008, 15, 117-125.
14. Vith M., Attenberger Ul., Luckscheiter A., Haneder S., Henzler T., Schoenberg S.O., Schwenke C., Michaely H.J.: "Number needed to read"- how to facilitate clinical trials in MR-angiography? European Journal of Radiology, 2011, 21, 1034-1042.

## Znaczenie przeciemiążkowego badania USG głowy u wcześniaków

Prawdzik Izabela<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Śmigielska-Kuzia Joanna<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### Wstęp - cechy wcześniactwa

Wcześniactwo jest obecnie największym problemem perinatologii, a ostatnich latach, szczególnie w krajach rozwiniętych, pomimo poprawy jakości opieki zdrowotnej, zaobserwowano wzrost odsetka porodów przedwczesnych [1].

Za wcześniaka uznaje się dziecko urodzone po 22. tygodniu ciąży, lecz przed ukończeniem 37. tygodnia (259 dni licząc od pierwszego dnia ostatniej miesiączki), masa ciała zwykle nie przekracza 2500g [2].

Na szczególną uwagę zasługują noworodki urodzone przed 28. Tygodniem, które cechuje duża umieralność oraz częściej występujące zaburzenia układu nerwowego i rozwoju psychoruchowego [2].

Zgodnie z definicją WHO, za Gadzinowski i wsp. [3], noworodek urodzony przedwcześnie ( wcześniak) to dziecko urodzone po 22. tygodniu ciąży (t.c.), a przed ukończeniem 37. t.c.

Pojęciem „skrajne wcześniactwo” określa się noworodki urodzone przed ukończeniem 32. t.c. i w zależności od urodzeniowej masy ciała, dzieli się te grupę na podgrupy:

- noworodki z małą masą ciała (LBW - *low birth weight*) - 2500 g,
- noworodki z bardzo małą masą ciała (VLBW - *very low birth weight*) - 1500 g,
- noworodki ze skrajnie małą masą ciała (ELBW - *extremely low birth weight*) - 1000 g.

Według raportów WHO [cyt. za 3] współczynnik urodzeń noworodków LBW, w zależności od regionu świata, wynosi od 5% do 20%, w Polsce - 6%. Noworodki ELBW



stanowią zaledwie 0,6% wszystkich żywo urodzonych dzieci w Polsce, ale w grupie tej dochodzi aż do 60% wszystkich zgonów w okresie noworodkowym [cyt. za 3].

Do oceny stopnia dojrzałości noworodka urodzonego wykorzystuje się specjalne skale, dzięki którym możliwe jest obiektywne i dokładne określenie dojrzałości neurologicznej i fizycznej wcześniaka, między innymi poniższe [2]:

- skala Apgar - opracowana w roku 1953 przez lekarza anestezjologa Virginie Apgar, określającą ogólny stan noworodka, w tym zabarwienie powłok skórnych, czynność serca, czynność oddechową, reakcja na bodźce, napięcie mięśniowe (Tab. I)

**Tab. I. Skala Apgar, na podstawie [2,3]**

	<b>Cecha</b>	<b>0 punktów</b>	<b>1 punkt</b>	<b>2 punkty</b>
<b>A</b>	<b>Appearance</b> ( <i>Skin color</i> ) kolor skóry	sinica całego ciała	tułów różowy, sinica części dystalnych kończyn	całe ciało różowe
<b>P</b>	<b>Pulse</b> puls/na min.	niewyczuwalny	<100	>100
<b>G</b>	<b>Grimace</b> ( <i>Reflex irritability</i> ) reakcja na bodźce (np. wprowadzenie cewnika do nosa)	brak	grymas twarzy	kaszel lub kichanie
<b>A</b>	<b>Activity</b> ( <i>Muscle tone</i> ) napięcie mięśni	brak napięcia, wiotkość ogólna	napięcie obniżone, zgięte kończyny	napięcie prawidłowe, samodzielne ruchy
<b>R</b>	<b>Respiration</b> Oddychanie	brak oddechu	wolny i nieregularny	głośny płacz
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 10–9 – noworodek w dobrym stanie</li> <li>• 8–7 – zmęczenie porodem</li> <li>• 6–4 – zamartwica średniego stopnia (sina)</li> <li>• 3–0 – zamartwica ciężka (błada)</li> </ul>				

- skala dojrzałości Dubowitza - 11 kryteriów morfologicznych (obrząk, grubość, wygląd, kolor i przeświecanie skóry, meszek płodowy, bruzdy na stopach, szerokość brodawki piersiowej, obwódka brodawki piersiowej, kształt małżowiny usznej, sprężystość małżowiny, narządy płciowe męskie i żeńskie) i 10 kryteriów neurologicznych (pozycja ułożenia, zgięcie dłoni, zgięcie stopy, sprężystość kończyn górnych/dolnych, kąt podkolanowy, pięta do ucha, objaw szarfy, zdolność utrzymania głowy, objaw podwieszania).

- skala SNAP (*Score for Neonatal Acute Physiology*) - opracowana przez Richardsona, Graya i McCormicka i uwzględniająca punktową ocenę wydolności oddechowo-kръżeniowej, stanu neurologicznego oraz parametrów biochemicznych (m.in. ciśnienie krwi, praca serca, częstość oddechu, temperatura ciała, hematokryt, leukocyty z rozmazem, płytki krwi, mocznik, kreatynina, diureza mL/kg m./h, bilirubina pośrednia i bezpośrednia, stężenie elektrolitów Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup> glikemia, NaHCO<sub>3</sub>, pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, FiO<sub>2</sub>(%), wskaźnik oksygenacji, drgawki, bezdechy, stolec)
- skala Ballarda - ocenę punktową (od 1 do 5) 7 cech morfologicznych i 6 cech neurologicznych noworodka. Suma punktów pozwala na przybliżone określenie czasu trwania ciąży z dokładnością  $\pm 2$  tyg (ryc. 1)
- skala Lubchenko.

Brane są w nich pod uwagę takie cechy jak np.: obecność meszku płodowego, bruzd na stopach, barwa skóry, czy napięcie mięśniowe [2]. W wyglądzie morfologicznym można zaobserwować dużą głowę w stosunku do reszty ciała, miękkie kości czaszki, cienką skórę, prześwitujące naczynia krwionośne, wiotką klatkę piersiową, słabe napięcie mięśniowe, często wyprostowane kończyny i to, że dziecko leży bezwładnie [2].

Noworodek urodzony przedwcześnie posiada także trudności adaptacyjne wynikające z niedojrzałości wielu narządów - im mniej dojrzałe jest dziecko, tym silniejsze objawy można zaobserwować [4]. Zaburzenia termoregulacji, wywołane są szybką utratą ciepła, małą ilością tkanki tłuszczowej i dużym wskaźnikiem powierzchni do masy ciała [4]. Powodem znacznie wolniejszej, słabiej wyrażonej odpowiedzi na oziębienie, jest niedojrzały układ autonomiczny [3]. Oziębienie ciała noworodka powoduje obkurczanie naczyń krwionośnych, nasilenie hipoksji i hipoglikemii, co niekorzystnie wpływa na pracę pozostałych narządów. W związku z tym, w celu uniknięcia nadmiernej utraty ciepła noworodki umieszcza się w inkubatorze, gdzie panuje temperatura dobrana specjalnie do masy ciała dziecka, doby/ godziny życia oraz stanu ogólnego [2].

Występujące u wcześniaków nieprawidłowości w układzie oddechowym, to zaburzenia oddychania spowodowane małą ilością surfaktantu, czy nierozwiniętym ośrodkiem centralnym w mózgu odpowiedzialnym za prawidłowy oddech [2]. Pierwszy oddech u donoszonego, zdrowego noworodka powinien wystąpić w 30. sekund po urodzeniu, przy czym 70% z nich zaczyna oddychać w pierwszej minucie życia [3].

Ze strony układu kръżenia istotnym problemem jest przetrwały przewód tętniczy, który powiązany jest z przeciekiem prawo- lewo i stanowi bezpośrednie zagrożenie życia [2].

Układ pokarmowy nie jest także przystosowany do prawidłowego działania, co objawia się brakiem koordynacji ssania, połykania i oddychania (noworodek urodzony po 32. tyg. zaczyna ssać dopiero kilka dni po porodzie), opóźnioną funkcją opróżniania żołądka, a nawet powstawaniem miejscowych zmian martwiczych [2].

W ośrodkowym układzie nerwowym wcześniaków szczególnie ważna jest macierz przykomorowa, aktywna metabolicznie struktura, zawierająca sieć niedojrzałych naczyń krwionośnych [2]. Jest to miejsce, gdzie powstają komórki nerwowe, wędrując później do poszczególnych części mózgu. Specyfika budowy macierzy ma duży wpływ na obecność zaburzeń takich jak krwawienia około- i dokomorowe oraz Leukomalacje [2,5] U noworodków urodzonych o czasie zanika w 32. tygodniu ciąży [2].

Retinopatia wcześniacza dotyczy naczyń krwionośnych siatkówki, a jej przyczyną jest niedojrzałość płodu (szczególnie urodzonych przed 28 tyg.), czy też wysokie stężenie tlenu w przypadku przewlekłej tlenoterapii. W większości przypadków choroba ta cofa się sama [2]. U niektórych może postępować i prowadzić nawet do utraty wzroku, w związku z czym w celu zapobiegania wystąpienia jakichkolwiek powikłań stosuje się badania przesiewowe, które pozwalają na wykrycie wczesnego stadium i wdrożenie odpowiedniego leczenia [2].

Wcześniaki i noworodki hipotroficzne muszą być badane co najmniej trzykrotnie: w 4., 8. i 12. tygodniu życia, a pozostałe noworodki z grup ryzyka co najmniej dwukrotnie: w 3. Tygodniu i 12. miesiącu życia [2,3]. Każdy noworodek urodzony z cechami skrajnego wcześniactwa (urodzony przed 32. t.c.) powinien pozostawać pod stałą opieką okulistyczną od 28. dnia życia [3].

Wiek skorygowany = wiek metrykalny- brakujące tygodnie do terminu porodu

**Ryc. 1.** Wzór na obliczenie wieku skorygowanego. [2]

Wcześniak powinien być włączony w program oceny rozwoju przed wypisaniem do Domu, a do niezbędnego minimum należy [3]:

- badanie okulistyczne w kierunku retinopatii
- ultrasonografia przeziemiączkowa
- przesiewowe badanie słuchu metodą ABER (*Auditory Brain Evoke Response* - badanie potencjałów wywołanych)
- OAE (*Otoacoustic Emission* - metoda otoemisji akustycznych).

## Założenia, cel pracy i metodologia

Współczesna ultrasonografia, za Batko i wsp. [6] „w połączeniu z wiedzą i doświadczeniem klinicznym zarówno lekarza kierującego, jak i wykonującego badanie, stała się potężnym narzędziem diagnostycznym. Badanie ultrasonograficzne, łącząc powszechną dostępność i bezpieczeństwo z możliwością wykonania badania w każdych warunkach i to bez wcześniejszego przygotowania pacjenta, przy swej stosunkowo niskiej cenie zajmuje wyjątkowe miejsce w diagnostyce pediatrycznej”.

Ultrasonografia przeciemiączkowa, za Ramatowski i wsp. [7], ma duże znaczenie u dzieci poniżej pierwszego roku życia, ponieważ pozwala na ocenę nie tylko zmian morfologicznych mózgowia, ale także przestrzeni płynowych wewnątrzczaszkowych, stwarzając możliwość wykrycia wad rozwojowych, torbieli, malformacji naczyniowych, guzów, zmian pourazowych i innych.

Standardowo badanie wykonuje się poprzez ciemiączko przednie, ale znane są także inne uzupełniające okna dostępu (ciemiączko tylne, łuska kości skroniowej, okolica nadoczodołowa).

Prawidłowy obraz sonograficzny uzyskany w badaniach powtarzanych przez ciemiączko, za Helwich i wsp. [8] wskazuje na wysokie (94%) prawdopodobieństwo prawidłowego rozwoju ruchowego u noworodków urodzonych z małą i bardzo małą masą urodzeniową.

**Celem pracy** była próba oceny znaczenia przeciemiączkowego badania USG głowy u wcześniaków.

**Praca ma charakter pracy przeglądowej**, która ma przedstawić istniejący stan wiedzy dotyczący roli metod obrazowania w diagnostyce guzów mózgu u dzieci.

## Material i metodyka

**Material badawczy** uzyskano za pomocą analizy dostępnego piśmiennictwa krajowego i zagranicznego dotyczącego zastosowania metod obrazowania w diagnostyce guzów mózgu u dzieci.

### Etapy pracy:

- Wybór tematu pracy - zapoznania się ze stanem wiedzy (co wiadomo z badań innych i to czego jeszcze nie wiadomo)
- Opracowanie tytułu pracy

- Zebranie bibliografii (wybór piśmiennictwa) - szukanie, zapisywanie tytułów i gromadzenie potrzebnej literatury
- Selekcja i ocena zgromadzonej literatury oraz innych źródeł
- Dokładne zapoznanie się z treścią materiałów źródłowych
- Uporządkowanie zebranych informacji
- Wybranie optymalnej formy oraz kolejności ich przedstawiania
- Opracowanie zebranych danych
- Podsumowanie, wnioski
- Zamieszczenie wykazu piśmiennictwa
- Utworzenie spisów tabel, rycin i fotografii

### **Rozwój ośrodkowego układu nerwowego u noworodków**

Początek rozwoju ośrodkowego układu nerwowego przypada na ok. 19 dzień od zapłodnienia [9]. W skład Ośrodkowego układu nerwowego (OUN) wchodzi mózgowie i rdzeń kręgowy, które powstają z ektodermalnej płytki nerwowej [10].

W 4. tygodniu tworzy się cewa nerwowa, cylindrycznej budowy, wyścielona neuroepitelium, która jest prekursorem komórek nerwowych i glejowych [9,10]. Na każdym biegunie posiada neuropory, których zamknięcie warunkuje prawidłowy rozwój OUN [10].

W 8. tygodniu w jej początkowej części wyodrębnia się zawiązek mózgowia [9]. We wstępnym podziale tworzy się przodo-, śród- i tyłomózgowie. Kolejny etap prowadzi do powstania kresomózgowia, międzymózgowia, tyłomózgowia wtórnego i rdzenia przedłużonego [9].

Już w 5. tygodniu z kresomózgowia zaczynają kształtować się półkule mózgu, a 2. tyg. później uformowany jest już pień mózgu, w którym znajdują się ważne życiowo ośrodki, takie jak: oddechowy, sercowy, naczynioruchowy, ssania i połykania [9,10]. Z części tylnej cewy powstaje rdzeń kręgowy, a jej światło wypełnione jest płynem mózgowo-rdzeniowym, z którego w kolejnym etapie powstają komory mózgowia i kanał środkowy rdzenia kręgowego [9,10].

Ciało modzelowate zaczyna powstawać w 13. tygodniu ciąży, a jego pełna dojrzałość to okres 20 tygodnia [10].

We wstępnym etapie rozwoju ośrodkowego układu nerwowego, w pierwszej połowie ciąży, następuje proces rozmnażania i migracji komórek, nazywany histogenezą [11].

Macierz okołokomorowa to struktura stanowiąca pozostałość po warstwie komórek i pokrywająca całą ich powierzchnię. Obszar ten jest dobrze unaczyniony i wrażliwy na niedotlenienie, a swoje funkcje spełnia tylko do 24. tygodnia życia, jednak pozostaje widoczna do ok. 26-28 tygodnia [11].

Między 8-18 tygodniem zachodzi tam proces zwany proliferacją neuronalną i glejową - w tym czasie między ścianą komory, a oponą miękką, powstają komórki glejowe promieniste, których wypustki tworzą barierę dla komórek neuronalnych [11]. Pełnią też funkcje przewodnika dla neuronów, powstających w okołokomorowej strefie namnażania, stąd ilość i rozmieszczenie gleju mają duże znaczenie w procesie migracji, czy mielinizacji neuronów. W okresie 12-24 tygodnia z macierzy okołokomorowej wyścielającej całą powierzchnię komórek, do zewnętrznej części cewy nerwowej wędrują neurony, tworzące płytę podkorową. Kolejna migracja komórek nerwowych tworzy płytę korową, która jest prekursorem kory mózgu. Proces migracji neuronalnej kończy się ok. 20-24 tygodnia ciąży [11]

Płyta podkorowa, podobnie jak macierz okołokomorowa, jest także elementem przejściowym [11]. To część istoty białej położona tuż pod korą mózgu. Znajdują się tam neurony, które uczestniczą w powstawaniu połączeń i struktur mózgowych. 90% neuronów płyty zanika do 6 miesiąca życia pozajonowego w procesie apoptozy [11].

W ostatnim etapie migracji neuronów rozpoczyna się wzrost i różnicowanie powstałych komórek (organizacja) [11]. Wszystkie komórki nerwowe wytwarzają aksony i dendryty, tworzą się także połączenia synaptyczne. Jako pierwsze dendryty pojawiają się kolejno we wzgórzu, pniu mózgu i korze mózgowej. Do 20-22 tygodnia ciąży powierzchnia mózgowia jest gładka, a dopiero w trzecim trymestrze zwiększa się powierzchnia kory mózgowej, przy czym jej zewnętrzna warstwa wzrasta szybciej, w stosunku do wewnętrznej, co powoduje powstanie licznych bruzd i zakrętów [11]. Ich rozwój zaczyna się w tylnych partiach mózgu [12]. W okolicy potylicznej widoczne są już w 34. tygodniu, a płat czołowy jest nadal gładki [9]. Każdy etap ich powstawania ma swoje odniesienie do konkretnego wieku płodowego [11].

Drugi trymestr to początek mielinizacji, która trwa nawet do wieku młodzieńczego [9]. Za tworzenie osłonek mielinowych odpowiedzialne są oligodendrocyty, powstające z komórek glejowych. Proces tworzenia mieliny nie odbywa się jednocześnie we wszystkich strukturach mózgu [11]. W 37. tygodniu osłonki są obecne we wzgórzu i odnogach tylnych torebki wewnętrznej, a następnie kolejno w tylnej, następnie przedniej części rdzenia i

półkulach mózgowych [9]. Celem tworzenia mieliny jest wzrost szybkości przewodzenia i tym samym poprawa funkcjonowania układu nerwowego [11].

Okres proliferacji neuronalnej to także wzmożony rozwój sieci naczyń krwionośnych [11]. Do światła komory trzeciej i czwartej oraz szczeliny naczyniówkowej (ściana przyśrodkowa przyszłych półkul mózgu) wnikają wypustki neuroepitelium, następuje ich podział i powstaje splot naczyniówkowy. W ten sposób tworzy się bariera krew –mózg. Odżywia ona neurony i chroni je przed wnikaniem szkodliwych substancji [11].

#### **Etapy prawidłowego rozwoju mózgu [9,13]:**

- po 22.–23. tygodniu ciąży pojawiają się pierwsze zakręty w okolicy potylicznej
- między 25. a 36. tygodniem ciąży zamykają się szerokie bruzdy Sylwiusza
- około 34. tygodnia płat potyliczny posiada zakręty, a płat czołowy nadal jest gładki
- między 24. a 30. tygodniem ciąży zaczyna się inwolucja macierzy rozrodczej (*germinal matrix*)
- po 34. tygodniu ciąży w miejscu macierzy rozrodczej, tj. w okolicy bruzdy wzgórzowo-ogoniastej, rozpoznać można jedynie niewielkie hiperechogeniczne uwypuklenie (*notch*).
- w 2. trymestrze ciąży rozpoczyna się mielinizacja i trwa jeszcze długo po urodzeniu, aż do wieku młodzieńczego – postępując w kierunku ogonowo-czaszkowym
- w 37. tygodniu ciąży widoczna jest na wysokości wzgórza i odnóg tylnych torebki wewnętrznej; tylna część rdzenia przedłużonego ulega mielinizacji wcześniej niż jego przednia część, torebka wewnętrzna i półkule mózgowe.
- w 3. trymestrze ciąży szerokość komór bocznych mierzona w płaszczyźnie osiowej na wysokości trzonów komór nie powinna przekraczać 10 mm.
- do 24.–25. tygodnia ciąży przestrzenie podtwardówkowe (przymózgowe) są szerokie, następnie ulegają zwężeniu, jednakże obecnie brak jest norm dla ich szerokości.
- w 13. tygodniu ciąży rozwija się ciało modzelowate, a następnie rośnie, by osiągnąć swój ostateczny kształt w 20. tygodniu ciąży.
- od 25. tygodnia ciąży rozwijają się warstwy kory mózdzku.

#### **Nieprawidłowości w rozwoju OUN u płodów i noworodków**

Nieprawidłowości ośrodkowego układu nerwowego dotyczą głównie wcześniaków,

a im mniejsza masa urodzeniowa i krótszy czas trwania ciąży, tym większe ryzyko wystąpienia zmian w postaci leukomalacji okołokomorowej, czy krwawień okołodokomorowych [9,14,15]. Uważa się jednak, że bardziej trafnym miernikiem, jest wiek płodowy, a nie masa urodzeniowa. Także płeć dziecka nie ma zależności z obecnością patologii OUN [9].

Według Helwich i wsp. [9] „Częstość występowania uszkodzeń krwotocznych i niedotlenieniowo - niedokrwiennych jest odwrotnie proporcjonalna do wieku płodowego i najwyższa u noworodków skrajnie niedojrzałych” .

Czynnikami ryzyka, które mogą powodować komplikacje OUN w okresie trwania ciąży są [9,16,17]:

- czynniki wewnątrzmaciczne, które wynikają z nieprawidłowości łożyska lub infekcji
- zakażenia np. zespół zapalenia owodni, który może przyczynić się do porodu przedwczesnego
- czynniki zapalne, które odpowiadają za uszkodzenie bariery krew-płyn mózgowo-rdzeniowy oraz aktywują astrocyty i mikroglej
- patologie układu krążenia (przetrwwały przewód tętniczy, wady rozwojowe serca, zaburzenia autoregulacji krążenia mózgowego)
- choroby płuc i naczyń płucnych (zespół zaburzeń oddychania, nadciśnienie płucne, odma opłucnowa)
- choroby genetyczne
- choroby metaboliczne
- infekcje powodujące zapalenie opon i mózgu, ropnie mózgu

Poszerzenie układu komorowego spowodowanego nadmiernym magazynowaniem płynu mózgowo – rdzeniowego towarzyszy patologii zwanej **wodogłowiem** i może powstawać w mechanizmie niedrożności dróg płynowych, wzmożonej produkcji płynu mózgowo rdzeniowego czy zaburzonemu odpływowi krwi z jamy czaszki [2]. Przyczyną mogą być różnego rodzaju wady wrodzone OUN, zakażenia wewnątrzmaciczne, rzadziej nowotwory. Wcześnie występujące krwawienia dokomorowe (III<sup>o</sup> i IV<sup>o</sup>), czy podpajęczynówkowe, mogą powodować wodogłowie pokrwotoczne, które dotyczy zwłaszcza noworodków urodzonych przedwcześnie. Wodogłowie objawia się wzrostem obwodu głowy, rozejściem szwów czaszkowych, uwypukleniem ciemiączka przedniego, poszerzeniem naczyń żylnych na powierzchni głowy oraz ustawieniem gałek ocznych ku dołowi [2]. Leczenie zwykle polega na operacyjnym założeniu zastawki komorowo-otrzewnowej lub usunięciu przeszkody blokującej



odpływ płynu. W wyjątkowych sytuacjach możliwe jest założenie tymczasowego drenu komorowego lub zbiornika Rickhama [2]. Z kolei celem leczenia wodogłowia pokrwotocznego jest zapobieganie powstawaniu trwałych zaburzeń w konsekwencji wzrostu ciśnienia śródczaszkowego [16].

**Krwawienia śródczaszkowe** dzielą się na dokomorowe i okołokomorowe, podpajęczynówkowe, podtwardówkowe oraz domóżdżkowe [2]. Pierwsze z nich są uważa się za najczęściej występującą patologię u wcześniaków, a najczęściej stwierdza się ją w 1-3 dniu życia noworodka [9]. Za główną przyczynę tej nieprawidłowości uważa się macierz okołokomorową, wyścielającą komory mózgu z siecią słabo rozwiniętych naczyń. Pęknięcie naczyń i krwawienia pod warstwę komór bocznych są wynikiem działania szeregu czynników takich jak: kwasica, brak stabilizacji ciśnienia krwi, bradykardię, niedotlenienie [17,18].

Charakter uszkodzeń oceniany jest na podstawie specjalnej skali wg Papille'a [2]

**Tab. II. Klasyfikacja krwawień dokomorowych wg Papille'a, źródło [2]**

<b>Stopień krwawienia</b>	<b>Typ krwawienia</b>
<b>I</b>	krwawienie podwyściółkowe (do matrix) z/lub bez niewielkiego krwawienia dokomorowego (wypełniającego < 10% objętości światła komory)
<b>II</b>	krwawienie dokomorowe bez poszerzenia komór (wypełniające 10-50% objętości światła komory)
<b>III</b>	krwawienie dokomorowe z poszerzeniem komór (wypełniające > 50% objętości światła komór)
<b>IV</b>	krwawienie dokomorowe z krwawieniem do miąższu mózgu

Krwawienia I i II stopnia zwykle zanikają w czasie kilku tygodni, nie pozostawiając po sobie żadnych powikłań [11]. W niektórych sytuacjach mogą przekształcić się w III lub IV stopień, któremu towarzyszy szereg komplikacji, takich jak [2]: wodogłowie pokrwotoczne, leukomalacja okołokomorowa oraz poszerzenie komór a w późniejszych etapach życia zaburzenia widzenia, słuchu a nawet padaczkę. Krwawienia IV<sup>o</sup> cechują się dużą śmiertelnością noworodków, utrzymującą się na poziomie 80-90% [19].

W diagnostyce tego typu uszkodzeń przydatne jest USG przeciemiąższkowe, a dzięki powtarzalności badania możliwe jest śledzenie ewolucji zmian [2].

Pierwotne krwawienia podpajęczynówkowe występują u noworodków urodzonych o czasie i mogą być efektem zaburzeń w układzie krzepnięcia, zakażeń wewnątrzmacicznych, czy porodu naturalnego noworodka o dużej masie ciała [2]. Objawia się to drżeniem

kończyn, bezdechami, bradykardią oraz epizodami drgawek klonicznych, które niestety nie zawsze są widoczne [2].

Noworodki urodzone przedwcześnie narażone są na wystąpienie wtórnego krwotoku podpajęczynówkowego wraz z krwawieniem dokomorowym, co może przebiegać bez jakichkolwiek objawów lub przejawiać się zaburzeniami termoregulacji, bezdechem lub obniżeniem napięcia mięśniowego [2]. Diagnostyka opiera się na badaniu płynu mózgowo – rdzeniowego i tomografii komputerowej [2].

Krwawienia podtwardówkowe oraz domózdzkowe nie są częstym zaburzeniem występującym u noworodków i związane są z nieprawidłowym przebiegiem porodu. Diagnostyka tych zaburzeń opiera się na badaniu tomografii i rezonansu magnetycznego [2].

**Leukomalacja okołokomorowa** (PVL - *Periventricular Leukomalacia*) występuje najczęściej u noworodków urodzonych przed 33-34 tygodniem ciąży, co ma związek ze zmianami niedotlenieniowo – niedokrwiennymi [11,20]. Leukomalacja (rozmiękanie istoty białej) ma miejsce w części grzbietowej i bocznej w stosunku do komór bocznych [2,17]. Czynniki pourodzeniowymi zwiększającymi prawdopodobieństwo wystąpienia leukomalacji są [2,17]:

- hipokapnia
- bradykardia
- obfite krwawienia dokomorowe
- niedociśnienie tętnicze
- infekcje wirusowe, czy bakteryjne matki w trakcie ciąży
- oddzielenie łożyska
- infekcje okołoporodowe
- brak dopływu krwi i tlenu do płodu
- wylew dokomorowy trzeciego bądź czwartego stopnia
- niskie ciśnienie krwi płodu w trakcie ciąży
- zaburzenia oddychania, w tym bezdechy
- wiele innych.

Zakażenia wewnątrzmaciczne także mają wpływ na wystąpienie zmian w istocie białej, a istotną rolę odgrywają tu cytokiny, które są odpowiedzialne za wzrost, różnicowanie i prawidłowe działanie komórek OUN [11]. W wyniku niedokrwienia w ciągu 6-12 godzin obumierają oligodendrocyty oraz aksony. Następuje ich przerwanie, obrzęk a w konsekwencji rozpad. W drugiej dobie mnożą się astrocyty a śródbłonek ulega hiperplazji [11].

**Tab.. III Klasyfikacja zmian leukomalacyjnych okołokomorowych (PVL), źródło: [9]**

<b>Stopień</b>	<b>cechy</b>
<b>I</b>	Leukomalacje niejamiste, zmiany rozlane w środkowej części istoty białej, zaburzające dojrzewanie istoty białej
<b>II</b>	Małe, zlokalizowane zmiany jamiste
<b>III</b>	Rozległe zmiany jamiste
<b>IV</b>	Rozległe uszkodzenie w rejonie podkorowym

Obserwację zmian przeprowadza się na podstawie badania USG, a nieprawidłowości widoczne są po 2. tygodniach od wystąpienia martwicy [9]. Mogą objawiać się pod postacią jam – w wyniku rozpadu ogniskowego tkanki nerwowej lub blizn oraz zmniejszeniem szerokości istoty białej. Stopień ciężkości zmian określa skala wg DeVires [11].

Skutki leukomalacji są uzależnione od stopnia ciężkości zmian [2,20]:

- zmiany I stopnia nie powodują istotnych zaburzeń w funkcjonowaniu OUN
- brak patologii lub lekka postać mózgowego porażenia dziecięcego może wystąpić przy stopniu II
- leukomalacje III i IV stopnia powodują poważne zaburzenia w późniejszym etapie życia dziecka. Następstwem może być kurczowa postać MPD (mózgowe porażenie dziecięce) oraz upośledzenie umysłowe, padaczka, zaburzenia widzenia.

### **USG przeciemiążkowe**

Przeciemiążkowe badania USG u dzieci (przez ciemiążko przednie) wprowadził w roku 1980 Ben-Ora [21,22]. Ciemiążko przednie traktuje się, jako swoiste „okno akustyczne”, które umożliwia badanie ultradźwiękowe, podobnie jak innych narządów mięszowych. Pamiętać należy, że ciemiążko przednie zarasta w okresie od 9 do 30 miesiąca życia (przeciętnie około 15 miesiąca) [21,22].

### **Wskazania i przeciwwskazania do badań**

Amerykańska Akademia Neurologii za standard wykonanie przesiewowego badania USG głowy u wszystkich noworodków urodzonych przed 30. tygodniem życia [9].

Wskazaniami do badania przeciemiążkowego są [9,21]:

- masa ciała wcześniaka poniżej 1500g
- spadek hematokrytu

- szybki przyrost obwodu głowy
- zakażenie wewnątrzmaciczne
- zespół ostrej niewydolności krążeniowej i oddechowej
- nieprawidłowości stwierdzone już w badaniu prenatalnym.

Szczególnie wskazana w przypadkach [21,22]:

- niska waga urodzeniowa
- ocena poniżej 10 pkt Apgar przy prawidłowym porodzie
- podejrzenie patologii mózgu stwierdzone w trakcie prenatalnych badań USG
- poród powikłany
- powikłania i konflikty w czasie ciąży
- wcześniactwo.

Badanie przezciemiączkowe jest bezbolesne i całkowicie bezpieczne, w związku z czym nie ma przeciwwskazań co do częstotliwości jego wykonywania [22]. Nie wymaga żadnego przygotowania dziecka oraz stwarza możliwość szybkiej oceny stanu morfologicznego struktur mózgu [22].

### **Technika badania – standardowe przekroje i dodatkowe okna akustyczne**

Badanie USG może być wykonane nawet bezpośrednio po porodzie, zwłaszcza powikłanym, a jego mobilność pozwala na monitorowanie obrazu mózgu podczas całego pobytu noworodka w szpitalu, także w trakcie leczenia w inkubatorze [21,22].

W badaniu wykorzystuje się głównie ciemiączko przednie, ale również tylne (penetracja tylnych części mózgu i mózdzku) i boczne (penetracja płata skroniowego i pnia mózgu) [21,22]. Ograniczenia w obrazowaniu dotyczą skrajnie położonych części mózgu i struktur tylnej jamy czaszki [21,22].

W przezciemięniowym badaniu ultrasonograficznym wykorzystywane są głowice konweksowe z liniowym układem przetworników lub sektorowe, od 5 do 10 MHz [11,12]. Głowice o mniejszej częstotliwości mimo że są mniej dokładne, to mają głębszy zasięg. z kolei głowice o wyższej częstotliwości precyzyjniej obrazują struktury leżące bezpośrednio pod ciemiączkiem [11,12].

Rozmiar głowicy ma tu znaczenie i powinna ona pokrywać całą powierzchnię ciemiączka. Żel, którego używa się w celu lepszego przylegania głowicy do skóry głowy dziecka powinien być podgrzany do temperatury ciała – zapobiega to wychłodzeniu dziecka [12] Częstotliwość wykorzystywana w tym badaniu to zazwyczaj 7,5 MHz, jednakże do

oceny struktur bardziej powierzchniowych takich jak przestrzeń podpajęczynówkowa, zatoka strzałkowa górna czy kora mózgowa, wykorzystywane są także inne częstotliwości: 10 MHz [11]. Częstotliwość 5 MHz służy do zobrazowania struktur leżących głębiej u dzieci większych i starszych niemowląt [12].

Badanie przeciemiączkowe wykonuje się przez tzw. „okno akustyczne”, które tworzy ciemiączko przednie [24,25]. Stosowane są dwie płaszczyzny: strzałkowa i czołowa. [24,26].

W płaszczyźnie strzałkowej głowica znajduje się na środku ciemiączka przedniego, znacznikiem skierowanym do przodu [12]. Uwidocznione są tu: komory trzecia i czwarta, mózdzek, wodociąg mózgu, ciało modzelowate, zbiornik podstawny i jama przegrody przezroczystej. Następnie głowicę odchyła się w lewo lub prawo i ocenia się światło komór bocznych, szczeliny Sylwiusza, sploty naczyńkowe, wyspy po obu stronach mózgu oraz szerokość tkanki mózgowej płatów czołowych i potylicznych [12,25].

W przekroju czołowym głowicę ponownie umieszcza się pośrodku ciemiączka prawego, znacznikiem skierowanym w prawą stronę ciała dziecka, odchylając ją od tyłu ku przodowi, by zbadać cały mózg od płatów czołowych na wysokości oczodołów, aż do potylicznych [12].

Głowice o wysokiej częstotliwości obrazują struktury położone blisko powierzchni badanej okolicy, ale jeżeli potrzebna jest ocena elementów położonych głębiej, należy zastosować niższą częstotliwość [25]. Problem polega na tym, że obrazy uzyskane w ten sposób mają niską rozdzielczość. Lepszą jakość obrazu otrzymuje się przy wykorzystaniu dodatkowego „okna akustycznego”, znajdującego się bliżej struktur, które wymagają oceny [25].

Dobry obraz tylnego dołu czaszki, rogów potylicznych komór bocznych oraz tkanek mózgowia okolicy potylicznej otrzymuje się poprzez ciemiączko tylne [25]. Zasada badania jest podobna do badania przez ciemiączko przednie, ponieważ tu także głowicę przykładają się na środku ciemiączka, a znacznik ustawia się poziomo lub pionowo, w zależności jaki przekrój chce się uzyskać (pionowo ustawia się w przekroju strzałkowym, natomiast poziomo – w czołowym) [25].

Można także zastosować tzw. „okno skroniowe”, dzięki czemu możliwe jest uwidocznienie pnia mózgu w przekrojach poprzecznych [12]. Głowica w tym przypadku jest umieszczona ok. 1 cm powyżej i ku przodowi od otworu słuchowego zewnętrznego, a znacznik ustawiony poziomo [25]. Z dostępu skroniowego wykonuje się także pomiary dopplerowskie w kręgu Willisa oraz rozpoznania krwawienia w mózdzku i pniu mózgu [12].

Przez ciemiączka sutkowate, znajdujące się między kością potyliczną, skroniową oraz tylną częścią kości ciemieniowej, uwidoczniony zostaje pień mózgu oraz tylny dół czaszki [25]. Umożliwia to znalezienie nieprawidłowości w budowie wyżej wymienionych struktur, krwotoków mózdkowych czy poszerzenia komory III i IV. Głowicę przykłada się nad skrawkiem ucha i przemieszcza tak, by dobrze widoczny był tylny dół czaszki. Przekrój czołowy uzyskuje się, obracając znacznik pionowo, poziomo zaś – przekrój poprzeczny [25].

Do oceny rozległości patologii w mózgu stosowane są różne pomiary, a jednym z nich jest wskaźnik komorowo-półkulowy, tzw. wskaźnik Evansa, pozwalający zmierzyć rozpiętość komór w przekroju czołowym w stosunku do wymiaru poprzecznego półkul mózgu [23,25]. Wyznacza się go określając stosunek szerokości rogów przednich układu komorowego mózgu do największej szerokości czaszki, która jest mierzona na wysokości otworu międzykomorowego Monro lub (zdaniem innych autorów) w stosunku do wymiaru dwuciemieniowego, przy czym [23]:

- znaczny stopień wodogłowia rozpoznaje się wówczas, gdy współczynnik przekracza 50%
- średni - gdy wynosi 41-50%
- niewielki - ma wartość 35% - 40%.

Poprzez komory boczne w przekroju strzałkowym wykonuje się pomiar szerokości płatów czołowych i potylicznych.

Wszelkiego rodzaju pomiary stosuje się także do szczeliny pośrodkowej, przestrzeni podtwardówkowej czy rozpiętości wysokości komór bocznych. [23]

### **Zalety i wady badania USG struktur wewnątrzczaszkowych**

USG przezciemiączkowe posiada szereg zalet [6,12, 22-25]:

- jest to badanie nieinwazyjne, bezpieczne
- można je wykonać przy łóżku dziecka, bezpośrednio po jego urodzeniu (w inkubatorach, z możliwością monitorowania funkcji życiowych)
- nie wymaga przygotowania pacjenta do badania, ani wcześniejszego znieczulenia
- umożliwia wykrycie uszkodzeń krwotocznych, zmian niedokrwiennych a nawet zwapnień czy innych odrębności budowy
- jest powtarzalne, co umożliwia śledzenie procesu rozwoju mózgu oraz ocenę ewolucji uszkodzeń
- koszty w porównaniu z innymi technikami są stosunkowo małe.

Oprócz szeregu korzyści badania USG istnieją także pewne mankamenty [12,27]:

- nie zawsze jest możliwe uzyskanie prawidłowych obrazów do postawienia diagnozy w różnych płaszczyznach (osiowych, skośnych)
- nie zawsze są widoczne zaburzenia istoty białej o charakterze rozlanym (szczególnie u wcześniaków)
- liczne owłosienie skóry głowy i małe okno akustyczne mogą utrudniać uwidocznienie pewnych nieprawidłowości, mimo zastosowania dodatkowych okien akustycznych i odpowiednich częstotliwości
- o ile sama zmiana jest widoczna, trudnością może być dokładne określenie jej rozległości (ogniska zawałów, encefalopatia niedokrwienno – niedotlenieniowa).

### **Metoda Doppler – ocena przepływu tętnic mózgowych**

Ultrasonografia dopplerowska jest cennym uzupełnieniem przeciemiczkowych badań ultrasonograficznych.

USG metodą Doppler w sposób bezpieczny, nieinwazyjny oraz powtarzalny, dostarcza dynamicznych obrazów zjawiska przepływów krwi [7,12,28]. Przydatne szczególnie w ocenie prędkości przepływu i ścian naczyń domózgowych (tętnicach szyjnych wspólnych, wewnętrznych i kręgowych) w przypadku niedokrwienia, urazów, zespołe podkradania tętnicy podobojczykowej oraz zespołach uciskowych, a także struktur wewnątrzczaszkowych oraz dużych żył (wewnętrznych mózgu, Galena, zatokach: strzałkowej górnej, prostej i poprzecznej) [7,12,28].

W okresie kilku ostatnich lat techniki badań ultrasonograficznych oparte na zjawisku Dopplera rozwinęły się (metoda fali ciągłej, pulsacyjnej, mapowanie przepływu – tzw. kolorowy Doppler).

W badaniu używa się sondy liniowej o częstotliwości 5-10 MHz z funkcją „duplex Doppler” oraz „colour Doppler”.

Diagnostyka dopplerowska, za Bartkowiak [29] jest uważana za jedną z najnowocześniejszych nieinwazyjnych metod oceny dobrostanu płodu. Uważa się, że metody Dopplera pulsacyjnego i kolorowego mapowania naczyń są wzajemnie komplementarne i stwarzają możliwość pozyskania, w coraz większej ilości naczyń płodowych, wartościowych informacji na temat charakterystyki przepływu krwi [29]. Każde naczynie dostępne w badaniu ma charakterystyczny kształt fali przepływu, w różnym stopniu modyfikowany

wiekem ciążowym oraz patologiami wikłającymi ciążę. W obiektywizacji jego badania wprowadzono szereg współczynników liczbowych takich, jak wskaźnik skurczowo-rozkurczowy (S/D), współczynnik pulsacji (PI) oraz współczynnik oporu (RI) [29].

W zależności od potrzeby zobrazowania konkretnej tętnicy, możliwe są różne okna dostępu [7,12, 28]:

- skroniowe – początkowe części tętnic mózgu przedniej, środkowej i tylnej oraz końcowa część tętnicy szyjnej wewnętrznej
- przezoczołowe – tętnica oczna i „syfon” tętnicy szyjnej wewnętrznej
- potyliczne – tętnica podstawna

### Nieprawidłowości w USG przeciemiążkowym

Przeciemiążkowe badanie USG pozwala na dokładną ocenę układu komorowego i substancji białej okołokomorowej, a według Mandery [30] „*Jego czułość i specyficzność w odniesieniu do oceny KODK (Krwawienie do układu komorowego i obszaru okołokomorowego mózgu) sięgają 94-100%.*”

Do określenia rozległości zmian krwawienia dokomorowego stosuje się wcześniej wspomnianą skalę wg Papille’a [9]. Ponieważ duży odsetek krwotoków ma swój początek w obszarze rowka ogoniasto-wzgórzowego, to właśnie w tym miejscu występuje najczęściej macierzy okołokomorowej [30].

I stopień to krwawienie ograniczone do macierzy okołokomorowej bez trwałego poszerzenia układu komorowego [9].

Krwawienie II<sup>o</sup> może powodować tymczasowe poszerzenie komór bocznych, a ich światło ulega wypełnieniu do 50% [2]. Krwotok dokomorowy ujawnia się pod postacią echogenicznych skrzepów, które występują w powiększonej komorze [31].

Poszerzenie komór bocznych oraz masywny krwotok towarzyszy krwawieniu III<sup>o</sup> [31].

IV stopień podobnie jak trzeci także powoduje poszerzenie komór bocznych wraz z krwawieniem śródmiaższowym, który jest spowodowany zawałem krwotocznym w następstwie ucisku żył rdzeniowych przy GMH (*Germinal Matrix Hemorrhage*) [31].

**Tab. IV. Klasyfikacja krwawień dokomorowych według Papille'a**

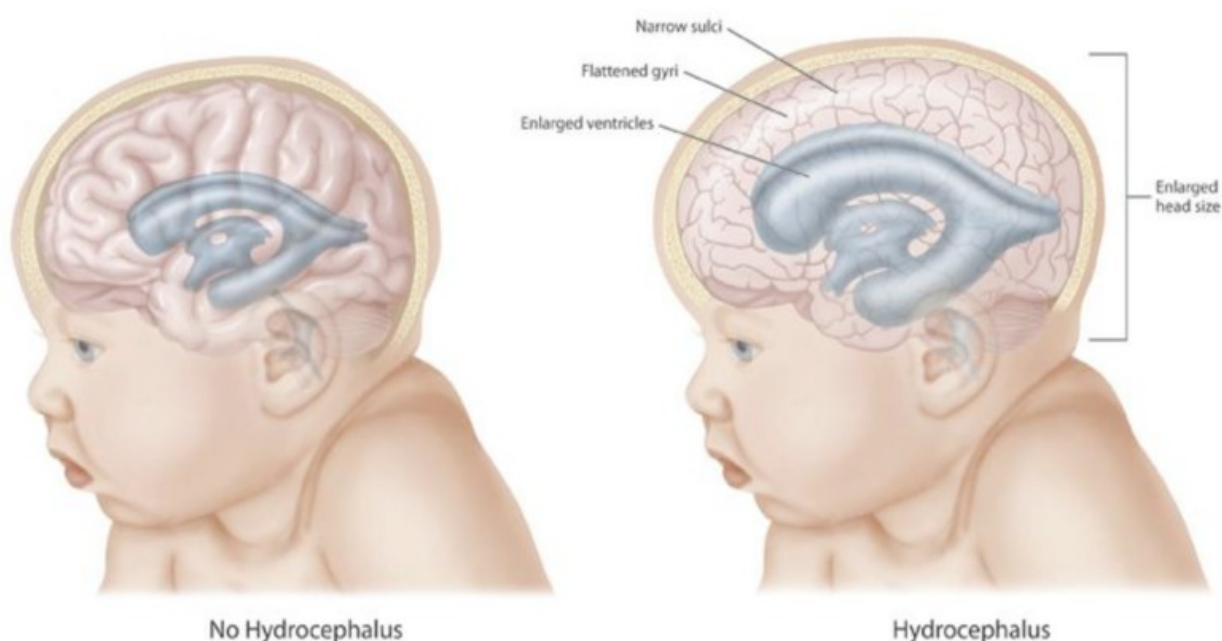
Typ Krwawienia	Stopień krwawienia według Papille'a
----------------	-------------------------------------



podwyściółkowe	I
dokomorowe bez poszerzenia komór	II
dokomorowe z poszerzeniem światła komór	III
dokomorowe oraz do tkanki mózgu	IV

Pamiętać należy, że ultrasonograficzny obraz krwawienia ulega ewolucji i widoczna pierwszym etapie widoczna hiperechogeniczna zmiana, z czasem staje się ubogoechowa w centralnym punkcie [31]. Skrzepliny w komorach posiadają echogeniczną obwódkę [31].

Wodogłowie pokrtowotczne jest jednym z powikłań krwawienia dokomorowego IV stopnia [32].



**Ryc. 2 Wpływ wodogłowia na mózg i czaszkę, źródło [32]**

Leukomalacja okołokomorowa, podobnie jak krwawienia dokomorowe, posiada specjalną skalę, która umożliwia określenie ciężkości uszkodzeń - skalę De Vires [9,12]:

- W I<sup>o</sup> skali występują rozlane zmiany w centralnej części istoty białej
- W II<sup>o</sup> występuje tymczasowe wzmożenie echogeniczności, które z czasem przebudowuje się w małe torbiele widoczne w okolicy czołowo – ciemieniowej
- Leukomalacja okołokomorowa III<sup>o</sup> objawia się początkowo okołokomorowymi odbiciami echogenicznymi, które przeistaczają się w rozległe zmiany jamiste

- W IV<sup>o</sup> występują odbicia echogeniczne, które zajmują głębokie warstwy istoty białej, początkowo widoczne pod postacią niewielkich torbieli, z czasem przekształcają się w rozległe jamy [12,25].

Rozlany obrzęk mózgu, którego przyczyną jest głębokie niedokrwienie, także jest widoczny w obrazie USG i objawia się pod postacią wzmożonej echogeniczności mięszu i osłabionej widoczności bruzd, zakrętów [31].

## Podsumowanie

Ultrasonografia przezciemiączkowa to podstawowe badanie obrazowe układu nerwowego u noworodków i niemowląt, stanowiące istotną część pogłębionego badania klinicznego [21].

Koczyński i Rajtar-Leontiew [21] zwracają uwagę, że z ich codziennego doświadczenia wynika, że *„w bardzo wielu sytuacjach klinicznych poszukiwane są zmiany początkowe, niekiedy bardzo dyskretne, stwierdzenie których może mieć wpływ zarówno na wdrożenie odpowiedniego postępowania, jak i na zaprogramowanie nadzoru i kontroli”*, wówczas istotnego znaczenia nabiera *„dokładność, ostrożność i względna obiektywizacja oceny”*. Autorzy [21] podkreślają, że:

- badanie ultrasonograficzne OUN w żadnym wypadku nie może mieć znamion bezwzględności
- na jakość obrazowania wpływ mają warunki techniczne i technologiczne badania
- *„objawy „nadmiaru”, z rozpoznawczego punktu widzenia, są równie szkodliwe jak objawy „niedoboru”*

## Wnioski

1. Noworodki urodzone przedwcześnie są szczególnie narażone na choroby OUN, ze względu na nierozwiniętą sieć naczyń krwionośnych znajdującą się w okolicy macierzy okołokomorowej.
2. Najczęściej występującymi patologiami są krwawienia około- i dokomorowe oraz leukomalacje okołokomorowe .

3. Podstawowym badaniem służącym rozpoznaniu wyżej wymienionych patologii jest USG przezciemiączkowe, które wykorzystuje okna akustyczne takie jak: ciemiączko przednie, tylne, sutkowate oraz okienko skroniowe.
4. Badanie ultrasonograficzne ze względu na powszechną dostępność, nieinwazyjność, łatwość wykonywania, informatywność oraz względnie niski koszt, zajmuje w postępowaniu rozpoznawczym wysokie miejsce, a z racji powtarzalności badania, pozwala na śledzenie ewolucji zmian chorobowych.

### **Piśmiennictwo**

1. Skoczylas M., Baczyńska M., Chudzik A., Krajewski P., Pokrzywnicka M., Kalinka J.: Późny poród przedwczesny – punkt widzenia położnika. Część I., Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia, 2011, 4, 1, 44-48.
2. Szczapa J.: Neonatologia. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2015.
3. Gadzinowski J., Szymankiewicz M., Gulczyńska E.: Podstawy Neonatologii. Podręcznik dla studentów. Oddział Wielkopolski Polskiego Towarzystwa Medycyny Perinatalnej, Poznań, 2014.
4. Ćwik M., Siedlarz M.: Czy noworodki urodzone blisko terminu porodu mają więcej problemów od noworodków donoszonych? Annales Academiae Medicae Silesiensis, 2011, 65, 4, 19-23.
5. Pietrzyk J.J., Kwinta P.: Ocena ekspresji genów u wcześniaków z leukomalacją okołokomorową przy zastosowaniu metody miktomacierzy. Przegląd Lekarski, 2011, 68,11, 1117-1120..
6. Batko T, Kosiak W., Sierota D., Balcerska A.: O diagnostyce ultrasonograficznej guzów litych u dzieci i młodzieży – raz jeszcze. Forum Medycyny Rodzinnej, 2011, 5, 1, 16-22.
7. Ramotowski R., Złomaniec J., Ramotowska B., Guz W., Samojedny A., Mazur A.: Współczesne metody diagnostyki obrazowej i czynnościowej stosowane w diagnostyce padaczki. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2007,3,289-297.
8. Helwich E., Rutkowska M.: Czy spektrum krwawień około-dokomorowych u noworodków urodzonych przedwcześnie ulega zmianie z upływem lat? Porównanie dwóch kohort leczonych w latach 1998-2002 i 2005-2009. Medycyna Wieku Rozwojowego, 2011, 3,2, 368-375.

9. Helwich E., Bekiesińska – Figatowska M., Bokiniec R.: Rekomendacje dotyczące badań obrazowych ośrodkowego układu nerwowego u płodów i noworodków. *Journal of Ultrasonography*, 2014, 14, 203–216.
10. Roztocka A., Bręborowicz G.H.: Ocena ośrodkowego układu nerwowego płodu, *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2013, 6, 4, 192-203.
11. Amiel-Tison C.: *Neurologia perinatalna*. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2012.
12. Meijler G.: *Ultrasonografia przezciężniczkowa u noworodków*. Wyd. MED.-MEDIA, Warszawa, 2012.
13. Podemski J.M.: *Kompendium neurologii*. Via Medica, Gdańsk, 2008, 6-10.
14. Górka M., Pokrzywnicka M., Krajewski P.: Ocena stanu noworodków urodzonych przedwcześnie z masą ciała poniżej 1500 g w zależności od sposobu ukończenia porodu – drogami natury lub drogą cięcia cesarskiego. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, tom1, zeszyt 2, 103-107, 2008.
15. Maciejewski T., Kowalska B., Rutkowska M., Szamotulska K.: Ocena ryzyka nieprawidłowego neurologicznego rozwoju dzieci urodzonych przedwcześnie w zależności od drogi porodu. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2008, 1,2, 98-102.
16. Bekiesińska-Figatowska M., Bokiniec R.: *Standardy opieki medycznej nad noworodkiem w Polsce*. Polskie Towarzystwo Neonatologiczne & Media-Press Sp. z o.o.; Warszawa, 2015.
17. Brant E.W., Helms C.A.: *Podstawy diagnostyki radiologicznej*, Tom I. Wyd. MediPage, Warszawa, 2007.
18. Rochala K., Krasomski G.: Ocena wpływu nieprawidłowego profilu biofizycznego płodu na występowanie krwawienia dokomorowego (IVH) i zamartwicy u noworodka. *Nowa Pediatria*, 2013,2,44-52.
19. Plagens – Rotman K., Bączyk G.: Krwawienia wewnątrzczaszkowe u noworodków z ekstremalnie małą urodzeniową masą ciała. *Nowiny Lekarskie*, 2011, 80, 4, 250–257.
20. Szejniuk W., Szymankiewicz M; Encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna u noworodków. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2008,1,2, 85-93.
21. Koczyński A., Rajtar-Leontiew Z.: Relatywna ocena obrazu ultrasonograficznego ośrodkowego układu nerwowego w badaniu przezciężniczkowym u noworodków i niemowląt, *Nowa Pediatria*, 2000, 1, <http://www.czytelniamedyczna.pl/2162>,

relatywna-ocena-obrazu-ultrasonograficznego-osrodkowego-ukladu-nerwowego-w-badan.html, data pobrania 14.04.2017.

22. Marciniński A., Biejat A., Brzewski M.: Radiologia pediatria. Akademia Medyczna w Warszawie, Warszawa, 2005. .
23. Leszczyńska K., Wilczyńska W., Talar T.: Ultrasonografia głowy przez ciemniaczkę tylną bocznie w ocenie nieprawidłowości tylnego dołu czaszki u wcześniaków i noworodków donoszonych. *Ginekologia Polska*, 2015, 86, 774-781.
24. Jacek M.: Przechwyceniowe badanie USG u noworodka. Wyd. α-medica Press, Bielsko-Biała, 2012.
25. Jurczyk M.U., Adamkiewicz M., Chmaj-Wierzchowska K., Kasprzyk L.: Klasyfikacja badań radiologicznych u noworodków. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*, 2016, 1, 46, 7-11.
26. Zielonka – Lamparska E., Wieczorek A.P.; Ocena przydatności ultrasonografii 3D centralnego układu nerwowego u noworodków i niemowląt w ocenie krwawienia wewnątrzczaszkowego i jego następstw w badaniu przez ciemniaczkę przednią. *Journal of Ultrasonography*, 2013, 13, 408–417.
27. Kawalec W., Grenda R.: *Pediatrics – tom I*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2015.
28. Manderka M.: Wodogłowie pokrwotoczne u noworodków i niemowląt. *Aktualności neurologiczne*, 2009, 1, 37-44.
29. Bartkowiak R.: Badania dopplerowskie naczyń płodowych w diagnostyce niedotlenienia okołoporodowego, *Nowa Medycyna*, 1999, 6, 14-16.
30. Brant E.W., Helms C.A. *Podstawy diagnostyki radiologicznej, Tom III*. MediPage; Warszawa, 2008.
31. Polis L.: Wodogłowie u płodu i noworodka. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2009, 2, 3, 218-222.
32. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Wodog%C5%82owie>, data pobrania 24.07.2017.

## **Wykorzystywanie metody tomografii komputerowej w diagnostyce urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci**

Wójcikowski Cyprian Tomasz<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Śmigielska-Kuzia Joanna<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Wprowadzenie**

Urazy czaszkowo-mózgowe są wiodącą przyczyną śmierci oraz inwalidztwa wśród pacjentów pediatrycznych, a dzieci z takimi urazami kwalifikują się do grupy dominującej w hospitalizacji pourazowej. Spowodowane jest to skomplikowanymi następstwami urazów głowy i powikłań będącymi zagrożeniem dla ich życia.

Szacuje się, że według Radek i Radek [1], że urazy głowy to najpoważniejszy problem współczesnej cywilizacji, których główną przyczyną są wypadki komunikacyjne (u 50% poszkodowanych), pobicia, upadki z wysokości oraz zranienia postrzałowe.

Brain Trauma Foundation podaje [cyt. za 1], że w USA rocznie odnotowuje się ok. 1,5 mln urazów czaszkowo-mózgowych, powstających w wyniku bezpośredniego uderzenia lub pośrednio wskutek gwałtownego zadziałania sił przyspieszenia lub hamowania na mózgowie.

Skutkami urazu pierwotnego jest uszkodzenie tkanek miękkich (często grożące wstrząsem krwotocznym), ogniska stłuczeń w obrębie mózgowia, złamanie kości pokrywy czaszki, krwiaki wewnątrzczaszkowe i rozlane uszkodzenie aksonów [1].

Uraz wtórny, który powstaje najczęściej w wyniku zadziałania czynników ogólnoustrojowych, takich jak niedokrwienie i niedotlenienie, powoduje obrzęk mózgu, pogłębiający, w połączeniu z innymi następstwami urazu (np. krwiaki wewnątrzczaszkowe), uszkodzenie mózgowia [1].

Stopień obrażeń w jamie czaszki determinowany jest rodzajem i siłą działającego czynnika urazowego [1].

Używając zaawansowanej techniki diagnostyki obrazowej jaką jest tomografia

komputerowa CT (*computed tomography*), wykwalifikowany personel medyczny potrafi w szybki sposób podjąć działania mające na celu udzielenie pomocy u cierpiących pacjentów pediatrycznych.

## Tomografia komputerowa – historia i budowa

### Rys historyczny

„Pierwsze urządzenie do tomografii komputerowej zainstalowano w 1971 r. w Atkinson-Morley Hospital w Londynie. W 1979 r. twórcy tej metody – A.Cormack i G.Housfield – otrzymali nagrodę Nobla” [2].

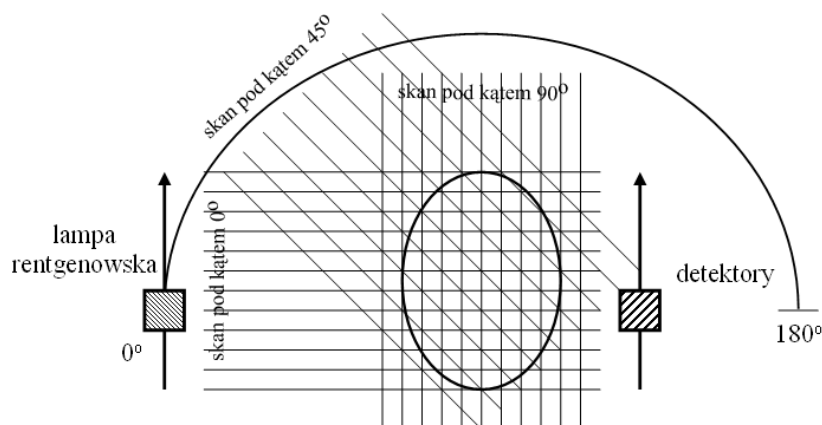
W ówczesnym okresie Tomograf Komputerowy służył do badań obrazowych głowy, badanie trwało do 25. minut, a obróbka jednego zdjęcia około 7. minut [2].

Początkowe zapotrzebowanie na taki aparat w skali światowej wynosiło dwadzieścia pięć sztuk, ale w przeciągu kilku następnych lat wzrosło do ponad sześciu tysięcy sztuk, a to z uwagi na fakt, iż w diagnostyce medycznej, tomografia komputerowa stała się metodą obrazowania, która przyniosła ogromny postęp w bardzo krótkim czasie [2].

Rozróżnia się cztery generacje zestawów do tomografii komputerowej w zależności od liczby detektorów oraz stosunku względem lampy rentgenowskiej [1,2].

### Generacja I

Są to aparaty o prostej kalibracji oraz niskim koszcie urządzenia, które pozwalały na efektywne obcięcie tła rozproszonego [1,2,3].

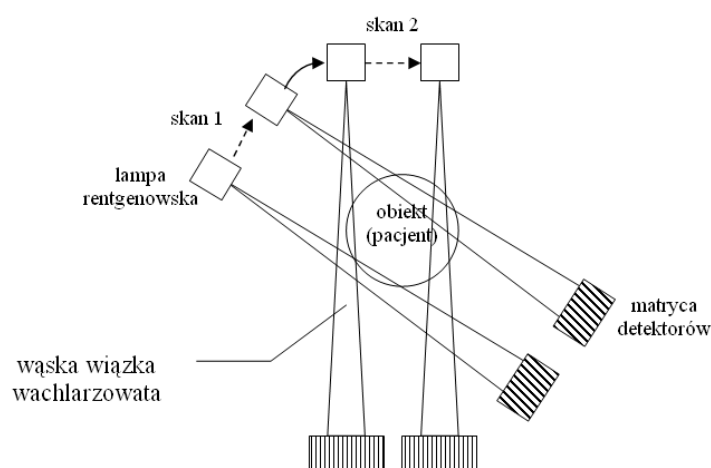


Ryc.1. Schemat działania tomografów I generacji, źródło [3].

Niestety były to urządzenia szybko zużywające się i bardzo powolne, ponieważ z uwagi na ciężar lampy Rentgenowskiej oraz potrzebę chłodzenia, układ taki nie mógł się szybko poruszać. W związku z tym czas badania bardzo się wydłużał, gromadzenie informacji z jednej warstwy trwało nawet do pięciu minut, a otrzymany obraz często był niewyraźny i rozmazany. Pomiar transmisji promieniowania Rentgenowskiego X szacowany był na około sto sześćdziesiąt niezależnych pomiarów. Głowica lampy poruszała się co jeden stopień (w zakresie od zera do stu osiemdziesięciu stopni). Lampa Rentgenowska oraz detektor (Liczba detektorów była zdeterminowana do dwóch sztuk) wykonywały ruchy translacyjne i rotacyjne [1,2,3].

## Generacja II

W drugiej generacji aparaty były już zdecydowanie szybsze, ponieważ skrócono czas zbierania informacji dla jednej warstwy do maksymalnie sześćdziesięciu sekund, a co pozwoliło na pomiar kilku wiązek jednocześnie [1,2,3]. Zwiększono także liczbę detektorów i zmniejszono ruchy translacyjne lampy. Aparaty pracowały na podstawie ruchu translacyjno-obrotowego. Poprawiono również jakość obrazowania dzięki redukcji efektów ruchu [1,2,3].



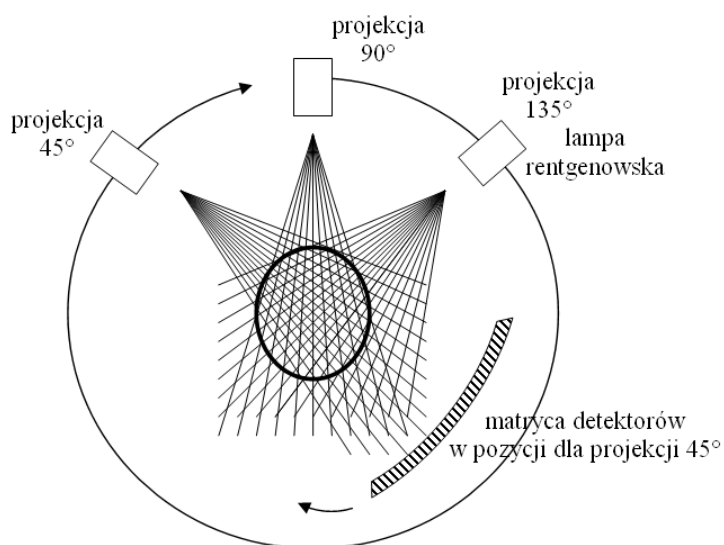
Ryc. 2. Schemat działania tomografów II generacji, źródło [3]

## Generacja III

W kolejnej generacji aparatów ponownie zwiększono liczbę detektorów, w tym przypadku ich liczba sięgała kilkuset [1,2,3]. Dokonano sprzężenia układu lamp i detektorów, które jednocześnie przemieszczały się wokół pacjenta. Detektory umieszczone



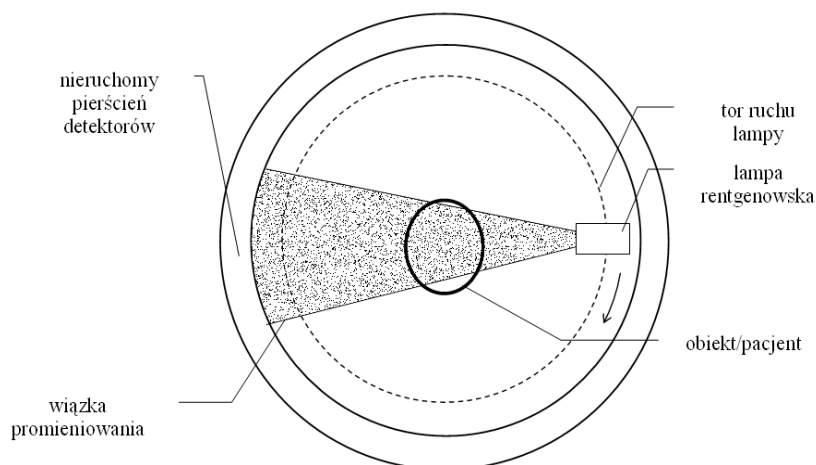
zostały na łuku pierścienia. Zminimalizowano ponownie liczbę ruchów oraz wyeliminowano ruch translacyjny, co pozwoliło na skrócenie czasu skanowania do dziesięciu sekund. Aparaty z trzeciej generacji występują obecnie w diagnostyce obrazowej [1,2,3].



Ryc. 3. Schemat działania tomografów III generacji, źródło [3]

#### Generacja IV

Podobnie jak w generacji III należą tu aparaty obecnie używane [1,2,3]. Liczba detektorów dla jednego aparatu sięga tysiąca sztuk, a detektory są unieruchomione i na stałe umieszczone w pierścieniu dookoła pacjenta. Ruch obrotowy wykonuje jedynie lampa Rentgenowska. Jakość obrazowania została ponownie udoskonalona, a czas potrzebny do zebrania informacji z jednej warstwy wynosi maksymalnie jedną sekundę [1,2,3].



Ryc. 4. Schemat działania tomografów II generacji, źródło [3]

## **Budowa tomografu komputerowego**

Tomograf komputerowy, za Pruszyński [2] zbudowany jest z następujących części:

- okole (gantra) – przestrzeń zamknięta, zawierająca lampę rentgenowską, układ detektorów i urządzenia umożliwiające rotację systemu wokół pacjenta, a w centralnej części otwór, w który w pozycji leżącej pozycjonuje się pacjenta do badania
- układ detektorów – przetwarzanie promieniowania rentgenowskiego na sygnał elektryczny
- kolimatory – kształtowanie wiązki promieniowania oraz minimalizowanie rozpraszania promieniowania
- stół – jest elementem ruchomym w trzech płaszczyznach, na nim układamy pacjenta do badania. Stół wraz z pacjentem wprowadzany jest w głąb okola. Wyposażony jest w centratory świetlne, co pozwala ustalić warstwę, od której rozpocznie się badanie. W trakcie badania stół może przesuwać się ruchem skokowym dokonując kolejnych przekrojów ciała (urządzenie typu konwencjonalnego) lub stałym przesuwem wraz z ciągłą rotacją lampy (spiralna tomografia komputerowa)
- Lampa rentgenowska – zasilana przez generator wysokiego napięcia
- Komputer – odpowiedzialny za rekonstrukcję oraz przetwarzanie obrazu
- Konsola operatora – odpowiada za łączność technika z tomografem komputerowym, rejestrowania danych pacjenta, wyboru odpowiedniego badania oraz dzięki monitorowi śledzić przebieg badania.



**Fot. 1 Tomograf komputerowy, źródło [3]**

Tomografia komputerowa jest zaawansowaną techniką diagnostyki obrazowej, badaniem powszechnym oraz ogólnodostępnym, tworzącym przekrojowy obraz ciała, podzielony na wiele krótkich segmentów [1].

W działaniu tomografu używane są promienie rentgenowskie, które zostają wychwycone przez detektory, dające w połączeniu z komputerem zbiór pojedynczych obrazów.

Według Bogdana Pruszyńskiego [1], „*lampa rentgenowska wykonując obrót wokół osi długiej pacjenta pozwala na eksponowanie konkretnej warstwy badanej pod względem wielu stron. Natomiast detektory odpowiadają za rejestrację osłabienia promieniowania przebiegającego pod wieloma kątami, jednak odbywa się to wokół czołowej i strzałkowej płaszczyzny ciała. Wszystkie zebrane wartości pomiarowe zostają zapisane w postaci cyfrowej w komputerze*”.

## **Założenia i cel pracy**

Dzieci z urazami czaszkowo-mózgowymi stanowią dominującą grupę pacjentów wśród hospitalizowanych po urazach, ze względu na trudne do przewidzenia następstwa urazów głowy u dzieci oraz znaczną dynamikę powikłań, które mogą stanowić bezpośrednie zagrożenie życia.

**Celem badań** była ocena znaczenia metody tomografii komputerowej w diagnostyce urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci.

**Praca miała charakter pracy przeglądowej** i miała przedstawić istniejący stan wiedzy na temat znaczenia metody tomografii komputerowej w diagnostyce urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci.

## **Material i metodyka badań**

**Material badawczy** uzyskano za pomocą analizy dostępnego piśmiennictwa na temat zastosowania metody tomografii komputerowej w diagnostyce urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci.

### **Etapy pracy:**

- Wybór tematu pracy - zapoznania się ze stanem wiedzy (co wiadomo z badań innych i to czego jeszcze nie wiadomo)
- Opracowanie tytułu pracy

- Zebranie bibliografii (wybór piśmiennictwa) - szukanie, zapisywanie tytułów i gromadzenie potrzebnej literatury
- Selekcja i ocena zgromadzonej literatury oraz innych źródeł
- Dokładne zapoznanie się z treścią materiałów źródłowych
- Uporządkowanie zebranych informacji
- Wybranie optymalnej formy oraz kolejności ich przedstawiania
- Opracowanie zebranych danych
- Podsumowanie, wnioski
- Zamieszczenie wykazu piśmiennictwa
- Utworzenie spisów tabel, rycin i fotografii

## Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci

### Epidemiologia urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci

Urazem czaszkowo-mózgowym określamy uszkodzenie tkanki mózgowej w formie bezpośredniej, najczęściej w wyniku nagłego ruchu [4]. Tkanka mózgowa jest tkanką nieelastyczną, która pod wpływem sił zewnętrznych, takich jak: przyśpieszenie, hamowanie lub rotacja, ulega gwałtownemu przemieszczeniu wewnątrz jamy otocznej czaszki [4].

Urazy czaszkowo-mózgowe oraz ich następstwa w postaci licznych obrażeń są współcześnie poważnym zagrożeniem życia i zdrowia. Powodują one rozległe i ciężkie urazy oraz wysoką śmiertelność [4,5].

*„Epidemiologia urazów głowy u dzieci jest inna niż u osób dorosłych. Przeważająca większość wynika z zaniedbań opiekuńczych ze strony rodziców lub osób opiekujących się dzieckiem. Najczęstszą przyczyną są upadki oraz wypadki komunikacyjne. Pozostałymi przyczynami są urazy sportowe, urazy spowodowane w trakcie zabawy oraz uszkodzenia charakterystyczne dla osób maltretowanych” [6].*

Według Światowej Organizacji Zdrowia, za Janiszewska [5], urazy łącznie z nowotworami i chorobami układu krążenia, są trzecim głównym czynnikiem ogółu zgonów zarówno w świecie, jak i w Polsce.

Narodowa Fundacja Urazów Zdrowotnych (NHIF - *National Health Injury Foundation*) [cyt. za 5], biorąc pod uwagę wskaźniki zachorowalności, śmiertelności i strat ekonomicznych związanych z urazami głowy, nazwała urazy głowy jako „cichą epidemię”.

Szacuje się [cyt. za 5], że na świecie z powodu urazów ginie od 18. do 70. osób

na 100. tysięcy mieszkańców. Co roku w USA notuje się ponad 2. miliony urazów głowy, z czego około 500. tysięcy chorych wymaga hospitalizacji, a połowa prowadzi do ciężkiego kalectwa. Urazowe uszkodzenia mózgu powodują rocznie około 50. tysięcy zgonów [5].

W Polsce, co podkreśla Janiszewska [5] nie ma dokładnych i wiarygodnych danych na temat epidemiologii urazów, uważa się jednak, że *„co piąty uraz głowy jest na tyle ciężki, iż może zagrozić życiu człowieka, a rocznie z jego powodu ginie około 30 tysięcy osób”*.

Uraz czaszkowo-mózgowym może wystąpić w różnych miejscach - w domu, w szkole, a szczególnie w okresie wiosennym i letnim - w czasie uprawiania sportów wyczynowych i rekreacyjnych, na placu zabaw, w wyniku upadku w poziomie lub z wysokości, w konsekwencji pobicia, przemocy (zespół dziecka maltretowanego) lub wypadków komunikacyjnych (np. nieodpowiednie zabezpieczenie dzieci w czasie transportu, potrącenie pieszych, piesi nieletni, rowerzyści) [5]. Około 80% urazów u dzieci stanowią urazy tępe, a rzadziej otwarte [5].

Grupą szczególnie zagrożoną jest młodzież w wieku 15 - 17 lat (często jako sprawcy), a dzieci do lat 6. - jako poszkodowani pasażerowie [5].

Urazy u noworodków - to głównie urazy okołoporodowe, stanowiące przyczynę około 2 - 3% zgonów, a rzadziej wypadki związane z upuszczeniem dziecka [5,8].

U dzieci młodszych dochodzi w większości do urazów w wyniku upadków, a u starszych, podobnie jak i u ludzi dorosłych, dominują urazy komunikacyjne [5].

Poniżej 14. roku życia śmiertelność z powodu urazów jest mniejsza, niż w przypadku dzieci starszych, a liczba trwałych uszkodzeń i stanów wegetatywnych jest wysoka i wynosi około 28% [5].

W populacji chłopców częstość występowania urazów jest 2-3 krotnie wyższa, niż u dziewcząt, umieralność pourazowa na wsi wyższa niż w mieście, a hospitalizacja z powodu urazów lekkich częstsza w miastach niż na wsiach [5]. Powyższe potwierdzają także badania Szarkapa [11], że wśród pacjentów z obrażeniami czaszkowo-mózgowymi nad dziewczętami przeważali chłopcy (4.904 przypadków, co stanowiło ok. 67%).

Ważnym elementem w epidemiologii urazów czaszkowo-mózgowych jest także wiek dziecka, co poświadcza poniższa tabela I.

Analiza urazowości przeprowadzona w kontekście urazów czaszkowo-mózgowych przez Szarkapa [8] wśród 7319 dzieci i młodzieży zgłaszającej się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego w Radomiu wykazała, że wiek zgłaszających się dzieci mieścił się w

przedziale od 3. miesiący do 18. lat. Najwięcej osób z obrażeniami czaszkowo-mózgowymi w wieku od 16. do 18. lat (1.607 - 22%), a najmniej - noworodków (978 przypadków -13%) [8].

**Tabela I. Przyczyny urazów głowy u dzieci według wieku, źródło: [7]**

wiek	najczęstsza przyczyna urazów	najczęstsza przyczyna ciężkich urazów
≤ 2 lat	upadki	zaniedbania dzieci, maltretowanie
2-5 lat	upadki	wypadki komunikacyjne
≥ 5 lat	upadki, wypadki komunikacyjne	wypadki komunikacyjne, pobicie

### **Podział urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci**

Patologia urazów czaszkowo-mózgowych obejmuje powierzchniowe urazy skóry i kości czaszki, głębokie urazy mózgu oraz urazy naczyń i nerwów czaszkowych [8]. W patofizjologii urazów czaszkowo-mózgowych rozróżniamy pojęcie urazu pierwotnego i wtórnego [7].

Urazy pierwotne są skutkiem oddziaływania energii kinetycznej na głowę oraz mózgowie w określonym czasie w momencie uderzenia [7].

*„Dochodzi do niego w wyniku gwałtownego działania przyśpieszenia głowy w chwili urazu. Gwałtowne przemieszczenie mózgowia wewnątrz czaszki prowadzi do jego uszkodzenia, mechanicznego stłuczenia tkanki oraz wyrwania struktur naczyniowych”* [9].

Urazy pierwotne powodują dwa rodzaje uszkodzeń, niewielkie jak wstrząśnienie mózgu z krótkotrwałą utratą przytomności oraz ciężkie długotrwałą śpiączką i głębokim uszkodzeniem ogniskowym [7,10].

Wtórne urazy głowy są efektami procesów patologicznych, które występują na skutek urazu (obrzęk, zakażenie, niewydolność krążenia) lub po czasie uderzenia (upośledzenie oddychania, krwawienie śródczaszkowe) [4,7].

Urazy dzielą się także na otwarte oraz zamknięte, a czynnikiem kwalifikującym jest złamanie sklepienia czaszki oraz uszkodzenie opony twardej [4,7,8,10].

Uraz otwarty charakteryzuje się przerwaniem ciągłości powłok osłaniających mózg oraz kontaktu przestrzeni wewnątrzkomórkowej ze środowiskiem zewnętrznym, stwarza duże ryzyko groźnych powikłań, takich jak np. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego lub zapalenie mózgu [8].

Ze względu na siłę doznanego urazu mechanicznego wyróżnia się także urazy ciężkie lub lekkie [7,8].

Kolejnym podziałem urazów jest podział ze względu na stan dziecka po urazie, w czym pomocna jest specjalnie zmodyfikowana skala Glasgow, w której urazy głowy podzielono na trzy kategorie [11,12]:

- Urazy lekkie – 15-13 punktów
- Urazy średnie – 12-8 punktów
- Urazy ciężkie – poniżej 8 punktów.

**Tab. II. Zmodyfikowana skala śpiączki Glasgow dla niemowląt.**

Otwieranie oczu	
spontaniczne	4 pkt.
na bodźce słowne	3 pkt.
na ból	2 pkt.
brak reakcji	1 pkt.
Odpowiedź słowna	
zorientowany	5 pkt.
splątany	4 pkt.
niewłaściwe słowa	3 pkt.
niezrozumiałe dźwięki	2 pkt.
brak reakcji	1 pkt.
Odpowiedź ruchowa	
spełnia polecenia	6 pkt.
lokalizuje bodźce bólowe	5 pkt.
reakcja wycofania na ból	4 pkt.
reakcja zgięciowa na ból	3 pkt.
reakcja wyprostna na ból	2 pkt.
brak reakcji	1 pkt.

Skala śpiączki Glasgow (*Glasgow Coma Scale*) zyskała dużą popularność oraz powszechną akceptację kliniczną z uwagi na jej prostotę i jednoznaczne kryteria, ale wśród pacjentów pediatrycznych, u najmłodszych grup wiekowych z niepełnym rozwojem cech motorycznych, dużo skuteczniejsza jest Dziecięca skala śpiączki (*Children's Coma Scale*) opracowana według Y. S. Hahna [13,14].

„Skala ocenia interakcję dziecka z otoczeniem poprzez śmiech, płacz lub brak reakcji. W sferze ruchowej i otwarcia oczu jest ona identyczna ze skalą Glasgow. Pozwala to na bezpośrednie porównanie dzieci do 3 roku życia ze starszymi grupami wiekowymi” [13].

**Tab. III. Dziecięca skala śpiączki (Children's Coma Scale) wg Hahna**

Pkt.	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	placze, ale daje się uspokoić, nieprawidłowy	spontanicznie	reakcja ucieczki od bodźca bólowego (prawidłowe zgięcie)
3	placze, 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

### Objawy kliniczne

Mózg, pomimo iż jest chroniony przez kości czaszki (rodzaj „puszki kostnej”), z powodu delikatnej budowy, jest w znacznym stopniu narażony na uszkodzenia [6]. Podkreślić należy, iż kość ciemieniowa dziecka jest cienka i może łatwo pękać pod wywieranym naciskiem [6].

W chwili urodzenia rozwój ośrodkowego układu nerwowego nie jest jeszcze zakończony, a w ciągu pierwszych 3. lat życia jego dojrzewanie odbywa się w takim tempie, jak w okresie wewnątrzmacicznym i trwa do wieku nastoletniego [6]. Ponadto niemowlęta charakteryzują się dużą głową w stosunku do reszty ciała, ich mięśnie szyi są słabe, aby podtrzymać skutecznie dużą głowę, a mózg, zwłaszcza przy upadkach, jest bardziej wrażliwy na działanie urazu [6]. Całkowite ukształtowanie czaszki, odgrywającej bardzo ważną rolę neuroprotekcijną, dokonuje się około 10. roku życia dziecka [6]

Urazy ciężkie charakteryzują się kilkugodzinną utratą przytomności oraz drgawkami, porażeniami, niedowładem kończyn lub nawet obrzękiem mózgu [7,10].

W urazach lekkich pojawiają się objawy wstrząśnienia mózgu z krótkotrwałym zaburzeniem świadomości oraz niepamięcią wsteczną i często występują objawy wegetatywne [7,10].

Uszkodzenie mózgu, odpowiednio do mechanizmu urazu, może mieć różny charakter i wyróżnia się [15]:

- wstrząśnienie - krótkotrwała utrata przytomność, następnie: nudności wymioty zaburzenia pamięci zawroty głowy bóle głowy, zagrożeniem jest krwawienie



śródmózgowe i kolejna utrata przytomności, zachłyśnięcie, zaburzenia oddechowe, zatrzymanie oddechu

- stłuczenie mózgu - dłuższa utrata przytomności, zaburzenia oddechowe drgawki porażenia, a zagrożeniem, zachłyśnięcie, zaburzenia oddechowe, zatrzymanie oddechu
- krwawienie śródmózgowe - ciężkie zaburzenia świadomości, nierówność źrenic, zaburzenia oddechowe, drgawki, porażenia, utrata przytomności
- otwarte urazy czaszkowo-mózgowe - rana pourazowa głowy, ewentualnie krwawienie, utrata przytomności, a zagrożenie stanowi zakażenie opon mózgowych i mózgu
- złamanie kości podstawy czaszki - utrata przytomności ewentualnie zaburzenia oddechowe podbiegnięcia krwawe wokół oczu podkrwawienie lub płynotok z nosa, uszu i jamy ustnej, a zagrożenie stanowi zakażenie wewnątrzczaszkowe

Mogą one występować jako pojedyncze izolowane urazy lub w różnych dowolnych kombinacjach [15]. Pamiętać należy także o tym, że wzajemne nakładanie się objawów niesie za sobą ryzyko przeoczenia urazu i zagrożenie dla bezpieczeństwa pacjenta [15].

Do najczęstszych późnych następstw urazów czaszkowo-mózgowych (powikłania) należą [15]:

- padaczka pourazowa
- encefalopatia pourazowa
- cerebrastenia pourazowa (zespół rzekomonerwicowy).

### **Urazy czaszkowo-mózgowe - diagnostyka**

*Żaden uraz głowy nie jest tak łagodny,  
aby go całkowicie lekceważyć, ani żaden tak  
ciężki, aby tracić wszelką nadzieję  
Hipokrates*

### **Metody diagnostyczne oraz rozpoznanie w urazach czaszkowo-mózgowych**

*„Diagnostyka w urazach czaszkowo-mózgowych ma istotne znaczenie. Pozwala ustalić rodzaj, charakter i umiejscowienie zmian pourazowych, zaburzeń funkcjonalnych ważnych układów, organów człowieka, co umożliwi ustalenie skutków urazu, wskazań, ale i przeciwwskazań do określonych zabiegów terapeutycznych, opracowanie programu prognozowania co do szans na przeżycie oraz stopnia możliwej poprawy funkcjonalnej” [4].*

Do postawienia celnej diagnozy korzysta się z trzech elementów, jakimi są [4]:

- badanie podmiotowe
- badanie przedmiotowe
- badanie dodatkowe

Badanie podmiotowe, to szczegółowy wywiad z pacjentem [4]. W przypadku pacjentów pediatrycznych lub chorych z np. zaburzeniami mowy, słuchu, świadomości lub w przypadku urazu czaszkowo-mózgowego, wywiad jest utrudniony i jest przeprowadzony z rodzicem, opiekunem, bądź zespołem ratunkowym lub świadkami dokonanego wypadku. Wywiad z pacjentem pozwala na uzyskanie ważnych informacji istotnych dla dalszej hospitalizacji pacjenta. Są to dane o przebytych chorobach, przyjmowanych lekach oraz okolicznościach w których doszło do wypadku [4].

Badanie przedmiotowe jest badaniem obejmującym osłuchiwanie, opukiwanie, oglądanie oraz dotykanie pacjenta [4]. Wyróżnia się badanie ogólne i miejscowe, a oceniane zostają takie szczegóły jak poziom świadomości, wygląd tkanek, obecność owrzodzeń lub wykwitów. Badanie fizykalne pozwala na ocenę ciśnienia tętniczego krwi, tętna oraz drożności dróg oddechowych [4].

Ważnym elementem w diagnostyce jest wcześniej opisana skala śpiączki Glasgow, która pozwala w szybki sposób ocenić poziom świadomości pacjenta w trakcie leczenia.

Badania dodatkowe są często niezbędne w sytuacji, kiedy oba wcześniejsze badania (podmiotowe oraz przedmiotowe) nie pokazują wyraźnych przyczyn zaburzeń funkcjonalnych i mogą to być badania laboratoryjne (morfologia krwi), obrazowe, elektrodiagnostyczne, scyntyografię oraz z wykorzystaniem rezonansu magnetycznego [4].

Najważniejszą formą diagnostyki urazów czaszkowo-mózgowych pozostaje badanie kliniczne, które łączy badanie podmiotowe z badaniem przedmiotowym.

Podstawowym wczesnym objawem urazu czaszkowo-mózgowego są zaburzenie świadomości oraz przytomności. „Świadomość jest biologicznym fenomenem generowanym w korze mózgu, nie tylko zdolnością do reagowania na bodźce zewnętrzne, ale także do postrzegania siebie samego w otoczeniu i związana jest z prawidłowy funkcjonowaniem układu pobudzania w tworze siatkowym pnia mózgu oraz prawidłową funkcją kory mózgu” [4].

Świadomość jest stanem czuwania, skupienia swojej uwagi, odwoływania do myśli, zamiarów, wiedzy, jest to poczucie bycia świadomym [4]. Zaburzenia świadomości są istotnym elementem u osób z urazami czaszkowo-mózgowymi i wyróżnia się wśród nich [4]:

- śpiączka jest głębokim zaburzeniem przytomności oraz świadomości - pacjent nie reaguje na bodźce bólowe oraz nie posiada świadomości o sobie oraz o miejscu w którym się znajduje, a z klinicznego punktu widzenia jest to uszkodzenie obu półkul, istot białej oraz szarej. Śpiączka występuje w kilku stopniach zaawansowania.
- półśpiączka - to stan, w którym występują reakcje na bodźce, również obronne, jednak pacjenta nie można wybudzić.
- senność patologiczna - występuje w sytuacji, gdy pacjenta można wybudzić, jednak po chwili znów zapada w sen.

Chorobą, która jest powiązaną z urazami czaszkowo-mózgowymi jest padaczka pourazowa [3,15,16]. Drgawki pourazowe występują przeważnie u dzieci z umiarkowanymi lub ciężkimi urazami głowy, a czynnikiem sprawczym są przeważnie złamania kości czaszki oraz zranienia przenikające [3,15,16].

Podsumowując, właściwe postępowanie z pacjentem po urazie czaszkowo-mózgowym obejmuje [3,15]:

- ocenę świadomości
- kontrolę oddechu
- gdy pacjent nieprzytomny z zachowanym oddechem - ułożenie w pozycji bocznej bezpiecznej
- gdy pacjent przytomny - uniesienie górnej połowy ciała
- gdy pacjent z zatrzymaniem krążenia i oddechu - resuscytacja
- regularna kontrola funkcji życiowych
- możliwie szybkie wezwanie zespołu ratunkowego

W przypadku krwawienia śródmózgowego - nie powinno się wycierać, ani zakładać opatrunków na miejsca krwawiące, a przy złamaniu kości podstawy czaszki - założyć sterylny opatrunek nieuciskający rany [3,15].

### **Diagnostyka obrazowa ze szczegółowym uwzględnieniem tomografii komputerowej**

Obecnie do oceny skutków urazów czaszkowo-mózgowych wykorzystywane są następujące badania obrazowe [3,9,13,15,17-28]:

- Radiogram przeglądowy czaszki
- Badanie ultrasonograficzne
- Badanie rezonansem magnetycznym

- Pozytonowa emisyjna tomografia komputerowa
- Przechcześnie ultrasonografia dopplerowska
- Elektroencefalografia
- Badanie potencjałów wywołanych
- Tomografia komputerowa

**Zdjęcie przeglądowe czaszki** jest to nieinwazyjne obrazowanie kości czaszki, które pozwala na wykrycie złamania oraz wszelkich uszkodzeń elementów kostnych [3,9,13,15,17]. Wykonywane jest zdjęcie przeglądowe w dwóch płaszczyznach, przednio-tylnej oraz bocznej. W chwili obecnej jednak ta metoda badania jest uznawana za negatywną i bezwartościową, a argumentami ku temu są: niepotrzebne narażenie pacjenta pediatrycznego na dawkę promieniowania oraz powielanie diagnostyki, powodując kolejne naświetlenia. Coraz częściej RTG wypierane jest przez tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny [3,9,13,15,17]. W klinicznej praktyce zdjęcia RTG umożliwiają stwierdzenie złamania kości czaszki (ale nie w każdym przypadku) oraz obecność metalicznych ciał obcych w czaszce (np. pocisków). Wykrycie w badaniu rentgenowskim złamania czaszki jest wskazaniem do dalszych badań, jednak już przy użyciu tomografii komputerowej [3,9,13,15,17]. *„Wobec braku możliwości wykonania tomografii komputerowej w rozsądnym przedziale czasowym, radiogram czaszki może być cennym uzupełnieniem badania klinicznego pomagającym w podjęciu decyzji odnośnie dalszego postępowania”* [9].

**Badanie ultrasonograficzne (USG)** jest wykonywane najczęściej u niemowląt i małych dzieci, których budowa czaszki pozwala na badanie drogą przez kostną [9,13,16]. Jest to badanie krótkie, nieinwazyjne, powtarzalne oraz nie wymaga znieczulenia. Badanie traktowane jest jako badanie przesiewowe, które daje wstępne informacje diagnostyczne. Jednakże stwierdzenie nieprawidłowości wymaga wykonania tomografii komputerowej badanego obszaru, aby w pełni ocenić zmiany patologiczne [9,13,16].

**Badanie przy użyciu rezonansu magnetycznego (NMR – nuclear magnetic resonance)** jest również metodą nieinwazyjną dla pacjenta, pozwalającą na ukazanie struktur kostno-stawowych oraz tkanek miękkich [4,9,13].

Jest to jednak badanie drogie oraz o długim czasie wykonania i nie wszystkie placówki medyczne są wyposażone w tego rodzaju sprzęt diagnostyczny. Wynik tego badania ma często rozstrzygające znaczenie przy urazach pnia mózgu, urazach rdzenia kręgowego, czy układu naczyniowego i jednocześnie precyzyjnie uwidacznia zmiany

wewnątrzczaszkowe. W niektórych przypadkach badanie przy użyciu rezonansu magnetycznego przewyższa badanie wykonane tomografem komputerowym, dostarczając większą ilość informacji [4,9,13].

**Pozytonowa emisyjna tomografia komputerowa** (PET – *positron emission tomography*) jest trójwymiarowym badaniem obrazu ciała lub wybranego, konkretnego narządu na podstawie metabolizmu tkankowego [4]. Pacjent otrzymuje dożylnie znaczniki znakowane izotopem pierwiastków, które są emiterami pozytonów. Umieszczony jest w skanerze zbudowanym z pierścienia detektorów. W ciele pacjenta następuje gromadzenie znacznika w miejscach gdzie znajdują się duże ilości glukozy (istota szara mózgu, sercu). Jest to zaawansowana oraz skuteczna metoda wykrycia pourazowych niedokrwienych obszarów mózgu [4].

**Przeznaczkowa ultrasonografia dopplerowska** (tCD – *transcranial Doppler sonography*), jako badanie obrazowe umożliwia pomiar dynamiki prędkości krwi w dużych naczyniach krwionośnych mózgu [4,9,13]. Jednakże, aby wynik badania był wiarygodny i pomocny w dalszej diagnostyce i leczeniu, badanie musi być wielokrotnie powtarzane w ciągu kilku dni. Metoda pozwala na wczesne rozpoznanie obrzmienia mózgu, co umożliwia dobór odpowiedniego leczenia jeszcze przed pojawieniem się objawów klinicznych [4,9,13].

**Elektroencefalografia** (EEG) jest badaniem używanym w śledzeniu dynamiki rozwoju skutków urazu czaszkowo-mózgowego [4]. Badanie umożliwia śledzenie stopnia zaburzeń czynności podstawowych u pacjentów z urazami czaszkowo-mózgowymi i jest skuteczną metodą w złożonym procesie leczenia padaczki pourazowej [4,25].

**Badanie potencjałów wywołanych** jest badanie wykorzystywanym w diagnostyce urazów czaszkowo-mózgowych, co umożliwia ocenę czynnościową głębokich struktur mózgowia oraz pnia mózgu [4].

Obecnie badanie przy użyciu **tomografia komputerowej** pełni najważniejszą rolę w ocenie ostrych skutków urazów czaszkowo-mózgowych trójwymiarowym [4,9,13,25,28].

Jest to badanie rentgenowskie połączone z zaawansowaną obróbką komputerową poprzecznych przekrojów ciała pacjenta. Uzyskanie takiego obrazu nie jest możliwe w klasycznym, standardowym badaniu radiologicznym. Metoda jest nieoceniona we wczesnej diagnostyce urazów głowy. Pozwala na dokładną ocenę struktur kostnych (kości czaszki), tkanek miękkich, mózgowia oraz przestrzeni przymózgowej. Najnowsze tomografy komputerowe są w stanie przedstawić badane struktury w obrazie trójwymiarowym [4,9,13,25,28].

Ustalenie ujednoczonego algorytmu postępowania w urazach, za Radecka i wsp. [18] głowy jest trudne. Poniżej zaprezentowano kilka przykładowych schematów.

**Tab. IV. Algorytm CHALICE (Children's Head Injury Algorithm for the Predictions of Clinical Events), źródło [18]**

<b>Badanie CT głowy jest konieczne w przypadku spełnienia któregokolwiek z poniższych kryteriów</b>
<b>Wywiad</b>
utrata przytomności > 5 min amnezja około urazowa (przed- i po-) > 5min senność patologiczna (ocena lekarza badającego) ≥3 krotne wymioty po urazie podejrzenie urazu o charakterze „nieprzypadkowym” drgawki (ujemny wywiad w kierunku padaczki)
<b>Badanie fizykalne</b>
GCS < 14 lub GCS < 15 (gdy dziecko < 1 r/ż) podejrzenie urazu o charakterze penetrującym, napięte ciemię podejrzenie złamania podstawy czaszki obecność neurologicznych objawów uszkodzenia OUN obecność zasinień, obrzęku lub rany ciętej > 5 cm u dziecka < 1 r.ż
<b>Mechanizm urazu</b>
uraz komunikacyjny przy dużej prędkości (> 64 km/h) - pieszy

**Tab. V. Wytyczne NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence, źródło [18])**

<p><b>U pacjentów &lt; 16 roku życia przy obecności choć jednego z czynników wymienionych poniżej należy wykonać CT w trybie pilnym (&lt;1 h od przyjęcia do IP)</b></p> utrata przytomności (LOC)>5 min niepamięć następcza lub wsteczna >5 min nadmierna senność -wymioty >3 razy drgawki bez padaczki w wywiadzie GCS <14 pkt lub niemowlęta <1r.ż. CCS_GCS <15 pkt. podejrzenie złamania otwartego lub wgłobienia kości czaszki, napięte tętniące ciemię cechy złamania podstawy czaszki (objaw Battle'a, "oczy pandy", wyciek PMR z ucha lub nosa) < 1 r.ż. obecność siniaków, skaleczeń w okolicy głowy > 5 cm ciężki mechanizm urazu (wypadek samochodowy, potrącenie przez samochód, upadek z wysokości >3 m)
---

**Tab. V. Wytyczne STGN (Scottish Inter-collegiate Guidelines Network, źródło [18])**

<p><b>Wskazania do wykonania pilnej (poniżej 1 h od przyjęcia) CT</b></p> <p>GCS <math>\leq</math> 13 przy przyjęciu -utrata przytomności <math>&gt;</math> 5 minut podejrzanie złamania otwartego (lub wgniecionego) kości czaszki cechy ogniskowego uszkodzenia OUN cechy nasuwające podejrzenie złamania podstawy czaszki ciężki mechanizm urazu (wypadek komunikacyjny)</p> <p><b>Przy braku powyższych wskazań należy rozważyć wykonanie CT w ciągu 8 godzin od przyjęcia do IP pacjentom, u których</b></p> <p>obrażenia powierzchowne głowy są większe niż 5 cm (otarcie, przecięcie, obrzęk miejscowy) drgawki bez obecności padaczki w wywiadzie podejrzanie urazu głowy nieprzypadkowego (udział osób drugich) ciężki mechanizm urazu niemowlęta <math>&lt;</math>1 r.ż. z GCS <math>&lt;</math>15 pkt <math>\geq</math> 3 razy wymioty nadmierna senność</p>
---

### **Zalety oraz wady tomografii komputerowej przy urazach czaszkowo-mózgowych**

Badanie przy użyciu tomografu komputerowego stało się w obecnych czasach „rzeczywistym złotym standardem celem monitorowania niepewnych przypadków oraz oceny efektów leczenia pooperacyjnego” [20].

Tomografia komputerowa jest zaawansowaną pomocą w diagnostyce oraz podjęciu dalszych etapów leczenia, jest znacznie dokładniejsza oraz mniej obciążająca finansowo placówkę medyczną od aparatów rentgenowskich, a uzyskany obraz po krótkim czasie badania umożliwia szczegółową ocenę struktur miękkich oraz kości pacjenta [4,9,13,18,19].

W literaturze przedmiotu [4,9,13,18-23] podkreśla się, że badanie TK pozwala między innymi na ocenę:

- urazów kości czaszki
- identyfikację obszarów stłuczenia
- rozległości ogniska krwotocznego, jego lokalizacji i stosunku do struktur mózgu
- rozpoznanie obrażeń tkanki mózgowej i obrzęku
- rozpoznanie pourazowych zmian niedokrwiennych

- ocenę wpływu opisanych zmian patologicznych na zbiorniki płynowe wewnątrzmożgowe i zewnątrzmożgowe
- ocenę rozległości i kierunku ucisku struktur mózgu („objaw masy”)
- ocenę dynamiki zmian wewnątrzczaszkowych
- ocenę właściwego postępowania terapeutycznego
- może uwidocznic nawet minimalne zmiany urazowe, często występujące w zamkniętych urazach mózgu (siły przyspieszenia mają tam przednio-tylni lub tylnio-przedni kierunek działania).

Hymel [24] podkreśla ważną rolę badania TK w stwierdzeniu i ocenie użycia przemocy w stosunku do małych dzieci, uwidaczniając na częste występowanie niecharakterystycznych dla tego typu urazu obrazów TK.

Informacje diagnostyczne uzyskane w trakcie badania tomografem komputerowym są wystarczające do szybkiego podjęcia właściwych decyzji terapeutycznych, a użycie pozytonowej emisyjnej tomografii komputerowej pozwala na fuzję obrazów oraz otrzymanie obrazu anatomicznego i czynnościowego ciała pacjenta, wykrycie niewielkich ognisk pourazowych oraz nowotworowych o średnicy poniżej 5 mm i rozstrzygnięcie wątpliwych obrazów diagnostycznych [4,9,13,18,19].

Jednocześnie występują przypadki, w których tomografia komputerowa nie jest wystarczająco skuteczna, a więcej informacji daje wynik badania przy użyciu rezonansu magnetycznego, takie urazy jak: urazy pnia mózgu lub rozległe uszkodzenie aksonalne [13,20, 29].

Rezonans magnetyczny pozwala również na dokładniejszą ocenę ewolucji krwaka. Zdarzają się również sytuacje, w których nawet wielokrotne wykonanie badania tomograficznego wraz z nadzorem lekarskim nie zagwarantuje postawienia prawidłowego rozpoznania, diagnozy oraz leczenia [13,20,30].

## **Wnioski**

- Pourazowe uszkodzenie mózgu jest główną przyczyną zgonów oraz nabytych zaburzeń neurologicznych i psychologicznych u dzieci w Polsce.
- Najcięższe urazy czaszkowo-mózgowe zazwyczaj dotyczą zdrowych dzieci, występują nagle, są ciężką chorobą ogólnoustrojową, wymagającą kompleksowego leczenia, wysoko wykwalifikowanego personelu medycznego.



- Za niezbędne elementy skutecznej opieki nad dziećmi po urazach głowy w ośrodkach referencyjnych należy uznać obecność specjalisty neurochirurga w zespole chirurgów dziecięcych, posiadanie tomografu komputerowego/NMR zlokalizowanego w tym samym budynku oraz posiadanie dziecięcego oddziału intensywnej terapii.
- W piśmiennictwie opisanych jest wiele badań zawierających szereg nieaktualnych wskazań do wykonywania badań obrazowych u dzieci po doznanych po urazach czaszkowo-mózgowych.
- Ustalenie ujednoczonego algorytmu postępowania diagnostycznego w urazach głowy jest trudne, ale jego opracowanie skróciło by czas konsultacji dziecka po urazie i zmniejszyło koszty służby zdrowia
- W ciężkich i średnio-ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych badanie TK ma znaczenie zarówno diagnostyczne, jak i rokownicze.
- Błędy diagnostyczne w urazach głowy występują z powodu: niewłaściwego rozpoznania istniejących obrazów wewnątrzczaszkowych, niewykonania odpowiednich badań diagnostycznych oraz przeddiagnozowania przy wykonaniu pełnego zakresu badań diagnostycznych

## **Piśmiennictwo**

1. Radek A., Radek M.: Urazy czaszkowo-mózgowe, Neurologia po Dyplomie, 2016,01, online, <https://podyplomie.pl/neurologia/20561,urazy-czaszkowo-mozgowe>, data pobrania 24.04.2017.
2. Pruszyński B.: Diagnostyka Obrazowa Podstawy teoretyczne i metodyka badań. Wyd. PZWL, Warszawa, 2014.
3. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Tomografia\\_komputerowa](https://pl.wikipedia.org/wiki/Tomografia_komputerowa), data pobrania 25.07.2017.
4. Opara J.: Urazy czaszkowo-mózgowe. Wyd. PZWL, Warszawa, 2016.
5. Piłśniak J., Ślusarz R.: Epidemiologia urazów czaszkowo-mózgowych w materiale własnym Pogotowia Ratunkowego w Rypinie: Badania retrospektywne. Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne, 2013, 2:4-8
6. Janiszewska E.: Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci „Cichy zabójca”. Biuletyn OiPP, 2012, 6, 9-12.
7. Hufleit A.: Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci i ich następstwa. Neurologia Dziecięca 2000, 9, 17, 5-121.
8. Szarpak Ł.: Analiza urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci w praktyce szpitalnego

- oddziału ratunkowego. *Anestezjologia i Ratownictwo*, 2012, 6, 396-401.
9. Mandera M.: Postępowanie w urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci. *Klinika Pediatryczna*, 2015, 4, 411-419.
  10. Stypuła J.: Współczesne poglądy na ciężkie urazy czaszkowo-mózgowe. *Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej* 2003, 1, 61-72.
  11. Szarpak Ł., Madziara M.: Obrażenia czaszkowo-mózgowe w populacji dziecięcej. *Nowa Pediatra*, 2011, 4, 85-89.
  12. Pietkun K.: Urazy czaszkowo-mózgowe w sporcie – analiza danych demograficznych. *Katedra i Klinika Rehabilitacji Collegium Medicum UMK Bydgoszcz*, 2014, 77-84.
  13. Bażowski P., Mandera M.(red): Postępowanie w ostrym okresie urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci. Wyd. ŚAM, Katowice, 2000.
  14. Szczepanik E.: Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci a padaczka. *Neurologia Dziecięca* 2010, 20, 39:11-21
  15. Opara J.: Kompleksowa rehabilitacja po urazie czaszkowo- mózgowym- co to znaczy? *Rehabilitacja w praktyce* 2008, 1, Supl.1, 14.
  16. Głowacki J., Marek Z.: Urazy czaszki i mózgu. *Krakowskie Wydawnictwo Medyczne*, Kraków, 2000.
  17. Kwiatkowski S., Valenta M., Grodzicka T., Klauz G., Grzegorzewski P., Kawecki Z.: Algorytm postępowania w lekkich i średniociężkich urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci. Rola konsultacji neurologicznej. *Neurologia Dziecięca*, 2007, 16, 31,13-16.
  18. Radecka P., Kwiatkowski St., Milczarek O.: Analiza wytycznych dotyczących postępowania w lekkich i średniociężkich urazach głowy u nieletnich w latach 2000 - 2012. Czy istnieje możliwość ujednoczenia wskazań do wykonywania badań obrazowych?, *Ostry Dyżur*, 2013, 6, 3, 99-104.
  19. Dzienis-Koronkiewicz E., Dębek W., Oksiuta M., Drapało L.: Organizacja opieki nad dzieckiem po urazie głowy. *Dziecięca chirurgia urazowa*. 2005, 9. 41-47
  20. Kmiec T.: Dziecko po urazie głowy. *Lekarz*, 2005, 11, 76-83.
  21. Wilamski E., Wilamska E. *Tomografia komputerowa głowy*. Wyd. Wing, Łódź 1996.
  22. Grčević N. The concept of inner cerebral trauma. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, Suppl., 1988, 17, 25 - 31.
  23. Bešenski N., Brzovic Z., Prpic Vuckovic R., Jernej B., Zarkovic K., Hlavka V. : CT detection of minimal brain lesions in closed cerebral trauma. *Neurologia Croatica*, 1991, 41, 33-42.

24. Hymel K.P., Rumack C.M., Hay T.C., Strain J.D., Jenny C. Comparison of intracranial computed tomographic (CT) findings in pediatric abusive and accidental head trauma. *Pediatric Radiology*, 1997,27, 743 – 747.
25. Głowacki J., Marek Z., *Urazy czaszki i mózgu rozpoznawanie i opiniowanie*, Krakowskie Wydawnictwo Medyczne, Kraków, 2000.
26. Okłot K.: *Traumatologia wieku rozwojowego*, Wyd. PZWL, Warszawa, 1999.
27. Mander M, Wencel T. Urazy czaszkowo mózgowe wieku dziecięcego. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 1998, 32, 3, 651-661.
28. Kwiatkowski S.: *Urazy u dzieci [w:] Wybrane zagadnienia w chirurgii dziecięcej. Skrypt dla studentów medycyny*, Grochowski J. (red.), Wyda. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2000, 45-84.
29. Paprocka J., Klimczak A., Jamroz E., Mander M.: Nieprzypadkowe urazy głowy u dzieci. *Neurologia Dziecięca* 2011, 20, 45-53.
30. Żaba Cz., Żaba Z., Świdorski P., Klimberg A., Marcinkowski J. T., Przybylski Z.: Błędy diagnostyczne w urazach głowy. *Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii* 2007, 57, 115-117.

## Wykorzystanie metod obrazowania TK i MRI w diagnostyce zmian ogniskowych w wątrobie u dzieci

Gałęcka Agnieszka<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Olejnik Beata<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### Wstęp

Zmiany ogniskowe wątroby to istotny problem diagnostyczny, które znaczenie z roku na rok wzrasta. W znacznym stopniu przyczyniło się do tego upowszechnienie badań ultrasonograficznych, które często przypadkowo wykrywają obecność nieprawidłowych ognisk w wątrobie, które stosunkowo często mogą nie dawać żadnych dolegliwości.

Gerke [1] zauważa, że *„wiedza na temat zmian ogniskowych w wątrobie i możliwości diagnostycznych dostępnych badań pozwala na właściwe zaplanowanie dalszego postępowania, w końcowym efekcie postawienie diagnozy i jeżeli jest to potrzebne – włączenie odpowiedniej terapii. Świadomość, że większość przypadkowo wykrytych zmian u pacjentów bez objawów chorobowych to zmiany łagodne, nie zwalnia z konieczności przeprowadzenia diagnostyki różnicującej z nowotworami złośliwymi i w kolejnym etapie – jeśli jest to możliwe – ustalenia pełnego rozpoznania. Odpowiedni dobór badań obrazowych i optymalna ich jakość mogą doprowadzić do ustalenia charakteru i rodzaju zmiany bez konieczności biopsji lub resekcji”*.

Zmiany ogniskowe w wątrobie [2] dzieli się na nowotworowe i nie nowotworowe, jednakże każda zmiana ogniskowa w wątrobie wymaga specjalistycznej oceny i w zależności od jej wyniku, adekwatnego leczenia lub monitorowania.

Donovan i Grant [3] podkreślają, że *„rozpoznanie u chorego zmiany ogniskowej w wątrobie zmusza konsultującego gastroenterologa lub hepatologa do szybkiego działania mającego na celu postawienie właściwej diagnozy. Odpowiednie postępowanie*

diagnostyczne wymaga znajomości zmian zarówno łagodnych, jak i złośliwych, przebieg tych chorób wyznacza odpowiedni czas i sposób wykonywania badań mających na celu ustalenie rozpoznania. Właściwa diagnoza wskazuje kierunek dalszych działań – wykonanie kolejnych badań, zastosowanie odpowiedniego leczenia oraz rokowanie. Brak odpowiedniej diagnozy lub fałszywa diagnoza prowadzi do niepotrzebnego leczenia, zbędnych kosztów, ryzyka i niekorzystnego przebiegu choroby.

**Tab. I. Najczęstsze przyczyny zmian ogniskowych w wątrobie, źródło: [2]**

ZMIANY NOWOTWOROWE	ZMIANY NIE NOWOTWOROWE
guzy wątroby	guzy wątroby
torbiele, ropnie, krwiaki	
wywodzące się z tkanki wątrobowej	pierwotny rak wątrobowokomórkowy pierwotny rak dróg żółciowych
gruczolaki ogniskowy przerost guzkowy guzkowy przerost regeneracyjny	
wywodzące się z komórek żółciowych	
torbiele torbielowatość wątroby torbielogruczolaki	
wywodzące się z tkanki mezenchylanej	
naczyniaki hemangioendotelioma hematoma leyomyoma lipoma fibroma angioliipoma	

### Wątroba - budowa, czynność

**Wątroba**, to największy organ w ciele człowieka. Jej przeciętna masa osiąga ok 1/43 masy całego ciała, czyli ok. 1-2,3 kg, a względna masa wątroby u dzieci i noworodków jest jeszcze większa [4,5]

Jest to narząd o kolorze czerwono-brunatnym (bardzo obficie ukrwiona), o miękkiej konsystencji i nieznacznej sprężystości [5]. Po wyjęciu ze zwłok traci kształt i ulega spłaszczeniu [5].

Umiejscowiona jest w górnej części jamy brzusznej, zajmując prawie większość prawego podżebrza, część nadbrzusza oraz sięgając lewego podżebrza [5].

„Dolna granica wątroby pokrywa się z łukiem żebrowym prawym aż do linii sutkowej prawej i w warunkach prawidłowych spod tego łuku nie wychodzi. W linii środkowej ciała dolny brzeg wątroby znajduje się w połowie odległości pomiędzy podstawą wyrostka mieczykowatego a pępkiem ” [5].

Powierzchnie górna i przednia wątroby, są gładkie, wypukłe i dopasowują się do dolnej powierzchni przepony [4]. Z kolei powierzchnia dolna ma zarysy nieregularne [4].

### **Budowa wątroby**

Wątroba ma kształt podobny do połowy „jaja” [5]. Jej powierzchnia wypukła (przeponowa), jest skierowana do przepony, a bardziej płaska- do dołu. „Na powierzchni dolnej, trzewnej, widnieją trzy bruzdy ułożone w kształcie litery H” [5]. Pierwsza bruzda - poprzeczna, o długości ok. 5 cm, nazywana jest wrotami wątroby. Jest to miejsce wejścia: tętnicy wątrobowej właściwej, żyły wrotnej oraz włókien nerwowych współczulnych i przywspółczulnych, zaś miejscem wyjścia dla przewodu wątrobowego i naczyń chłonnych. Dwie pozostałe bruzdy: podłużna lewa i podłużna prawa biegną w kierunku strzałkowym, a każda dzieli się na część przednią i tylną [5]. W części przedniej bruzdy lewej znajduje się więzadło obłe wątroby (pozostałość po żyły pępkowej), zaś w części tylnej biegnie więzadło żyłne, które jest pozostałością po przewodzie żylnym, które łączyło w życiu płodowym żyłę pępkową z żyłą główną dolną. Bruzda prawa dzieli się na dwie części. Część przednia nazwana dołem pęcherzyka żółciowego, ponieważ jest to obszar pęcherzyka żółciowego oraz część tylna o nazwie bruzdy żyły głównej dolnej, która przebiega przez to miejsce [5].

Powyższe bruzdy wyznaczają granice czterech płatów wątroby [5,6]:

- płat lewy- leżący na lewo od rowka podłużnego lewego
- płat ogoniasty- położony między bruzdą żyły głównej dolnej a więzadłem żylnym
- płat czworoboczny- umiejscowiony pomiędzy dołem pęcherzyka żółciowego a więzadłem obłym
- płat- prawy płat wątroby jest częścią powierzchni trzewnej położonej na prawo od bruzdy podłużnej prawej.

Powierzchnia przeponowa podzielona jest na cztery części- przednią, górną, tylną oraz prawą [5]

Wątrobę otacza błona łącznotkankowa (torebka wątroby), łącząca się z otrzewną i pokrywająca większą część wątroby [5].

Otrzewna, która przechodzi z wątroby na przeponę tworzy więzadło wieńcowe, biegnące poprzecznie, a jego prawy i lewy brzeg, ze względu na kształt, nazwane zostały więzadłami trójkątnymi lewym i prawym [5].

Kolejne więzadło, to więzadło sierpowate wątroby - szeroki fałd otrzewnej, odchodzący od górnej i przedniej części przeponowej wątroby ku dolnej powierzchni przepony i do przedniej ściany jamy brzusznej, do pępka [5]. W jego dolnym brzegu biegnie więzadło obłe wątroby [5].

W sieci mniejszej, czyli w podwójnym fałdzie otrzewnej, który odchodzi od wrót wątroby ku krzywiznie mniejszej żołądka i początku dwunastnicy, rozróżniamy dwa więzadła: wątrobowo-dwunastnicze oraz wątrobowo-żołądkowe [5].

### **Budowa mikroskopowa wątroby**

Wątroba składa się z niewielkich jednostek czynnościowych, czyli zrazików, które trudno dostrzec „gołym okiem” [4]. Zraziki mają kształt sześcienny i zbudowane są z hepatocytów, ułożonych promieniście w rzędy kolumn odchodzących do żyły środkowej. Między kolumnami znajdują się zatoki (naczynia krwionośne o niekompletnych ścianach), zawierających krew z tętnicy wątrobowej i drobnych gałęzi żyły wrotnej. Dzięki temu, możliwe jest mieszanie się krwi z żyły wrotnej z krwią tętniczą oraz kontakt z komórkami wątroby. Komórki te odpowiadają za niszczenie czerwonych krwinek, które zostały zużyte i znajdują się w wątrobie [4].

Z zatok wypływa krew do żył środkowych i żył podzrazikowych, które łączą się z żyłami zrazików tworząc żyły wątrobowe uchodzące do żyły głównej dolnej [4].

Pomiędzy komórkami wątroby bieżą kanalikuli żółciowe - hepatocyty, ułożone w kolumnach posiadają po jednej stronie kanalikuli żółciowy, a po drugiej zatokę z krwią [4].

Połączenie kanalikuli z większymi kanałami żółciowymi tworzy przewód wątrobowy prawy i lewy, których funkcją jest wyprowadzenie żółci z wątroby [4].

### **Funkcje wątroby**

#### ***Metabolizm białek***

- Dezaminacja aminokwasów - w tym procesie część azotowa aminokwasów, niepotrzebna do tworzenia nowych białek, zostaje usunięta i powstaje z niej mocznik, wydalany z moczem. Następuje również rozkład aminokwasów, a w efekcie powstaje kwas moczowy, który także wydalany jest z moczem [5]

- Transaminacja - w tym procesie następuje również usunięcie części azotowej aminokwasów, która łączy się z innymi cząteczkami węglowodanów, a w wyniku czego powstają nowe aminokwasy [5]
- Synteza białek osocza [5]
- Synteza większości czynników krzepnięcia krwi aminokwasów [5].

**Metabolizm węglowodanów** - „Wątroba odgrywa istotną rolę w utrzymaniu właściwego stężenia glukozy we krwi. Gdy po posiłku jej stężenie się podnosi, ulega ona pod wpływem hormonu insuliny przekształceniu w glikogen, który może być składowany” [5]. W sytuacji, gdy stężenie glukozy spada, glukagon odpowiada za stymulację przekształcenia glikogenu w glukozę przy utrzymaniu stężenia krwi w normie [5].

**Detoksykacja, czyli odtruwanie substancji toksycznych i leków** - Wątroba to swoisty filtr organizmu, gdzie dochodzi do przetwarzania związków obecnych we krwi, wchłoniętych do organizmu poprzez przewód pokarmowy, układ oddechowy i w mniejszym stopniu przez skórę, więc funkcja detoksykacyjna wątroby wiąże się z przekształcaniem substancji szkodliwych dla organizmu w związki obojętne [7].

Wątroba ma zdolności regeneracyjne oraz wynikającą stałą rezerwę czynnościową i dopiero wysokie dawki substancji toksycznych oraz długotrwałe narażenie na jakiś czynnik toksyczny mogą wywołać nieodwracalne zmiany w wątrobie i jej trwałe uszkodzenie [7]. Powstająca w wyniku powyższego niewydolność wątroby sposób istotny zaburza wszystkie, związane z pracą wątroby, procesy dziejące się w organizmie [7].

Substancje toksyczne oraz leki, które zostaną wchłonięte z przewodu pokarmowego, są przenoszone przez krew do wątroby, gdzie zachodzą przemiany metaboliczne, dzięki którym krew opuszczająca wątrobę posiada stężenie toksyn i leków niższe, „poniżej poziomu terapeutycznego [5].

**Inaktywacja hormonów** - takich insulina, kortyzol, hormony tarczycy, hormony płciowe glukagon i aldosteron [5]

**Rozpad erytrocytów i ochrona przed drobnoustrojami** - to funkcja makrofagów wątrobowych, znajdujących się w zatokach, o zdolności do fagocytozy, czyli rozpadu czerwonych krwinek [5]

**Wydzielanie żółci** - hepatocyty, dzięki którym zachodzi synteza pomiędzy składnikami żółci z krwi mieszanej tętniczej oraz żylniej znajdujących się w zatokach. Jest to sposób powstawania soli i barwników żółciowych oraz cholesterolu [5].



**Magazynowanie** - glikogenu, żelaza i miedzi, witamin rozpuszczalnych w tłuszczach: A, D, E, K oraz niektórych witamin rozpuszczalnych w wodzie, przykładowo witaminy B12 [5].

**Wytwarzanie ciepła** - wątroba to także główny narząd produkujący ciepło, gdyż wytwarza znaczne ilości energii oraz cechuje się wysoką szybkością przemian podstawowych [5].

**Produkcja żółci** - dziennie ok. 500-1000 ml, a w jej skład wchodzi: woda, sole mineralne, śluz, barwniki żółciowe, głównie bilirubina, sole żółciowe, powstałe z pierwotnych kwasów żółciowych (cholowego oraz chenodezoksycholowego) i cholesterol, a która emulguje tłuszcze i powtórnie wykorzystuje zużyta sól żółciową [5,7].

**Podsumowując, za funkcje wątroby uważa się [1,3,7] :**

- syntezę
  - produkuje i magazynuje niektóre białka osocza krwi (albuminy, protrombinę, fibrynogen)
  - syntetyzuje insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1)
  - syntetyzuje angiotensynogen
  - syntetyzuje cholesterol i trójglicerydy
  - syntetyzuje czynniki krzepnięcia krwi
  - wytwarza heparynę (polisacharyd)
  - wytwarza i magazynuje enzymy
  - wytwarza i wydziela żółć
- metabolizm
  - metabolizuje aminokwasy w glukozę na drodze glukoneogenezy
  - przekształca węglowodany w łatwo przyswajalną dla organizmu glukozę, a jej nadmiar w glikogen lub w
  - przekształca puryny w kwas moczowy
  - rozkłada zużyte erytrocyty.
- magazynowanie
  - niewielkie ilości witaminy B<sub>12</sub> i C (uwalnia je w razie potrzeby).
  - witaminy A,D,K
  - żelazo

## Założenia i cel pracy

Celem badań była ocena znaczenia metod obrazowania TK (tomografia komputerowa) i MRI (*Magnetic Resonance Imaging*, rezonans magnetyczny w diagnostyce zmian ogniskowych w wątrobie u dzieci).

Praca ma charakter pracy przeglądowej, która ma przedstawić istniejący stan wiedzy w zakresie zastosowania metod obrazowania TK i MRI w diagnostyce zmian ogniskowych w wątrobie u dzieci.

## Material i metodyka badań

**Material badawczy** uzyskano za pomocą analizy dostępnego piśmiennictwa na temat zastosowania metod obrazowania TK i MRI w diagnostyce zmian ogniskowych w wątrobie u dzieci.

### Etapy pracy:

- Wybór tematu pracy - zapoznania się ze stanem wiedzy (co wiadomo z badań innych i to czego jeszcze nie wiadomo)
- Opracowanie tytułu pracy
- Zebranie bibliografii (wybór piśmiennictwa) - szukanie, zapisywanie tytułów i gromadzenie potrzebnej literatury
- Selekcja i ocena zgromadzonej literatury oraz innych źródeł
- Dokładne zapoznanie się z treścią materiałów źródłowych
- Uporządkowanie zebranych informacji
- Wybranie optymalnej formy oraz kolejności ich przedstawiania
- Opracowanie zebranych danych
- Podsumowanie, wnioski
- Zamieszczenie wykazu piśmiennictwa
- Utworzenie spisów tabel, rycin i fotografii

## Epidemiologia, etiologia i patogeneza zmian ogniskowych w wątrobie u dzieci

Do zmian ogniskowych wątroby u dzieci zaliczamy zmiany [1]:

- łagodne
  - naczylniaki
  - torbiele
  - ogniska hiposteatozy
  - tłuszczenia ogniskowe
  - FNH
  - gruczolaki
  - guzkowy przerost regeneracyjny
- złośliwe
  - raka wątrobowo komórkowy HCC
  - gruczolakorak dróg żółciowych
  - przerzuty.

**Naczylniaki**, będące najczęściej występującymi zmianami ogniskowymi w wątrobie (2-10% populacji), są zbudowane z kanałów naczyniowych wypełnionych krwią, zaopatrywanych przez tętnicę wątrobową [2,8]. W naczylniakach można zaobserwować obszary krwotoczne, zakrzepicę, włóknienie, zwapnienie oraz szkliwienie. Kluczowym czynnikiem do rozpoznawania naczylniaków występujących głównie w ciągu pierwszych 3. lat życia, może być wiek dziecka, ponieważ rak wątrobowokomórkowy, FNH i gruczolaki wątroby występują głównie u dzieci starszych i młodzieży [9].

Są grupą niejednorodną, dzieli się je na [2]:

- włośniczkowe - nie przekraczające z reguły 3 cm średnicy, nie dające żadnych objawów klinicznych i uznawane za zmiany stosunkowo bezpieczne
- jamiste - często mnogie, położone zazwyczaj podtorebkowo, o średnicy od 4 do 5 cm, składające się ze skupisk drobnych jam wypełnionych krwią, w których może dochodzić do zakrzepicy z wtórnym włóknieniem. Nie ulegają złośliwieniu.

W przypadku obecności naczylniaków powyżej 6 - 8 cm, może dochodzić do ucisku na drogi żółciowe oraz krwawień [2].

**Torbiele** (pojedyncze lub mnogie), to kolejne łagodne zmianami ogniskowymi są torbiele, które dotyczą 14% populacji oraz gruczolaki, które powstają, głównie u płci żeńskiej w przedziale od 15-45 lat [2,8,1]. Torbiele pojedyncze mają z reguły średnicę od 3 do 5 cm. Większość z nich to torbiele proste, które najczęściej nie dają objawów klinicznych i są wykrywane przypadkowo podczas badania USG [2]. Torbiele o średnicy powyżej 8 cm lub mniejsze, ale położone w miejscach, które mają istotne znaczenie dla prawidłowego

funkcjonowania wątroby, mogą być niebezpieczne, dlatego, że częściej dochodzi w nich do stanów zapalnych oraz uciskają one miąższ wątroby i mogą być przyczyną cholestazy wątrobowej (zaburzeń przepływów naczyniowych). Przyczyną torbieli bywają także tasiemce z rodzaju *Echinococcus* (*granulosus*, *multilocularis*, *oligarthus* i *vogeli*). Nie zakaźne torbiele mnogie wątroby występują bardzo często pod postacią torbielowatego zwyrodnienia wątroby lub torbielowatości dróg żółciowych (zespół Caroliego) [2].

Kolejną zmianą są **ropnie wątroby** [2]:

- w zależności od liczby - pojedyncze lub mnogie
- w zależności od sposobu powstawania - wstępujące, związane z zakażeniem wychodzącym z dróg żółciowych, zakażeniem na drodze krwionośnej oraz zakażeniem przez „ciągłość”, przechodzącym z otrzewnej, jelita grubego.

Każdy ropień, z wyłączeniem ropni wywołanych przez *Entamoeba histolytica*, mają swoistą torebkę i dają charakterystyczne objawy - gorączkę, dreszcze, utratę apetytu, spadek wagi ciała, hepatomegalię z bolesnością w prawej okolicy podżebrowej, a czasem zażółcenie białkówek i powłok skórnych [2].

**Gruzołaki wątrobowo komórkowe** z reguły mają najczęściej postać pojedynczych guzów litych zlokalizowanych podtorebkowo [2]. Posiadają pseudotorebkę i są otoczone bogatą siecią naczyń. Uważa się [2,8], iż główną przyczyną powstawania gruczolaków jest doustna antykoncepcja, choroby metaboliczne (cukrzyca typu I), galaktozemia oraz choroba spichrzeniowa glikogenu typu I. Wykazano, iż u kobiet, które zaprzestały przyjmowania środków antykoncepcyjnych może dojść do spontanicznego cofania się zmian [2]. Gruzołaki w przypadku położnic stanowią zagrożenie wystąpienia nagłego krwotoku w okresie porodu, a także mogą być przyczynkiem do rozwoju raka wątrobowo komórkowego wewnątrz gruczołu [2].

**Ogniskowy przerost guzkowy** (*Focal Nodular Hyperplasia*, FNH), stanowi około 8% wszystkich pierwotnych zmian ogniskowych w wątrobie i z reguły występuje u kobiet w 4 - 5 dekadzie życia [2]. Jest najczęściej zmianą pojedynczą, która rozwija się na bazie wrodzonych nieprawidłowości naczyniowych. W obrazie morfologicznym stwierdza się prawidłowe hepatocyty (czasem z cechami zastojów żółci), w części centralnej guza ma bliźnię łącznotkankową z licznymi naczyniami promieniście rozchodzącymi się ku obwodowi i nie posiada torebki [2,12].

W badaniu histopatologicznym opisywany jest jako „żółte lub jasnobrązowe guzkowe twory guzowate, nie posiadające torebki, utworzone przez hiperplastyczne hepatocyty

(„ogniskowa marskość”) [8] Położone wokół centralnej blizny z gwiazdzistymi, zawierającymi zniekształcone struktury naczyniowe promieniującymi przegrodami włóknistymi. Przegrody te widoczne są u ok. 50% pacjentów. Głównym zadaniem radiologa jest zróżnicowanie FNH od gruczolaka wątroby oraz raka blaszkowatego [12].

Szacuje się [9], iż **pierwotne nowotwory wątroby** stanowią zaledwie 1-2% wszystkich nowotworów u dzieci [9]. „*Wśród pierwotnych guzów wątroby u dzieci 43% to zmiany łagodne. Zaliczamy do nich przede wszystkim naczyniaki, potworniaki, gruczolaki i łagodny przerost guzkowy. FNH występuje rzadko, średnio w 2 % przypadków pierwotnych guzów wątroby u dzieci. Wykrywany jest u dzieci w każdym wieku, jednakże najczęściej pomiędzy 2-5 rokiem życia. Większość dzieci z FNH stanowią dziewczynki-ok. 66%*”. „*Etiopatogeneza choroby nie jest jednoznacznie określona. Do czynników ryzyka zalicza się współwystępowanie malformacji naczyniowych zarówno w wątrobie, jak i ośrodkowym układzie nerwowym (OUN). Znane jest także współwystępowanie FNH z zespołem Rendu-Oslera-Webera oraz wrodzonym brakiem żyły wrotnej. Opisano pojedyncze przypadki guza u dzieci po chemioterapii*” [11].

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat, długoterminowe stopy przeżycia w populacji pediatrycznej, po diagnozie raka (zdefiniowane jako przeżycie większe niż 5 lat po rozpoznaniu) uległy znacznej poprawie [12]. Dzięki zwiększonej przeżywalności, nastąpił jednocześnie wzrost obserwacji przy pomocy badań obrazowych u tych pacjentów. Jednakże zwiększone przeżycie niesie ze sobą także wzrost późnych skutków leczenia jednocześnie chemioterapią i radioterapią. Pamiętać także należy, iż wątroba jest najczęstszym miejscem dla przerzutów z przewodu pokarmowego, trzustki, piersi oraz płuc [12,13].

„*Guzy pierwotne wątroby stanowią dużą i bardzo zróżnicowaną grupę patologii. Są wśród nich guzy pochodzenia nabłonkowego, mezenchymalnego, embrionalnego oraz różnego rodzaju zmiany o charakterze pseudoguzów. Etiologia guzów pierwotnych jest także różna. Występowanie części z nich wiąże się z chorobami takimi jak marskość wątroby, przewlekłe zapalenie wirusowe, PSC (Primary Sclerosing Cholangitis, pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych), HCC postać wewnątrzwątrobową). (...) W niektórych przypadkach w powstawaniu guzów odgrywają rolę czynniki genetyczne lub są one pochodzenia embrionalnego (naczyniaki, hepatoblastoma, IHEH). W wielu jednak etiologia nie jest znana (FNH, FILC - typ raka wątrobowo komórkowego o strukturze włóknistoblaszkowej)*” [8].

**Gruczolak HCA** (*Adenoma Hepatocellulare*, gruczolak wątrobowo komórkowy to zmiana ogniskowa, przyjmująca z reguły postać guza litego, pojedynczego, zlokalizowanego podtorebkowo, otoczonego bogatą siecią naczyń [2]. Powierzchnia guza jest bogato unaczyniona [10]. Cechuje się przerostem proliferacji hepatocytów [9]. Gruczolaki także zawierają hepatocyty, podobnie jak w FNH, ale bez zniekształconych dróg żółciowych i które mogą być wypełnione zawartością tłuszczu. Obecnie [9] wyróżnia się cztery podtypy gruczolaków. Mają zmienne charakterystyki sygnałów w oparciu o wewnętrzną zawartość tłuszczu, krwotoku i podtypu histopatologicznego [9]. U pacjentów, u których wykryto HCA konieczne jest ich monitorowanie, ponieważ wewnątrz gruczolaka możliwy jest rozwój raka wątrobowo komórkowego HCC, zwłaszcza u tych u osób, u których guz przekracza średnicę 5 cm [2].

**Rak wątrobowo komórkowy** (HCC - *Hepatocellular Carcinoma*) jest drugim, najczęstszym pierwotnym nowotworem wątroby u dzieci i młodzieży, związanym z chorobami prowadzącymi do marskości wątroby, takimi jak glikogenoza oraz atrezja dróg żółciowych [15].

Szurowska, Nowicki i Studniarek [16] podkreślają, że „prawdopodobieństwo rozrostu HCC rośnie wraz z czasem trwania marskości wątroby. Kolejnymi czynnikami ryzyka są marskość żółciowa, zaawansowane włóknienie wątroby, zatrucie toksycznymi związkami aromatycznymi oraz przewlekłe zapalenia wątroby ze współistniejącym narażeniem na aflatoksynę. W etiologii raka pierwotnego wątroby wskazuje się na znaczenie przewlekłych lub wielokrotnie powtarzających się uszkodzeń wątroby, które w sposób długotrwały pobudzają procesy regeneracyjne tego narządu. W wyniku tej stymulacji niektóre hepatocyty wymykają się spod kontroli mechanizmów regulujących podziały komórkowe i dochodzi wówczas do niekontrolowanego rozrostu. Teoria ta tłumaczy częstsze występowanie HCC na obszarach endemii zakażeń wirusowych wątroby”.

HCC występujący u dzieci różni się od HCC występującego u dorosłych w wielu przypadkach. Po pierwsze, wcześniejsza choroba wątroby występuje tylko w 30-50% dzieci. Także rzadsza jest także u nich marskość wątroby, która jest głównym czynnikiem raka u dorosłych. Na zachodzie występuje tylko w 20-25% populacji. Ponadto istnieją różnice molekularne, w tym wyższy wskaźnik c-Met genu mutacji, wyższy wskaźnik utraty heterozygotyczności na chromosomie 13q, oraz niższe poziomy cykliny D1 [9].

Krawczyk [15] uważa że: „rak wątrobowo komórkowy dotyczy około 90% wszystkich chorych z pierwotnymi guzami wątroby. W całej populacji jest 5-tym najczęściej

występującym nowotworem. 5% wszystkich chorych na nowotwory choruje na raka wątrobowo komórkowego. Szacuje się, że rocznie umiera na świecie na raka wątrobowo komórkowego ponad 500 000 chorych, a w Polsce ponad 2500”.

Rak dróg żółciowych jest najczęściej rakiem gruczołowym lub płaskonabłonkowym, spotykanym czterokrotnie rzadziej niż rak wątrobowo komórkowy [2]. Szacuje się [2], iż w 90% przypadków współistnieje z kamica pęcherzyka żółciowego lub dróg żółciowych, zwłaszcza u chorych z inkrustowanymi solami wapnia ścianami pęcherzyka żółciowego (pęcherzyk porcelanowy). Guz jest bardzo złośliwy, najczęściej wielogniskowy [2].

Przerzuty nowotworowe w wątrobie są najczęściej skutkiem pierwotnych nowotworów wątroby lub zmian odległych wywodzących się z jelita grubego, żołądka, odbytnicy, trzustki, guzów neuroendokrynych (rakowiak, insulinoma), nowotworów jajników, gruczołu piersiowego i płuc [2].

Rak wątrobowo komórkowy, częściej zlokalizowany w prawym płacie wątroby, spotykany jest w postaciach: naciekającej, otorebkowanej lub pierwotnie rozsianej, przy czym najczęstszą formą jest pojedynczy, bezobjawowy guz o średnicy większej niż 2 cm, który posiada włóknistą torebkę rzekomą [2,16]. Torebka ta jest niewyraźna u pacjentów, u których nie wykryto marskości wątroby. „Sam guz pod względem morfologicznym charakteryzuje się skąpym podścieliskiem, a przestrzenie naczyniowe, przypominające naczynia zatokowe, nie posiadają rusztowania łącznotkankowego, co tłumaczy tendencję do wynaczynienia i martwicy w stopniu większym niż w innych złośliwych guzach pochodzenia nabłonkowego. Patologicznie zmieniona ściana naczynia, sprawia, że opisane struktury guza nowotworowego przypominają włókniczki, a proces przeobrażenia nazywany jest „kapilaryzacją”. W małych ogniskach HCC często obserwuje się obszary stłuszczenia, krwawienia, martwicy; rzadziej stwierdza się struktury gruczołowe zawierające żółć” [16].

HCC posiada charakter miejscowo złośliwy, który wynika częściej z naciekania gałęzi żyły wrotnej, a rzadziej dróg żółciowych [16]. Ostatecznie prowadzi to do tworzenia nieprawidłowych połączeń tętniczo-żylnych oraz obecności zatorów nowotworowych w naczyniach, zwłaszcza w układzie żyły wrotnej, co jest główną przyczyną powstawania wewnątrzwątrobowych przerzutów [16].

U połowy chorych występuje postać wielogniskowa [16]. Rzadko obserwuje się postać naciekową, która charakteryzuje się źle odgraniczonymi, rozległymi naciekami nowotworowymi w okolicy których znajdują się guzki satelitarne [16].

HCC w stadium zaawansowanym charakteryzuje się powiększeniem wątroby z palpacyjnie wyczuwalnym guzem, towarzyszącą gorączką, wodobrzuszem oraz bólem w nadbrzuszu [16].

Przerzuty lokalne HCC najczęściej szerzą się drogą chłonną do węzłów chłonnych, otaczając żyłę wrotną, a odległe lokalizują się najczęściej w płucach, mózgu, nerkach i kościach. -leczeniem jest usunięcie guza lub przeszczep wątroby [2].

Prognozy HCC występującego u dzieci wydają się być gorsze, niż te występujące u dorosłych, a młodzież jest częściej dotknięta niż małe dzieci [12,13]. U młodych osób HCC jest odmianą histologiczną raka włóknisto-blaszkowego, fibrolamelarnego FLC, posiadającego lepsze rokowanie, szybszy wzrost z późno pojawiającymi się objawami klinicznymi [16]. Zwykle są to zmiany pojedyncze, wyraźnie odgraniczone i wykrywane są w późniejszej fazie wzrostu (5-20cm), najczęściej zlokalizowane w pobliżu niezmiennego chorobowo miększu wątroby i charakteryzujące się powolnym wzrostem [2,12,16]. Obraz kliniczny jest zwykle niespecyficzny i są to najczęściej to nudności, bóle brzucha, dyskomfort, utrata masy ciała lub żółtaczka [12]. Histologicznie, rak włóknisto-blaszkowy FLC składa się z dobrze zróżnicowanych, powiększonych hepatocytów w otoczeniu grubych pasm włóknistych, ułożonych równolegle [12].

## Rodzaje diagnostyki zmian ogniskowych wątroby u dzieci

Diagnostyka zmian ogniskowych w wątrobie opiera się głównie na [17]:

- wywiadzie
- badaniu przedmiotowym
- badaniach obrazowych
- badaniu histopatologicznym

*„Podstawą diagnostyki zawsze pozostaje dobrze zebrany wywiad oraz badanie przedmiotowe pacjenta. Od uzyskanych informacji o stanie klinicznym pacjenta zależy, jaką metodę diagnostyki wybierzemy. Postęp techniczny, jaki dokonuje się w diagnostyce radiologicznej, możliwości wizualizacji i oceny zmian pozwalają na wczesne wykrywanie chorób nowotworowych. Nie ma jednak skutecznej metody obrazowej, która odpowiedziałaby nam na wszystkie pytania dotyczące stwierdzonej zmiany. Diagnostyka obrazowa opiera się na kompleksowości wykonywanych badań, które wzajemnie się uzupełniają”*[18].



Do badań obrazowych stosowanych w diagnostyce zmian ogniskowych w wątrobie u dzieci zalicza się [18]:

- klasyczne zdjęcia radiologiczne (RTG)
- radiologiczne badania kontrastowe
- ultrasonografię (USG),
- tomografię komputerową (TK),
- rezonans magnetyczny (MRI),
- pozytonowa tomografia emisyjna (PET - *positron emission tomog*) i PET-CT (*połączenie PET z wielorzędowym tomografem komputerowym*)
- SPECT (*single-photon emission computed tomography*, tomografia emisyjna pojedynczych fotonów).

Do głównych celów badań obrazowych należą [19]: „ustalenie wielkości, liczby zmian i ich topografii, różnicowanie z innymi zmianami ogniskowymi w wątrobie, ustalenie stopnia uszkodzenia miąższu wątroby, ocena naczyń wątroby, w tym przede wszystkim drożności układu wrotnego, ustalenie stopnia nadciśnienia wrotnego, stwierdzenie splenomegalii, istnienie żyłaków przelyku, wodobrzusza a następnie w oparciu o wyniki badań wizualizacyjnych ustalenie właściwego leczenia.”

W każdym badaniu obrazowym, niezależnie od stosowanej metody, zawsze powinno ocenić się [18]:

- lokalizację zmiany
- wielkość zmiany (pomiar w trzech przekrojach, ewentualnie objętość zmiany)
- kształt zmiany
- obrysy zmiany
- stosunek zmiany do struktur i narządów otaczających (odgraniczenie, modelowanie, przemieszczenie, uciśnięcie, naciekanie)
- unaczynienie zmiany (obecność naczynia doprowadzającego, wzmocnienie kontrastowe, zróżnicowanie od struktur otaczających)
- strukturę zmiany (cechy makroskopowo-płynowe, tkankę litą, mieszaną, obecność torebki, zmiany wsteczne-martwicze, krwawienie do guza, zwapnienia)
- ocenić ogniska przerzutowe.

Największą rolę wśród badań odgrywiają badania obrazowe, m.in. USG, co zawdzięczają swojej dostępności, bezpieczeństwu i niskim kosztom. Pamiętać należy jednak,

iz badanie to, w porównaniu do TK i MRI, ma wiele ograniczeń odgrywających dużą rolę w diagnostyce zmian ogniskowych wątroby u dzieci [17].

**Rezonans magnetyczny** (dzięki braku szkodliwego promieniowania czułości) jest bardzo przydatny w kompleksowej ocenie patologii wątroby i dróg żółciowych w populacji pediatrycznej, ale w diagnostyce pediatrycznej posiada także minusy, jak np. długi czas trwania badania w jednej pozycji, a co wiąże się z koniecznością sedacji [20,21].

Następnym badaniem obrazowym, wykorzystywanym do diagnostyki zmian ogniskowych wątroby u dzieci jest **perfuzyjna tomografia komputerowa**, która jest metodą ograniczoną narządowo, stosowaną rzadko, głównie ze względu na narażenie dziecka na bardzo dużą dawkę promieniowania jonizującego [21]. Pozwala jednak na jakościową i ilościową ocenę przepływu krwi w obrębie badanego obszaru [21].

Kolejną metodą diagnostyczną stosowaną w diagnostyce zmian ogniskowych w wątrobie u dzieci jest **PET/CT** [21]. Jest to bardzo kosztowna metoda, opierająca się na promieniowaniu jonizującym. Obraz powstaje dzięki znakowaniu fluorem deoksyglukozy, co daje efekt uwidocznienia metabolizmu. U dzieci, istotnymi minusami tej metody, jest możliwość sedacji, mała przydatność w obrazowaniu zmian rozrostowych o niskim metabolizmie glukozy oraz obecność promieniowania jonizującego [21]. Uważana jest jednak za metodę przydatną w poszukiwaniu pozawątrobowych ognisk raka HCC [22].

Kosieradzki i wsp. [23] podkreślają, iż plan diagnostyki i dalszego postępowania powinno się zawsze oprzeć na informacjach uzyskanych od chorego w trakcie zbierania wywiadu lekarskiego i należy zwrócić uwagę przede wszystkim na to:

- czy zmiana w wątrobie została wykryta przypadkowo
- czy jej rozpoznanie poprzedzone było wystąpieniem objawów klinicznych lub jawnej choroby
- jaka jest płeć chorego, jego wiek
- czy były stosowane hormonalne środki antykoncepcyjne
- czy była ekspozycja na czynniki toksyczne
- by zapytać o czynniki ryzyka chorób wątroby lub marskości w przeszłości
- spytać o występowanie nowotworów o innej lokalizacji w przeszłości
- dowiedzieć się, czy pacjent nie podróżował do obszarów zwiększonego ryzyka zakażenia amebą lub bąblowcem.

## Znaczenie rezonansu magnetycznego diagnostyki zmian ogniskowych wątroby u dzieci

Rezonans magnetyczny uważany jest za metodę kompleksową, gdyż ma wpływ na ocenę strukturalną, czynnościową oraz różnorodnych parametrów. Ocena strukturalna obejmuje [24]:

- analizę sygnału w obrazach T1- i T2-zależnych;
- ocenę wzmocnienia kontrastowego
- wykrywanie obecności tkanki tłuszczowej lub żelaza.

Do zastosowań czynnościowych MRI zalicza się [24]:

- DWI - dyfuzję rezonansu magnetycznego (*diffusion-weighted imaging*)
- PWI - obrazowanie perfuzyjne (*perfusion-weighted imaging*)
- fMR - czynnościowy rezonans magnetyczny (*functional MR*)
- Ocenę prędkości przepływu
- Spektroskopię MRI umożliwiającą ocenę rozkładu wybranych metabolitów w tkankach (w technice 2D lub 3D)

Ocena czynnościowa udostępnia analizę różnorodnych parametrów, zazwyczaj niemożliwych do oceny przez inne metody diagnostyczne [24].

Rezonans magnetyczny uważa się, za wiodące badanie wykorzystywane do wykrywania zmian ogniskowych w wątrobie, odznaczające się niewielką przewagą od TK, dzięki uwzględnieniu DWI i wzmocnienia kontrastowego [24].

Kolejną przewagą MRI nad TK jest wyższa swoistość w ocenie charakteru zmian widocznych w wątrobie, stąd jego wykonanie jest uzasadnione w przypadku oceny liczby, wielkości oraz umiejscowienia zmian w wątrobie [24].

Kompleksowe badanie MRI wątroby obejmuje [13]:

- ocenę miąższu wątroby
- ocenę układu naczyniowego
- charakterystykę zmian ogniskowych
- ocenę przewodów żółciowych.

MRI umożliwia uzyskanie informacji na temat [24]:

- oceny dynamiki wzmocnienia kontrastowego
- oceny dynamiki sygnału
- oceny dynamiki dyfuzji wody w zmianach w obrazach T1- i T2- zależnych

- oceny obecności czynnych komórek wątrobowych
- skuteczniejszą identyfikację tkanki tłuszczowej.

Stosowane w MRI obrazowanie dyfuzyjne DWI jest bardzo przydatne do oceny zmian ogniskowych w wątrobie i w tym przypadku stosuje się dwie analizy [24]:

- jakościową, czyli wizualną ocenę otrzymanych obrazów,
- ilościową, czyli wyliczone wartości ADC (wartość ADC zależna jest od liczby komórek oraz rozmiaru przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Przykładowo ogniskowy rozrost guzkowy FNH osiąga niskie wartości ADC, mieszczące się w przedziale wartości dla złośliwych zmian ogniskowych.

*„Rezonans magnetyczny opiera się na zjawisku zakłócania stanu energetycznego protonów (w badaniach medycznych głównie atomów wodoru) poprzez oddziaływanie na nie falą elektromagnetyczną o wysokiej częstotliwości. Pobudzone protony, powracając do stanu pierwotnego, oddają energię, która jest rejestrowana za pomocą specjalnych cewek i analizowana przez komputer” [1].* Dzięki temu zjawisku można otrzymać więcej informacji diagnostycznych bez narażenia na promieniowanie jonizujące [1].

Głównym problemem MR jest selekcja najbardziej wartościowych informacji, takich jak parametry: czasy T1-, T2-zależne, podatność elektryczna, częstotliwość rezonansowa, na co wpływ ma podany środek kontrastowy [1]. W związku z tym w diagnostyce wątroby dobiera się kontrasty, które są wychwytywane przez komórki wątroby, a następnie usuwane z żółcią [1].

Od mocy aparatu zależy amplituda analizowanego sygnału, co jest najważniejszą cechą magnesu i w diagnostyce używane są aparaty o mocy 1,5 Tesli [1].

Rezonans magnetyczny wykazuje większą czułość w małych zmianach FNH oraz w diagnostyce naczyniaków o średnicy powyżej 2 cm [11].

W przypadku tych zmian, obraz MR jest najbardziej charakterystyczny i jest to objaw tzw. żarówki [1].

Naczyniak, w badaniu MRI bez kontrastu, prezentuje się, jako ognisko o silnie podwyższonym sygnale, w fazie T2, a torbiel prosta - w fazie T1, jako struktura niskosygnałowa, a w T2 - wykazuje znacznie większą intensywność sygnału [25].

W przeciwieństwie od FNH, gruczolak wątroby cechuje się brakiem centralnej blizny włóknistej oraz zmniejszeniem równomiernego gromadzenia środka kontrastowego, po jego wstrzyknięciu [26].

Ze względu na skłonność do pękania oraz krwawienia oraz na potencjalne ryzyko przemiany nowotworowej, gruczolak często jest kwalifikowany do resekcji chirurgicznej. W obrazowaniu, gruczolaki są zazwyczaj większe i mogą zawierać obszary heterogeniczności takie jak, tłuszcz, martwica, krwotok i zwapnienie [26].

MRI uważane jest za metodę z wyboru w diagnostyce raka wątrobowo komórkowego HCC MR jest metodą z wyboru [16], która „odznacza się najwyższą wydolnością diagnostyczną w wykrywaniu HCC -czułość 81%, swoistość 85%” [22].

Ogniska raka w obrazach T1-zależnych są często hipointensywne oraz czułe w wykrywaniu obszarów miedzi, glikogenu oraz stłuszczenia, a w T2-zależnych - ukazują podwyższony sygnał w przeciwieństwie do hipointensywnych guzków dysplastycznych, przy czym intensywność sygnału rośnie wraz ze stopniem złośliwości zmiany [25].

Badanie MRI, po podaniu środka kontrastującego, przeprowadza się w dwóch fazach [16]:

- fazie tętniczej, w której uwidocznione są zmiany dobrze unaczynione oraz żylną wrotną przydatną do oceny ognisk mało unaczynionych, i służy ona do wykrywania małych ognisk raka wątrobowo komórkowego (ulegają wzmocnieniu).
- fazie żylniej wrotnej lub równowagi - różnicuje się wczesną postać HCC od guzka regeneracyjnego, bowiem w przypadku rozpoznania ognisk, których średnica jest mniejsza niż 2 cm przydatne jest wypłukiwanie środka kontrastującego, co następuje w tej fazie

*„Łagodne guzki regeneracyjne i guzki dysplastyczne unaczynione są w większym stopniu niż z żyły wrotnej w przeciwieństwie do większości przypadków HCC. Dlatego wzmocnienie ogniska w fazie żylniej, które utrzymuje się do fazy równowagi, jest cechą przemawiającą za łagodnym charakterem zmiany. Trudności diagnostyczne stwarzają duże guzki regeneracyjne lub dysplastyczne wzmacniające się w fazie tętniczej, a także raki pierwotne ubogo unaczynione bądź zawierające depozyty miedzi, co powoduje obniżenie intensywności sygnału w obrazach T2-zależnych oraz utrudnia różnicowanie zmian łagodnych i złośliwych. (...) stwierdzono, że czułość dynamicznego MR jest większa niż trzyfazowej tomografii komputerowej w różnicowaniu HCC i wzrasta w zmianach większych od 1 cm.” [16].*

Jakość badania rezonansu magnetycznego może pogorszyć ruchomość struktur badanego narządu. Dzięki postępowi technologii, poprzez „wprowadzenie do użytku systemów dysponujących silnymi gradientami pola magnetycznego, o krótkim czasie narastania, techniki obrazowania równoległego, poprawy jednorodności pola magnetycznego

w aparatach MR oraz cewek wielokanałowych” w efekcie zostały upowszechnione techniki, takie jak sekwencje 3D echa gradientowego, sekwencje stanu zrównoważonego oraz obrazowanie dyfuzyjne DWI przy pomocy sekwencji echa planarnego, skracające czas akwizycji oraz redukują artefakty ruchowe [24].

Rezonans magnetyczny, w porównaniu z tomografią komputerową, ma niższą rozdzielczość przestrzenną oraz większą podatność na ruch, ale przewyższa ją w przypadku kontrastu tkankowego, ułatwiającego identyfikację guzów niewidocznych w innych badaniach obrazowych [24].

Uważa się [23], że MRI umożliwia najrzetelniejszą ocenę inwazji naczyń oraz różnicowanie między mnogimi naczyniakami a przerzutami.

*„Większość przerzutów jest hipointensywna w fazie T1, heterogeny sygnał w fazie T2 z nieregularnymi granicami i hiperintensywnym centrum guza. Podanie środka gazolinowego zwiększa wiarygodność badania. Bardzo obiecujące rezultaty może też dać obrazowanie za pomocą MRI z zastosowaniem kontrastów hepatobiliarnych, które kontrastują normalną tkankę wątroby natomiast przerzuty nie ulegają wzmocnieniu”* [23].

Badanie wątroby obejmuje rutynowe sekwencje, takie jak T2-ważony, w zrównoważonym stanie stacjonarnym wolnej precesji [20]. Optymalny etap obrazowania tętnic jest ważny dla detekcji i charakterystyki unaczynienia. W fazie równowagi, stężenie środka kontrastowego jest podobne do stężenia naczyń włosowatych i pozakomórkowej przestrzeni śródmiąższowej. Niektóre powierzchowne zmiany zapalne są lepiej widoczne na zdjęciach równowagi fazowej [20].

Powszechnie stosowane do obrazowania wątroby środki kontrastowe, oparte na gadolinie obejmują: zewnątrzkomórkowe środki kontrastowe oraz środki kontrastowe dróg żółciowych i część z nich, takie jak gadoksetate i gadobenian, rozpuszczają się i przenikają przez hepatocyty do żółci [20].

Obrazy wątroby i faz dróg żółciowych po podaniu środka kontrastowego są coraz częściej wykorzystywane do scharakteryzowania zmian w wątrobie u dzieci, takich jak ogniskowy rozrost guzkowy wątroby [20].

Interpretacja obrazów MRI wątroby obejmuje [20]:

- syntezę informacji uzyskanych z oceny tła mięszu wątroby
- wykrywanie uszkodzeń
- ocenę charakterystyki intensywności sygnału na obrazach uzyskanych w różnych sekwencjach

Dobranie odpowiedniej techniki sekwencji oraz środka kontrastowego podczas wykonywania MRI u dzieci jest ważne dla wysokiej wydajności diagnostycznej [20].

Środki kontrastowe stosowane podczas badania rezonansu magnetycznego zawierają pierwiastki ziem rzadkich (mają właściwości paramagnetyczne) i nie zawierają związków jodu, który wywołuje reakcje alergiczne [20].

### **Przygotowanie do badania MR**

Pacjent nie wymaga specjalnego przygotowania, ale powinien być na czczo (4 godz. przed badaniem) [10,18].

U małych oraz niespokojnych dzieci wymagana jest sedacja lub znieczulenie ogólne, gdyż w przypadku zamkniętych systemów, w których nie ma dojścia do pacjenta jest utrudnione monitorowanie [10,18].

### **Znaczenie tomografii komputerowej w diagnostyce zmian ogniskowych wątroby u dzieci**

*„Tomografia komputerowa jest z reguły drugim badaniem diagnostycznym u pacjentów ze stwierdzonymi zmianami guzowymi w obrębie klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy małej oraz w kościach i pierwszym badaniem u dzieci z podejrzeniem guza w obrębie ośrodkowego układu nerwowego” [18].*

Badanie TK powinno być wykonane przed i po dożylnym podaniu środka kontrastującego, co pozwoli na dokładną ocenę rozległości procesu nowotworowego oraz stopnia wzmocnienia tkankowej części guza [18]. Środek kontrastujący podawany jest w zależności od położenia zmiany, czyli do żołądka i/lub wlewka doodbytnicza i u dzieci, które nie wymagają sedacji [18].

*„Ocena wykonanych sekwencji zawsze powinna być w oknach odpowiednio płucnym/śródpiersiowym, tkankowym i kostnym. Zapewnia to dokładną ocenę samej struktury zmiany, położenia w stosunku do narządów sąsiadujących i zmian w tych narządach” [18].*

Tomografia komputerowa obejmująca całą jamę brzuszną pozwala na identyfikację zmiany pierwotnej oraz ocenę stopnia zaawansowania nowotworu [23]. *„W badaniach dynamicznych w fazie tętnicznej nieregularne wzmocnienie na obwodzie jest widoczne w około 60% przypadków. Hipodensyjne zmiany najlepiej widoczne są w fazie wrotnej, kiedy*

najsilniej wzmacnia się otaczający prawidłowy miąższ wątroby, stając się względnie hyperdensyjne w fazie późnej. Dlatego do monitorowania wyników leczenia wystarcza wykonanie badania w fazie wrotnej. Zmiany są często różnej wielkości ale o identycznej lub podobnej morfologii” [23].

Najbardziej istotnymi wadami TK są: [24]

- wysoka dawka promieniowania
- uczulenia na środek kontrastowy, głównie jod oraz niewydolność nerek
- gorsza zdolność do różnicowania guzów wątroby.

Ocena charakteru zmian dotyczy ich wzmocnienia kontrastowego w badaniu dynamicznym [24].

Tomografia komputerowa posiada również swoje ograniczenie, głównie związane z ruchomością oddechową badanych narządów, co zostało wyeliminowane zastosowaniem tomografii spiralnej z wielorzędowym układem detektorów [1]. Dzięki temu obrazowanie wątroby ograniczyło się czasowo, ponieważ obrazowanie aparatem 64-rzędowym trwa ok. 6s i jest 64 razy krótsze. Krótszy czas obrazowania umożliwia szczegółową rejestrację poszczególnych faz wzmocnienia po podaniu środka kontrastowego oraz zmniejszenie grubości poszczególnych skanów [1].

*„Stosowanie cienkich warstw przekrojów (1mm i poniżej) pozwala uzyskać wysokiej jakości rekonstrukcję trójwymiarowe, wielopłaszczyznowe czy objętościowe obrazów po wykonanym badaniu. W badaniu tomograficznym oceniamy strukturę guza (płynowa, tkankowa, krwawienie, zwapnienia) oraz stopień wzmocnienia zmiany po podaniu środka kontrastowego poprzez pomiar jej pensyjności ( w jednostkach Hounsfielda)” [18].*

Tomografia komputerowa została wzbogacona o **perfuzję TK**, co umożliwia [18]:

- ocenę przepływu krwi w naczyniach włosowatych;
- ocenę rewaskularyzacji zmian rozrostowych;
- monitorowanie efektów po chemioterapii;
- ocenę łoża po usuniętym guzie;
- różnicowanie pomiędzy martwicą po chemioterapii, a rewaskularyzacją w czasie wznowienia procesu nowotworowego.

Podstawowym badaniem w diagnostyce raka wątrobowo komórkowego jest **spiralna wielofazowa TK**, w której uzyskuje się obrazy w fazach tętniczej, w której dobrze widoczne są ogniska raka; żylniej wrotnej oraz równowagi [16]. *„Faza tętnicza i żylna wykrywają przeważającą większość HCC. Faza równowagi (lub opóźniona) służy ocenie dodatkowych*



czynników prognostycznych, takich jak obecność torebki rzekomej. Faza bez kontrastu pozwala uwidocznąć występowanie zwapnień i wykorzystuje się ją głównie w ocenie skuteczności leczenia HCC metodą chemio embolizacji z zastosowaniem lipiodolu, którego wychwyty jest dobrze widoczny w badaniu natywnym.” [16].

Badanie TK, „dzięki dużej różnicy kontrastu pomiędzy hiperwaskularnym ogniskiem HCC mięszkiem wątroby (...)”, jest uważane za najczulszą metodę w wykrywaniu raka HCC [16]. Ogniska HCC, ze względu na bogate unaczynienie, są najbardziej widoczne w fazie tętniczej. „Relatywnie mało raków wątrobowo komórkowych jest ubogo unaczynionych i przypadki te dotyczą albo nowotworów o niskim stopniu zróżnicowania ze skąpych naczyń w obrębie guza, które dobrze obrazuje faza żylna wrotna, albo wysoko zróżnicowanych wczesnych postaci, w których nie doszło do intensywnej arterializacji” [16].

Tomografia komputerowa, w przeciwieństwie do rezonansu magnetycznego, daje większą czułość w wykrywaniu FNH, zwłaszcza zmian o średnicy powyżej 5 cm. Umożliwia intensywne wzmocnienie kontrastowe w fazie tętniczej oraz obecność blizny centralnej. Są to patognomoniczne cechy FNH [11].

W diagnostyce naczyniaków wątroby w badaniu TK można uwidocznąć drobne zwapnienia w pobliżu guza, widoczne jako hipointensywna zmiana z opóźnionym centralnym wypełnieniem po iniekcji kontrastu [1]. Natomiast torbiele w obrazie TK „przybierają wygląd zmiany dobrze odgraniczonej od otaczającego mięszku wątroby, wypełnionej płynną treścią, nieulegającą wzmocnieniu po dożylnym podaniu kontrastu” [27].

U dzieci, rozmiar unaczynienia oraz anatomiczna pozycja zmiany ogniskowej mogą być ocenione w fazie wrotnej, a pozostałe fazy (tętnicza bez kontrastu, opóźniona) pomocne są w zdobyciu informacji diagnostycznych [10].

Przygotowanie do badania TK [18]:

- pacjent musi być na czczo (min. 6 godz.) w celu podania środka kontrastowego
- u dzieci (zwłaszcza do 2 r.ż.) oraz z niewydolnością wątroby i nerek stosuje się niejonowe środki kontrastowe.
- w czasie trwania badania, pacjent powinien leżeć nieruchomo, ponieważ każdy ruch powoduje artefakty w zapisie obrazu oraz utrudnia interpretację wyników; w przypadku małych i niespokojnych dzieci podaje się leki uspokajające lub znieczulenia ogólnego.

## Podsumowanie

Jedynie interdyscyplinarne zalecenia dotyczące wyboru metody pierwszego rzutu w diagnostyce ogniskowej zmiany wykrytej w wątrobie, są za Filice [26], zalecenia włoskiego Narodowego Instytutu Zdrowia, który podjął próbę ustalenia wskazań diagnostycznych dla charakterystyki zmian ogniskowych wątroby rozpoznawanych w trzech grupach chorych: osób bez stwierdzonej choroby wątroby, pacjentów z przewlekłym schorzeniem wątroby i chorych onkologicznych.

American College of Radiology [cyt. za 23] opracował swój schemat postępowania diagnostycznego dzieląc zmiany ogniskowe wątroby ze względu na ich wielkość. Stwierdzenie w badaniu ultrasonograficznym zmiany ogniskowej jest wskazaniem do pilnego przeprowadzenia dalszej diagnostyki obrazowej z użyciem środka kontrastowego (CEUS, TK, MRI) [23].

Kosieradzki i wsp. [23] podkreślają znaczenie właściwego przepływu informacji, pomiędzy lekarzem kierującym na badanie, a radiologiem je wykonującym, w zakresie danych z wywiadu (przyjmowane leki, obciążenia rodzinne), rozpoznania, chorób współistniejących, wyników istotnych badań laboratoryjnych (markery nowotworowe) oraz wstępnych sugestii klinicznych. Kolejny przekaz dotyczy jakości przeprowadzonego badania; w przypadku złej jakości i w przypadku, gdy nie można na jego podstawie postawić konkluzji należy badanie powtórzyć.

Rozwój metod obrazowania zmienił taktykę postępowania w diagnostyce zmian ogniskowych w wątrobie u dzieci. Lekarze diagnozujący dzieci oczekują szybkiej oceny zmiany oraz dokładnego rozpoznania różnicowego pomiędzy zmianami łagodnymi a nowotworowymi [21, 27,28,29].

Podstawowymi metodami wykorzystywanymi w ocenie zmian ogniskowych wątroby są badania obrazowe, a wśród nich ultrasonografia jamy brzusznej (USG), w tym z opcją badania Dopplera, tomografia komputerowa jamy brzusznej (TK) lub spiralna TK (tzw. angioTK - z oceną dynamiczną przy użyciu środków kontrastowych), magnetyczny rezonans jądrowy (MRI) z wykorzystaniem angiografii, scyntygrafia wątroby oraz rzadziej badania naczyniowe (splenoportografia, arteriografia, venografia) i laparoscopia [30].

Przy diagnozie zmian w wątrobie *„należy uwzględnić diagnozując zmiany w wątrobie to częstość występowania różnych patologii w populacji. Najczęściej występującymi zmianami są naczyniaki (z częstością sięgającą 7%) i torbiele wątroby (stwierdzone nawet w 18%*

tomografii komputerowych brzucha wykonywanych z innego powodu ogniskowy rozrost guzkowy (FNH, z częstością 0.2-3% ) przerzuty nowotworów złośliwych, rak wątrobowokomórkowy (HCC, z zachorowalnością poniżej 5/100 tys mieszkańców w Europie Zachodniej [5]) i gruczolak wątroby” [23].

Analiza wyników badań obrazowych opiera się na rozwiązaniu tych problemów w sposób systematyczny, dostarcza informacji klinicznych oraz odpowiedniego przygotowania pacjenta do badań w celu zwiększenia wydajności diagnostycznej [10].

## Wnioski

- Zmiany ogniskowe w wątrobie zalicza się do często wykrywanych patologii strukturalnych w tym narządzie
- Zmiany ogniskowe w wątrobie u dzieci są najczęściej wykrywane przy pomocy badań obrazowych, a do głównych wskazań należą: ból w nadbrzuszu, ryzyko raka wątrobowokomórkowego HCC oraz choroby przed zabiegami chirurgicznymi.
- Podczas planowania diagnostyki zmian ogniskowych w wątrobie należy pamiętać, że najbardziej istotne jest różnicowanie zmian.
- Podstawę w diagnostyce zmian ogniskowych w wątrobie stanowią szczegółowy wywiad, badania przedmiotowe, badania obrazowe (najważniejsza rola) oraz badania histologiczne.
- Diagnostyka obrazowa zmierza do wyjaśnienia obecności zmian ogniskowych, prawdopodobieństwa złośliwości oraz wskazań do resekcji, a jej cele zogniskowane są na 3 główne problemy: potwierdzenie uszkodzenia wątroby, zakres oraz charakterystyka uszkodzeń.
- Pierwszym badaniem stosowanym do identyfikacji zmian ogniskowych w wątrobie u dzieci, dzięki ogólnej dostępności, jest badanie USG (jako badanie przesiewowe), posiadające jednak wiele ograniczeń w stosunku do TK i MRI.
- Największe zastosowanie w rozpoznawaniu i różnicowaniu zmian ogniskowych w wątrobie u dzieci ma rezonans magnetyczny, zapewniający doskonały kontrast tkanek miękkich, a podanie środka kontrastowego umożliwia dodatkowo badanie czynnościowe wątroby w 2 fazach: tętniczej i wrotnej.
- Tomografia komputerowa ma zastosowanie w obrazowaniu zwapnień, świeżo wynaczynionej krwi oraz guzków regeneracyjnych w trakcie marskości wątroby, a

podanie środka kontrastowego umożliwia diagnostykę większej liczby patologii oraz wpływa na wzrost wartości diagnostycznych badania dla lekarza radiologa.

### Piśmiennictwo

1. Gerke W.: Diagnostyka zmian ogniskowych w wątrobie, *Hepatologia*, 2014,14,102-109.
2. Zmiany ogniskowe w wątrobie - problem kliniczny, [lekarz.zakaznik.pl, http://docplayer .pl/6238875-Zmiany-ogniskowe-w-watrobie-problem-kliniczny.html](http://lekarz.zakaznik.pl/docplayer.pl/6238875-Zmiany-ogniskowe-w-watrobie-problem-kliniczny.html), data pobrania 10. 02.2017.
3. Donovan J.A., Grant E.G.: Postępowanie z pacjentem ze zmianą ogniskową w wątrobie, rozdział w pdf, <http://czelej.com.pl/images/file/fragmenty%20ksiazek/Post%C4%99py%20w%20gastro%20Yamada%20Rydzewska/Gastro%20Yamada%20roz%2027.pdf>, data pobrania 11.02.2107.
4. Waugh A., Ciszek B.: Anatomia i fizjologia człowieka w zdrowiu i chorobie Wyd. Urban & Partner, Wrocław, 2012.
5. Michajlik A., Ramotowski W.: Anatomia i fizjologia człowieka, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2009.
6. <http://ukladpokarmowy.prv.pl/about.html>, data pobrania 11.02.2017
7. Badowska-Kozakiewicz A.M.: Patofizjologia człowieka, PZWL, Warszawa, 2013.
8. Małkowski P., Cieszanowski A., Ostrowski Ł., Różga J., Elwertowski M., Patkowski W., Zieniewicz K., Wasiak D., Kosieradzki M., Gołębiowski M.: Łagodne pierwotne guzy wątroby: naczyniak, ogniskowy przerost guzkowy, gruczolak-rozpoznanie i leczenie, *Medical Science Review Hepatologia*, 2011, 63-70.
9. Gierbliński I., Komentarz W., Strzeszyński Ł.: Postępowanie w zmianach ogniskowych w wątrobie: podsumowanie wytycznych American College of Gastroenterology 2014, *Medycyna Praktyczna*, 2015, 1, 44–50.
10. Shelmerdine S.C., Roebuck D.J., Towbin A.J., McHugh K.: MRI of pediatric liver tumours: How we review and report. *Cancer Imaging*, 2016, 15, 16, 1, 21.
11. Antoniak B., Ebinger K., Piotrowska A., Dudek-Warchoł T., Małydyk J., Kamiński A., Guzkowy ogniskowy przerost wątroby u dzieci-leczenie chirurgiczne, *Nowa Pediatria*, 2013,4,148-150.

12. Smith E.A., Salisbury S., Martin R., Towbin A.J. (2012) Incidence and etiology of new liver lesions in pediatric patients previously treated for malignancy. *American Journal of Roentgenology*, 2012, 199, 1, 186–191.
13. Ringe K.I., Husarik D.B., Sirlin C.B., Merkle E.M.: Gadoxetate Disodium-Enhanced MRI of the Liver: Part I, Protocol Optimization and Lesion Appearance in the Noncirrhotic Liver. *American Journal of Roentgenology*, 2010, 199, 13-28.
14. Meyers A.B., Towbin A.J., Serai S., Geller J.I., Podberesky D.J.: Characterization of pediatric liver lesions with gadoxetate disodium. *Pediatric Radiology*, 2011, 41, 9, 1183–1197.
15. Krawczyk M.: Rak wątrobowokomórkowy. *Medical Science Review Hepatologia*, 2008, 8, 92-99.
16. Szurowska E., Nowicki T., Studniarek M., Diagnostyka obrazowa raka pierwotnego wątroby, *Onkologia w Praktyce Klinicznej*, 2011, 7, 2, 73-83.
17. Strzeszyński Ł.: Postępowanie w zmianach ogniskowych w wątrobie: podsumowanie wytycznych American College of Gastroenterology, 2014. *Medycyna Praktyczna*, 2015, 1, 37–50.
18. Kowalczyk J.R.: Wprowadzenie do onkologii i hematologii dziecięcej, Wyd. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 2011.
19. Krawczyk M., Ołdakowska-Jedynak U.: Rak wątrobowokomórkowy- rola leczenia chirurgicznego z uwzględnieniem zasad kwalifikacji do przeszczepienia wątroby, *Postępy Nauk Medycznych*, 2010, 1, 35-44.
20. Chavhan G.B., Shelmerdine S., Jhaveri K., Babyn P.S.: Liver MR Imaging in Children: Current Concepts and Technique, *Radiographics*, 2016, 36(5), 1517-32.
21. Piskunowicz M., Kosiak W., Batko T., Adamkiewicz-Drożyńska E., Szarmach A.: Zastosowanie dożylnych ultrasonograficznych środków kontrastujących w porównaniu z innymi metodami obrazowymi u dzieci leczonych z powodu choroby nowotworowej, *Journal of Ultrasonography* 2013, 13, 438-445.
22. Gutkowski K., Hartleb M., Kajor M.: Rak wątrobowokomórkowy- dylematy diagnostyczne, *Przegląd Gastroenterologiczny* 2010; 5 (2), 61-67.
23. Kosieradzki M., Wasiak D., Pacho R., Gołębiowski M., Małkowski P.: Taktyka postępowania diagnostycznego w zmianach ogniskowych wątroby, *Medical Science Review*, 2012, 12, 51-60.

24. Cieszanowski A.: Zastosowanie badania rezonansu magnetycznego w onkologii, *Onkologia w Praktyce Klinicznej*, 2013, 9, 2, 60-69.
25. Cichoż-Lach H., Prozorow-Król B., Buk L., Swatek J., Celiński K., Słomka M., Kasztelan-Szczerbińska B.: Diagnostyka zmian ogniskowych wątroby-badania obrazowe czy biopsja? Doświadczenia własne. *Postępy Nauk Medycznych*, 2010, 1, 15-20.
26. Filice C., Calliada F., De Masi S., Sampao L, Morciano C, Mele A, Meloni MF, Sileo C, Scabini M, Ricci P, Cantisani V, Ferraioli G.: Italian guidelines for noninvasive imaging assessment of focal liver lesions: development and conclusions. *The European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2011, 23, 4, 343-353.
27. Marin D, Brancatelli G, Federle MP, et al. Focal nodular hyperplasia: typical and atypical MRI findings with emphasis on the use of contrast media. *Clinical Radiology*, 2008, 63, 577–585.
28. Gutkowski K., Hartleb M.: Zmiany torbielowate wątroby-diagnostyka i leczenie, *Przegląd Gastroenterologiczny*, 2007, 2, 5, 263-269.
29. [http://www.radiologia24.pl/diagnostyka\\_chorob\\_watroby.html](http://www.radiologia24.pl/diagnostyka_chorob_watroby.html), data pobrania 09.04.2017
30. Pacho R., Andrzejewska M., Palczewski P., Pacho S., Michalaki M.; : Zmiany ogniskowe w wątrobie, *Medical Science Review. Hepatologia*, 2006, 6, 78-87.

## **Wykorzystanie metod radiologicznych w diagnostyce nowotworów kości u dzieci**

Gibowicz Aleksandra<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Olejnik Beata<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Wstęp**

Z jednym z najważniejszych problemów współczesnej onkologii, za Krenke [1] jest to, że większość pacjentów pediatrycznych kieruje się do ośrodków specjalistycznych w wyższych stadiach zaawansowania klinicznego choroby (III i IV), a to w konsekwencji niekorzystnie wpływa na osiągnięte wyniki terapeutyczne.

Szacuje się, za Kazanowska i Grotthus [2], że wśród dzieci i młodzieży w wieku od 1 roku do 15 lat, prawdopodobieństwo zachorowania na schorzenia onkologiczne waha się od 1:600 do 1:450 badanych. W Polsce dzieci stanowią tylko 0,5% wśród nowych zachorowań na chorobę nowotworową w Polsce [2,3,4]. W populacji dziecięcej mogą występować także raki: nerki, wątroby, kory nadnerczy, tarczycy, jamy nosogardłowej i skóry [4]. W Polsce częstość występowania u pacjentów do 18. roku życia nowotworów rzadkich „typu dorosłego”, oszacowano na około 1,5% wszystkich nowotworów złośliwych u dzieci [3]. Dwa okresy zachorowań - wczesne dzieciństwo do 5., 6. roku życia oraz okres dojrzewania wykazują tylko gonadalne guzy zarodkowe, przy czym najmniejsza zachorowalność na ten typ histologiczny nowotworu dotyczy okresu od 10 do 12 roku życia [2,4].

Do problemów diagnostyczno-terapeutycznych u dzieci z problemami nowotworowymi zalicza się [2]:

- rzadkość występowania tych schorzeń w populacji dziecięcej

- trudności w nabywaniu przez lekarzy pierwszego kontaktu nabycie doświadczeń zawodowych związanych z diagnostyką i terapią chorób nowotworowych u dzieci
- odmienna budowa histologiczna nowotworów dzieci i młodzieży

Stachowicz-Stencel i wsp. [4] podkreślają, że wczesne właściwe rozpoznanie choroby nowotworowej u dzieci uważa się za najważniejszy czynniki wpływający na rokowanie i wynik leczenia.

### **Cel pracy, materiał i metody**

**Celem pracy** była ocena przydatności metod radiologicznych w diagnostyce nowotworów kości u dzieci.

**Praca ma charakter pracy przeglądowej**, która ma przedstawić istniejący stan wiedzy w zakresie przydatności metod radiologicznych w diagnostyce nowotworów kości u dzieci.

**Materiał badawczy** uzyskano za pomocą analizy dostępnego piśmiennictwa na temat stosowania metod radiologicznych w diagnostyce nowotworów kości u dzieci.

#### **Etapy pracy:**

- Wybór tematu pracy - zapoznania się ze stanem wiedzy (co wiadomo z badań innych i to czego jeszcze nie wiadomo)
- Opracowanie tytułu pracy
- Zebranie bibliografii (wybór piśmiennictwa) - szukanie, zapisywanie tytułów i gromadzenie potrzebnej literatury
- Selekcja i ocena zgromadzonej literatury oraz innych źródeł
- Dokładne zapoznanie się z treścią materiałów źródłowych
- Uporządkowanie zebranych informacji
- Wybranie optymalnej formy oraz kolejności ich przedstawiania
- Opracowanie zebranych danych
- Podsumowanie, wnioski
- Zamieszczenie wykazu piśmiennictwa
- Utworzenie spisy tabel, rycin i fotografii



## Epidemiologia nowotworów kości u dzieci

Choroba nowotworowa to przede wszystkim problem dotyczący najczęściej osób dorosłych, jednakże zdarzają się również przypadki, gdy chorują dzieci. Nowotwory u dzieci, za Chybicka i Sawicz-Birkowska [5] stanowią zaledwie około 1% wszystkich zachorowań.

Rocznie, w większości krajów stwierdza się 110-130 nowotworowych zachorowań na 1. mln dzieci do 14. roku życia, co oznacza, że ryzyko wystąpienia nowotworu w pierwszych 15. latach życia wynosi ok. 1 na 625 dzieci [5].

W Polsce, gdzie żyje około 8. milionów osób poniżej 18 roku życia, a liczba zdiagnozowanych, nowych zachorowań na choroby nowotworowe waha się w granicach 1100-1200 przypadków w ciągu roku [5].

Nowotwory u dzieci występują w różnych lokalizacjach anatomicznych, a pod względem histopatologicznym są bardzo zróżnicowane (głównie nienabłonkowe, a ich specyfika histologiczna zależy od wieku pacjenta w momencie zachorowania) [2,5].

Częstość występowania nowotworów jest także zupełnie inna niż w przypadku osób dorosłych, a dobrym przykładem powyższego w opinii Cybickiej i Sawicz-Birkowskiej [5] są białaczki, które u dzieci są jedną z najczęściej diagnozowanych chorób nowotworowych, a u dorosłych natomiast występują stosunkowo rzadko.

Podobnie jest w przypadku raka płuc, żołądka lub raka gruczołu piersiowego, występujących najliczniej u osób dorosłych, natomiast sporadycznie u dzieci [5].

Wiek pacjenta w chwili zachorowania również ma znaczenie, bo to od niego w dużej części zależy specyfika histologiczna nowotworu [2,4].

W pierwszym roku życia dziecka dominują guzy pochodzenia embrionalnego [2,4]:

- nerwiak zarodkowy współczulny (*neuroblastoma*),
- nerczak zarodkowy (guz Wilmsa,
- *nephroblastoma*)
- siatkówczak (*retinoblastoma*).

Od 2. do 4. roku życia dziecka występuje szczyt zachorowań na białaczki, w tym ostrą białaczkę limfo blastyczną (*ALL, acute lymphoblastic leukemia*) [2,4].

W okresie szkolnym i u młodzieży dominują [2,4]:

- chłoniaki ziarnicze (HL, *Hodgkin lymphoma*)
- chłoniaki nieziarnicze (NHL, *non-Hodgkin lymphoma*)
- guzy kości
- nowotwory tkanek miękkich .

U dzieci starszych i młodych dorosłych występują także tzw. „guzy rzadkie”, czyli nowotwory nabłonkowe (około 1,5% wszystkich nowotworów złośliwych u dzieci [2,3,4]. Stachowicz-Stencel [4] zauważa, że „Opierając się na kryterium histologicznym za „nowotwory rzadkie” uważa się guzy pierwotne o budowie histologicznej typowej dla wieku dorosłego”.

Płeć nieznacznie wpływa na częstotliwość wystąpienia guzów u dziecka, przy czym nieco częściej diagnozuje się zmiany nowotworowe u płci męskiej, niż żeńskiej, jednakże różnice te nie są wielkie i wynoszą: 4:3 [2,5]. Powyższa zależność jest udokumentowana także wśród pacjentów z rozpoznaniem: białaczek, guzów mózgu, zwojaka zarodkowego współczulnego oraz mięsaków tkanek miękkich [2]. Przewagę płci żeńskiej wykazano jedynie wśród pacjentów, u których rozpoznano zarodkowe guzy gonadalne, raka kory nadnerczy oraz raka tarczycy [2]. Kazanowska i Grotthus [2] zwracają uwagę, że tylko u pacjentów z rozpoznaniem siatkówcza nie stwierdza się przewagi określonej płci.

Choroby nowotworowe wieku dziecięcego dzieli się według rodzaju tkanki z jakiej powstały i według klasyfikacji nowotworów dziecięcych (ICCC – *International Classification of Childhood Cancer*, Międzynarodowa Klasyfikacja Nowotworów Dziecięcych) jest to 12 grup klasyfikacyjnych, w obrębie których mogą być wyodrębnione ewentualne podtypy [5].

U dzieci najczęściej, bo aż w 25% przypadków występuje białaczka, a następnie nowotwory ośrodkowego układu nerwowego - ok. 20% wszystkich nowotworów [5].

Nowotwory kości nie występują często i stanowią 7% wszystkich nowotworów złośliwych u dzieci, w tym diagnozowanymi są [7]:

- mięsak kościopochodny
- mięsak Ewinga
- chrzęstniakomięsak
- włókniakomięsak.

Mięsak kościopochodny występuje głównie u osób między 15 a 19 rokiem życia [5].

Szacuje się [7], że pierwotne nowotwory złośliwe kości stanowią zaledwie 0,2% wszystkich nowotworów u osób dorosłych, u dzieci odsetek ten jest wyższy i wynosi 5-7%.

Najczęstszym pierwotnym nowotworem kości, czyli wywodzącym się bezpośrednio z tkanki kostnej, jest *osteosarcoma*, czyli mięsak kościopochodny, a w Polsce notuje się około 60-100 nowych zachorowań na *osteosarcoma* rocznie [7].

**Tabela I. Klasyfikacja nowotworów dziecięcych wg ICCC, źródło [6]**

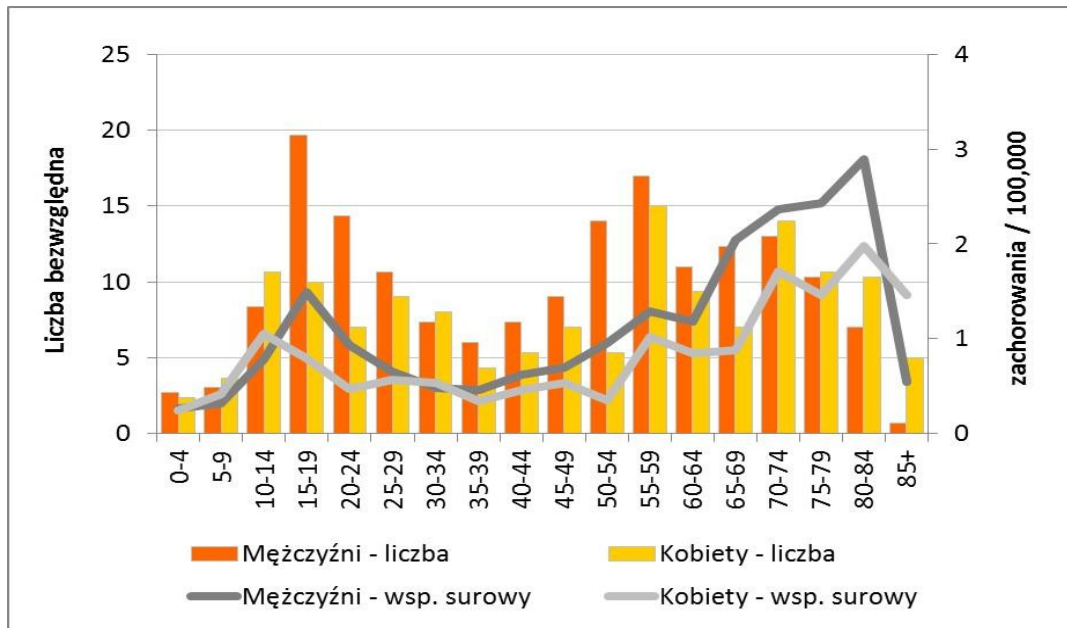
<b>I.</b>	Białaczki
<b>II.</b>	Chłoniaki <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Chłoniaki Hodgkina</li><li>➤ Chłoniaki nieziarnicze</li></ul>
<b>III.</b>	Nowotwory OUN
<b>IV.</b>	Nowotwory układu współczulnego
<b>V.</b>	Retinoblastoma
<b>VI.</b>	Nowotwory nerek
<b>VII.</b>	Nowotwory wątroby
<b>VIII.</b>	Nowotwory kości <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Mięsak kościopochodny</li><li>➤ Mięsak Ewinga</li></ul>
<b>IX.</b>	Mięsaki tkanek miękkich
<b>X.</b>	Nowotwory zarodkowe
<b>XI.</b>	Nowotwory nabłonkowe <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Rak nadnerczy</li><li>➤ Rak tarczycy</li><li>➤ Rak jamy nosowo-gardłowej</li></ul>
<b>XII.</b>	Inne

Najwięcej zachorowań na nowotwory kości i chrząstek stawowych występuje około 20. roku życia i między 50. a 60. rokiem życia, przy czym ryzyko zachorowania na te nowotwory ma rozkład bimodalny z pierwszym szczytem przed 20. rokiem życia i drugim w dziewiątej dekadzie życia [7].

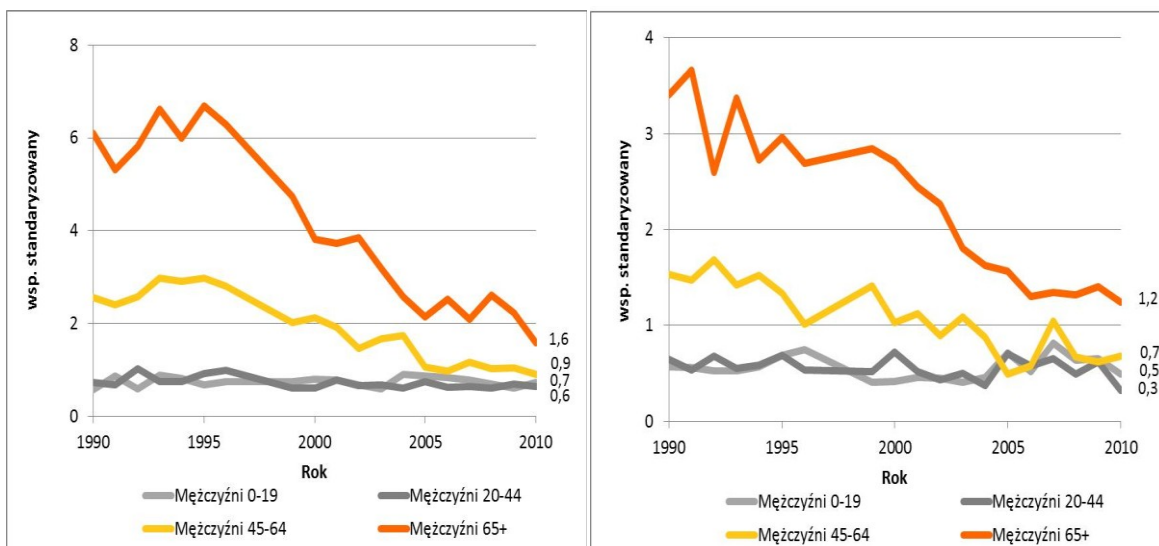
Od dwóch dekad, zachorowalność na nowotwory u chłopców w wieku od 0 do 19 lat i młodych dorosłych mężczyzn utrzymuje się na stałym poziomie, przy czym do roku 2005, u mężczyzn w średnim i starszym wieku, obserwowano tendencję malejącą, a od 2005 roku zachorowalność w tych grupach utrzymuje się na stałym poziomie [7].

Wśród kobiet utrzymują się podobne tendencje jak u mężczyzn: stabilizacja zachorowalności u dziewczynek i młodych kobiet, niewielki spadek u kobiet w średnim

wieku i malejąca tendencja u najstarszych kobiet [7].



Ryc. 1 Zachorowalność na nowotwory kości i chrząstek stawowych w Polsce w latach 2008-2010 w zależności od wieku, źródło [7].

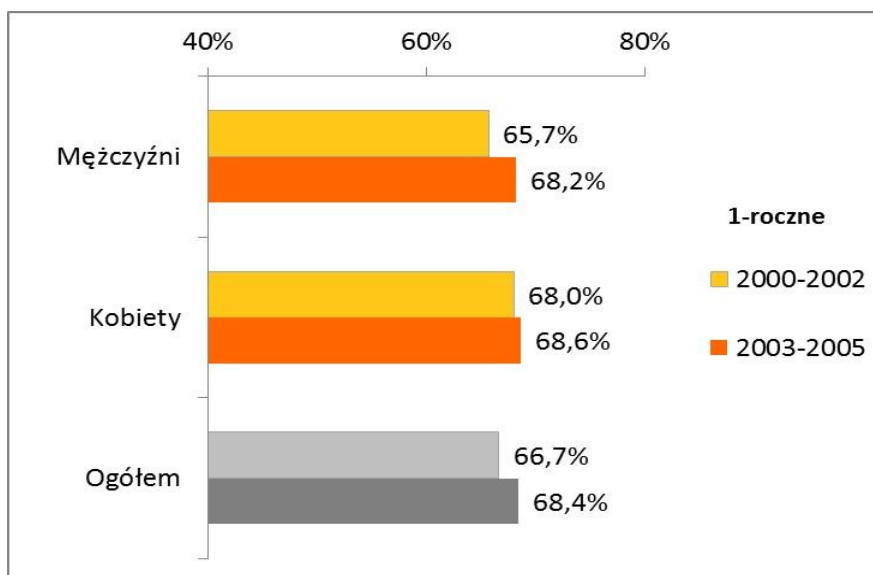


Ryc. 2. Trendy zachorowalności na nowotwory kości i chrząstek stawowych w Polsce w latach 1990-2010 w wybranych grupach wiekowych, źródło [7].

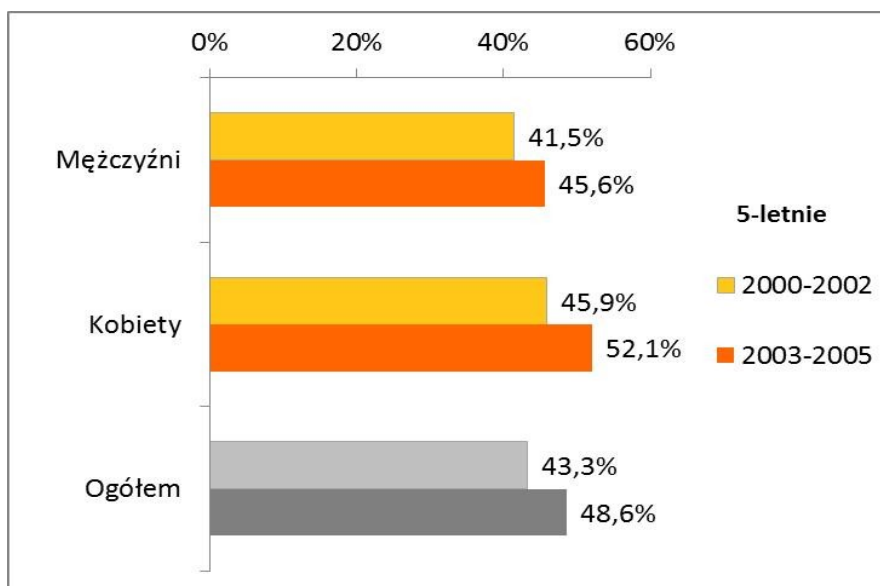
Wśród pacjentów, u których w latach 200-2002 zdiagnozowano nowotwory kości i chrząstek stawowych, roczne wskaźniki przeżyć wynosiły 65,7% u mężczyzn i 68,0%

u kobiet [7].

Wśród mężczyzn zdiagnozowanych w latach 2003-2005 wskaźnik przeżyć 1-roczych wynosił 68,2%, wśród kobiet 68,6% [7]. Przeżycia 5. letnie wśród pacjentów z nowotworami kości i chrząstek stawowych w ciągu pierwszej dekady XXI nieznacznie wzrosły: u mężczyzn z 41,5% do 45,6%, natomiast u kobiet z 45,9% do 52,1% [7].



Ryc. 3. Wskaźniki 1-roczych przeżyć względnych u chorych na nowotwory kości i chrząstek stawowych w Polsce, źródło [7].



Ryc. 4. Wskaźniki 5-letnich przeżyć względnych u chorych na nowotwory kości i chrząstek stawowych w Polsce, źródło [7].

Krawczyk-Rybak [8] zauważa, że „biorąc pod uwagę warunki geograficzne największą częstość zachorowań na nowotwory u dzieci obserwuje się w Nigerii, najmniejszą na Fiji. Ostra białaczka szpikowa typu M4, która stanowi ok. 4% białaczek u dzieci, w Turcji - 34% białaczek u dzieci. Chłoniak nieziarniczny Burkitta jest częściej spotykany niż białaczki w tropikalnych rejonach Afryki (Uganda). Na Białorusi po awarii atomowej obserwuje się znacznie częściej raka tarczycy (50x)”.

### **Charakterystyka nowotworów u dzieci, ze szczególnym uwzględnieniem nowotworów kości**

Krawczyk-Rybak [8] podkreśla, że u dzieci rodzaj i rozkład wiekowy nowotworów jest inny, niż w populacji dorosłych, co wiąże się z odmiennym przebiegiem klinicznym, biologią oraz uwarunkowaniami genetycznymi i w dużej mierze zależą od wieku, w którym dziecko zachorowało.

Nowotwory u dzieci lokalizują się wśród przyczyn zgonów dzieci nowotwory stanowią drugie miejsce po wypadkach, zatruciach oraz urazach [8,9].

Pierwotne złośliwe nowotwory kości, to heterogenna grupa nowotworów o pochodzeniu mezenchymalnego, stanowiące 0,2% wszystkich nowotworów złośliwych u osób dorosłych i 5–7% u dzieci [7,10].

Do najczęstszych należą mięsaki [7,10]:

- kościopochodny (*osteosarcoma*)
- chrzęstnopochozny (*chondrosarcoma*)
- Ewinga.

Do rzadszych należą mięsaki [7,10]:

- chrzęstniakomięsak (*chondrosarcoma*)
- włókniakomięsak (*fibrosarcoma*).

**Mięsak kościopochodny (*Osteosarcoma*)**, to najczęstszy nowotwór kości u dzieci, nowotwór, którego komórki wytwarzają tzw. kostninę [7]. Częstość zachorowań szacuje się od 0.3 do 2/1 mln osób/rocznie, a 60–100 nowych przypadków w Polsce/rocznie [10].

Ma dwa szczyty zachorowań: pierwszy – od okresu dojrzewania płciowego do 3. dekady życia (80% zachorowań) oraz drugi – w 6-7. dekadzie życia (20%) i przeważnie dotyczy płci męskiej (M:K=1,4:1) [7].

Według WHO (2008), wyróżnia się poniższe warianty osteosarcoma [10]:

- konwencjonalny (osteo-, chondro-, fibroblastyczny) – 80%
- teleangiektatyczny (*teleangiectatic*)
- drobnokomórkowy (*small cell*)
- okostnowy (*parosteal*)
- przykostny (*periosteal*)
- niskozróżnicowany powierzchniowy (*high-grade surface*)
- wysokozróżnicowany zewnątrzspikowy (*low-grade central*).

Uważa się, że ryzyko wystąpienia tego nowotworu jest zwiększone u pacjentów [cyt. za 7]:

- z siatkówczakiem z obecną mutacją genetyczną w komórkach (gen RB1)
- z zespołem Li-Fraumeni.

Czynnikiem sprzyjającym występowaniu tego nowotworu jest także znacznie przyspieszony wzrost w okresie dojrzewania, co może wyjaśniać wcześniejsze pojawianie się tego nowotworu u osób wyraźnie wyższych od rówieśników oraz u dziewczynek [5].

Pierwotne ognisko nowotworu położone jest najczęściej w przynasadach kości długich [11]. W 50% przypadków choroba obejmuje okolice stawu kolanowego, a dużo rzadziej (poniżej 10% przypadków), dotyczy kości płaskich oraz szkieletu osiowego [11].

U około 10-20% pacjentów w momencie postawienia diagnozy obecne są już przerzuty nowotworowe (najczęściej w płucach i w kościach), które długo pozostają bezobjawowe [5,11].

Szacuje się [10], że 5. letnie przeżycie po leczeniu chirurgicznym to 10-20%; po leczeniu chirurgicznym połączonym z chemioterapią – 40%, a po leczeniu chemioterapeutycznym następnie zabiegu chirurgicznym i ponownej chemioterapii - 60–70%.

Nawroty dotyczą od 40 do 50% chorych i są najczęściej w pierwszych trzech latach po zakończeniu leczenia, głównie jako przerzuty do płuc (70%) lub wznowa miejscowa po leczeniu oszczędzającym (7% chorych) [10].

**Mięsak Ewinga** - drugi pod względem częstości występowania (25% guzów złośliwych kości) pierwotny nowotwór złośliwy kości, występujący w każdym wieku, ale głównie u chorych do 20. roku życia, częściej u chłopców (z reguły powyżej 10. roku życia), często dający przerzuty do płuc, kości, czasami do szpiku i opłucnej [7].

Częstość zachorowań: 0.1/1 mln osób/rocznie, w tym w Polsce około 40-60 nowych rozpoznań rocznie i dotyczy głównie rasy białej [7].

Pochodzenie mięsaka jest nieznane, ale ostatnio przyjmuje się, że Krawczuk-Rybak [8], że wywodzi się z tkanki nerwowej, z jamy szpikowej.

Lokalizacja ogniska pierwotnego to [8]:

- 60% - kości długie (60%) – udowa, piszczelowa, strzałka, w obrębie trzonów
- 40% - w obrębie szkieletu osiowego

W momencie postawienia diagnozy u około 20-30% chorych obecne są już przerzuty odległe, najczęściej znajdujące się w płucach (38%), kościach (31%) oraz szpiku kostnym (11-14%). Rzadziej, bo w około 2 % przypadków przerzuty lokalizują się w ośrodkowym układzie nerwowym [11].

Okres 5. Letniego przeżycia po leczeniu chirurgicznym, to <10%, po leczeniu chirurgicznym i radioterapii - to 20–30%, a po chemioterapii i radioterapii, a następnie po leczeniu chirurgicznym i chemioterapii - do 50% [10]. Rokowanie przy przerzutach do szpiku lub/i kości szacuje się na 10–20%. Nawroty występują u 60–70% chorych, z reguły w pierwszych trzech latach po zakończeniu leczenia [10].

**Chrzęstniakomięsak** (*chondrosarcoma*), pierwotny nowotworem kości, stanowiący 20% nowotworów złośliwych kości [5].

Częstość zachorowań szacuje się [5,10] na 0.5/1 mln osób/rocznie, w tym w Polsce 50–60 nowych przypadków i z reguły dotyczy płci męskiej (M:K = 1.5–2:1).

Szczyt zachorowalności na ten nowotwór obejmuje drugą i trzecią dekadę życia [5]. Jednak prawdopodobieństwo wystąpienia tego nowotworu wzrasta wraz z wiekiem aż do 75 roku życia [12].

Wyróżnia się następujące warianty rak [10]:

- centralny - w wieku 40–50 lat
- jasnokomórkowy - w wieku 25–50 lat



- mezenchyma lny - w wieku 10–40 lat
- powierzchniowy - w wieku 30–40 lat
- odróżnicowany- w wieku 30–60 lat.

Wyróżnia się [10] poniższe warianty chomosarcomy (ChSa) [10]:

- ChSa NOS (*Not Otherwise Specified*)
- przykorowy (*juxtacortical*)
- myksoidny (*myxoid*)
- mezenchymalny (*mesenchymal*)
- jasnokomórkowy (*clear cell*)
- odróżnicowany (*dedifferentiated*)

Guz lokalizuje się najczęściej w kościach długich kończyn i stanowi to około 50% przypadków. Często również umiejscawia się w okolicach miednicy i żeber [12].

Czynniki predysponujące do wystąpienia mięsaka Ewinga nie zostały określone jednoznacznie, jednak stwierdzono rzadsze występowanie tego nowotworu w pewnych grupach etnicznych, co może sugerować rolę czynniki genetyczne [10].

Mięsaka Ewinga, w około 90% przypadków, obserwuje się w komórkach nowotworowych charakterystyczne zmiany genetyczne [10].

Szacuje się [10], że 5. letnie przeżycie przy stopniu złośliwości G1 – wynosi 80%, przy G2/3 – 50-60%, a przy G4 – 20%.

W przypadku Mięsaka Ewinga, nawroty mają głównie charakter wznowy miejscowej, rzadziej przerzutów odległych (głównie do płuc, kości, tkanek miękkich), a ich częstość zależna od stadium zaawansowania, wariantu histologicznego oraz stopnia złośliwości histologicznej [10].

**Włókniakomięsak** (*fibrosarcoma*), podobnie jak chrząstniakomięsak, u dzieci i młodzieży stanowi około 20% wszystkich zachorowań [5]. Najczęściej ogniska tego nowotworu zlokalizowane są w okolicach stawu kolanowego (powyżej 50% wszystkich przypadków). Inne jego lokalizacje stanowią kości czaszki, kręgosłupa, żeber i miednicy oraz przynasady innych kości długich [5]. Charakteryzuje się powolnym wzrostem, a przerzuty odległe pojawiają się późno [5].

Klasyfikacja Enzingera i Weissa wyróżnia [13]:

- włókniakomięsaka typu dorosłych (*adult fibrosarcoma*, ICD-O, 8810/3)
- włókniakomięsaka typu niemowlęcego (*infantile fibrosarcoma*, ICD-O 8814/3)
- śluzakowłókniakomięsaka (*myxofibrosarcoma*, ICD-O 8811/3)
- włókniakomięsaka śluzowaciejący niskiego stopnia (*low-grade fibromyxoid sarcoma*, ICD-O 8840/3)
- szklwiejącego włókniakomięsaka z komórek nabłonkowatych (*sclerosing epithelioid fibrosarcoma*, ICD-O 8840/43).

**Kostniakochrzęstniak** (*Osteochondroma*) stanowi 35% łagodnych nowotworów kości i około od 10 do 15% wszystkich nowotworów kości [10].

Jest to najczęściej rozpoznawana łagodna zmiana w kościach, składająca się z tkanki chrzęstnej i kostnej [5].

Rozwijają się najczęściej w kościach długich, w 40% w okolicy kolana (dalsza część kości udowej, bliższa część kości piszczelowej) oraz w okolicy barku (bliższa część kości ramiennej) [5,10].

Mnogie kostniakochrzęstniaki o podłożu rodzinnym (ang. *multiple hereditary exostoses* – MHE), to choroba, która jest uwarunkowana genetycznie i polegająca na wrodzonej predyspozycji do tworzenia się kostniakochrzęstniaków [10]. Częstość jej występowania szacuje się na 1 na 50 .tysięcy osób [10].

Występuje najczęściej w pierwszych dwóch dekadach życia, nieznacznie częściej u mężczyzn niż u kobiet (M:K – 1,5:1), a około 60% zachorowań dotyczy dzieci poniżej 20. roku życia [5,10].

Kostniakochrzęstniak jest guzem charakteryzującym się wolnym wzrostem, nie dającym dolegliwości bólowych, a późniejsze dolegliwości spowodowane przede wszystkim przez ucisk rosnącego guza na sąsiednie tkanki (mechaniczne drażnienie okolicznych tkanek) [5].

**Chrzęstniak** to łagodny nowotwór powstający z dojrzałej tkanki chrzęstnej. Najczęściej rozpoznawany jest u osób między 10. a 40. rokiem życia i stanowi to około 60% wszystkich przypadków [5].

W zależności od lokalizacji wyróżnia się różne postaci tego nowotworu. U młodych

pacjentów występują głównie mnogie zmiany w wielu kościach, tj. kości palców ud i goleni, powodujące duże zniekształcenie w miejscu występowania (chrzęstniakowatość śródkostna, *enchondromatosis*, choroba Olliera) [5].

Wyróżnia się następujące [14]:

- chrzęstniak śródkostny (*enchondroma*) – lokalizujący się głównie w kościach dłoni, bliższym odcinku kości ramiennej, dalszym odcinku kości udowej i piszczelowej
- kostniakochrzęstniak (*osteochondroma, exostosis osteocartilaginea*) – pojawiający się jako zmiana pojedyncza, głównie w obrębie przynasad części dalszej kości udowej, części bliższej kości piszczelowej, ramiennej i w obrębie miednicy; zmiana ma charakter kostnej szypuły sterczącej z przynasady, pokrytej "czapeczką" chrząstki szklistej
- chrzęstniak przykostny (łac. *chondroma periostale*) – podokostnowy rozrost chrząstki szklistej, zwykle zachodzący w kościach kończyn

W 5–10% przypadków na podłożu *osteochondroma* rozwija się *chondrosarcoma* [14].

**Kostniak kostninowy** (*Osteiod osteoma*) jest łagodnym nowotworem kości, stanowiącym od 5 do 13% wszystkich nowotworów łagodnych kości, występującym częściej u chłopców niż u dziewczynek (2:1), ujawniający się z reguły między 5. a 30. rokiem życia (90%) [5,15].

Umiejscawia się z reguły (w 50%) w kościach długich - tj. kość udowa lub piszczelowa, w 25% w kościach kończyny górnej, a w nielicznych przypadkach (około 1%) - w kościach żuchwy [5,15].

### **Patomechanizm rozwoju nowotworów u dzieci, ze szczególnym uwzględnieniem nowotworów kości**

Do poszerzenia wiedzy o mechanizmach procesu nowotworzeni, za Krzakowski [16] przyczynił się głównie rozwój metod zarówno z zakresu genetyki, jak i biologii molekularnej, a głównie technologiczny postęp dotyczący badań genomu umożliwił pozyskanie obecnej wiedzy

Na chwilę obecną za podstawę onkogenezy przyjmuje się mutacje różnych klas genów, wywołujące liczne zaburzenia w czynności ważnych procesów biologicznych komórki, które mają również wpływ na oddziaływanie komórka-podścielisko oraz powodują zmiany w funkcjonowaniu genu [10].

Uszkodzenia w DNA powstają w wyniku działania różnorodnych czynników mutagennych, zarówno środowiskowych jak i infekcyjnych czy metabolicznych [10]. Należy zaznaczyć, że pojedyncza mutacja zazwyczaj nie powoduje powstania nowotworu. Do jego powstania prowadzi kumulacja wielorakich zaburzeń. Dodatkowo, zmiana nowotworowa nie ujawnia się od razu. Zazwyczaj poprzedza ją długi okres utajenia [8]. W związku z powyższym, stwierdza się, iż rozwój procesu nowotworowego ma ewolucyjny charakter. Dodatkowo każda kolejna mutacja zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia kolejnych zaburzeń w komórkach. [10].

W literaturze przedmiotu podkreśla się, że organizm ludzki jest nieustannie narażony na szkodliwe działanie czynników toksycznych, które powodują mutację genów, a co z kolei prowadzi do zmiany ich funkcjonowania i zapoczątkowuje rozrost nowotworowy [16]. Za najgroźniejsze uważa się mutacje genów kontrolujących cykl podziałowy komórki, występujące w obrębie protoonkogenów, w wyniku której powstają onkogeny, umożliwiając komórkom nieograniczony wzrost [16].

W procesie karcynogenezy, za Guzik [16] wyróżnia się poniższe dwa mechanizmy:

- pierwszy z nich powoduje występowanie zmian w komórce i karcynogenezę.
- drugi odpowiada za usuwanie szkodliwych substancji, tym samym zapobiega procesowi pierwszemu.

Dowodzono, iż 10% genomu ludzkiego stanowią geny odpowiedzialne za detoksykację komórki [16]. Wiadomo także, że istnieją tzw. geny stabilizujące, odpowiedzialne za naprawę powstałych już mutacji, a za taki proces uważa się mechanizm hamowania proliferacji, który polega na wstrzymaniu podziałów zmienionej komórki do momentu jej naprawy [16]. Jeżeli komórka nie zostanie naprawiona, ginie, a odpowiedzialne za ten mechanizm są tak zwane geny supresorowe (antyonkogeny) [16]. Guzik [16] zwraca jednak uwagę, że w komórkach zmienionych nowotworowo, omówiona wyżej funkcja ulega zaburzeniu, a procesy kontrolujące i naprawcze komórki są niezmiernie ważne, ponieważ każdy błąd w replikacji DNA może prowadzić do zmian w budowie i funkcjonowaniu

komórki [16].

Według Hasegawa i Trosko [cyt. za 16], karcynogeneza złożona jest z trzech faz, a w każdej z nich zachodzą zmiany w budowie genomu komórki:

- inicjacja - zachodzi w komórkach wykazujących tendencje do przemiany nowotworowej, w ich aparacie genetycznym występują już mutacje, początkowo mogące ulec naprawie. Na tym etapie fenotyp komórek pozostaje niezmieniony oraz nie zachodzi różnicowanie komórki, zmutowane komórki mogą długo pozostawać nieaktywne lub mogą ulegać podziałom, a sam proces inicjacji zachodzi szybko i jest nieodwracalny
- promocja - w tym etapie dochodzi do rozpowszechnienia komórek inicjowanych do podziałów komórkowych, wywoływane są mitozy, dochodzi także do utrwalenia wcześniejszych zmian, mogą również zachodzić kolejne mutacje oraz zmiany w układach odpowiedzialnych za kontrolę wzrostu komórek - do tego momentu mówi się o komórkach „przednowotworowych”
- progresja nowotworowa - w jej czasie, na drodze mechanizmów zarówno genetycznych jak i niegenetycznych, powstają komórki zmienione fenotypowo, jak i o zmienionym genotypie, co prowadzi do powstania nieodwracalnych zmian w komórkach, ich niestabilności genetycznej, umożliwia także szybki i niczym nieograniczony wzrost komórek, a w późniejszym okresie naciekanie tkanek sąsiednich., a także przerzutowanie do narządów odległych.

Należy pamiętać, że odmienności anatomiczne i morfologiczne dziecięcego organizmu powodują dużo większą podatność na działanie czynników środowiskowych, niż w przypadku organizmu osoby dorosłej [11]. Ponadto , dziecko w każdym momencie rozwoju, także już w czasie rozwoju płodowego, może zostać poddane działaniu zarówno toksycznych czynników chemicznych jak i fizycznych czy biologicznych [11].

Dowiedziano [11] rolę w patogenezie rozwoju nowotworów czynników fizycznych. Stwierdzono, że wykonanie u kobiety w ciąży badania radiologicznego w celach diagnostycznych zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworów ośrodkowego układu nerwowego u dziecka [11]. Także zmienne pola elektryczne o małej częstotliwości mogą zwiększać prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworów. Podobnie kancerogenne mogą być fale generowane przez telefony komórkowe, czy kuchenki mikrofalowe [11].

Do czynników chemicznych zalicza się między innymi aromatyczne pochodne benzenu, pochodne kwasu fenoksyoctowego, pestycydy oraz substancje chloro organiczne, na co narażeni są przede wszystkim dorośli w miejscu pracy, a dzieci natomiast w domu [11].

Onkogenne czynniki biologiczne to wirusy, grzyby, bakterie oraz pierwotniaki [11]. Szacuje się [11], że w około 10-30% złośliwych nowotworów u człowieka największe znaczenie mają wirusy, dlatego też profilaktycznie stosuje się szczepionki skierowane przeciwko nim. Należy także pamiętać, iż przebywanie dziecka w otoczeniu wilgotnym i zagrzybionym zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworu [11].

W opinii Kazanowskiej [2] zależności między częstością zachorowań, a płcią chorych wskazują przewagę płci męskiej (4:3) i zależność ta dotyczy głównie pacjentów z rozpoznaniem: białaczki, guza mózgu, zwojaka zarodkowego współczulnego oraz mięsaków tkanek miękkich. Przewaga płci żeńskiej dotyczy jedynie pacjentów z rozpoznaniem: zarodkowych guzów gonadalnych, raka kory nadnerczy oraz raka tarczycy [2]. Wyłącznie u pacjentów z rozpoznaniem siatkówczaka nie stwierdza się przewagi określonej płci [2].

Bardzo istotnym problemem, za Krzakowski i Cialkowska-Rysz [17] są również przerzuty nowotworowe do kości, które występują stosunkowo często i mają duże znaczenie w ocenie rokowania chorych [17]. Powstawanie przerzutów odległych jest możliwe, ponieważ komórki nowotworowe słabo przylegają do siebie i są zdolne również do wnikania pomiędzy zdrowe komórki [17]. Dodatkowo chorzy z przerzutami umiejscowionymi w kościach często cierpią na tzn. kostne powikłania ostre, które znacznie pogarszają jakość życia pacjenta [17].

Przerzuty nowotworowe układu kostnego najczęściej zlokalizowane są w kręgosłupie, w tym w odcinku lędźwiowym (38% przerzutów do kręgosłupa) [17]. Następne co do częstości są: odcinek piersiowy, krzyżowy i szyjny. Duża część przerzutów lokalizuje się także w miednicy, żebrach i mostku, kości udowej i ramiennej oraz w kości czaszki [17].

Warto podkreślić, że określone nowotwory mają tendencję do przerzutów w określone miejsca w układzie szkieletowym, a do najczęstszych nowotworów mogących dawać przerzuty do kości należą m.in. rak prostaty (80%) - przerzuty typu osteosklerotycznego, rak piersi - chłoniaki przerzuty typu osteosklerotycznego i osteolitycznego (50%), rak płuca, rak nerki, rak jajnika, rak tarczycy, rak żołądka - typu osteolitycznego [17].

**Tabela II. Typowe umiejscowienia przerzutów kostnych w poszczególnych nowotworach, źródło [17].**

<b>Nowotwór</b>	<b>Lokalizacja przerzutów w obrębie układu kostnego</b>
<b>Rak piersi</b>	Kręgosłup, miednica, bliższa część kości udowej, czaszka, żebra, środkowy odcinek kości ramiennej
<b>Rak gruczołu krokowego</b>	Kręgosłup, kość udowa, miednica, czaszka, żebra, mostek
<b>Rak nerkowatokomórkowy</b>	Kość ramienna, kręgosłup, kość udowa, miednica, żebra, kości stopy, czaszka, mostek
<b>Rak płuca</b>	Kręgosłup (odcinek piersiowy), żebra
<b>Rak tarczycy</b>	Czaszka, żebra, mostek, kręgosłup, kość ramienna

Pojawienie się przerzutów w kościach nie jest procesem prostym i składa się, za Krzakowski [17] z wielu etapów:

- komórki nowotworowe oddzielając się od pierwotnego guza naciekają pobliskie naczynia krwionośne i tym sposobem, wraz z krwią, przenoszą się w różne miejsca w organizmie
- kiedy komórki nowotworowe docierają do kości, zagnieżdżają się i wchodzi w interakcję z jej mikrośrodowiskiem, a owe mikrośrodowisko kostne zbudowane jest z elementów takich jak osteoklasty, osteoblasty, zmineralizowana macierz kostna oraz inne liczne komórki, tworząc dobre warunki do zagnieżdżania się w niej przerzutów
- następnie zapoczątkowywane jest zjawisko „błędne koła”, czego wynikiem jest wyniszczanie tkanki kostnej oraz rozwój procesu nowotworowego - obraz /mechanizm błędnego koła
- w kości, gdzie zlokalizowane zostały przerzuty nowotworowe, dochodzi do powstawania i powiększania się nowotworu, a jednocześnie trwają procesy resorpcji i odbudowy kości.

Pojawienie się u dziecka konkretnego nowotworu kości może być spowodowane występowaniem u niego określonych czynników sprzyjających rozwojowi choroby. Każdy z nowotworów ma pewne specyficzne dla siebie czynniki predysponujące. Omówione będą na wybranych przykładach.



Wszystkie czynniki ryzyka zachorowania na nowotwór kości dzieli się na [7] :

- niemodyfikowalne - na które wpływu mieć nie możemy, jak wiek czy płeć
- modyfikowalne - związane na przykład ze stylem życia, których do tej pory nie udało się ustalić.

Nowotwory kości, za Woźniak [18] zwykle rozwijają się bez żadnych czynników predysponujących, jednakże stwierdza się je w około 10% przypadków.

Pacjenci z siatkówczakiem, z obecną mutacją w komórkach rozrodczych (genu RB1) są obciążeni większym ryzykiem wystąpienia mięsaków kostnopochodnych (*osteogenic sarcoma*) [18]. Mutację genu RB1 można również stwierdzić w sporadycznych (niedziedzicznych) postaciach mięsaków kostnopochodnych [18]. Mogą także wystąpić u osób z dziedziczną w sposób dominujący mutacją onkogenu supresorowego p53 w komórkach rozrodczych (tzw. zespół Li-Fraumeni) [18]. Podejrzenie tego zespołu powinien także sugerować wywiad rodzinny wskazujący na zachorowania na raka sutka w młodym wieku lub nowotwory złośliwe u dzieci i młodzieży. W sporadycznych postaciach mięsaków kostno pochodnych można także stwierdzić Mutacje p53 [18].

### **Patomechanizm rozwoju mięsaka kościopochodnego (*Osteosarcoma*)**

Spośród czynników mających związek z występowaniem *osteosarcoma* wymienia się [7] :

- wiek – w związku z szybkim wzrostem tkanki kostnej, ryzyko zachorowania jest większe w okresie dojrzewania. Drugi szczyt zachowań przypada po piątej dekadzie życia.
- wzrost – dzieci chorujące na *osteosarcoma* są przeważnie wyższe niż ich rówieśnicy.
- płeć – *osteosarcoma* częściej występuje u mężczyzn.
- rasa – niewiele częściej występuje u Afroamerykanów.

Z czynników genetycznych największą rolę odgrywają dwa geny supresorowe: p53 i Rb [7].

W przypadku 4-5% pacjentów stwierdza się mutację p53 w komórkach terminalnych i są to głównie osoby pochodzące z rodzin obciążonych w większości



występowaniem rodzinnych nowotworów, zespołem Li-Fraumeni lub z mnogimi nowotworami [7].

Częściej chorują na osteosarcoma także pacjenci z wrodzoną postacią Retinoblastoma, w której występuje mutacja genu Rb w komórkach terminalnych [7].

Generalnie ryzyko zachorowania na *osteosarcoma* wzrasta w [7,8]:

- przebiegu choroby Pageta
- zespole Li-Fraumeni (zespół predyspozycji do nowotworów). U chorych wzrasta ryzyko zachorowanie na mięsaki tkanek miękkich, mięsaka kościopochodnego, raka piersi, kory nadnerczy, guzy mózgu i białaczki.
- zespole Wernera (*progeria adultorum*) – należy do tzw. zespołów przedwczesnego starzenia się.
- zespole Rothmunda-Thomsona – charakteryzuje się występowaniem niskiego wzrostu, zmian skóry, paznokci i zębów, wrodzonej zaćmy, łysienia i wrodzonych zaburzeń kostnych.
- zespole Blooma – na obraz kliniczny zespołu Blooma składa się szereg zmian morfologicznych, opóźnienie umysłowe i zwiększona predyspozycja do zachorowań na nowotwory.
- rodzinnym występowaniu zachorowań na dziedziczną postać *retinoblastoma*, czyli nowotwór wywodzący się z siatkówki oka.

Do wystąpienia mięsaka (w obszarze napromieniania) predysponuje także wcześniejsza radioterapia [7].

Częściej jest także rozpoznawany w rodzinach, w których stwierdzano zachorowania na raka sutka w młodym wieku oraz inne nowotwory złośliwe u dzieci i młodzieży [7]

### **Patomechanizm rozwoju mięsaka Ewinga**

Nie stwierdzono wrodzonych skłonności do wystąpienia mięsaka Ewinga [18], a za czynniki związane z wystąpieniem mięsaka Ewinga uważa się [11]:

- wiek – najwięcej przypadków zachorowań na tego mięsaka występuje między 10 a 20 rokiem życia.
- płeć – po okresie pokwitania częstość zachorowań jest większa u chłopców.
- rasa – zachorowania na mięsaka Ewinga dotyczą głównie rasy białej.

Mięsaki kości mogą także rozwinąć się w zakresie kości poddanej wcześniejszej radioterapii (tzw. mięsaki indukowane) [18].

W około 90% przypadków mięsaka Ewinga, w komórkach nowotworowych, stwierdzane są charakterystyczne zmiany genetyczne [7].

### **Patomechanizm rozwoju chrzęstniakomięsaka (*chondrosarcoma*)**

Do czynników predysponujących do wystąpienia *chondrosarcoma* zalicza się [11] :

- wiek – najczęściej przypadków zachorowań na ten nowotwór obejmuje drugą i trzecią dekadę życia
- płeć – choroba występuje dwa razy częściej u płci męskiej

Nowotwór może pojawiać się na podłożu wcześniej istniejących zmian łagodnych, typu wyrośla chrzęstno-kostne lub nowotwory łagodne tkanki chrzęstnej (chrzęstniaki) [7].

### **Objawy nowotworów kości u dzieci**

Objawy raka kości mogą się różnić, w zależności od lokalizacji i wielkości guza, za główne uważa się [4,7,19]:

- ból kości - zazwyczaj pojawiający się w miejscu, gdzie rozwija się rak (jego najczęstszy symptom), na początku pojawia się i znika, może zwiększać intensywność w nocy i przy zbyt dużym obciążeniu kości, a w miarę zaawansowania nowotworu - staje się coraz bardziej uciążliwy i nie ustępuje po lekach przeciwbólowych. Często na początku choroby może być mylnie łączony z przebyłym urazem, który to zwraca uwagę chorego i lekarza tylko na chorą kończynę [7,18]. Wykazano, że blisko 50% pacjentów, zanim zostali skierowani do właściwego ośrodka, zgłaszało się po poradę do lekarza pierwszego kontaktu ponad 4. krotnie. Sugeruje się więc, że nowotwór kości powinno się podejrzewać w każdym przypadku niezgodności objawów podmiotowych i/lub przedmiotowych z charakterem urazu, przy przedłużających się dolegliwościach lub w przypadku braku poprzedzającego urazu.
- u około 60% chorych w chwili rozpoznania stwierdza się nacieki tkanek miękkich

- zaburzenia funkcji kończyny - ograniczenie ruchomości w okolicy najbliższej położonego stawu i jego odruchowe oszczędzanie przez chorego
- utrwalone przykurcze stawowe
- osłabienie tkanki kostnej - sprawiające, że dochodzi do częstych złamań, zaś w przypadku zaawansowanego raka kości mogą pojawiać się złamania niespodziewanie (złamania patologiczne), bez żadnego dodatkowego bodźca, nawet podczas przewracania się podczas snu z boku na bok, czy też stania
- zgrubienia na kościach/guzki/opuchlizna - występujące głównie, gdy nowotwór obejmuje stawy, mogące się pojawiać gdy nowotwór zwiększa swoją objętość
- inne objawy to:
  - ogólne osłabienie
  - utrata masy ciała
  - niedokrwistość
  - wysoka gorączka

### **Objawy mięsaka kościopochodny (*Osteosarcoma*)**

Charakterystyczne jest [7,18]:

- ból
- częste występowanie bólów nocnych
- ograniczenie ruchomości
- obrzęk
- wysięk w stawie, gdy proces nowotworowy rozprzestrzeni się na staw
- patologiczne złamanie kości.

### **Objawy mięsaka Ewinga**

Objawy u dzieci z mięsakiem Ewinga to [7,18]:

- ból
- obrzęk
- ograniczenie ruchomości kończyny
- w ok. 40% przypadków objawy sugerujące proces zapalny („maska zapalna”) –

gorączka, utrata masy ciała, leukocytoza (podwyższenie liczby białych krwinek krwi), podwyższony OB., co powoduje że często rozpoznawane jest zapalenie kości i zlecane leczenie przeciwzapalne, w tym

- zlokalizowany w kręgosłupie może wywołać objawy ucisku na rdzeń kręgowy.

U ok. 5% chorych może również wystąpić patologiczne złamanie kości.

W badaniu klinicznym bierze się pod uwagę [18]:

- lokalizację guza
- umiejscowienie w odpowiednim odcinku kości
- jego wielkość
- stosunek do otaczających tkanek (w tym naczyń i nerwów)
- ograniczenie ruchomości w zakresie sąsiednich stawów
- powiększenie regionalnych węzłów chłonnych.

Do badań dodatkowych zalicza się badania [18]:

- morfologia krwi z rozmazem
- OB.
- stężenie mocznika
- stężenie elektrolitów
- stężenie wskaźników czynności wątroby (transaminazy)
- ocena markerów obrotu kostnego
- stężenie immunoglobulin
- badanie układu krzepnięcia
- oznaczenie stężenia a-fetoproteiny
- aktywności ludzkiej gonadotropiny kosmówkowej
- dehydrogenazy mleczanowej.

Powinno się także dokonać oceny funkcji serca oraz nerek (ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych ze strony tych układów na skutek działania cytostatyków) [18].

### **Obrazowe metody diagnozowania nowotworów kości u dzieci**

Za podstawę postępowania diagnostyczno-terapeutycznego u chorych na mięsaki kości lub chrząstki uważane jest „rozpoznanie histopatologiczne oraz wielodyscyplinarne

*podejście do chorego z udziałem patologów, biologów molekularnych, radiologów, chirurgów, radioterapeutów oraz onkologów klinicznych (hematoonkologów dziecięcych)* [7].

Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Onkologii Medycznej (*European Society of Medical Oncology, ESMO*) każda osoba z podejrzeniem pierwotnego złośliwego nowotworu kości powinna zostać skierowana przed wykonaniem biopsji do ośrodka referencyjnego o dużym doświadczeniu klinicznym oraz z wysokospecjalistycznymi procedurami diagnostyczno-terapeutycznymi [7].

Pamiętać należy, że złośliwe nowotwory kości często są wykrywane przez przypadek, co ma to miejsce najczęściej w momencie, kiedy pacjent dozna urazu, do którego diagnostyki wykonuje się rentgenogram [14, 19-22]. Rzadziej, powodem przypadkowego wykrycia złośliwych nowotworów kości są złamania patologiczne, do których dochodzi w wyniku osłabienia kośćca [14, 19-22].

Niezależnie jednak od tego, czy zmiana została wykryta przypadkowo, w badaniu wykonywanym z innych wskazań, czy też w przypadku klinicznego podejrzenia guza kości, należy dołożyć wszelkich starań, aby uzyskać pewność, co do przypuszczenia o występowaniu danego nowotworu [14, 19-22]. Wykonanie zdjęcia RTG zapoczątkowuje ogólny algorytm diagnostyczny w przypadku klinicznego podejrzenia nowotworu [14, 19-22]. W tym momencie celem badania jest wykluczenie odmienności w budowie anatomicznej, zapalenia kości oraz innych zmian mogących dawać obraz podobny do obrazu guza kości (np. zmian urazowych oraz przeciążeniowych) [14, 19-22].

Dalsze czynności obejmują rozpoznanie zmian, które są niewątpliwie łagodne [14, 19-22]. Należy zaznaczyć, iż niektóre łagodne nowotwory kości, a także zmiany guzopodobne dają obraz na tyle typowy, że po wykonaniu zdjęcia RTG można postawić pewną diagnozę i zbędna jest dalsza diagnostyka wysokospecjalistyczna, a także wykonywanie biopsji (zmiany „*don't touch lesions*”) [14, 19-22].

Następnie dokonuje się oceny cech złośliwości zmiany, analizując wykonane zdjęcie, a w razie wystąpienia jakichkolwiek wątpliwości, uzupełnia się je o dalsze badania, takie jak TK (pozwala na ocenę struktury kostnej) oraz MR (umożliwia określenie zmian w tkankach miękkich i jamie szpikowej) [14, 19-22]. MR jest także metodą z wyboru do oceny lokalnego zaawansowania guza złośliwego. Rezonans magnetyczny umożliwia ocenę wielkości nacieku

guza na okoliczne tkanki tj. jama szpikowa, przykostne tkanki miękkie oraz mięśnie, nerwy i naczynia krwionośne [14, 19-22].

Kolejnym krokiem jest sprawdzenie, czy wystąpiły przerzuty odległe [14, 19-22]. W związku z tym, że najczęstszą lokalizacją przerzutów w omawianych nowotworach są płuca i kości, do ich poszukiwania zaleca się scyntyografię kości oraz RTG lub TK klatki piersiowej, a także USG jamy brzusznej. Obecnie jednak coraz częściej wykonywany jest także rezonans magnetyczny całego ciała pacjenta [14, 19-22].

Diagnostyka obrazowa nowotworów kości ma na celu pozyskanie pewnych określonych informacji dotyczących zmiany nowotworowej u pacjenta, w tym takich jak [14, 19-22]:

- morfologiczny opis guza kości – określenie położenia zmiany, jej granic, rodzaju destrukcji kostnej i charakterystyki macierzy guza
- umiejscowienie zmiany – określenie lokalizacji guza w osi długiej kości oraz na przekroju poprzecznym, a położenia zmiany (centralnie lub ekscentrycznie)
- ograniczenie zmiany – określenie odgraniczenia guza od tkanek sąsiadujących („strefy przejściowej”). W przypadku nowotworów łagodnych występuje zazwyczaj „wąska strefa przejściowa”, z wyraźną granicą między guzem, a kością zdrową. W przypadku nowotworów złośliwych, obserwuje się zatarcie granicy między guzem, a zdrową tkanką - wówczas używa się określenia „szeroka strefa przejściowa” i ocenia się zazwyczaj przy pomocy badania RTG lub TK.
- niszczenie kości – wyróżnia się: „niszczenie geograficzne” (obserwowane w przypadku nowotworów łagodnych jak i złośliwych), typu „wygryzienia przez mole” oraz „niszczenie permeacyjne” (charakterystyczne dla guzów drobnokomórkowych i nowotworów o wysokiej złośliwości)
- ocena macierzy guza – pozwala zredukować diagnostykę różnicową. Ryzyko złośliwości zmiany jest tym większe, im obszerniejsze zwapnienia można zaobserwować w wykonanych dotychczas badaniach.
- ocena okostnej – pozwala na ocenę złośliwości nowotworu. W nowotworach złośliwych, zmiana rozrasta się szybko i dochodzi do przerwania okostnej, a w tym miejscu można zaobserwować występowanie tzn. trójkąta Codmana oraz charakterystyczne, położone prostopadle do powierzchni kości cienie igiełkowate,

zwane również spikulami.

Szczegółowe postępowanie w zakresie diagnostyki obrazowej będzie omówione na wybranych przykładach.

**W przypadku podejrzenia występowania u chorego kostniakomięsaka** (mięsak kościopochodny *osteosarcoma*), pierwszym, a także najbardziej podstawowym badaniem obrazowym, jest zdjęcie RTG kości wykonane w dwóch projekcjach, zdjęcie powinno obejmować całą kość, z sąsiednim stawem [18].

W klasycznych przypadkach występują typowe objawy radiologiczne charakterystyczne dla danego typu mięsaka, ale w nowotworach drobnokomórkowych, w przypadku małych dzieci oraz we wczesnej fazie choroby - obrazy są dość nietypowe [18].

W celu poszerzenia diagnostyki i oceny obszerności nowotworu oraz oceny zajęcia poszczególnych elementów struktury kośćca wykonywane jest badanie tomografii komputerowej, a także rezonans magnetyczny [18].

Badanie MRI uzupełnia badanie tomografii komputerowej o informacje dotyczące zajęcia przez nowotwór takich struktur, jak szpik kostny, czy stawy [18].

Zgodnie z zaleceniami EMSOS (*European Musculo-Skeletal Oncology Society*) badanie MRI jest podstawowym i niezbędnym w celu określenia miejscowego zaawansowania nowotworu [18].

Dalsza diagnostyka obejmuje badanie scyntygraficzne całego ciała oraz zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej, które wykonuje się w celu wykluczenia, bądź wykrycia przerzutów [18].

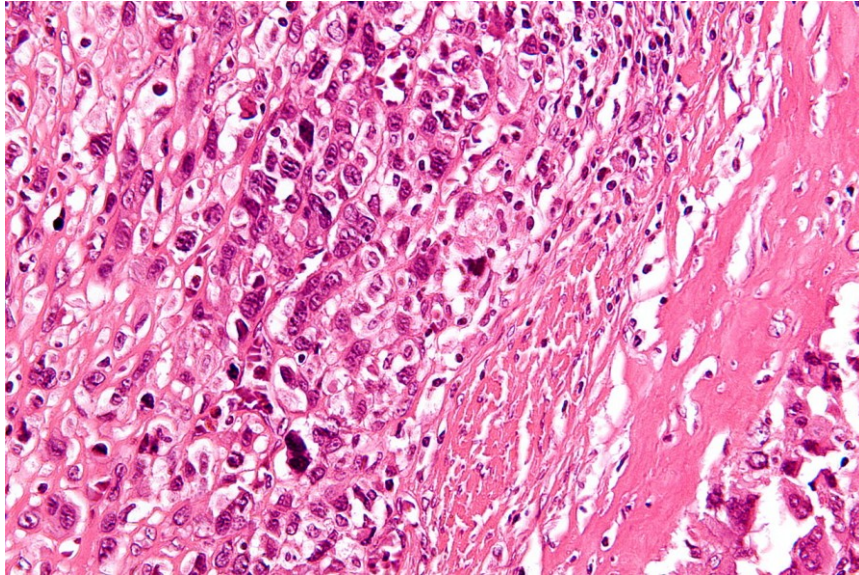
Do oceny stanu zaawansowania drobnokomórkowych mięsaków zleca się także badanie PET-CT (*Positron Emission Tomography - Computed Tomography*) [18].

Mięsak kościopochodny to nowotwór, który można podzielić na wiele typów, odmiennych zarówno histopatologicznie, rokowniczo, jak diagnostycznie [29].

W zależności od miejsca powstawania wyróżnia się mięsaka [14, 19-22]:

- kościopochodnego centralnego (najczęstszy)
- przykostnego
- wewnątrzkorowego (występujący najrzadziej).





Fot. 1. Obraz histologiczny kostniakomięsaka, źródło [23]

**Typowy mięsak kostnopoходny [14, 19-22]:**

1. W badaniach RTG i TK;

- ogniska kościotworzenia w obszarze guza (wewnątrzkościennie oraz w części zlokalizowanej w tkankach miękkich) widoczne jako bezkształtne miejsca wzrostu wysycenia lub zwapnienia.
- zmiana nieregularnie niszcząca kość: niszczenie geograficzne, permeacyjne oraz obraz „wygryzienia przez mole” zazwyczaj na obrzeżach zmiany
- szeroka strefa przejściowa
- zauważalne rozerwanie warstwy korowej, trójkąt Codmana oraz spikule
- niekiedy brak zmian osteolitycznych, ze zmianami osteosklerotycznymi.

2. W badaniu rezonansu magnetycznego:

- w obrazach T-1 zależnych guz hipointensywny oraz niski sygnał obszarów kościotworzenia
- w obrazach T-2 zależnych guz hiperintensywny oraz niski sygnał obszarów kościotworzenia

3. W scyntygrafii wzmożony wychwyty radioizotopu





**Fot. 2. Trójkąt Codmana - obszar powstającej podokostnowo kości, który tworzy się w wyniku działania różnych zmian, często guzów odwarstwiających okostną od kości., źródło [23]**

**Mięsak kościopochodny przykostny [14,19-22]:**

1. W badaniach RTG i TK widoczne:
  - jama szpikowa zwykle bez żadnych widocznych zmian
  - mocno wysycona masa scalona szeroką podstawą z częścią korową kości
  - wyraźnie odgraniczona zmiana o okrągłym kształcie
2. W badaniu rezonansu magnetycznego widoczny:
  - w obrazach T-1 zależnych guz hipointensywny oraz niski sygnał obszarów kościotworzenia
  - w obrazach T-2 zależnych guz hiperintensywny oraz niski sygnał obszarów kościotworzenia
3. W scyntygrafii wzmożony wychwyty radioizotopu.

**Mięsak kostnopochozny przykostny okostnowy [14, 19-22]:**

1. W badaniach RTG i TK widoczne :
  - zgrubienie korowej warstwy kości
  - spikularne odczyny okostnowe w obszarze do kilkunastu centymetrów z

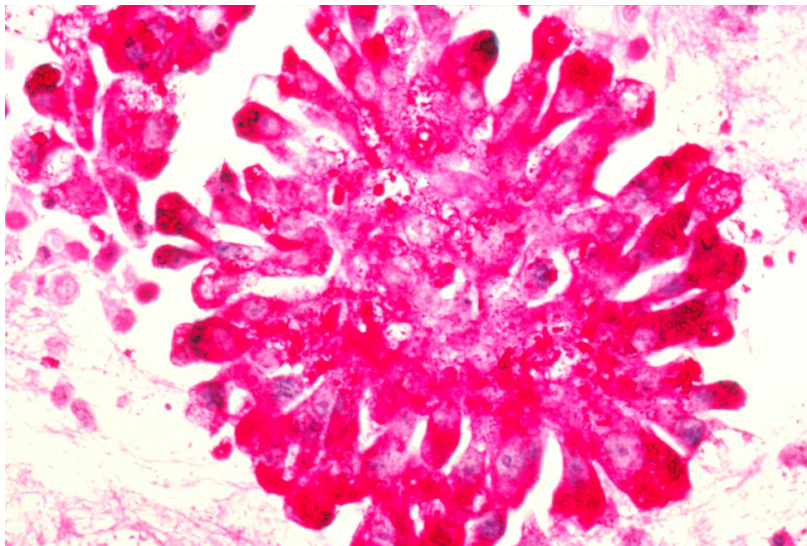
obecnością masy miękkotkankowej

2. W badaniu rezonansu magnetycznego:

- w obrazach T-1 zależnych guz hipointensywny oraz niski sygnał obszarów kościotworzenia
- w obrazach T-2 zależnych guz hiperintensywny oraz niski sygnał obszarów kościotworzenia

2. W scyntygrafii wzmożony wychwyty radioizotopu.

**Mięsak chrzęstnopochny [14, 19-22]:**



**Fot. 3. Obraz histologiczny komórek przekroju mięsaka Ewinga, źródło: [24]**

1. W badaniach RTG i TK widoczne:

- zmiany osteolityczne z wdrążeniem części korowej zlokalizowana centralnie na poziomie jamy szpikowej z odczynową sklerotyzacją
- zwapnienia typu chrzęstnego „prażonej kukurydzy” lub pierścieniowate występujące w macierzy guza
- rozerwanie korowej warstwy kośćca i guz w tkankach miękkich może wystąpić w zmianach bardziej zaawansowanych

Warto podkreślić, iż rozróżnienie postaci przykostnej mięsaka chrzęstnopochnego od chrzęstniaka przykostnego w badaniach tomografii

komputerowej i rentgenografii klasycznej może być niezwykle trudne.

2. W rezonansie magnetycznym widoczne:

- macierz guza wysokosygnalowa w obrazach T-2 zależnych
- względnie słabe wzmocnienie kontrastowe, następujące od obwodu

3. W scyntygrafii widoczne:

- zwiększony wychwyty radioizotopu

Diagnostyka obrazowa ma podstawowe znaczenie w rozpoznaniu Mięśaka Ewinga

[11].



**Fot. 4. Zdjęcie rentgenowskie dziecka z guzem Ewinga kości piszczelowej, źródło: [24]**

Symptomatologia zmian tego nowotworu to [14, 19-22]:

1. W rentgenografii klasycznej i tomografii komputerowej:
  - obszar osteolizy o słabym ograniczeniu, w typie „wygryzienia przez mole” lub permeacyjnej
  - towarzyszący obszarowi osteolizy spikularny odczyn okostnej
  - widoczne cechy dużych rozmiarów guza tkanek miękkich
  - w miejscu naciekania guza może występować odczyn osteosklerotyczny od strony kości sąsiadującej. Może to przypominać obraz ostrego zapalenia kości
2. W badaniu rezonansu magnetycznego:
  - niecharakterystyczny sygnał
  - obecność obszernego guza w przykostnych tkankach miękkich pomimo braku lub niewielkiego zniszczenia struktury korowej kośćca
3. W scyntygrafii:
  - wzmożony wychwyty radioizotopu
  - czynnikiem utrudniającym różnicowanie z zapaleniem kości jest prawdopodobieństwo gromadzenia cytrynianu galu ( $^{67}\text{Ga}$ )

**Chrzęstniak** (*chondroma*) – to łagodny nowotwór tkanki chrzęstnej, który różnicuje się w kierunku chrząstki szklistej i wyróżnia się trzy podstawowe jego typy [23]:

- **chrzęstniak śródkostny** (*enchondroma*) – najczęściej lokalizujący się w kościach dłoni, odcinku bliższym kości ramieniowej oraz odcinkach dalszych kości piszczelowej i udowej
- **kostniakochrzęstniak** (*osteochondroma, exostosis osteocartilaginea*) – który pojawia się jako zmiana pojedyncza, z reguły w obrębie przynasad części dalszej kości udowej, części bliższej kości ramieniowej i piszczelowej oraz w obrębie miednicy i ma charakter kostnej szypuły sterczącej z przynasady, pokrytej "czapeczką" chrząstki szklistej
- **chrzęstniak przykostny** (*chondroma periostale*) – najczęściej zachodzący w kościach kończyn podokostnowy rozrost chrząstki szklistej.

**Kostniakochrzęstniaka** uwidaczniają [14, 19-22]:

1. W obrazach RTG i TK:

- najczęściej wyrośl w okolicach przynasady kości długiej, ze szczytem skierowanym w kierunku przeciwnym do stawu
- wyrośl w kształcie długiej szypuły lub o szerokiej i płaskiej podstawie
- w szypule wyrośli mogą pojawiać się chrzęstne zwapnienia
- czapa chrzęstna oraz kaletka maziowa wyrośli niewidoczne w RTG - możliwa do zaobserwowania w obrazach TK i MR



**Fot. 5. Kostniakochrzęstniaki okolicy stawu kolanowego widoczne na radiogramie, źródło [25]**

2. W rezonansie magnetycznym:

- czapa chrzęstna wyrośli na szczycie wysokosygnałowa w obrazach T-2 zależnych, której oszacowanie grubości jest ważne przy wyznaczaniu prawdopodobieństwa zezłośliwienia zmiany łagodnej
- bardzo dobrze widoczne powikłania - tj. ucisk na mięśnie, nerwy oraz okoliczne naczynia krwionośne, zapalenie kaletki maziowej (płyn w okolicach szczytu wyrośli)

3. W scyntygrafii:

- nieznacznie wzmożony wychwyty radioizotopu w przypadku pacjentów w okresie wzrostu szkieletowego
- u dorosłych zwiększony wychwyty radioizotopu wskazuje na zezłośliwienie zmiany



Fot. 6. Kostniakochrzęstniaki miednicy, źródło [25]

**Cechy chrzęstniaka w diagnostyce obrazowej to [14, 19-22]:**

1. W RTG i TK:

- wyraźnie odgraniczona zmiana, najczęściej nie większa niż 2 cm, z wąską strefą przejściową, rąbek sklerotyczny nie występuje
- możliwe delikatne kształtowanie części korowej kości, bez przerywania jej ciągłości
- z reguły brak odczynów okostnej, występują one tylko w następstwie złamania kości
- najczęściej widoczne punktowe lub przecinkowate, występujące w macierzy guza chrzęstne zwapnienia
- zwapnienia mogą nie występować w przypadku guza zlokalizowanego w

kościach krótkich dłoni i stóp

2. W rezonansie magnetycznym:

- w obrazach T-1 zależnych macierz chrzęstna guza ma niski sygnał
- w obrazach T-2 zależnych sygnał wysoki, zbliżony do płynu
- cechą typową jest płacikowa konstrukcja guza z wnikałym między płaciki szpikiem tłuszczowym
- zwapnienia dają obraz bezsygnałowy
- niewielkie, zazwyczaj obwodowe wzmocnienie kontrastowe zmiany

3. W scyntygrafii:

- zwiększony wychwyty radioizotopu widoczny jest jedynie w 20 % przypadków.

**Obraz kostniaka w badaniach to[29]:**

1. W RTG i TK:

- umiejscowiony w zatokach, może być złożony w kości zbitej i gąbczastej w zmiennych proporcjach
- z reguły nieduży, silnie wysyczony guz, połączony szypułą ze ścianą zatoki
- może być zlokalizowany w kościach długich, krótkich lub płaskich, dając zauważalne jednolicie sklerotyczne pogrubienie w warstwie korowej, bez zmian w jamie szpikowej kości

2. W Rezonansie Magnetycznym:

- w każdej sekwencji niski sygnał
- zmiana nie ulega wzmocnieniu kontrastowemu

3. W scyntygrafii:

- brak wychwyty radioizotopu

Symptomatologia zmian **kostniaka kostninowego, kostniaka kostnawego** (*steoid osteoma*) to [14, 19-22]:

1. W RTG i TK:

- nieduża zmiana osteolityczna, w środku której mogą ukazywać się zwapnienia, zajmujące z upływem czasu większą część guza

- gniazdo zlokalizowane najczęściej w części korowej kości
- dookoła gniazda widoczne sklerotyczne zmiany reaktywne, dające obraz charakterystycznego zgrubienia warstwy korowej o wrzecionowatym kształcie i mocnym wysyceniu – obraz typowy dla kostniaków kostninowych wewnątrzkorowych i podokostnowych.

W wykrywaniu gniazda zmiany najczulsza jest TK. Natomiast w badaniu RTG dostrzeżenie guza może być utrudnione z powodu występowania wyżej wspomnianych zwapnień w gnieździe zmiany oraz odczynu sklerotycznego w okolicy guza [14, 19-22].

2. W obrazach rezonansu magnetycznego:

- gniazdo hipointensywne w obrazach T-1 zależnych, zaś w obrazach T-2 zależnych hiperintensywne
- po zastosowaniu środka kontrastującego obserwuje się wzmocnienie zmiany
- sklerotyczne zmiany reaktywne są niskoskosygnalowe we wszystkich sekwencjach rezonansu magnetycznego
- przy zastosowaniu saturacji sygnału tkanki tłuszczowej w obrazach T-2 zależnych można zaobserwować duży obszar obrzęku szpiku kostnego a także przykostnych tkanek miękkich
- gdy zmiana zlokalizowana jest w okolicach przyczepów torebki stawowej, w stawie można zaobserwować wysięk oraz zgrubienie błony maziowej.

Ponieważ w gnieździe zmiany występują liczne zwapnienia, jego wykrycie, podobnie jak w przypadku badania RTG, może być utrudnione [29].

3. W USG:

- można zaobserwować wysięk i zgrubienie błony maziowej stawu, będące cechami reaktywnego zapalenia danego stawu
- w badaniu USG Doppler można zauważyć przekrwienie w przykostnych tkankach miękkich

4. W scyntygrafii:

- obserwuje się gorące ognisko z występującym dookoła ciepłym obszarem

**Obraz włókniakomięsaka [16]:**

- gwałtownie powiększające się ognisko destrukcji kostnej w badaniach



radiologicznych

- w badaniu rezonansu magnetycznego zauważalne lite ognisko wzmocnienia kontrastowego.

### **Diagnostyka przerzutów nowotworowych do kości**

Należy pamiętać, iż diagnostyka przerzutów nowotworowych do kości jest bardzo ważnym elementem w momencie planowania oraz oceny skuteczności leczenia pacjenta [16].

W diagnostyce obrazowej przerzutów podstawową metodą jest konwencjonalne badanie RTG, które pozwala na lokalizację zmiany w kości oraz ocenę jej granic, umożliwia rozróżnianie zmian osteolitycznych, sklerotycznych i mieszanych oraz ocenę efektywności leczenia pacjenta [15,16]. Niestety konwencjonalne RTG wykazuje dość niską czułość w lokalizowaniu nowych zmian i szacuje się, iż zmiana przerzutowa może być dobrze zobrazowana dopiero, gdy jej średnica przekroczy 2 cm [16]. Dodatkowym problemem może być współistnienie w kościach innych, niezłośliwych zmian, takich jak osteoporoza, czy osteopenia [16].

Tomografia komputerowa jest wyjątkowo istotna w momencie uwidocznienia ogniskowych zmian w kościach w badaniu scyntygraficznym, kiedy ocena przy pomocy jedynie konwencjonalnego RTG nie jest możliwa [16]. Używana jest także do badania obszarów „niemych” w RTG, w których mogą pojawić się przerzuty nowotworowe i jest lepsza, niż zdjęcie rentgenowskie, do diagnostyki kości zbitej - lepiej obrazuje naciekanie sąsiednich tkanek miękkich, a także struktur nerwowych i naczyniowych oraz umożliwia wyraźne oddzielenie różnych typów morfologicznych przerzutów [16]. Dodatkowo, w sytuacjach, gdy wskazana jest biopsja, TK umożliwia skrupulatne i bezpieczne pobranie potrzebnego do dalszych badań materiału [16].

W tym miejscu warto jednak zaznaczyć, że badań tomografii komputerowej, z uwagi na dużą dawkę promieniowania, na którą zostałby narażony pacjent podczas takiego badania, nie używa się zazwyczaj w celu sprawdzenia całego kośćca [16]. Dodatkowo, tomografia komputerowa daje niewiele informacji w zakresie zmian w jamie szpikowej. Podsumowując, czułość badania CT do oceny przerzutów w kościach określa się w przedziale 70-100% [16].

Rezonans magnetyczny także jest wykorzystywany do diagnostyki przerzutów nowotworowych do kości [16]. Jest badaniem bardziej precyzyjnym niż scyntygrafia, jednak zanim wprowadzono sekwencje STIR (*Short Tau Inversion Recovery*), sądzono, iż jest niepraktyczne do oceny wielu powierzchni anatomicznych [16]. MRI umożliwia dokładną ocenę zmian w okolicach jamy szpikowej i jest także pomocne w określeniu charakteru zmian widocznych w kościach. W przypadku, gdy zmiana jest niezłśliwa, obserwuje się tzw. „bycze oko” (tj. wysoką intensywność sygnału w środku zmiany). Niezwykle ważny jest również fakt, iż badanie MRI pozwala na dokładną ocenę przerzutów do kręgosłupa, ich rozprzestrzenianie się do kanału kręgowego oraz dobrze uwidacznia ucisk na rdzeń kręgowy, co jest dużym ułatwieniem do planowania dalszego postępowania i leczenia. Jednakże rezonans magnetyczny ma także wady, w tym np. słabe różnicowanie przyczyn złamań kompresyjnych w obszarze kręgosłupa [16]. Dodatkowo, do wykonania badania MRI istnieje sporo przeciwwskazań, takich jak np. klaustrofobia, wszczepiony u pacjenta rozrusznik serca, stymulatory lub endoprotezy [16].

Kolejnym badaniem wykorzystywanym do diagnostyki przerzutów nowotworowych jest scyntygrafia, pozwalająca ona na szybką ocenę całego ciała pacjenta, a co ma znaczenie w poszukiwaniu przerzutów nowotworowych [16]. Już niewielkie zmiany w budowie kości mogą być wykryte w scyntygrafii o około 2-18 miesięcy wcześniej, niż umożliwia to konwencjonalne RTG. Scyntygrafia nie jest jednak dobrą metodą do diagnozowania pojedynczych obszarów o wzmocnionym wychwycie znacznika, bowiem niedokładnie ukazuje agresywne zmiany z szybką destrukcją kośćca, jest badaniem o niskiej swoistości, scyntygramy są wykonywane w słabej rozdzielczości kontrastowej i nie służą obrazowaniu przestrzennemu zmian kostnych. W związku z tym konieczne jest stosowanie dodatkowych metod diagnostycznych [16].

Tomografia emisyjna pojedynczych fotonów (SPECT - *Single Photon Emission Computed Tomography*) jest badaniem używanym rzadziej [16]. W badaniu tym wykorzystywany jest radionuklid taki sam jak w przypadku scyntygrafii, jednak otrzymywane są obrazy w przekrojach poprzecznych, co umożliwia prostszą lokalizację zmian [16]. Wadami tego badania są jego słaba dostępność, a także konieczność wykonania kilku badań, aby ocenić cały układ kostny [16].

Pozytonowa emisyjna tomografia komputerowa (PET-CT - *Positron Emission Tomography - Computed Tomography*) umożliwia rozpoznanie przerzutów do kości zanim dojdzie do reakcji osteoblastów [16]. Jednak tak samo, jak w przypadku scyntygrafii, w badaniu PET-CT niemożliwa jest jednoznaczna ocena pojedynczego ogniska przerzutowego. Dodatkowo, rozdzielczość przestrzenna PET-CT również jest bardzo ograniczona [16].

## Podsumowanie

Muszyńska-Roslan [26] podkreśla, że „nowotwory wieku dziecięcego wykazują ogromne zróżnicowanie typów histopatologicznych oraz umiejscowienia anatomicznego. Pod wieloma względami różnią się od nowotworów wieku dorosłego. Inna jest częstość ich występowania, inna klasyfikacja, przebieg kliniczny, reakcja na leczenie i w konsekwencji rokowanie. Wynikają z tego również inne konsekwencje leczenia przeciwnowotworowego, u pacjentów, zarówno z pomyślnym jak i niepomyślnym przebiegiem choroby nowotworowej”.

W Polsce pojawia się około 60-100 zachorowań rocznie na *osteosarcom* (2-3 na 1. milion), częściej u mężczyzn (1,4: 1), z reguły u osób młodych, a szczyt zapadalności jest pomiędzy 12. a 24. rokiem życia [27-30]. Stwierdzone są dwa szczyty zachorowań - pierwszy w drugiej i w trzeciej dekadzie życia (około 80%), a drugi - na przełomie szóstej i siódmej dekady (około 20%) [27-30].

W pierwszych dwóch dekadach życia, głównie od 10 do 20 lat, drugim po mięsaku kościopochodnym, jest mięsak Ewinga, w 3 przypadkach na 1 milion ludności [27-30]. Rzadko dotyczy on dzieci poniżej 5 roku życia i częściej występuje u chłopców (1,5:1). W Polsce rocznie liczba nowych nie jest dokładnie znana, ale szacuje się, że jest to kilkadziesiąt przypadków rocznie (około 40-60) [27-30].

U ponad 20% pacjentów najczęstszym miejscem przerzutów w momencie rozpoznania mięsaka kości są płuca [27-30].

W każdym przypadku nowotworu kości, w celu opracowania właściwego sposobu leczenia, niezbędne jest pozyskanie informacji dotyczących [27-30]:

- rozpoznania histopatologicznego
- oceny miejscowej rozległości guza
- oceny stadium zaawansowania procesu nowotworowego (ograniczony, czy

uogólniony).

Badania radiologiczne z dużym prawdopodobieństwem pozwalają na zróżnicowanie pierwotnych nowotworów złośliwych kości i zmian łagodnych:

- I etap różnicowania - wykluczenie nowotworów łagodnych, dysplazji włóknistej, zmian w przebiegu chorób metabolicznych (np. nadczynności przytarczyc) i torbieli aneuryzmatyczną /tętniakowatą/
- w różnicowaniu ma znaczenie umiejscowienie zmiany chorobowej – mięsaki wrzecionowatokomórkowe najczęściej lokalizują się w przynasadach, a złośliwe nowotwory drobnokomórkowe - w trzonach kości
- istotne znaczenie w rozpoznaniu ma biopsja otwarta i badanie histopatologiczne. Warto także pamiętać, że przerzuty innych nowotworów złośliwych do kości występują znacznie częściej, niż pierwotne nowotwory złośliwe kości (mięsaki). Kryterium pomocniczym może być tu wiek, gdyż mięsaki kości znacznie częściej występują u młodszych osób. W kolejnym etapie różnicujemy typ histopatologiczny mięsaka kości - na początku różnicowania wyklucza się nowotwory łagodne i torbiel aneuryzmatyczną (tętniakowatą), a w kolejnym - różnicuje mięsaki drobnokomórkowe z mięsakami wrzecionowatokomórkowymi

Podział na stopnie zaawansowania klinicznego polega na ocenie najważniejszych czynników prognostycznych, takich jak [27-30]:

- stopień złośliwości histologicznej
- przejście nacieku nowotworowego mięsaka przez warstwę korową kości
- wielkość guza pierwotnego
- przerzuty do odległych narządów (głównie płuc) i ewentualnie do regionalnych węzłów chłonnych

Do opisu stopni zaawansowania mięsaków kości stosuje się klasyfikację TNM według American Joint Committee on Cancer z 2010 roku, która jest oparta na [26-31]:

- ocenie czterostopniowej klasyfikacji złośliwości histologicznej (G1-G4)
- wielkości guza (T1-T3)
- obecności przerzutów (M).

Każdy pierwotny, złośliwy nowotwór kości powinien być leczony w wyspecjalizowanych zespołach wielodyscyplinarnych, ponieważ w przypadku więcej niż

70% mięsaków kości trzeba zastosować leczenie skojarzone (głównie mięsaki kościopochodne i mięsaki drobnokomórkowe) za pomocą chirurgii i chemioterapii, przy czym decyzję o zakresie leczenia operacyjnego powinno podjąć się przed rozpoczęciem leczenia skojarzonego [26,27].

Nie powinno się także zapominać o rehabilitacji, która ma towarzyszyć leczeniu od chwili jego rozpoczęcia [27,28]:

- w okresie stosowania chemioterapii przedoperacyjnej ma sprzyjać zapobieganiu zanikom mięśniowym w wyniku oszczędzania chorej kończyny
- w okresie pooperacyjnym - od pierwszej doby pooperacyjnej polega na wykonywaniu ćwiczeń oddechowych i biernych operowanej kończyny i wymaga rozszerzenia zakresu ćwiczeń po usunięciu drenów ssących
- w okresie chemioterapii pooperacyjnej

Bardzo ważne dla chorego jest także wsparcie psychologiczne dla chorego, w tym grupy wsparcia chorych, takie jak np. Stowarzyszenie Chorych na Mięsaki „Sarcoma”, Fundacja Spełnionych Marzeń, Fundacja Dla Dzieci z Chorobą Nowotworową, Fundacja Herosi [27,28].

Istotne znaczenie ma także, po zakończeniu skojarzonego leczenia, prowadzenie obserwacji [27,28].

U dzieci i młodzieży z pierwotnymi nowotworami złośliwymi kości obserwacje po leczeniu prowadzi się wg następującego schematu [26,27]:

- w 1. i 2. roku - co 6 tygodni
- w 3. roku - co 3 miesiące
- w 4. roku - co 6 miesięcy
- od 5. roku od zakończenia leczenia i w latach kolejnych – 1 raz w roku.

Za najpoważniejszą konsekwencję intensywnego leczenia skojarzonego mięsaków kości uważa się występowanie wtórnych nowotworów, które dotyczą 7-10% chorych wyleczonych chorych na mięsaki drobnokomórkowe [27-30].

Mogą także wystąpić powikłania późne, takie jak [27,28]:

- powikłania endoprotezo plastyki
- niepłodność
- niewydolność mięśnia sercowego.

## Wnioski

- Właściwe rozpoznanie nowotworów kości gwarantujące skuteczne leczenie, może być wyłącznie efektem współpracy zespołu interdyscyplinarnego złożonego z radiologów, specjalistów medycyny nuklearnej, chirurgów (onkologów, ortopedów), onkologów klinicznych, radioterapeutów, patologów oraz rehabilitantów.
- Głównym i pierwszym objawem mięsaków kości, z wyjątkiem większości chrząstniakomięsaków, są objawy bólowe (silniejsze w godzinach nocnych, stopniowo narastające w kolejnych miesiącach choroby), a w późniejszych okresach guz lub obrzmienie okolicy stawu/kości, zniekształcające zarys kończyny.
- Pierwszym i podstawowym badaniem u chorych na mięsaki kości jest zdjęcie przeglądowe całej kości w dwóch projekcjach wraz z sąsiednim stawem, ponieważ badania radiologiczne z dużym prawdopodobieństwem pozwalają na zróżnicowanie pierwotnych nowotworów złośliwych kości i zmian łagodnych
- W celu pogłębienia diagnostyki i oceny rozległości zmian w tkankach miękkich, a także stopnia zajęcia warstwy zbitej i gąbczastej kości, pomocne jest badanie tomografii komputerowej oraz badanie rezonansu magnetycznego które według zaleceń EMSOS (*European Musculo-Skeletal Oncology Society*) uważane jest za podstawowe i niezbędne w celu określenia miejscowego zaawansowania nowotworu.
- W dalszej kolejności wskazane jest badanie scyntygraficzne kości umożliwiające wykluczenie patologii w innych częściach układu kostnego, z równoległe wykonanym badaniem radiologicznym klatki piersiowej w celu wykluczenia przerzutów.
- W ocenie zaawansowania mięsaków drobnokomórkowych kości pomocne może być wykonanie badania PET-CT.
- W ciągu dwóch – trzech lat po leczeniu powinno się, w czasie każdej wizyty kontrolnej, wykonywać badanie radiologiczne okolicy operowanej kości i klatki piersiowej.

## **Piśmiennictwo**

1. Krenke K. Rola lekarza rodzinnego w opiece nad dzieckiem z chorobą nowotworową [w:] *Hematologia w praktyce pediatrycznej*, Matysiak M. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2002, 127–136.
2. Kazanowska B., Grotthus E.: *Epidemiologia nowotworów [w:] Od objawu do nowotworu. Wczesne rozpoznawanie chorób nowotworowych u dzieci*, Chybicka A. (red.). Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2009, 3–10.
3. Balcerska A., Godziński J., Bień T., Stachowicz-Stencel T., Sulka W., Rapała E., Iżycka-Świeszewska E., Perek M., Drogosiewicz M., Perek D., Kurylak A., Wysocki M., Madziara W., Bohosiewicz J., Kuźmich M., Krawczuk-Rybak M., Nurzyńska-Flak J., Kowalczyk J.R., Rybczyńska I., Wachowiak J.: *Nowotwory rzadkie — czy rzeczywiście rzadkie w populacji polskich dzieci? Przegląd Lekarski*, 2004, 61, 57–61.
4. Stachowicz-Stencel T., Krawczyk M., Balcerska A.: *Wczesna diagnostyka choroby nowotworowej u dzieci*, *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2010, 4, 6, 431–437.
5. Chybicka A., Sawicz-Birkowska K.: *Onkologia i hematologia dziecięca. T. 1*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008.
6. Kowalczyk J. R. (red.): *Wprowadzenie do onkologii i hematologii dziecięcej. Skrypt dla lekarzy specjalizujących się w onkologii i hematologii Dziecięcej. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 2011.*
7. KRN- Krajowy Rejestr Nowotworów, <http://onkologia.org.pl/>, data pobrania 13.01.2017
8. Krawczuk-Rybak M. (red.): *Kompendium Onkologii Dziecięcej Dla Studentów VI Roku Wydziału Lekarskiego AM, Białystok, AM, 2004.*
9. Balcerska A.: *Epidemiologia chorób nowotworowych u dzieci*, *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2009, 3, 1, 61–63.
10. [http://www.polskirejestrgruzowkosci.pl/pdf/Ulotka\\_RGK\\_4.pdf](http://www.polskirejestrgruzowkosci.pl/pdf/Ulotka_RGK_4.pdf), data pobrania 13.01.2017.
11. Chybicka A.: *Od objawu do nowotworu :wczesne rozpoznawanie chorób nowotworowych u dzieci*, Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013.

12. Stańczyk J.: Analiza morfologiczno-kliniczna mięsaków głowy i szyi, rozprawa na stopień doktora nauk medycznych w Katedrze Patomorfologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2010, <http://www.wbc.poznan.pl/Content/249332/index.pdf>, data pobrania 13.01.2017.
13. Furudate T., Fujimura Y. Kambayashi, A. Tsukada A., Numata Y., Aiba S.: Multiple low-grade fibromyxoid sarcoma on the upper arms with atypical histological presentation. *Case Reports in Dermatology*, 2013, 5, 2, 152-155.
14. Stachura J., Domagała W.: Patologia znaczy słowo o chorobie. T. 2., Wyd. Polskiej Akademii Umiejętności, Kraków, 2003.
15. Brown D.E., Neumann R.D.: Sekrety ortopedii. Wyd. Urban&Partner, Wrocław, 2006.
16. Guzik G.: Przerzuty do kręgosłupa: diagnostyka i leczenie, Wyd. Alfa-Medica Press, Bielsko-Biała, 2015.
17. Krzakowski M., Ciałkowska-Rysz A.: Przerzuty nowotworowe w kościach :praca zbiorowa, Wyd. Primopro, Warszawa, 2014.
18. Woźniak W.: Nowotwory kości, Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych, 2011, [http://www.polskirejstrguzowkosci.pl/pdf/miesaki\\_kosci\\_wytyczne\\_2011\\_4.pdf](http://www.polskirejstrguzowkosci.pl/pdf/miesaki_kosci_wytyczne_2011_4.pdf), data pobrania 13.01.2017.
19. Rutkowski P., Mazurkiewicz T., Fijuth J., Grzesiakowska U., Nowecki Zb. I., Ryś J., Świtaj T., Woźniak W.: Mięsaki kości, [http://onkologia.zalecenia.med.pl/pdf/PTOK\\_2013\\_10\\_Miesaki %20kosci.pdf](http://onkologia.zalecenia.med.pl/pdf/PTOK_2013_10_Miesaki_%20kosci.pdf), data pobrania 13.01.2017.
20. Pruszyński B., Cieszanowski A.: Radiologia :diagnostyka obrazowa: Rtg, TK, USG i MR, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014.
21. Grzesiakowska U.: Radiologiczny atlas guzów kości, Wyd. Medipage, Warszawa, 2011.
22. Krzakowski M., Potemski P., Warzocha K., Wysocki P.: Onkologia kliniczna. T. II. Wyd. Via Medica, Warszawa, 2015.
23. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Kostniakomi%C4%99sak>, data pobrania 10.03.2017.
24. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Mi%C4%99sak\\_Ewinga](https://pl.wikipedia.org/wiki/Mi%C4%99sak_Ewinga), data pobrania 10.03.2017.



25. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Mnogie\\_kostniakochrz%C4%99stniaki](https://pl.wikipedia.org/wiki/Mnogie_kostniakochrz%C4%99stniaki), data pobrania 10.03.2017.
26. Muszyńska-Roslan K.: Jedne z najczęstszych nowotworów wieku dziecięcego – Guzy mózgu i mięsaki tkanek miękkich, *Opieka paliatywna nad dziećmi*, 2009, 17, 149-151.
27. Rutkowski P., Mazurkiewicz T., Fijuth J., Grzesiakowska U., Nowecki Z.I., Ryś J., Świtaj J., Woźniak W.; Mięsaki kości, [http://www.polskirejestruguzowkosci.pl/pdf/miesaki\\_kosci\\_wytyczne\\_2011\\_4.pdf](http://www.polskirejestruguzowkosci.pl/pdf/miesaki_kosci_wytyczne_2011_4.pdf), data pobrania 10.03.2017.
28. Rutkowski P., Mazurkiewicz T., Krzakowski M., Ptaszyński K., Klepacka T., Grzesiakowska U., Falkowski S., Świtaj T., Nowecki Z.I., Morysiński T., Spindel J., Chmielik E., Dragan Sz., Nazar J., Kotrych D., Skowroński J., Szumera-Ciećkiewicz A., Szafranski A., Szumiło J., Karpik M., Balcerkiewicz K., Mazuryk R., Jarosz B., Rychłowska-Pruszyńska M., Rzeszutko M., Nowakowski A., Rys J., Olszewski W.T., Woźniak W. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego u chorych na pierwotne nowotwory złośliwe kości u dorosłych, *Nowotwory Journal Of Oncology*, 2011, 61, 159-168.
29. Krzakowski M., Warzocha K.: Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych 2013 rok, Wyd. Via Medica, Gdańsk, 2013.
30. Woźniak W. Nowotwory lite u dzieci. W: *Onkologia kliniczna* (red. M. Krzakowski). Borgis Warszawa 2006.
31. Zalecenia Polskiego Rejestru Nowotworów Kości, *Onkologia w Praktyce Klinicznej*, 2010, 6,6, 355–369.

## Ocena wieku kostnego dzieci z wykorzystaniem badań radiologicznych

Korotko Urszula<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Kalinowska Anna<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

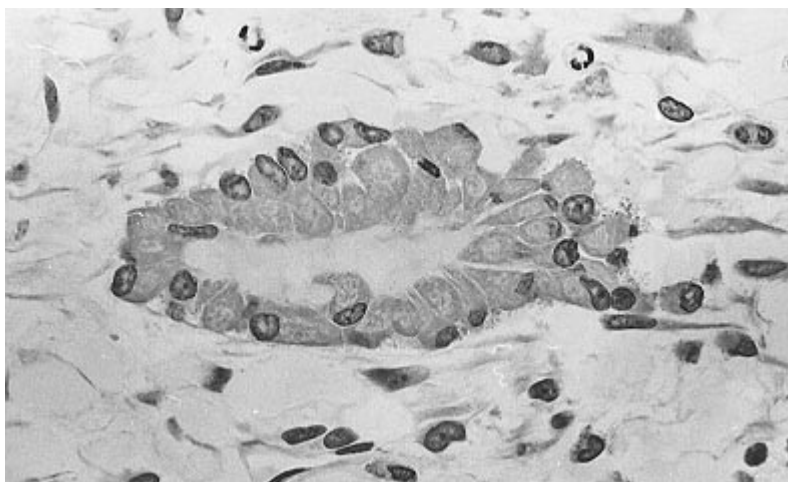
### Wstęp

#### Budowa tkanki kostnej

Tkanka kostna zbudowana jest z dwóch elementów [1]:

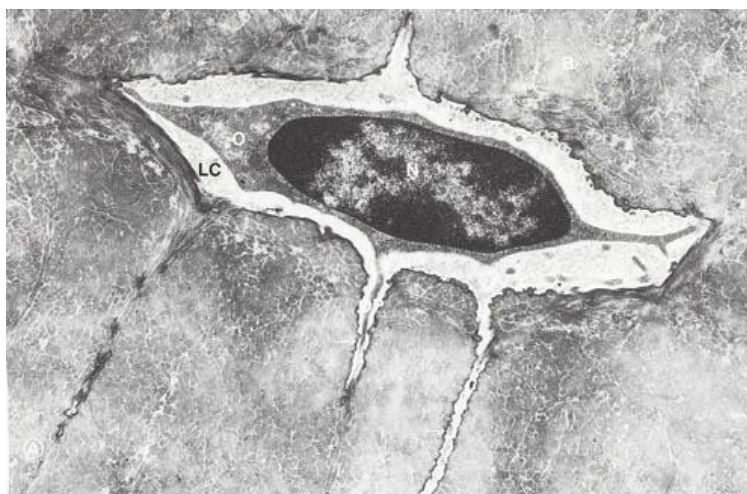
- substancji międzykomórkowej (macierzy) - którą stanowi około 95% tkanki kostnej i która składa się z:
  - części organicznej tzw. osteoidu - mieszaniny białek fibrylarnych, niefibrylarnych i lipidów, z czego białka fibrylarne stanowią jego większą część, a dzięki ich obecności kość zyskuje elastyczność i sprężystość, a związki mineralne rozmieszczone pomiędzy białkami, zapewniają twardość.
  - części nieorganicznej, czyli hydroksyapatytów, fosforanów i węglanów wapnia oraz cytrynianów sodu, magnezu..
- komórek tkanki kostnej:
  - osteoblastów (komórki kościotwórcze) - odpowiedzialne za syntezę składników substancji międzykomórkowej i występujące tam gdzie odbywa się wzrost lub przebudowa tkanki kostnej. Powstają z komórek macierzystych w szpiku kostnym i głębszych warstwach okostnej. Są wielkości ok. 20–30  $\mu\text{m}$  i mają biegunową budowę: w części skierowanej ku nowo tworzonej kości zlokalizowane są liczne pęcherzyki wydzielnicze, aparat Golgiego oraz siateczka śródplazmatyczna szorstka. Mają okrągłe jądra i pęcherzykowate oraz cytoplazmę (zasadochłonną) bogatą w szorstką siateczkę śródplazmatyczną. Wytwarzają liczne wypustki cytoplazmatyczne umożliwiające im kontakt z innymi osteoblastami (transport międzykomórkowy jonów oraz związków chemicznych), który odbywa się

dzięki połączeniom jonowo-metabolicznym typu *nexus*. Wytwarzają osteoid (część organiczną macierzy kostnej), gdzie odkładają się kryształy fosforanów wapnia. Otoczone są hydroksyapatytem (substancją międzykomórkową). Ich czynności reguluje parathormon oraz witamina D<sub>3</sub>. Osteoblasty po zakończeniu wydzielania przekształcają się w osteocyty, wokół których substancja międzykomórkowa jest zmineralizowana.



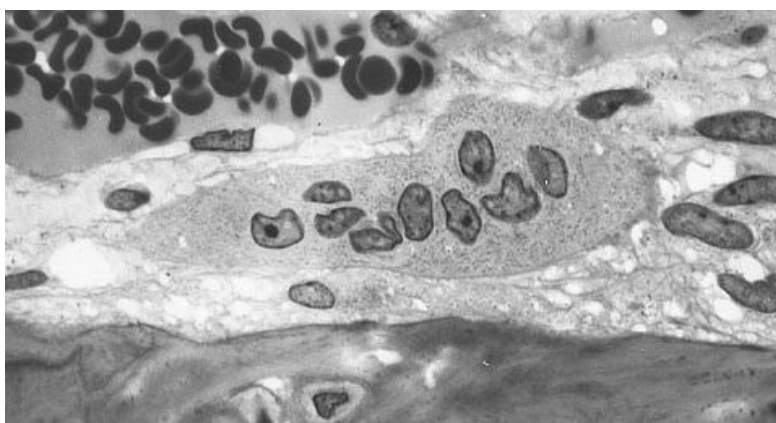
Fot. 1 Osteoblast (396 × 238 pixels, file size: 29 KB), źródło: [2]

- osteocytów (dojrzałe komórki kostne) - powstałe z osteoblastów w wyniku ich mineralizacji i znajdujące się w jamkach kostnych, które są niezmineralizowanym obszarem wokół komórek, a ich wypustki cytoplazmatyczne (do kontaktu z innymi osteocytami i zachowania funkcji życiowych), są położone w kanalikach kostnych



Fot. 2 Osteocyt (498 × 324 pixels, file size: 44 KB), źródło: [3]

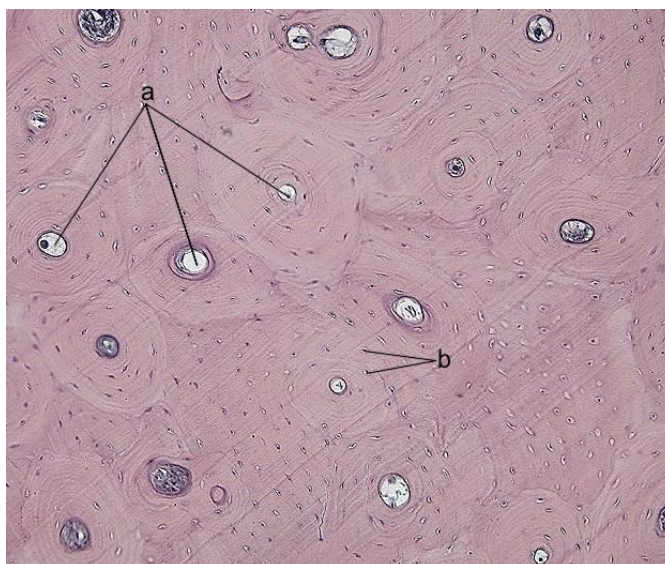
- osteoklastów - odpowiedzialnych za rozkład organicznych składników kości i ich fagocytozę, poprzez uwalnianie enzymów hydrolitycznych. Swoją rolę spełniają m.in. dzięki obecności w swoim wnętrzu licznych lizosomów i mitochondriów. Mają wielkość ok. 100  $\mu\text{m}$ , z reguły kształt owalny, od 5 do 10 jąder komórkowych, kwaśną cytoplazmę bogatą w lizosomy, mitochondria oraz polirybosomy. Na ich powierzchni znajduje się wiele wypustek cytoplazmatycznych, zwiększających powierzchnię ich styku z macierzą międzykomórkową kości.



Fot. 3. Osteoklast (481 × 257 pixels, file size: 33 KB), źródło: [4]

Tkanka kostna dzieli się na dwa rodzaje [1,2]:

- grubowłóknistą - budującą szkielet w życiu płodowym oraz m.in. występuje w miejscach przyczepu ścięgien, wyrostkach zębodołowych, zmianach zwyrodnieniowych kości, szwach u dorosłego człowieka
- drobnowłóknistą - dojrzałą formę tkanki, z której zbudowane są kości długie i płaskie. Blaszkki kostne, z których zbudowany jest ten rodzaj tkanki, to równolegle ułożone włókna kolagenowe wysycone solami mineralnymi. Rozmieszczenie blaszek kostnych pozwala na wyróżnienie formy gąbczastej (nieregularne ułożenie blaszek tworzących beleczki, układające się sieć) oraz zbitej (koncentryczny układ 6-15 blaszek kostnych tworzących osteony). Osteon to podstawowa jednostka strukturalna i czynnościowa kości zbitej, przez której środek przebiega kanał Haversa, będący miejscem przebiegu naczyń krwionośnych i nerwów. Tkanka zbita pokrywa powierzchnie wszystkich kości oraz tworzy trzony kości długich. Natomiast tkanka gąbczasta wypełnia wnętrza kości płaskich, a w kościach długich nasady i przynasady.



Fot. 4. Kość zbita (625 × 524 pixels, file size: 91 KB), a- kanały Haversa, b- osteocyty, źródło: [5]

Każda kość układu szkieletowego człowieka pokryta jest z zewnątrz rodzajem tkanki łącznej właściwej zwanej okostną, a wewnątrz jamę szpikową okrywa śródkostną [1,6]. Wyjątkiem są powierzchnie stawowe, które nie posiadają warstwy okostnej. Okostna dzięki obecności licznych naczyń krwionośnych i nerwów pełni funkcje odżywcze, a śródkostna m.in. funkcje naprawcze kości i wytwarzanie osteoblastów [1,6].

### Osteogeneza

Tworzenie się tkanki kostnej rozpoczyna się podczas życia płodowego [6,7]. Wyróżnia się dwa zasadnicze sposoby jej powstawania [6,7]:

- kostnienie na podłożu błoniastym – tworzenie tkanki kostnej bezpośrednio się w mezenchymie. Rozpoczyna się od pojawienia się silnie unaczynionych obszarów w mezenchymie i skupienia się wokół nich komórek, stopniowo przekształcających się w osteoblasty. W osteoidzie, produkowanym przez osteoblasty, odkładają się jony wapnia, co powoduje jego mineralizację. Powstają pierwotne belecзки kostne, pomiędzy którymi występuje tkanka mezenchymalna, która przekształca się, w dalszych procesach, w szpik kostny i w efekcie czego powstaje kość gąbczasta. Tworzenie kolejnych warstw osteoidu powoduje wzrost kości - belecзки kostne na obwodzie łączą się i kształtują pierwsze osteony, budujące, na powierzchni nowopowstałej kości, tkankę kostną zbitą. W tym procesie powstają kości czaszki,

kości twarzy oraz częściowo łopatka i obojczyk. Pozostałe kości szkieletu tworzą się w procesie kostnienia drugiego rodzaju.

- kostnienie na podłożu chrzęstnym – jest to zastępowanie istniejącej chrząstki szklistej przez tkankę kostną. Cały proces rozpoczyna się w połowie długości trzonu, gdzie komórki chrzęstnej różnicują się w osteoblasty, a te z kolei, produkując osteoid, przyczyniają się do utworzenia mankietu kostnego. Przez otwory mankietu kostnego migrują naczynia krwionośne tworząc pęczek naczyniowy. Następuje uwapnienie macierzy w środkowej części trzonu, a osteoblasty (nadal różnicujące się) skupiają się na powierzchni zwapniałej chrząstki i wytwarzają kość, tworząc we wnętrzu zmienionej chrząstki trzonu (kostnienie śródchrzęstne, pierwotne beleczki kostne o strukturze grubowłóknistej. W wyniku tego procesu powstaje pierwotny punkt kostnienia. Kościotworzenie odbywające się w obrębie mankietu kostnego rozprzestrzenia się wkrótce na cały trzon kości. Apoptoza komórek chrzęstnych i tworzenie się nowej tkanki kostnej postępuje w kierunku nasad. Równocześnie osteoklasty kształtują jamę szpikową wewnątrz kości, a osteoblasty kontynuują produkcję osteoidu, co powoduje przyrost kości na grubość. Chrząstka pokrywająca skostniały trzon przekształca się w okostną. Pomiędzy nasadą, a trzonem pozostałe komórki tkanki chrzęstnej szklistej tworzą nasadową płytkę wzrostu umożliwiającą, zarówno w życiu płodowym, jak i w późniejszym rozwoju, dalszy wzrost kości na długość. W życiu pozapłodowym, w nasadach kości długich, powstają wtórne punkty kostnienia, powodujące promieniste odkładanie się tkanki kostnej, bez tworzenia mankietu kostnego. Wyjątkiem są nieliczne kości, których wtórne punkty kostnienia tworzą się w życiu płodowym np. w 36. tygodniu życia płodowego powstają one w bliższej nasadzie kości ramieniowej i dalszej nasadzie kości udowej. Po zakończeniu tego procesu, w pierwszych latach życia, tkanka chrzęstna występuje, jako chrząstka stawowa (pokrywająca powierzchnie stawowe kości) oraz płytka przynasadowa. Wzrost kości na długość trwa aż do okresu pokwitania.

## Wiek kostny

### Definicja i cel oceny wieku kostnego

Wiek kostny opisuje poziom dojrzałości tkanki kostnej dziecka, a jego ocena opiera się na tym, iż poszczególne wtórne jądra kostnienia uwidaczniają się i dojrzewają w określonym



wieku biologicznym, który został wyznaczony na podstawie średniego wieku dziecka, w jakim kość osiągnęła dany poziom dojrzałości [8].

Etapy kostnienia i ogólny rozwój szkieletowy są zasadniczo takie same dla wszystkich ludzi, co umożliwia porównywanie procesu kostnienia do ustalonego wzorca, ponieważ każdy z tych etapów charakteryzuje się innymi cechami, dzięki temu możliwe jest ich rozróżnienie [8].

Porównanie wieku kostnego i wieku chronologicznego dziecka, który jest liczbą lat od narodzin, umożliwia odzwierciedlenie indywidualnego stopnia rozwoju oraz dojrzałości [8].

Ocenę wieku kostnego może zlecić pediatra lub endokrynolog, w celu określenia przyczyny niskiego bądź wysokiego wzrostu dziecka [9].

W badaniu ocenia się jądra kostnienia, kształt kości, przebieg procesu mineralizacji oraz chrząstki nasadowe, ich rozmiar, kształt i zespolenie z trzonem [10].

Dodatkowo badanie to odrywa ważną rolę w diagnostyce i leczeniu chorób endokrynnych oraz daje możliwość obliczenia końcowego wzrostu dziecka [9,10,11].

Oznaczenie wieku kostnego jest także jednym ze wskaźników umożliwiających ustalenie czasu wystąpienia skoku pokwitaniowego, które to jest bardzo istotne w zabiegach ortodontycznych i ortognatycznych, gdyż wzrost pacjenta w zależności od rodzaju leczenia może wpływać na jego przebieg pozytywnie jak i negatywnie i w związku z tym istotna jest wiedza o stanie rozwoju fizycznego, w jakim jest pacjent [10].

Wiek kostny jest również wykorzystywany w dziedzinach pozamedycznych np. w celu ustalenia wieku biologicznego osób nieposiadających dokumentów z datą urodzenia [9,11].

### **Obszary oceny wieku kostnego**

Znanych jest wiele metod oceny wieku kostnego, jednakże część z nich opiera się na jego szacowaniu na podstawie tego samego obszaru ciała [10].

Najczęściej wybieranymi do badania okolicami jest dłoń i nadgarstek ręki niedominującej lub tylko jej trzeci palec oraz kręgi szyjne [10]. Wizualizację obu obszarów dokonuje się za pomocą konwencjonalnych zdjęć rentgenowskich, a ich analizą zajmuje się lekarz radiolog lub system automatyczny [10].

Kalkulacja wieku kostnego możliwa jest również w oparciu o zdjęcia kości biodrowej oraz głowy kości udowej, jednakże ten sposób wymaga dalszych badań na większej grupie pacjentów [10].

Innymi miejscami zainteresowania są nasady kości promieniowej i łokciowej badane za pomocą ultradźwięków oraz obojczyki obrazowane za pomocą rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej [10].

### **Założenia i cele pracy**

Celem pracy jest charakterystyka poszczególnych sposobów oceny wieku kostnego u dzieci z wykorzystaniem badań radiologicznych, mających obecnie zastosowanie kliniczne, określenie ich przydatności diagnostycznej oraz wskazanie przeszkód i kierunku ich rozwoju

### **Materiał i metodyka**

Przegląd i analiza aktualnie dostępnego piśmiennictwa krajowego i zagranicznego dotyczących sposobów oceny wieku kostnego u dzieci z wykorzystaniem badań radiologicznych.

### **Radiologiczne metody oceny wieku kostnego u dzieci**

#### **Metoda Greulich-Pylea**

Metoda Greulich-Pylea (GP - metoda atlasowa) polega na analizie radiogramu dłoni i nadgarstka ręki niedominującej dziecka i porównaniu go ze wzorami w atlasie Greulich i Pyle [12,13].

W latach 50. XX wieku dr William Walter Greulich i dr Sarah Idell Pyle rozpoczęli badania w kierunku określenia, na podstawie zdjęć rentgenowskich dłoni i nadgarstka dzieci w różnym wieku wykonanych w latach 1931-1942 w Cleveland, Ohio, korelacji z wiekiem sekwencji kostnienia kości dłoni i nadgarstka [12,13]. W wyniku tych badań powstał atlas zawierający wzory radiogramów obrazujących poszczególne etapy kostnienia kości dłoni i nadgarstka w danym wieku z 6. miesięcznymi interwałami. Został on przez badaczy zaktualizowany w 1959 roku i ta wersja jest obecnie używana przez radiologów, jako najbardziej miarodajna publikacja oceny wieku kostnego na podstawie analizy dłoni i nadgarstka [12]. Atlas zawiera serię 31 zdjęć dłoni i nadgarstka wykonanych chłopcom od narodzenia do 18. roku życia oraz 27 zdjęć dłoni i nadgarstka dziewcząt w wieku od 0 do 19 [12,13].



Do badania wybiera się rękę niedominującą ze względu na to, że jest ona mniej narażona na urazy, a co za tym idzie przebieg dojrzewania kości z większym prawdopodobieństwem nie został zaburzony przez czynniki mechaniczne [8,13]. Znalezienie przykładu zdjęcia w atlasie obrazującego dokładnie ten sam etap kostnienia, co na radiogramie badanego przypadku jest bardzo rzadkie, dlatego pożądane jest znalezienie najbardziej odpowiadającego wzoru i z niego odczytać przewidywany wiek, w jakim występuje ta faza kostnienia [8,13].

### **Metoda Gislanza i Ratibina**

Metoda Gislanza i Ratibina (GR) jest również metodą atlasową, a szacowanie wieku kostnego odbywa się w sposób identyczny jak w metodzie GP, jednak za pomocą innego atlasu [9,10].

Atlas GR został stworzony w 2005 roku przez Vincente Gislanza i Osmana Ratibina. Składa się z wygenerowanych cyfrowo obrazów dłoni i nadgarstka dla określonego wieku i płci, powstałych po analizie rozmiaru, kształtu, cech morfologicznych, gęstości i lokalizacji centrów kostnienia widocznych na radiogramach dłoni i nadgarstka dzieci bez zaburzeń rozwoju. Obrazy przedstawiają cechy charakterystyczne dla danego centrum kostnienia w określonym wieku i odpowiadają radiogramom otrzymanym co 6 miesięcy u dzieci w wieku od 2 do 6 lat i co roku u dzieci od 7 do 17 lat [9].

Atlas jest bardzo precyzyjny, wykonane obrazy są bardzo wysokiej jakości, a wyniki oceny wieku kostnego otrzymane tą metodą są porównywalne do tych otrzymanych z analizy na podstawie atlasu GP [10].

### **Metoda Tannera – Whitehousa**

Metoda Tannera – Whitehousa (TW) rozwinęła się w Wielkiej Brytanii i podobnie, jak wyżej wspomniana metoda GP, opiera się na analizie radiogramu ręki niedominującej [9]. Jednakże w tym sposobie szacowania wieku kostnego nie ocenia się zdjęcia rentgenowskiego całościowo, ale bierze się pod uwagę określone regiony zainteresowania ROI (*Regions of Interest*) [9]. Źródła standardów tej oceny zostały opublikowane w latach 50. i 60. ubiegłego wieku, ale z biegiem czasu zauważono, że proces dojrzewania kostnego rozpoczyna się szybciej, niż w momencie ustalenia wzorców i to przyczyniło się do powstania metody TW2 (metoda punktowa), w której uwzględniono to przesunięcie [13].

Ocena wieku kostnego metodą TW2 dzieli się na trzy typy, w zależności od ROI [13]:

- 1) RUS (*the radius-ulna-short bones*) – analiza etapu kostnienia 13. kości (tj. kość promieniowa, kość łokciowa, pierwsza, trzecia i piąta kość śródrezcza oraz paliczki pierwszego, trzeciego i piątego palca)
- 2) Metoda nadgarstkowa – oceniająca na podstawie 7. kości nadgarstka,
- 3) Metoda 20 kości – oceniane są kości uwzględnione w metodzie RUS oraz nadgarstkowej.

Poszczególne etapy kostnienia danej kości są skategoryzowane i oznaczone kolejnymi literami alfabetu łacińskiego (A, B, C, ..., H/I) [9]. Każdej z ocenianych kości przypisuje się wartość liczbową w skali SMS (*Skeletal Maturity Score*) w zależności od fazy jej kostnienia. Następnie sumuje się wszystkie wyniki otrzymując końcowy wynik dojrzałości kostnej, któremu podporządkowany jest odpowiadający mu wiek kostny określony oddzielnie dla chłopców i dziewcząt [9].

W celu poprawienia dokładności i powtarzalności oceny wieku kostnego metoda TW2 była przez lata modyfikowana i w ten sposób powstała wersja TW3, w której zlikwidowano metodę 20 kości, a kategorie etapów kostnienia i odpowiadające im wartości liczbowe zostały zmienione na podstawie danych uzyskanych z radiogramów wykonanych dzieciom w Ameryce Północnej [8]. Ocena wieku kostnego tym sposobem jest możliwa dla dziewcząt do 15. roku życia oraz do 16,5. roku życia w przypadku chłopców [8].

### **System Björk'a**

W systemie Björk'a ocenie podlegają kości dłoni, nadgarstka, kość promieniowa oraz kształt, szerokość i osadzenie w trzonie chrząstki nasadowej [10]. Ostatni parametr odróżnia ten sposób szacowania dojrzałości kostnej od wyżej wymienionych metod GP i TW, w których elementem zainteresowania były jedynie elementy kostne [10,14].

W tym systemie opisano 9 stadiów kostnienia, z których należy wybrać ten zobrazowany na zdjęciu rentgenowskim badanego przypadku [14]. Następnie wystarczy odczytać wartość wieku kostnego przypisaną do każdego ze stadiów oddzielnie dla chłopców i dziewcząt. Zakres wieku dzieci, w którym możliwa jest ocena tą metodą jest dosyć wąska i wynosi: 10,6 - 18,5 lat dla chłopców i 8,1 – 16 lat dla dziewcząt [14].

Szczyt skoku wzrostowego przypada na 5 fazę, w której nasada kości paliczka środkowego trzeciego palca, bliższego paliczka kciuka i kości promieniowej ma kształt „czapeczki” [10]. Fazy 1-4 obrazują fazę przedpokwitaniową, a fazy 6-9 popokwitaniowy [10].

### **Metoda FELSa**

Metoda FELSa została rozwinięta na podstawie badań Roche i wsp. w roku 1988 oraz Chumela i wsp. w roku 1989 [8,15]. Dane niezbędne do opracowania metody, zostały zebrane w roku 1992 i zawierały 13.823 radiogramów lewej ręki i nadgarstka 355 chłopców i 322 dziewcząt w wieku od 1 miesiąca do 22 roku życia, urodzonych w latach 1928 – 1974 w Ohio [15]. Została wprowadzona w celu zapewnienia radiologom obiektywnego i poddającego się analizom statystycznym sposobu ustalania wieku szkieletowego [8].

Oceny radiogramu dłoni i nadgarstka badanego dziecka dokonuje się używając 98 wskaźników dojrzałości, jednakże nie wszystkich używa się do oceny jednego zdjęcia rentgenowskiego [15]. Ich wybór w danym przypadku zależy od tego, które z nich pozwolą na dokładne rozróżnienie stopnia dojrzałości kostnej danego dziecka w grupie odniesienia będącej w tym samym wieku. Wszystkie wskaźniki opisują etapy od niedojrzałości do pełnej dojrzałości kostnej wraz ze wzrostem dziecka. Różnią się między sobą czasem, w jakim osiągają następny etap kostnienia [15].

Spśród wszystkich 98 wskaźników można wyodrębnić ich rodzaje ze względu na ilość informacji, jakie ze sobą niosą [8,15]. Za pomocą jednych z nich można ocenić daną kość tylko w dwojaki sposób: 1 (niedojrzała), 2 (dojrzała). Kolejne określają obecność jąder kostnienia lub ich brak oraz kształt tych jąder. Natomiast innym rodzajem wskaźników, dotyczących kości długich, określa się stosunek szerokości nasady do szerokości trzonu kości, który powinien wynosić około 0,2 – 1,4 [15]. Wypadkową wszystkich wskaźników wprowadza się do specjalnego programu komputerowego, który oblicza wiek kostny [8].

### **Metoda Fishmana**

Fishman opracował 11 wskaźników dojrzałości szkieletowej SMI (*Skeletal Maturation Index*) pozwalających na ocenę wieku kostnego na podstawie kości dłoni i nadgarstka [14,16]. Ocenie poddaje się 6 obszarów anatomicznych w obrębie paliczków kciuka, trzeciego, czwartego palca i kości promieniowej. Wskaźniki odpowiadają wszystkim etapom kostnienia szkieletu, aż do jego całkowitej dojrzałości. Otrzymane wyniki zestawia się z tabelami i wykresami opracowanymi przez Fishmana, z których odczytuje się wiek kostny badanego przypadku [14,16].

Dodatkowo można za pomocą tej metody określić wzrost końcowy dziecka, jaki osiągnie w pełni dojrzałości oraz oszacować, kiedy wystąpi lub wystąpił skok wzrostowy, który jest istotny w trakcie leczenia ortodontycznego i ortognatycznego [16]. Z tego powodu

metoda ta może być preferowana u dzieci w procesie takiego leczenia, kiedy najistotniejszym wskazaniem jest ustalenie czasu skoku pokwitaniowego, a nie wiek kostny [16].

### **Metoda Lamparskiego**

W roku 1972 Lamparski, na podstawie obserwacji rozwoju kręgów szyjnych wraz ze wzrostem dziecka, opisał metodę oceny wieku kostnego poprzez ustalenie dojrzałości szkieletowej kręgów szyjnych CVM (*Cervical Vertebrae Maturation*) [10].

Klasyfikacja obejmowała 6 stadiów rozwoju od CVS1 do CVS6 (*Cervical Vertebral Stage*) uwzględniające cechy pięć kręgów szyjnych [10]:

- Obecność lub brak wklęsłości na dolnej granicy kręgów,
- Kształt kręgów (bez C2):
  - Trapezoidalny (górną granicą kręgów nachyloną od tyłu ku przodowi),
  - Prostokątny horyzontalnie (przewaga długości nad wysokością),
  - Kwadratowy
  - Prostokątny wertykalnie (przewaga wysokości nad długością).

. Każdy z etapów (CVS1-CVS6) został opisany, uwzględniając czas, w jakim nastąpi kolejny etap wzrostowy [17].

Metoda Lamparskiego doczekała się wielu modyfikacji analizy kręgów szyjnych, a sama również w późniejszym czasie uległa uproszczeniu i obejmuje ocenę jedynie trzech kręgów szyjnych (C2-C4) [17].

Najczęściej występującymi w piśmiennictwie są modyfikacje Hassel i Farmana oraz Baccettiego [17].

### **Modyfikacja według Hassel i Farmana**

W roku 1995 Hassel i Farman i wsp., bazując na dokonaniach Lamparskiego, sporządzili nowy indeks CVM, w który obejmuje analizę drugiego, trzeciego i czwartego kręgu szyjnego [12,18].

Oceny dokonuje się również na podstawie 6 stadiów rozwoju (CVS) [12], a głównym miernikiem stopnia dojrzałości kręgów jest kształt trzonów [18].

Jednym z powodów, dla których ograniczono liczbę ocenianych kręgów jest fakt, że kręgi C2-C4 są widoczne na zdjęciu bocznym kręgosłupa szyjnego w sytuacji, kiedy pacjent ma założony kołnierz ochraniający tarczycę [16]. Jest to ważne ze względu na fakt, że w ten sposób zostaje spełniona zasada ochrony radiologicznej, ponieważ dawka pochłonięta w narządzie krytycznym tej okolicy, czyli tarczycy, zostaje zmniejszona. Dodatkowo krąg C1

jest wyłączony z analizy z powodu na brak trzonu i jego utrudnione uwidocznienie na zdjęciu rentgenowskim, uniemożliwiająca prawidłową ocenę kliniczną [17].

### **Modyfikacja według Baccettiego**

W roku 2002, Baccetti i wsp. zaproponowali zmianę w pierwotnym opisie stadiów rozwoju kręgów CVS [12].

Ustalono, że zmiany zobrazowane na bocznym zdjęciu rentgenowskim kręgosłupa szyjnego w stadium CVS1 i CVS2, są często niewidoczne. Stworzono więc nową skalę CVMS (*Cervical Vertebral Maturation Stage*), w której połączono CVS1 i CVS2 w CVMS1 [14].

Dodatkowo metoda ta pozwala na prognozowanie dalszego wzrostu zuchwy [12]. Ze względu na możliwość określenia momentu skoku wzrostowego oraz czasu tuż przed i po jego wystąpieniu metoda Lamparskiego oraz wszystkie jego modyfikacje, są preferowane podczas leczenia ortodontycznego [10].

### **Automatyczne metody oceny wieku kostnego**

Uważa się [9], że automatyczne metody oceny wieku kostnego eliminują błędy związane z subiektywną oceną w metodach manualnych lub brakiem doświadczenia lekarza dokonującego analizy wieku kostnego. Parokrotnie usiłowano, ale ze względu na mnogość elementów oceny (tj. rozmiar, gęstość, kształt kości, obecność lub brak jąder kostnienia oraz ich morfologia), napotymano spore problemy [9].

W roku 1992, Tanner and Gibbons przedstawili swój projekt CASAS (*Computer Assisted Skeletal Age Scores*), bazujący na zobrazowanych 9 stopniach dojrzałości każdej kości [19]. Operator musiał manualnie dopasować badaną kość do jednego z 2 lub 3 szablonów, a następnie program obliczał stopień dopasowania kości oraz porównywał ją do każdego z 9 obrazów, obliczając w ten sposób wiek. Mimo, że program wykazywał możliwości zastosowania klinicznego, nie był szeroko stosowany ze względu na długi czas oceny, zaś zastosowane szablony nie pozwalały na ocenę kształtu i gęstości kości, a jedynie jej wielkość [19].

W Danii, w roku 2008, zaprezentowano w pełni automatyczną metodę oceny wieku kostnego za pomocą programu BoneXpert, którego wyniki przeprowadzonych ocen radiogramów były klinicznie akceptowalne [8]. Program umożliwia wyświetlanie obrazów w standardzie DICOM, który jest używany w większości pracowni radiologicznych, co ułatwia

korzystanie oraz pozwala na integracje z innymi programami wykorzystywanymi w danej pracowni [19].

Ocena wieku szkieletowego rozpoczyna się od podziału radiogramu dłoni i nadgarstka na trzy warstwy (A, B i C) [19]:

- Warstwa A – automatycznie określa krawędzie 15 kości, które ułatwiają dalszą analizę w pozostałych warstwach. Program ocenia kształt kości dopasowując ją do 12 wariantów będących w bazie oraz gęstość kości, odzwierciedlającą się w skali szarości (30 stopniowej). Dopasowywanie kształtu i gęstości dokonuje się poprzez skalowanie, rotowanie, przesuwanie obrazu. W przypadku gdy po zastosowaniu powyższego dana kość nie pasuje do żadnego z modeli programu, zdjęcie zostaje odrzucone ze względu na brak możliwości prawidłowej oceny wieku kostnego. Przyczynami niepasowania kości do żadnego wariantu mogą być np. złe pozycjonowanie dłoni, artefakty, choroby układu kostnego wpływające na gęstość tkanki.
- Warstwa B – rzeczywisty wiek kostny oceniany jest na podstawie 13 kości modelu RUS wykorzystywanego w metodzie TW. Każdej kości przypisuje się wskaźnik odpowiadający jej kształtowi (10 modeli), gęstości w części nasadowej (10 stopni), strukturze płytki wzrostowej (10 stopni).
- Warstwa C - w tej warstwie radiogram zostaje komputerowo oceniony za pomocą metody GP, czyli wyszukuje w cyfrowym atlasie obrazu najbardziej zbliżonego do ocenianego radiogramu. W ten sposób uśrednia się wiek kostny z wieku kostnego każdej z ocenianych kości otrzymanego w warstwie B.

Zakres wieku dziecka, w której ocena jest możliwa przy użyciu programu BoneXpert wynosi 2,5 – 17 lat dla chłopców i 2 – 15 lat dla dziewcząt [8].

### **Metoda oceny wieku kostnego ultradźwiękami aparatem BoneAge**

Badanie ultrasonograficzne wieku kostnego jest możliwe dzięki dojrzeniu kostnemu nasad kości długich, które zachodzi na podłożu chrzęstnym [8].

Oceny dokonuje się w okolicy kości łokciowej, promieniowej oraz nadgarstka, w związku z pojawianiem się fuzji płytki wzrostowej z tkanką kości przebiegającym od centrum chrząstki w kierunku jej peryferii [21].

Aparat BoneAge posiada sondę z dwoma przetwornikami oraz systemem unieruchamiającym nadgarstek pomiędzy nimi [8,13,20,21]. Sonda powinna być skierowana na dystalny koniec kości łokciowej i promieniowej. Jej prawidłowe ustawienie wymaga

znalezienia na obrazie wyrostka rylcowatego kości łokciowej. Przetwornik po stronie łokciowej nadgarstka (emiter) wysyła fale ultradźwiękowe o częstotliwości 750 Hz, podczas gdy przetwornik od strony promieniowej nadgarstka (odbiornik) odbiera fale odbite zawierające informacje o lokalizacji badanych struktur. Badanie to trwa około 5 min, podczas których cykl odbierania i wysyłania fal ultradźwiękowych powtarza się 11 razy [8,13,20,21]. Następnie mierzy się szerokość płytki wzrostowej, która na obrazie jest hypoechogeniczna w trzech płaszczyznach i na jej podstawie szacuje się szerokość dystalnej nasady kości promieniowej. Otrzymane dane wprowadza się do oprogramowania, który na podstawie algorytmu uwzględniającego prędkości rozchodzenia się fal dźwiękowych oraz odległości pomiędzy przetwornikami, oblicza wiek kostny [8,13,20,21]. Metoda ta jest odpowiednia dla dzieci w wieku 5-18 lat [20].

### **Ocena wieku kostnego za pomocą rezonansu magnetycznego**

Obrazowanie z pomocą rezonansu magnetycznego (MR) jest nieinwazyjną alternatywą oceny wieku kostnego bez narażania dziecka na promieniowanie jonizujące [8,10,22].

Ocena wieku kostnego może odbywać się zgodnie z metodą TW, jednak zamiast klasycznego radiogramu dłoni i nadgarstka wykorzystuje się obrazy uzyskane w MR [8,10,22].

Badanie dłoni można wykonać w MR w systemie otwartym, wykorzystując skaner do badania *whole-hand*, co umożliwi przeprowadzenie procedury u małych dzieci bez stosowania środków uspokajających i na podstawie otrzymanych obrazów dłoni oraz nadgarstka w różnych płaszczyznach, również obrazu 3D, szacuje się wiek kostny używając wskaźników TW [22].

MR ma zdolność do bardzo dobrego obrazowania tkanek miękkich, więc za jego pomocą można zwizualizować płytkę wzrostową, która może dostarczyć dodatkowych przydatnych informacji w ocenie wieku kostnego [8].

Obrazowanie MR pozwala również na uwidocznienie końców mezialnych obojczyka, w których znajdują się wtórne jądra kostnienia zanikające dopiero po około 22. roku życia. Metoda ta pozwala, więc na ustalenie wieku kostnego pacjentów w wieku 18-22 lata, u których zakończyło się kostnienie dłoni i nadgarstka, co nie pozwala na wykorzystanie popularnych metod oceny jak GP czy TW [10].

## **Trudności i ograniczenia oceny wieku kostnego**

### **Wybór odpowiedniej metody w zależności od pacjenta**

Na dobór odpowiedniego sposobu oceny wieku kostnego może mieć wpływ wiele czynników np. wiek pacjenta, cel diagnostyczny, a także pochodzenie. Za problematyczną grupę pacjentów, u których należy wyznaczyć wiek kostny, są niemowlęta i małe dzieci, ponieważ poza kryteriami ważnymi ze względów klinicznych należy mieć na uwadze, jak najmniejsze narażenie na promieniowanie jonizujące. Idealna metoda powinna się bowiem wykazywać dokładnością i precyzyjnością, celem uniknięcia konieczności powtórnego wykonywania badania [11].

Według badań Breen i wsp. [11] najczęściej wybieraną przez radiologów pediatrycznych metodą oceny wieku kostnego u niemowląt jest GP, mimo jej ograniczeń w związku ze słabym uwidocznieniem jąder kostnienia w okolicy dłoni i nadgarstka. Jako alternatywę podaje metodę oceny kości nadgarstka ultradźwiękami oraz ocenę długości kości udowej na zdjęciu rentgenowskim w pozycji AP [11].

W roku 2005, Gilsanz i Ratib, podzielili dzieci na grupy wiekowe i przypisali każdej z nich region z okolicy kończyny górnej, w którym centra kostnienia są najlepsze do uwidocznienia w celu oceny wieku kostnego [23]:

- Okres niemowlęctwa → kości nadgarstka i nasada kości promieniowej
- Od 12 do 36 miesięcy życia → nasady kości długich dłoni i nadgarstka ( ilość uwidocznionych centrów kostnienia)
- Okres dojrzewania (wiek zależny od płci) → paliczki (wielkość poszczególnych centrów kostnienia)
- Okres późnego dojrzewania → kości długie (stopień fuzji płytki wzrostowej)
- Po okresie dojrzewania → kość promieniowa i łokciowa (stopień fuzji płytki wzrostowej)

Przyjmuje się, że obliczenie wieku kostnego za pomocą analizy jąder kostnienia w okolicy dłoni i nadgarstka staje się niemożliwe po ukończeniu 18. roku życia u chłopców i 17. roku życia u dziewcząt, ponieważ widoczne na radiogramie kości są już w pełni skostniałe [24]. W związku z tym, dla takich pacjentów należy wybrać metodę analizy obojczyka zobrazowanego np. przy pomocy rezonansu magnetycznego, która może być odpowiednia nawet do 27. roku życia [24].



W związku z powyższym, celem dobrania prawidłowej metody szacowania wieku kostnego, należy wziąć pod uwagę przede wszystkim, jaki region ciała w danej metodzie jest oceniany, ponieważ w zależności od wieku stopień dojrzałości szkieletowej manifestuje się w inny sposób [11,24].

Kolejnym czynnikiem mającym wpływ na dopasowanie metody do pacjenta jest cel, w jakim zlecone zostało ustalenie wieku kostnego - niektóre metody dodatkowo dają możliwość ustalenia, kiedy nastąpi lub nastąpił skok wzrostowy, przewidywany końcowy wzrost dziecka oraz prognozowania wzrostu żuchwy, więc będą preferowane podczas leczenia ortodontycznego i ortognatycznego [11,24]

Jak wykazało badanie Hoseini i wsp. [14] metody oparte na analizie radiogramu dłoni i nadgarstka nie są odpowiednie do oznaczania czasu wystąpienia skoku wzrostowego i prognozowania dalszego wzrostu żuchwy. Powodem uzasadniającym powyższe stwierdzenie jest m.in. inny mechanizm kostnienia kości twarzy w tym żuchwy, który odbywa się na podłożu błoniastym, a kości dłoni i nadgarstka na podłożu chrzęstnym [14]. W tym miejscu należy zwrócić szczególną uwagę na metody opierające się na analizie kręgów szyjnych, które mogą być zobrazowane na zdjęciu cefalometrycznym, często wykonywanym w praktyce ortodontycznej, a wykorzystanie takiego zdjęcia do oceny, dostarcza dodatkowe korzyści w postaci minimalizacji ryzyka związanym z narażeniem pacjenta na promieniowanie jonizujące [10].

W sytuacji, gdy pod uwagę są brane automatyczne metody oceny wieku kostnego należy pamiętać, że niektóre schorzenia lub objawy (m.in.: hipochondroplazja, osteochondrodysplazja, dyschondrosteoza Lériego-Weilla, zespół Turnera, linie Harrisa) mogą być zdiagnozowane jedynie przez radiologa i/lub pediatrę [27]. Ponadto nie można zapominać, że niektóre choroby (m.in. niedoczynność tarczycy, wrodzony przerost nadnerczy) wpływają bezpośrednio na tempo dojrzewania kostnego i w takim przypadku należy uzależnić region oceny z wiekiem kostnym przesuniętym względem wieku chronologicznego [26].

Innym ważnym aspektem warunkującym dobór metody oceny wieku szkieletowego jest wpływ środowiska zewnętrznego na układ kostny pacjenta, ponieważ na tempo dojrzewania kostnego mają wpływ zarówno czynniki wewnętrzne tj. płeć, uwarunkowania genetyczne, choroby układowe, jak i zewnętrzne m.in. rasa, status socjoekonomiczny, sposób odżywiania [25].

Cantekin i wsp. [26] podają, że nawet w obrębie jednego kraju (ze względu na odmienny klimat, różnice ekonomiczne i styl żywienia) mogą występować dysproporcje w

szybkości dojrzewania szkieletowego. W związku z tym, że szacowanie wieku kostnego każdą z powyżej opisanych metod opiera się na danych zebranych w danej grupie badawczej, należy się liczyć z tym, że stadia dojrzałości kostnej u badanego pacjenta mającego inne pochodzenie niż te, z którego pochodzą dane, mogą występować w innym wieku [26].

Najczęściej wybieraną przez radiologów metodą oceny wieku kostnego we wszystkich grupach wiekowych jest GP, mimo, że nie potwierdza ona swojej skuteczności u każdego pacjenta [11]. Przeprowadzono badania, w których stwierdzono, że metoda GP jest np. nieodpowiednia dla dzieci mieszkających w Pakistanie i Turcji, gdyż oceniony u nich wiek kostny był opóźniony względem wieku chronologicznego przed okresem dojrzewania i zaawansowany tuż po nim [25, 28]. Odnotowano również niedopasowanie tej metody u chłopców mieszkających w Hiszpanii w wieku 0-14 lat [28].

Niezależnie od wybranej metody szacowania wieku pacjenta należy zadbać o dobrą jakość obrazu, który będzie analizowany, aby maksymalnie zaoszczędzić czas, zminimalizować możliwość wystąpienia błędu w ocenie oraz nie narzązać pacjenta na niepotrzebną dawkę promieniowania [8]. Jeżeli dana metoda wymaga wykonania zdjęcia rentgenowskiego dłoni i nadgarstka, technik elektroradiologii powinien zwrócić szczególną uwagę na prawidłowe pozycjonowanie, tzn. dłoń niedominująca pacjenta powinna leżeć płasko na detektorze promieniowania, oś środkowego palca w osi przedramienia, promień centralny pada prostopadłe powyżej dystalnej nasady trzeciej kości śródreżca, reszta palców jest odseparowana od siebie tak, aby się nie dotykały, ale jednocześnie należy zadbać by zajmowały jak najmniejszą powierzchnię dla minimalizacji pola napromienienia, kciuk zrotowany do naturalnej pozycji, około 30° do drugiego palca [8].

### **Zalety i wady różnych metod radiologicznych oceny wieku kostnego**

Metody oceny wieku szkieletowego oparte na analizie radiogramu kości dłoni i nadgarstka, ze względu na wysoką niezawodność, specyficzność i powtarzalność, uważane są przez wielu radiologów za „złoty standard” [10]. Na radiogramie uwidacznia się względnie dużo różnych kości, których przebieg kostnienia jest łatwy do prognozowania, z powodu charakterystycznych zmian osyfikacji zachodzących podczas kolejnych etapów [10]. Dodatkowo wykonanie takiego radiogramu obciąża dziecko bardzo małą dawką promieniowania jonizującego wynoszącą 0,0001 – 0,1 mSv [9]. Istnieją również inne metody obrazowania tej okolicy tj. MR, czy metoda ultradźwiękowa, które wcale nie narażają pacjenta na promieniowanie jonizujące. Jednakże mimo tych zalet, Hoseini i wps. [14] zwracają uwagę, że w układzie szkieletowym zachodzą ciągłe zmiany związane z

dojrzewaniem, a dłoń i nadgarstek jest jednak zbyt małą częścią tego układu, aby ewidentnie odzwierciedlać zmiany zachodzące w całym szkielecie.

Metoda GP jest szybka w wykonaniu (ocena jednego radiogramu zajmuje średnio 1,4 min), mało skomplikowana i bardzo rozpowszechniona, co daje możliwość porównywania otrzymanych wyników oraz szeroki zakres wiekowy dzieci, u których ta metoda daje możliwość oceny [13]. Z drugiej jednak strony szacowanie wieku kostnego tą metodą jest subiektywne, więc dużo zależy od specjalisty oceniającego radiogram, a otrzymane wyniki nie są dokładne, ponieważ nie jest możliwe znalezienie obrazu w atlasie odpowiadającego w 100% radiogramowi i brak jest precyzji w dokładnym oszacowaniu wieku kostnego spowodowane jest również długimi interwałami opisanych etapów kostnienia [27]. Niektórzy badacze zwracają uwagę na to, że dane, na których metoda się opiera zostały niezmienione od publikacji, a tempo dojrzewania kostnego u dzieci przez ten czas mogło się zmienić. Poza tym metoda ta nie jest przystosowana do wykorzystywania jej w różnych grupach etnicznych [27].

Wyniki badania Zhang i wsp. [30] polegały na ocenie, przez 1.390 radiologów, radiogramów zdrowych dzieci z czterech grup etnicznych. Wykazano [30], że wiek kostny wyznaczony za pomocą atlasu GP pokrywał się z wiekiem chronologicznym u dzieci rasy białej i afroamerykanów, różnił się natomiast u dzieci pochodzących z Azji i Hiszpanii, zwłaszcza w wieku od 10 do 13 lat u chłopców i od 11 do 15 lat u dziewcząt. Z badania wynika, że dojrzewanie kostne rozpoczyna się wcześniej u dzieci rasy białej i afroamerykanów, niż ma to miejsce u azjatów i dzieci pochodzących z Hiszpanii, dla których ocena wieku kostnego metodą GP jest nieodpowiednia [30].

Metoda TW jest drugą najczęściej wybieraną przez radiologów metodą oceny wieku kostnego i uważana jest za bardziej niezawodną oraz bardziej obiektywną od metody GP, a co przekłada się na większą powtarzalność badania [13,29]. Ponadto w porównaniu do metod atlasowych jest odpowiednia do diagnozowania schorzeń wpływających na dojrzewanie kostne, manifestujące się w tkance kostnej i wykazuje lepszą przydatność w różnych grupach etnicznych. Jest jednak od niej bardziej czasochłonna, bowiem przeciętnie ocena jednego radiogramu zajmuje specjalistcie 7,9 min, ze względu na to, że wymaga oddzielnej analizy dużej ilości kości. Poza tym przez dość skomplikowane zasady oceny, jest trudna do wdrożenia mało doświadczonemu radiologowi [13,29].

Drugim w kolejności regionem używanym najczęściej do analizy w celu ustalenia wieku kostnego są kręgi szyjne. Wielu badaczy [12,34], przeprowadzało doświadczenia mające na celu porównanie tej metody z analizą dłoni i nadgarstka, badając korelacje wieku

kostnego wyznaczonego metodą Björka i za pomocą wskaźników CVMS. Wyniki tych badań potwierdziły zależność i wykazały, że analiza dojrzałości kręgów szyjnych jest skuteczna w szacowaniu wieku kostnego, więc jest polecana w przypadku wcześniejszego wykonania zdjęcia rentgenowskiego bocznej głowy, wykorzystanego w celu dokonania analizy kefalometrycznej, powszechnej w ortodncji, gdyż nie wymaga wykonania kolejnego zdjęcia rentgenowskiego i co za tym idzie eliminuje dodatkowe narażenie na promieniowanie jonizujące [34].

Patcas i wsp. [31] zbadali, że podczas wykonania zdjęcia cefalometrycznego bez osłony na tarczycę dawka ekspozycyjna wynosi 5,03  $\mu\text{Sv}$ , z osłoną na tarczycę 1,73  $\mu\text{Sv}$ , a konwencjonalne zdjęcie rentgenowskie dłoni to 0,16  $\mu\text{Sv}$ . Z powyższych danych wynika, że osłona na tarczycę znacznie zmniejsza dawkę ekspozycyjną, jednak należy pamiętać, że może ona przeszkodzić w jego prawidłowej ocenie w momencie, kiedy zasłoni badane kręgi (zwłaszcza C3 i C4) [31]. Ze względu na wysoką dawkę przy wykonywaniu zdjęcia bez osłony na tarczycę, rekomenduje się wykonanie zdjęcia z osłoną, a w przypadku niepowodzenia w uwidocznieniu wszystkich badanych kręgów - wykonanie radiogramu dłoni. Jest to korzystniejsze ze względu na to, że dawka ekspozycyjna tych dwóch zdjęć będzie mniejsza o 31% od zdjęcia cefalometrycznego bez osłony. Cała procedura wydłuża jednak znacznie czas oceny wieku kostnego. Niektórzy autorzy [31], badający metodę analizy kręgów szyjnych, wskazują na możliwość ustalenia z jej pomocą dalszego wzrostu żuchwy. Każdemu etapowi dojrzewania kręgów szyjnych odpowiada określone stadium dojrzałości kostnej, dzięki któremu można ustalić moment okołopokwitowaniowego przyspieszenia wzrostu, a co za tym idzie możliwe jest również oszacowanie dynamiki wzrostu żuchwy [35]. Do wad metody jednak należy zaliczyć niską powtarzalność.

Nestman i wsp. [32] w swojej pracy wykazali, że radiolodzy oceniający zdjęcia rentgenowskie boczne kręgosłupa szyjnego mieli trudność w sklasyfikowaniu kształtu trzonów kręgów C3 i C4 jako trapezoidalny, prostokątny horyzontalnie, kwadratowy czy prostokątny wertykalnie i problemy w zauważeniu niewielkich różnic występujących pomiędzy poszczególnymi fazami dojrzewania szkieletowego, co może prowadzić do błędów w dokładności szacowania wieku szkieletowego. Ze względu na wymienione powyżej słabe strony metody oceny wieku kostnego, zaleca się, aby wziąć pod uwagę ocenę wieku kostnego na podstawie dwóch obszarów ciała, gdyż dojrzewanie kostne jest procesem zachodzącym układowo i istnieje ryzyko błędnego szacunku na podstawie tylko jego małego fragmentu, zwłaszcza u pacjentów, którzy prezentują pośredni etap kostnienia w wybranej metodzie [32].

W pełni automatyczne metody oceny wieku kostnego prezentowane przez program BoneXpert całkowicie wykluczają wkład radiologów w badaniu zdrowych dzieci, co pozwala na zaoszczędzenie czasu oraz eliminuje błędy wynikające z zasugerowania się np. wiekiem chronologicznym dziecka czy wynikiem poprzedniego badania [19, 27, 33]. Dodatkowo ostateczny wiek kostny dopasowywany jest do odpowiadającego mu stadium w atlasie GP, co pozwala z jednej strony na ewentualne sprawdzenie poprawności otrzymanego rezultatu przez radiologa za pomocą klasycznej metody GP, a z drugiej na odniesienie się do poprzednich wyników uzyskanych w manualnej ocenie. Metoda ta jest odpowiednia dla dzieci rozwijających się prawidłowo oraz dzieci z zaburzeniami endokrynologicznymi, a ponadto wykazuje stosowalność czterech grupach etnicznych [19, 27, 33]. Po zadiagnozowaniu chorób endokrynnych możliwe jest również monitorowanie stanu pacjenta w trakcie leczenia. Występują jednak zaburzenia, które w dalszym ciągu zdiagnozować może jedynie specjalista. Czas w jakim program dokonuje analizy jest krótki (waha się od 1,5 do 4 min), a zależy w głównej mierze od jakości zdjęcia rentgenowskiego i od sposobu w jakim została pozycjonowana dłoń. Czas wydłuża się, kiedy dłoń jest zrotowana lub oś palca środkowego nie jest równoległa do osi przedramienia. W przypadku zbyt dużego przesunięcia dłoni radiogram może się okazać nie do ocenienia za pomocą programu, ponieważ zdjęcie zostanie odrzucone [19, 27, 33].

Za zalety wykorzystania ultradźwięków do oceny wieku kostnego należy uznać [8]:

- brak narażenia dziecka na promieniowanie jonizujące
- łatwość wykonania
- możliwość uwidocznienia badanych struktur wielopłaszczyznowo
- niski koszt
- dostępność.

Za wady wykorzystania ultradźwięków do oceny wieku kostnego należy uznać [20,21]:

- niemożność ich wykonywania u dzieci z opóźnionym wiekiem kostnym
- fakt, iż badanie wymaga dłuższego czasu poświęconego przez specjalistę, gdyż poza analizą musi być operatorem aparatu
- jako metoda powstała niedawno dane jej dotyczące są ograniczone, a to uniemożliwia lub utrudnia porównywanie otrzymanych wyników.

W roku 2004, Koczyński [36], wykazał, że 30% obrazów za pomocą ultradźwięków nie były przydatne w szacowaniu wieku szkieletowego ze względu zarówno na cechy

osobnicze (tj. budowa nadgarstka), stopień mineralizacji kości oraz technikę wykonanego badania.

Badacze amerykańscy [cyt. za 37] porównali metodę ultrasonograficznej oceny wieku kostnego z metodami klasycznymi. W tym celu ocenili RTG lewej ręki 115 pacjentów z zastosowaniem metody Greulich-Pylea oraz Tannera-Whitehousea. W wyniku tych badań udowodnili stosunkowo niską skuteczność metody ultrasonograficznej w porównaniu z metodami radiologicznymi i zasugerowali, że ocena wieku kostnego przy pomocy USG nie powinna być zalecana ze względu na zbyt niską korelację wyników [cyt. za 37].

Chińscy naukowcy [cyt. za 37] podkreślali znaczenie dokładnej analizy wieku szkieletowego u dzieci obciążonych chorobami. W swoich badaniach porównywali segmentowe długości kości ramieniowych, łokciowych i kości kręgosłupa u 62 dzieci z porażeniem mózgowym (od 2,2 do 14 lat) z 68 dziećmi zdrowymi (od 1,5 do 12,7 lat). Autorzy [cyt. za 37] (średnia 6,7 roku) wykazali, że opóźnienie w wieku kostnym w stosunku do chronologicznego o ponad rok występowało u 68% dzieci obciążonych chorobą.

Szacowanie wieku kostnego na podstawie analizy obrazów uzyskanych w MR również jest badaniem nieinwazyjnym i nienarażającym pacjenta na promieniowanie jonizujące [22]. Ponadto jest metodą obrazowania, która zapewnia dobry kontrast tkanek miękkich, a co za tym idzie dobre uwidocznienie chrząstek wzrostowych. Ocena wzrostu chrząstek i ich fuzji z kością może okazać się pomocną dodatkową informacją w określaniu wieku kostnego. Kolejną zaletą obrazów uzyskanych tą metodą jest możliwość uwidocznienia struktur wielopłaszczyznowo oraz w technice 3D. W innych metodach pomiary badanych struktur dokonuje się poprzez zmierzenie ich w rzucie na płaszczyznę, podczas gdy dokładniejszym sposobem pomiaru tak wielopłaszczyznowych struktur o nieregularnym kształcie jest wykonanie go na obrazie trójwymiarowym [22].

W badaniu Dvoraka i wsp. [38] udowodniono, że analiza obrazu z MR nadgarstka może być alternatywną metodą oceny wieku kostnego u chłopców w wieku 14-19 lat. Przedstawiono w nim również kolejne stopnie fuzji dystalnej płytki wzrostowej kości promieniowej i ich korelacje z wiekiem kostnym [38].

Terada i wsp. [22] również weryfikował użyteczność kliniczną powyższej metody, jednak w szerszym zakresie wiekowym od 4,1 do 16,4 lat oraz u obu płci. Wyniki oszacowania wieku kostnego wykazały wysoką korelację z wiekiem chronologicznym, co pozwoliło na przedstawienie jej, jako wiarygodnego sposobu oceny wieku kostnego. Dodatkowo badania przeprowadzone były na otwartym MR, dzięki czemu badanie może zostać wykonane nawet u pacjentów z klaustrofobią [22]. Do wad metody należy zaliczyć

niską dostępność aparatury niezbędnej do badania oraz jego koszt. Oprócz tego badanie z pomocą MR wymaga, aby pacjent podczas jego trwania pozostał nieruchomo, a obrazowanie radiologiczne trwa w tym przypadku około 2 min 44 s, czyli znacznie dłużej niż w przypadku konwencjonalnej diagnostyki rentgenowskiej. Z tego powodu uniknięcie artefaktów ruchowych w ostatecznym obrazie może być trudne do uzyskania, zwłaszcza w przypadku małych dzieci [13, 22]. Poza tym analiza otrzymanych obrazów musi zostać przeprowadzona przez specjalistę mającego doświadczenie w tym kierunku, co jest trudne ze względu na fakt, że jest to stosunkowo nowa metoda, a informacje jej dotyczące są ograniczone [8]. Mało jest również badań ukazujących użyteczność oceny wieku kostnego za pomocą MR u dzieci w szerokim zakresie wiekowym oraz ogólnych danych na temat tej metody [22].

### **Dalszy rozwój oceny wieku kostnego**

W celu prawidłowego oszacowania wieku kostnego potrzeby jest odpowiedni specjalista z wykształceniem w kierunku zarówno radiologii, jak i pediatrii. Powstają również specjalne narzędzia np. zaproponowane przez Faro i wsp. w roku 2011, które pozwalają na doskonalenie umiejętności oceny, jednak powinny one zostać bardziej rozpowszechnione [27].

Uważa się, że atlas GP powinien zostać uaktualniony z uwzględnieniem różnic etnicznych dojrzewania szkieletowego ze szczególnym uwzględnieniem dziewcząt rasy czarnej i pochodzących z Hiszpanii oraz chłopców pochodzących z Azji i Hiszpanii, ponieważ szybkość dojrzewania ich szkieletów może wyprzedzać wiek chronologiczny od około 9 do 11 miesięcy [27].

W Departamencie Radiologii Szpitala Dziecięcego w Los Angeles przeprowadzono badanie oceniające wartość metody Greulich-Pylea, jako sposobu na określenie wieku kostnego zdrowych dzieci amerykańskich europejskiego i afrykańskiego pochodzenia urodzonych po roku 1980 [cyt. za 37]. Analizie poddano zdjęcia rentgenowskie dłoni i nadgarstka 534 dzieci, w tym 265 chłopców i 269 dziewcząt, w wieku od narodzin do 19. lat. Zdjęcia RTG analizowało dwóch doświadczonych radiologów dziecięcych, którzy nie znali wieku chronologicznego badanych osób. Udowodnili oni, że dojrzewanie układu kostnego amerykańskich dzieci pochodzenia europejskiego jest znacznie opóźnione w stosunku do dojrzewania kośćca u dzieci pochodzenia afrykańskiego. Autorzy potwierdzili tezę, że

konieczne są nowe standardy oceny wieku kostnego, umożliwiające podejmowanie najbardziej trafnych decyzji klinicznych [cyt. za 37].

Z drugiej strony zaobserwowano, że wyniki szacowania wieku kostnego na podstawie atlasu GR oraz atlasu GP są prawie identyczne, przy czym metoda GR zapewnia mniejszą liczbę wyników nieoszacowanych lub przeszacowanych. Z tego powodu w przyszłości atlas GR być może zastąpi starszy atlas GP [9].

Obecnie największy nacisk kładzie się na udoskonaleniu automatycznych metod oceny wieku kostnego, które pozwolą na skrócenie czasu poświęconego na badanie przez lekarza specjalistę, ograniczenie błędów szacowania wynikających z obiektywności lub małego doświadczenia specjalisty. Ponadto pracuje się nad ulepszeniem radiologicznych metod oceny wieku kostnego niewykorzystujących szkodliwego promieniowania jonizującego, ponieważ często wyniki ocen dokonanych tymi technikami nie są tak dokładne jak te pochodzące z analizy klasycznych radiogramów [9]. Rozważa się również potrzebę wprowadzenia badań przesiewowych u małych dzieci w kierunku chorób, których objawem są zaburzenia dojrzewania kostnego [22]. W takim wypadku nieodpowiednim wydaje się wykorzystanie promieniowania jonizującego, które oddziałuje niekorzystnie na wszystkie organizmy żywe, ale jednak dzieci, jako organizmy niedojrzałe są bardziej wrażliwe niż osoby dorosłe [22].

Współcześnie wiele schorzeń układu szkieletowego diagnozuje się za pomocą nowoczesnej aparatury, pozwalającej na lepsze obrazowanie badanych struktur tj. ultrasonografia, CT, MR, czy nawet pozytonowa tomografia emisyjna (ang - *Positron Emission Tomography*, PET) [22].

Metoda obliczania wieku kostnego na podstawie obrazów uzyskanych za pomocą ultradźwięków nadal jest w początkowej fazie rozwoju [9,13]. Pojawiają się badania, które wykazują użyteczność metody, a wyniki są porównywalne z uzyskanymi metodą GP. Istnieją jednak badania, które naświetlają rozbieżności, aby poprawić użyteczność kliniczną zastosowania tego sposobu niezbędne są dalsze badania na większej, wieloetnicznej grupie, uwzględniające dzieci z zaburzeniami wzrostu [9,13].

Ocena wieku kostnego z wykorzystaniem MR, mimo wielu zalet i wykazywaną silną korelacją z wiekiem chronologicznym, wciąż nie jest rozpowszechniona na szeroką skalę i nadal potrzebne są dalsze badania tej procedury [8,22]. Co więcej obecnie do szacowania wieku szkieletowego na podstawie analizy obrazów uzyskanych dzięki MR dokonuje się w oparciu o klasyczne atlasy radiograficzne. Celem poprawienia skuteczności metody może okazać się niezbędne opracowanie atlasu kostnego MR [8,22]. W przyszłości jednak, po



dokonaniu niezbędnych usprawnień, metoda oceny wieku kostnego za pomocą MR może się stać potencjalnie najlepszą, nieinwazyjną, nienarządzającą na promieniowanie jonizujące, radiologiczną metodą oceny wieku kostnego u dzieci [8,22].

Obrazowanie 3D za pomocą MR stworzyło także możliwość powstania nowych wskaźników dojrzałości opartych na obliczaniu objętości kości [22].

Pojawiły się również badania na temat wpływu nadwagi oraz otyłości u dzieci i nastolatków na ich dojrzewanie szkieletowe, a w konsekwencji na wiek kostny [41], a obrazowanie za pomocą MR może okazać się przydatne w przypadku konieczności oszacowania wieku szkieletowego u takich osób [22].

Obrazowanie obojczyków jest metodą, w której możliwa jest ocena wieku kostnego u pacjentów powyżej 18 roku życia [9,38]. Ich uwidocznienie na konwencjonalnym zdjęciu rentgenowskim jest utrudnione ze względu na rzutowanie się na ich obraz innych struktur śródpiersia. Wizualizacją obojczyków za pomocą tomografii komputerowej (ang - *Computed Tomography*, CT) była szeroko badana, jednakże z powodu wysokiej dawki promieniowania jonizującego, na którą narażony jest pacjent, modyfikuje się ją w kierunku obrazowania MR [9]. Technika ta okazała się skuteczna jednak do jej dalszego rozwoju i kolejnych badań potrzebne jest stworzenie zmodyfikowanego protokołu badania MR tej okolicy ciała [39].

Stosunkowo nowa metoda obliczania wieku kostnego na podstawie zdjęcia rentgenowskiego miednicy, oparta się na teście Rissera, polega na analizie i ocenie uwidocznionych pasm kostnienia na grzebieniach biodrowych, w okolicy kolca biodrowego przedniego górnego [9]. Wyniki badań sprawdzających użyteczność tej techniki są obiecujące, jednakże niezbędna jest standaryzacja metody i jej udoskonalenie dla poprawy wyników. Dodatkowo pracuje się nad sposobami wizualizacji grzebieni kości biodrowych niewykorzystującymi promieniowania jonizującego tj. metody ultrasonograficzne czy MR [40].

Na podstawie stopniowego kostnienia proksymalnego końca kości udowej i fuzji nasadowej chrząstki wzrostowej głowy kości udowej można również szacować wiek kostny. Potrzebne struktury wizualizuje się na konwencjonalnym zdjęciu rentgenowskim, ale istnieje także możliwość wykonania tego badania za pomocą ultradźwięków [9].

Obie techniki, zarówno wizualizacja grzebieni kości biodrowej jak i głowy kości udowej, aby mogły być stosowane szerzej, wymagają dalszych badań na większej grupie pacjentów [10].

Ocena wieku kostnego niemowląt jest problematyczna ze względu na to, że procesy kostnienia zachodzą w tym okresie bardzo dynamicznie, a jednocześnie obrazowane zmiany

w badanych kościach są subtelne z powodu małych rozmiarów jąder kostnienia. Popularna metoda analizy radiogramu dłoni i nadgarstka w przypadku niemowląt okazuje się nie skuteczna, a nowym sposobem szacowania wieku szkieletowego u dzieci w tym okresie, wykazującym silną korelację z wiekiem chronologicznym, jest pomiar długości trzonu kości strzałkowej uwidocznionej na zdjęciu rentgenowskim AP podudzia. Wykonuje się je dla obu kończyn dolnych i wybiera do pomiaru dłuższą kość strzałkową.

Johnson i wsp. [41] oceniali różnice w dojrzałości kostnej i wzrostu, od urodzenia do wieku 18 lat, pomiędzy osobami mającymi nadwagę i normalnej wadze. Badaniem objęli 521 pacjentów, w tym 255 kobiet i określali ich wagę, wzrost i względny wiek szkieletowy (wiek szkieletowy-chronologiczny). Było to pierwsze opisowe badanie, którego celem była ocena wieku kostnego oraz przyspieszenia wzrostu liniowego w okresie niemowlęctwa, dzieciństwa i dojrzewania u osób z nadwagą, która ukazuje różnice występujące przede wszystkim w czasach okresu pokwitania [41].

Tsai i wsp. [42] przeprowadzili badanie sprawdzające użyteczność metody. Wyniki pozwoliły na stwierdzenie, że w porównaniu do innych radiologicznych technik oceny wieku kostnego u niemowląt m.in. GP, największą dokładność wykazuje właśnie metoda pomiaru trzonu kości strzałkowej. W swojej pracy metodę tą opisują, jako prostą, obiektywną i szybką w wykonaniu. Badania na temat korelacji długości trzonów kości długich z wiekiem kostnym są jednak nadal w początkowej fazie i potrzebne są kolejne próby, na większych, bardziej różnorodnych grupach [42].

## **Podsumowanie - wnioski**

- Wiek kostny jest ważnym wyznacznikiem rozwoju dziecka i jego dojrzałości, najczęściej określanym na podstawie analizy poszczególnych jąder kostnienia badanych kości oraz fuzji tkanki kostnej z chrzęstną płytką wzrostową kości długich, uwidocznionych na obrazie radiologicznym, często wykorzystywany przez pediatrów i endokrynologów, ze względu na informacje, jakie ze sobą niesie.
- Głównymi wskazaniami do oceny wieku kostnego dziecka są zaburzenia wzrostu np. w nadczynności lub niedoczynności tarczycy, niedożywieniu, przy czym poza diagnostyką zaburzeń kostnienia szkieletu możliwe jest również monitorowanie stanu pacjenta podczas terapii hormonalnej, przewidywanie końcowego wzrostu oraz określanie momentu wystąpienia skoku wzrostowego.

- Najczęściej używanymi radiologicznymi metodami oceny wieku kostnego u dzieci jest metoda Greulich – Pyle (GP) i metoda Tanner – Whitehouse 2 (TW2), w których wykorzystuje się analizę radiogramu dłoni i nadgarstka ręki niedominującej. Innymi obszarami ciała pomocnymi w obliczeniu wieku szkieletowego są kość łokciowa i promieniowa, kręgosłup szyjny, a dla osób w wieku około 18-22 lata, obojczyk. W fazie badań dotyczących użyteczności są także kości biodrowe, udowe i strzałkowe.
- Podczas wyboru metody oceny wieku kostnego należy pamiętać, że na dojrzewanie układu szkieletowego ma wpływ wiele czynników tj. geny, płeć, metabolizm, poziom hormonów, sposób odżywiania, środowisko, pochodzenie oraz status ekonomiczny. Biorąc je pod uwagę możliwe jest dobranie metody pozwalającej na prawidłową ocenę, ponieważ nie wszystkie techniki szacowania wieku kostnego wykazują tę samą użyteczność w przypadku każdego pacjenta. W przypadku niespecyficznego obrazu niepozwalającego na dokładne rozpoznanie wieku kostnego, lekarz prowadzący powinien rozważyć ponowne badanie, lecz z wykorzystaniem innej metody.
- Współcześnie następuje dynamiczny rozwój radiologicznej diagnostyki obrazowej, a wśród nich metod niewykorzystujących promieniowania jonizującego, które może wywoływać negatywne skutki w żywym organizmie, np. ultrasonografia czy rezonans magnetyczny (MR). Pozwala to również na rozwój metod oceny wieku kostnego przy użyciu tej aparatury i w przyszłości być może ich częstsze wykorzystywanie przez specjalistów.
- Atlas GP powinien zostać uaktualniony z uwzględnieniem różnic etnicznych dojrzewania szkieletowego ze szczególnym uwzględnieniem dziewcząt rasy czarnej i pochodzących z Hiszpanii oraz chłopców pochodzących z Azji i Hiszpanii, ponieważ szybkość dojrzewania ich szkieletów może wyprzedzać wiek chronologiczny od około 9 do 11 miesięcy.
- Wyniki szacowania wieku kostnego na podstawie atlasu GR oraz atlasu GP są prawie identyczne, przy czym metoda GR zapewnia mniejszą liczbę wyników nieoszacowanych lub przeszacowanych, więc z tego powodu w przyszłości atlas GR być może zastąpić starszy atlas GP.
- Metoda oceny wieku kostnego za pomocą MR może się stać potencjalnie najlepszą, nieinwazyjną, nienarażającą na promieniowanie jonizujące, radiologiczną metodą

oceny wieku kostnego u dzieci, jednak dla poprawienia skuteczności metody może okazać się niezbędne opracowanie atlasu kostnego MR

- Prawidłowo oszacować wiek kostny może jedynie odpowiedni specjalista z wykształceniem w kierunku zarówno radiologii, jak i pediatrii, posiadający doświadczenie w samej ocenie wieku kostnego.
- Niezbędne wydaje się więc organizowanie kursów doształcających w powyższym zakresie, aby zapewnić specjalistom dostęp do wiedzy na temat unowocześnionych metod.

### **Piśmiennictwo**

1. Górski J.: Fizjologia Człowieka. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010.
2. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Osteoblast>, data pobrania 25.02.2017.
3. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Osteocyt>, data pobrania 25.02.2017.
4. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Osteoklast>, data pobrania 25.02.2017.
5. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Tkanka\\_kostna](https://pl.wikipedia.org/wiki/Tkanka_kostna), data pobrania 25.02.2017.
6. Sawicki W., Malejczyk J.: Histologia. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2012.
7. Zabel M.: Histologia. Podręcznik dla studentów medycyny. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013.
8. De Sanctis V., Di Maio S., Soliman A.T., Raiola G., Elalaily R., Millimaggi G.: Hand X-ray in pediatric endocrinology: Skeletal age assessment and beyond. Indian The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2014, 18, 63-71.
9. Mughal A.M., Hassan N., Ahmed A.: Bone age assessment methods: A critical review. Pakistan Journal of Medical Sciences, 2014, 30, 211-215.
10. Domańska R., Gatkowska I., Perkowski K., Marczyńska-Stolarek M., Zadurska M.: Wiek zębowy, wiek kostny, wiek chronologiczny – przegląd piśmiennictwa. Forum Ortopedyczne, 2016, 12, 15-28.
11. Breen M.A., Tsai A., Stamm A., Kleinman P.K.: Bone age assessment practices in infants and older children among Society for Pediatric Radiology members. Pediatric Radiology, 2016, 46, 1269-1274.
12. Gandini P., Mancini M., Andreani F.: A comparison of hand-wrist bone and cervical vertebral analyses in measuring skeletal maturation. Angle Orthodontist, 2006, 76, 984-989.
13. Satoh M.: Bone age: assessment methods and clinical applications. Clinical Pediatric Endocrinology, 2015, 24, 143-152.

14. Hoseini M., Zamaheni S., Fakhar H.M., Akbari F., Chalipa J., Rahmati A.: Comparative Evaluation of the Efficacy of Hand-Wrist and Cervical Vertebrae Radiography for the Determination of Skeletal Age. *Iranian Journal of Radiology*, 2016, 13, 1-9.
15. Nahhas R.W., Sherwood R.J., Chumlea C., Duren D.L.: An update of the statistical methods underlying the FELS method of skeletal maturity assessment. *Annals of Human Biology*, 2013, 40, 505-514.
16. Mohammed R.B., Kalyan V.S., Tircouveluri S., Vegesna G.C., Chirla A., Varma D.M.: The reliability of Fishman method of skeletal maturation for age estimation in children of South Indian population. *Journal of Natural Science, Biology, and Medicine*, 2014, 5, 297–302.
17. Klimas Z., Nawotoczyński M., Flieger R.: Diagnostyka wieku szkieletowego dzieci z normą zgryzową i dzieci z hipodoncją. *Nowiny Lekarskie*, 2010, 79, 163-166.
18. Montaser M.A., Viana G., Evans C.A.: Secular trends in the timing of skeletal maturation as assessed by the cervical vertebrae maturation method. *European Journal of Orthodontics*, 2016, 1-6.
19. Thodberg H.H.: An Automated Method for Determination of Bone Age. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2011, 94, 2239–2244.
20. Khan K.M., Miller B.S., Hoggard E., Somani A., Sarafoglou K.: Application of Ultrasound for Bone Age Estimation in Clinical Practice. *The Journal of Pediatrics*, 2009, 154, 243-247.
21. Karami M., Moshirfatemi A., Daneshvar P.: Age determination using ultrasonography in young football players. *Advanced Biomedical Research*, 2014, 174, 1-6.
22. Terada Y., Kono S., Tamada D., Uchiumi T., Kose K., Miyagi R., Yamabe E., Yoshioka H.: Skeletal age assessment in children using an open compact MRI system. *Magnetic Resonance in Medicine*, 2013, 69, 1697-1702.
23. Thangam P., Mahendiran T.V., Thanushkodi K.: Skeletal Bone Age Assessment – Research Directions. *Journal of Engineering Science and Technology Review*, 2012, 5, 90-96.
24. Varkkola O., Ranta H., Metsäniitty M., Sajantila A.: Age assessment by the Greulich and Pyle method compared to other skeletal X-ray and dental methods in data from Finnish child victims of the Southeast Asian Tsunami. *Forensic Science, Medicine and Pathology*, 2011, 7, 311-316.

25. Büken B., Şafak A.A., Yazıcı B., Büken E., Mayda A.S.: Is the assessment of bone age by the Greulich–Pyle method reliable at forensic age estimation for Turkish children? *Forensic Science International*, 2007, 173, 146–153.
26. Cantekin K., Celikoglu M., Miloglu O., Dane A., Erdem A.: Bone Age Assessment: The Applicability of the Greulich–Pyle Method in Eastern Turkish Children. *Journal of Forensic Sciences*, 2012, 57, 679-682.
27. De Sanctis V., Soliman A.T., Di Maio S., Bedair S.: Are the New Automated Methods for Bone Age Estimation Advantageous over the Manual Approaches? *Pediatric Endocrinology Reviews*, 2014, 12, 277-282.
28. Zafar A.M., Nadeem N., Husen Y., Ahmad M.N.: An appraisal of Greulich-Pyle Atlas for skeletal age assessment in Pakistan. *Journal of the Pakistan Medical Association*, 2010, 60, 552- 555.
29. Schmidt S., Nitz I., Schulz R., Schmeling A.: Applicability of the skeletal age determination method of Tanner and Whitehouse for forensic age diagnostics. *International Journal of Legal Medicine*, 2008, 122, 309-314.
30. Zhang A., Sayre J.W., Vachon L., Liu B.J., Huang H.K.: Racial Differences in Growth Patterns of Children Assessed on the Basis of Bone Age. *Radiology*, 2009, 250, 228-235.
31. Patcas R., Signorelli L., Peltomäki T., Schätzle M.: Is the use of the cervical vertebrae maturation method justified to determine skeletal age? A comparison of radiation dose of two strategies for skeletal age estimation. *European Journal of Orthodontics*, 2013, 35, 604-609.
32. Nestman T.S., Marshall S.D., Qian F., Holton N., Franciscus R.G., Southard T.E.: Cervical vertebrae maturation method morphologic criteria: poor reproducibility. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 2011, 140, 182-188.
33. van Rijn R.R., Lequin M.H., Thodberg H.H.: Automatic determination of Greulich and Pyle bone age in healthy Dutch children. *Pediatric Radiology*, 2009, 39, 591–597.
34. Klimas Z., Nawotoczyński M., Flieger R.: Diagnostyka wieku szkieletowego dzieci z normą zgryzową i dzieci z hipodoncją. *Nowiny Lekarskie*, 2010, 79, 163-166.
35. Wites M., Kalukin J., Niżankowska-Jędrzejczyk A., Loster B.W.: Prediction of the growth spurt based on panoramic radiographs. *Polish Dental Society*, 2011, 64, 875-886.

36. Koczyński A., Rajtar-Leontiew Z.: Obrazowanie ultrasonograficzne nadgarstka u dzieci w okresie akcesji szkolnej – uzupełniający miernik oceny rozwoju fizycznego, *Nowa Pediatria*, 2004, 3, 93-95.
37. Matthews-Brzozowska T., Flieger R.: Metody oceny wieku kostnego i ich znaczenie w medycynie i stomatologii – przegląd piśmiennictwa. *Nowiny Lekarskie*, 2009, 78, 165-167.
38. Dvorak J., George J., Junge A., Hodler J.: Age determination by magnetic resonance imaging of the wrist in adolescent male football players. *British Journal of Sports Medicine*, 2007, 41, 45-52.
39. Schmidt S., Mühler M., Schmeling A., Reisinger W., Schulz R.: Magnetic resonance imaging of the clavicular ossification. *International Journal of Legal Medicine*, 2007, 121, 321-324.
40. Wittschieber D., Vieth V., Domnick C., Pfeiffer H., Schmeling A.: The iliac crest in forensic age diagnostics: evaluation of the apophyseal ossification in conventional radiography. *International Journal of Legal Medicine*, 2013, 127, 473-479.
41. Johnson W., Stovitz S.D., Choh A.C., Czerwinski S.A., Towne B., Demerath E.W.: Patterns of linear growth and skeletal maturation from birth to 18 years of age in overweight young adults. *International Journal of Obesity*, 2012, 36, 535–541.
42. Tsai A., Stamoulis C., Bixby S.D., Breen M.A., Connolly S.A., Kleinman P.K.: Infant bone age estimation based on fibular shaft length: model development and clinical validation. *Pediatric Radiology*, 2016, 46, 342–356.

## Badania obrazowe w diagnostyce martwicy aseptycznej kości

Matejek Kamila, Kułak Piotr, Okulczyk Kamila, Gościk Elżbieta

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### Wstęp

W roku 1910 roku niemiecki chirurg Georg Axhausen sformułował definicję jałowa martwica kości (*necrosis aseptica ossium*, syn. *necrosis ischaemica*, *osteochondrosis*, *osteochondritis*, *epiphysitis*, *chondroosteonecrosis*) [1,2]. Pod powyższą nazwą rozumie się „zespół zmian patologicznych polegający na obumieraniu tkanki kostnej oraz tkanki chrzęstnej bez udziału czynników drobnoustrojowych”, spowodowany brakiem połączenia naczyń pomiędzy nasadami i przynasadami kości w okresie wzrostu [2]. Składa się na niego ok. 40. jednostek chorobowych, różniących się między sobą głównie umiejscowieniem, wiekiem występowania oraz znaczeniem klinicznym, których wspólną cechą jest podobny przebieg kliniczny [2].

Najczęściej choroba dotyczy nasad i przynasad kości dzieci i młodzieży w okresie dojrzewania i wzrostu [2].

Największe znaczenie kliniczne mają martwice kości występujące w obrębie stawów unoszących masę ciała, ponieważ doprowadzają one do znacznych zaburzeń czynnościowych [2]. Rodzaje jałowych martwic kości to [2,3, 4]:

- Choroba Blounta (piszczel szpotawa, *tibia vara*) - bliższa przyśrodkowa część przynasady i nasady kości piszczelowej
- Choroba Freiberga-Köhlera II (*osteochondrosis metatarsophalangelais juvenilis deformans*) – martwica głowy II, rzadziej III kości śródstopia - opisana w 1914 roku przez Freiberga.



- Choroba Haglunda - Severa (*osteonecrosis apophysitis calcanei*) – martwica nasady kości piętowej, po raz pierwszy została opisana w 1928 roku, przez Patricka Haglunda.
- Choroba Kienböcka (*necrosis ossis lunami*) - dotyczy kości księżycowatej
- Choroba Köhlera I (*osteonecrosis aseptica ossis navicularis tarsi*) – martwica kości łódkowatej, została opisana w 1908 roku przez Kohlera.
- Choroba Königa (*osteochondrosis dissecans König*) - oddzielająca martwica kostno-chrzęstna kolana
- Choroba Osgooda-Schlattera (*osteochondropathia, osteochondrosis tuberositatis tibiae*) – martwica guzowatości kości piszczelowej, opisana przez Roberta Bayley Osgooda i Carla Schlattera w 1903 roku.
- Choroba Pannera (*necrosis aseptica capituli humeri*) - dotyczy główki kości ramiennej.
- Choroba Perthesa (martwica typu Legga-Calvégo-Perthesa) – martwica głowy i szyjki, opisana w 1910 roku przez Legga, Calvégo i Perthesa
- Choroba Scheuermanna (*kyphosis dorsalis iuvenilis*) – martwica płytek granicznych trzonów kręgow, została opisana w 1920 roku przez Holgera Worfela Scheuermann

U osób dorosłych narażonych, nawet jednorazowo na oddziaływanie środowiska hiperbarycznego także może rozwinąć się jałowa martwica kości, ponieważ pod wpływem gwałtownego zmniejszania się ciśnienia środowiska zewnętrznego, w organizmie człowieka, najczęściej dochodzi do wytwarzania się pęcherzyków gazowych w płynach ustrojowych i tkankach [1]. Powyższe prowadzi do wystąpienia objawów którejś z postaci choroby dekompresyjnej (DCS - *decompression sickness*). Z definicji jest to zespół chorobowy, który „rozwija się w wyniku nagłego wytworzenia się w organizmie żywym zarówno śród-, jak i pozanaczyniowych pęcherzyków gazu, powstałych z desaturacji płynów ustrojowych i tkanek, w następstwie długotrwałego przebywania pod zwiększonym ciśnieniem środowiska zewnętrznego” [1].

### **Etiologia i epidemiologia jałowej martwicy kości**

Do czynników etiologicznych rozważanych w rozwoju jałowej martwicy kości zalicza się [4,5,6]:

- alkohol

- chemioterapię
- choroby dekompresyjne
- choroby krwi (anemia sierpowata)
- leki (sterydy, leki przeciwwirusowe)
- łagodne zapalenie stawu utrzymujące się przez dłuższy czas
- miejscowa reakcja chrząstki wzrostowej
- reumatoidalne zapalenie stawów
- toczeń rumieniowaty układowy
- urazy
- zaburzenia ukrwienia spowodowane zatorami, zaburzeniami hormonalnymi lub mikrourazami.

**Choroba Perthesa** (martwica typu Legga-Calvégo-Perthesa) - martwica aseptyczna nasady głowy i szyjki kości udowej, dotyczy częściej chłopców, niż dziewczynek (4 vs 1), między 3. a 14. rokiem życia, ze szczytem od 5 do 6 roku życia [7]. Niektóre publikacje podają, że choroba ta pojawia się w wieku od 4 do 8 lat, a objawy są zauważalne między 5., a 8. rokiem życia [3]. Częstość występowania choroby szacuje się na 1:1200–9000, sporadycznie dotyczy innych ras, niż rasa biała [7].

Z reguły zajęty jest jeden staw biodrowy, ale może być także postać obustronna, która występuje w 12-16% rozpoznawanych przypadków [7]. Etiologia schorzenia jest niejasna, ale uważa się, że jest wynikiem zaburzeń hormonalnych lub anomalii naczyń krwionośnych bliższej części kości udowej [7]. Obok choroby Osgooda-Schlattera jest najczęściej występującą wśród aseptycznych martwic kości i/lub ich nasad w okresie rozwojowym [3].

Nieleczona lub leczona w sposób nieprawidłowy prowadzi do trwałego zniekształcenia głowy kości udowej [3]. Przyczyny choroby nie są do końca poznane. Istnieje wiele teorii powodów rozwoju choroby [7], a obecnie uważa się za nie zaburzenia procesu kostnienia rozwijającej się głowy i szyjki kości udowej, uraz lub stan zapalny biodra, zaburzenia ukrwienia głowy kości udowej i zaburzenia hormonalne [7,8].

**Choroba Osgooda-Schlattera** – występuje częściej u dzieci od 8 do 15 roku życia, przed zakończeniem wzrostu kośćca, w tym w większym odsetku u chłopców niż u dziewczynek, głównie w okresie dojrzewania (u chłopców głównie w wieku 13-14 lat, a u dziewcząt w wieku 11-12 lat), u dzieci realizujących się w sportach z elementami skakania, biegania i szybkich zmian kierunku poruszania się, takich jak np. piłka nożna, koszykówka, łyżwiarstwo, rugby, balet [9].

**Choroba Köhlera I** – pojawia się u dzieci w wieku 4 - 5 lat, ale także może wystąpić u 2 letnich dzieci, dotyczy częściej chłopców, niż dziewczynek, przy czym dziewczęta z tą chorobą często są młodsze od chłopców, jest powiązana z okresem kostnienia, u dziewcząt rozwija się w wieku 18 - 24 miesięcy, a u chłopców w wieku 24 - 30 miesięcy. Etiologia choroby nie jest do końca znana [6]. Rozważa się teorię naczyniową, która opiera się na różnorodności unaczynienia kości łódkowatej, którą z reguły zaopatruje od 5 do 6 tętnic, a tworzące się jądro kostnienia tej kości jest unaczynione zaledwie przez jedną tętnicę. W związku z tym zaburzenia w okresie transformacji naczyniowej mogą doprowadzić do powstania martwicy. Bierze się także pod uwagę teorię urazową, opierającą się na przeciążeniach kości u dzieci z nadwagą [6].

**Choroba Haglunda - Severa** – rozpoznawana jest w różnym wieku, najczęściej jednak u dzieci w okresie pokwitania i dorosłych w 5. lub 6. dekadzie życia. Może być związana z urazami (zwłaszcza z nawracającymi), przeciążeniem podczas wysiłku fizycznego, infekcjami, nieprawidłową budową anatomiczną kości piętowej, noszeniem niewłaściwego obuwia lub tzw. stopą wydrążoną [10].

**Choroba Scheuermanna** – dotyczy głównie młodzieży w wieku między 12. a 17. rokiem życia, z reguły chłopców od 14 do 17 roku życia, kiedy są najintensywniejsze procesy kostnienia kręgosłupa [11]. U dziewcząt ujawnia się w okresie od 12. do 14. roku życia. Zmiany lokalizują się generalnie w dolnym i górnym odcinku lędźwiowym. Choroba często występuje rodzinie i może współistnieć z bocznymi skrzywieniami kręgosłupa, a proces chorobowy z reguły trwa od 2 do 3 lat i więcej [11]. Etiologia schorzenia nie jest poznana do końca, najprawdopodobniej jest wieloczynnikowa, przy czym istotne znaczenie ma czynnik genetyczny [cyt. za 11].

Martwica przednich części trzonów kręgów może pod wpływem obciążenia prowadzić do ich klinowatego zniekształcenia, z następującym zaburzeniem wzrostu przedniej części trzonu kręgowego (wg Scheuermanna) [11]. Przyczyną choroby mogą być zaburzenia w budowie matrycy chrząstki kręgowej ze zmniejszeniem, w obrębie dotkniętej schorzeniem płytki krańcowej, różnego typu włókien kolagenowych i zawartości glikoprotein (wg Ippolito). Kifoza może być następstwem zaniku krążków międzykręgowych w środkowej i dolnej części piersiowego odcinka kręgosłupa (wg Schmorl). W 5–12% przyczyną mogą być urazy i mikrourazy, zwłaszcza doznawane przez młodocianych, uprawianie sportu wyczynowego [11].

**Choroba Freiberga-Köhlera II** – pojawia się zazwyczaj u dziewcząt w wieku 11-18 lat [1,2]. Za jej przyczynę uznaje się aseptyczną martwicę kości, uraz przodostopia, ograniczony dopływ krwi do II i III kości śródstopia (zaburzenia naczyniowe), budowa anatomiczna II kości śródstopia (najdłuższa, najbardziej ograniczona ruchowo, o największej podatności na przeciążenia lub urazy) [1,2].

### **Założenia i cele pracy**

Celem pracy była ocena znaczenia metod obrazowania w diagnostyce martwicy aseptycznej kości.

### **Materiał i metodyka**

**Materiał badawczy** uzyskano za pomocą analizy dostępnego piśmiennictwa na temat znaczenia metod obrazowania w diagnostyce martwicy aseptycznej kości.

#### **Etapy pracy:**

- Wybór tematu pracy - zapoznania się ze stanem wiedzy (co wiadomo z badań innych i to czego jeszcze nie wiadomo)
- Opracowanie tytułu pracy
- Zebranie bibliografii (wybór piśmiennictwa) - szukanie, zapisywanie tytułów i gromadzenie potrzebnej literatury
- Selekcja i ocena zgromadzonej literatury oraz innych źródeł
- Dokładne zapoznanie się z treścią materiałów źródłowych
- Uporządkowanie zebranych informacji
- Wybranie optymalnej formy oraz kolejności ich przedstawiania
- Opracowanie zebranych danych
- Podsumowanie, wnioski
- Zamieszczenie wykazu piśmiennictwa
- Utworzenie spisów fotografii

## **Obraz kliniczny i terapia wybranych rodzajów jałowej martwicy kości**

W przypadku każdej jałowej martwicy kości, początkowo mogą pojawić się niewielkie dolegliwości bólowe, powodujące, że pacjent zaczyna oszczędzać chorą kończynę, ponieważ ustępują one po odpoczynku [6]. W tym okresie nie obserwuje się zmian w wynikach badań dodatkowych, a miejscowo może wystąpić obrzęk, zniekształcenie obrysów kończyn, bolesność uciskowa oraz wzmożone ocieplenie skóry. W miarę postępu choroby dochodzi do zmian potwierdzających martwicę kości, które udaje się wykryć radiologicznie, takich jak: ogniska przewapnień, ogniska fragmentacji kości, a potem jej odbudowa [6].

### **Choroba Perthesa (martwica typu Legga-Calvégo-Perthesa) – martwica głowy i szyjki kości udowej**

W przebiegu choroby Perthesa wyróżnia się 4 okresy [1,3,12]:

- Okres I – stadium początkowe - trwające ok. 2-3 miesiące. Charakteryzuje się bólem, utrudnionym poruszaniem się (utykanie, ograniczenie ruchów w stawie biodrowym), obrzękiem i reakcjami zapalnymi w obrębie błony maziowej i torebki stawowej. Na zdjęciu RTG widoczne jest poszerzenie szpary stawowej po stronie przyśrodkowej, spowodowane przez wysięk, pogrubienie błony maziowej oraz obrzęk więzadła głowy kości udowej.
- Okres II – stadium sklerotyzacji - trwające od 4 do 6-18 miesięcy. W tym okresie dochodzi do nasilenia bólu i ograniczenia ruchomości biodra. Rozwija się obumarcie tkanki kostnej głowy kości udowej i częściowo tkanki chrzęstnej. W obrazie rentgenowskim można zaobserwować zagęszczenie utkania kostnego (tzw. sklerotyzacja głowy kości udowej o różnym stopniu jej spłaszczenia). Mogą także występować złamania podchrzęstne.
- Okres III- stadium fragmentacji - trwa średnio 8-10 miesięcy. Dochodzi stopniowo do obniżenia wysokości głowy kości udowej (utrata jednolitej struktury i fragmentacja)
- Okres IV - stadium reosyfikacji (gojenia) - trwające średnio 51. miesięcy i zaczyna się w momencie pojawienia się nowej tkanki kostnej, prowadzi do całkowitego wyleczenia (pełna przebudowa struktury kostnej nasady głowy kości udowej) albo do utrwalenia niekorzystnych zmian.

W im młodszym wieku jest rozpoznana choroba, tym pacjent ma lepsze rokowanie [8]. Choroba ma niestety charakter samoograniczający i kończy się ostatecznie wyzdrowieniem, ale ze względu na postępujące zniekształcenie głowy i szyjki kości udowej bardzo często prowadzi do przedwczesnego wystąpienia zmian zwyrodnieniowych w stawie biodrowym (*coxarthrosis*) [8].

Początkowe objawy choroby charakteryzują się bólami w okolicach pachwiny, a także kolana, a ból nasila się po wysiłku i ustępuje po wypoczynku [8]. Dziecko zaczyna chodzić z usztywnionym biodrem, utyka. Następuje zanik mięśnia czworogłowego uda i pośladkowego wielkiego. Możliwe jest skrócenie kończyny, powstanie przykurczu zgięciowego, wystąpienie dodatniego objawu Drehmanna (podczas zginania biodra wymuszone jest odwiedzenie i rotacja zewnętrzna w stawie biodrowym) oraz dodatni objaw rolowania (obrona mięśniowa podczas badania rotacji wyprostowanej kończyny) [8].

W okresie późniejszym w obrazie klinicznym można zaobserwować, że [13]:

- przykurcz przyjmuje formę zgięciowo-przywiedzeniową
- pojawia się dodatni objaw Trendelenburga (opadanie miednicy po stronie przeciwnej podczas stania na jednej kończynie dolnej lub chodu - w fazie obciążenia kończyny, świadczący o niewydolności mięśni pośladkowych kończyny podporowej)
- pojawia się dodatni objaw Duchenne'a (w sytuacji powodującej wystąpienie objawu Trendelenburga utrzymanie równowagi wymaga kompensacyjnego przemieszczenia segmentów ciała tak, aby rzut środka ciężkości padał na płaszczyznę podparcia, a wyrazem tego jest pochylenie tułowia w stronę podporowej kończyny dolnej)
- dziecko może być małe lub niskie, jak na swój wiek

Najnowsze badania wykazały, że zapalenie błony maziowej może utrzymywać się także w późniejszych etapach choroby (okres II i III).

Wybór metody leczenia ma zapewnić jak najlepszy wynik końcowy, w związku z tym rozpoczynając terapię, trudno jest stwierdzić, jaki będzie wynik końcowy [8].

Głównym zagrożeniem dla dalszego prawidłowego rozwoju stawu biodrowego jest bowiem przemieszczenie głowy kości udowej do przodu i do boku [1]. Jeżeli leczenie zachowawcze nie przynosi efektów, podejmowana jest decyzja o leczeniu operacyjnym, którego celem będzie poprawa panujących warunków biomechanicznych w stawie biodrowym oraz uzyskanie prawidłowego centrowania głowy kości udowej na dno panewki [1].

W przyszłości pacjenci obarczeni tym schorzeniem będą narażeni na rozwój zmian zwyrodnieniowych, a to z kolei będzie wymagało wymiany stawu w 3.–4. dekadzie ich życia [8].

Leczenie nie jest jednolite i stosowane są różne metody leczenia, stąd podkreśla się, dlaczego ważne jest utrzymanie odpowiedniej aktywności ruchowej dziecka. Ma na celu zapewnienie jak najlepszej odbudowy części kości udowej [8].

Leczenie zachowawcze polega na jak największym odciążeniu, złagodzeniu dolegliwości bólowych oraz zmniejszeniu objawów procesów zapalnych [8,14].

Odciążenie chorego biodra ma na celu ochronę miękkiej głowy kości udowej przed zgniataniem, zmniejszenie i ograniczenie powstawania zniekształceń głowy oraz pomoc w jej odbudowie oraz przeciwdziałanie wystąpieniom powikłań ze strony układu oddechowo-krążeniowego [8,14].

Za główne warunki leczenia uważa się zakaz [8,14]:

- chodzenia
- stawania
- klęknięcia
- stosowania zabiegów fizykalnych.

Właściwy plan postępowania fizjoterapeutycznego wraz z odpowiednią opieką ze strony rodziców warunkują skuteczność leczeniu tej choroby [8].

Chorobę rozpoznaje się na podstawie zdjęcia rentgenowskiego biodra, a metody stosowane są zależne od [8,14]:

- wieku dziecka
- czynników ryzyka
- lokalizacji
- ciężkości procesu chorobowego
- skali uszkodzenia nasady chrząstki nasadowej
- skali uszkodzenia przynasady.

Postępowanie kinezyterapeutyczne zawiera [14]:

- całkowite odciążenie kończyny, wyciąg kamaszkowy pośredni, w niektórych przypadkach zastosowanie opatrunków gipsowych;
- ćwiczenia stabilizacji proksymalnej, antygravitacyjne;

- ćwiczenia utrzymujące/zwiększające zakres ruchomości w stawie biodrowym – rotacja zewnętrzna, wewnętrzna, odwiedzenie (aktywizacja mięśni poprzez pracę koncentryczną, ekscentryczną, izometryczną);
- kinezyterapię w basenie;
- naukę czynności lokomocji i doskonalenie chodu (w fazie obciążania).

### **Choroba Osgooda-Schlattera – martwica guzowatości kości piszczelowej.**

Choroba Osgooda-Schlattera dotyczy martwicy guzowatości kości piszczelowej i może występować jedno lub obustronnie [15,16]. Często ściśle wiąże się z przeciążeniami kości piszczelowej, co skutkuje naderwaniem jądra kostnienia. Największe prawdopodobieństwo wystąpienia choroby dotyczy dzieci, które prowadzą aktywny tryb życia, a zwłaszcza uprawiają sport (siatkówka, gimnastyka, piłka nożna) [8,16].

Objawy choroby Osgooda-Schlattera to [9]:

- ból zwiększający się w trakcie lub po aktywności fizycznej
- obrzęk w okolicy guzowatości kości piszczelowej
- tkliwość ok. 5–7 cm poniżej rzepki

Leczenie choroby jest bardzo trudne i obejmuje rozciąganie mięśnia czworogłowego uda, chłodzenie i podawanie niesterydowych leków przeciwzapalnych [14,16]. W 90% przypadków wystarczające jest leczenie zachowawcze. W fazie aktywnej przebudowy jądra kostnienia powinno się ograniczyć do minimum aktywność sportową. W przypadku postaci łagodnej, wdraża się niesteroidowe leki zapalne oraz ogranicza aktywność fizyczną. Bardzo rzadko stosuje się leczenie operacyjne, a głównym wskazaniem do zabiegu jest martwak kostny z guzowatością kości piszczelowej [14,16].

W leczeniu fizykalnym wyróżnia się następujące fazy [16]:

- ostra - ograniczenie aktywności fizycznej, delikatne rozciąganie przyczepu proksymalnego mięśnia prostego uda, stosowanie kinesiotapingu odcciążającego więzadło rzepki lub opaski podrzepkowej, ćwiczenia stabilizacyjne i naukę prawidłowej aktywacji mięśniowej
- kształtowania - włączenie rozciągania przyczepu dystalnego (progresja rozciągania mięśnia czworogłowego), ćwiczenia koncentryczne mięśnia czworogłowego i dwugłowego uda, rozciąganie powięziowe, rozluźnianie mięśniowo-powięziowe, trening stabilizacyjny i propriocepcji.



- powrotu do zdrowia - rozciąganie wielopłaszczyznowe, kontynuacja rozciągania powięziowego, rozluźnianie mięśniowo-powięziowe, trening ekscentryczny, trening stabilizacyjny dostosowany do uprawianej dyscypliny, trening interwałowy i pliometryczny.

### **Choroba Freiberga-Köhlera II – martwica głowy II, rzadziej III kości śródstopia.**

Choroba Freiberga-Köhlera II jest to martwica głowy II kości śródstopia (głównie jednostronna), rzadziej martwica głowy III lub IV kości śródstopia [1,2,6].

Objawami choroby są [6]:

- ból
- obrzęk w okolicy głowy kości śródstopia, narastający po wysiłku
- przy dłuższym okresie chorobowym rozwijają się na podeszwie stopy w okolicy głowy kości śródstopia bolesne wybrzuszenia skórne

Leczenie polega na odciążeniu stopy wkładką ortopedyczną, w przypadku farmakoterapii na stosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych, a w przypadku metod fizykoterapeutycznych - laseroterapii, sono terapii i impulsowej diatermii krótkofalowej [6].

### **Choroba Köhlera I – martwica kości łódkowatej**

Choroba Köhlera I dotyczy martwicy kości łódkowatej [6]. Objawy choroby to [6]:

- ból uciskowy okolicy kości łódkowatej;
- trudności w chodzeniu
- ból podczas obciążania stopy

Postępowanie terapeutyczne jest takie samo, jak przy rozpoznaniu choroby Freiberga-Köhlera II [6].

### **Choroba Haglunda - Severa – martwica nasady kości piętowej.**

Choroba Haglunda – Severa dotyczy martwicy nasady kości piętowej i u ponad połowy przypadków choroba przebiega obustronnie [9].

Podczas zgięcia grzbietowego stopy występuje ból w okolicy guza piętowego [2].

Podczas leczenia zalecane jest ograniczenie aktywności ruchowej i polega ono na [2]:

- odciążeniu pięty poprzez stosowanie pelot
- rozciąganiu mięśni tylnej strony kończyny dolnej

- stosowaniu zabiegów jonoforezy
- stosowaniu zabiegów laseroterapii
- stosowaniu ultradźwięków (sono terapii).

### **Choroba Scheuermanna – martwica płytek granicznych trzonów kręgów**

Choroba Scheuermanna, najczęściej pojawia się u osób w okresie wzrostu i polega na istotnej zmianie kształtu trzonów kręgów piersiowych, co w konsekwencji doprowadza do pogłębionej kifozy piersiowej [2].

Objawy choroby to [2]:

- początkowo przebieg bezbolesny, co znacznie utrudnia jest rozpoznanie
- nasilające bóle po całym dniu lub aktywności fizycznej w pozycji pochylonej w dolnym szczycie kifozy
- możliwy brak lordozy szyjnej
- pogłębienie lordozy lędźwiowej
- pojawienie się nadmiernej kifozy piersiowej
- przesunięta do przodu szyja.
- przywiedzione barki

Metoda leczenia uzależniona jest od zaawansowania zmian chorobowych [2]. Leczenie fizjoterapeutyczne jest wystarczające jedynie we wczesnych stadiach choroby, umożliwiając ukształtowanie odpowiedniej postawy ciała, wzmocnienie mięśni oraz skorygowanie pozycji siedzącej ze zgięciem tułowia i polega przede wszystkim na zastosowaniu metod kinezyterapeutycznych z ćwiczeniami [cyt. za 2]:

- przywracającymi równowagę mięśniową (rozciągnięcie mięśni przykurczonych i wzmocnienie mięśni rozciągniętych)
- elongacyjnymi
- antygravitacyjnymi
- zwiększającymi zakres ruchu w stawach kręgosłupa i stawach obwodowych (obręcz barkowa i miednicza)
- oddechowymi.

Wykorzystuje się także metody fizykoterapeutyczne, takie jak [2]:

- hydroterapię (np. kąpiele perełkowe)
- pole magnetyczne niskiej częstotliwości (w etapie regeneracji trzonów kręgów);

- prądy interferencyjne (wzmocnienie mięśni grzbietu);
- termoterapię.

W okresie wzrastania, w pełnoobjawowej chorobie, podstawowym sposobem terapii jest leczenie gorsetowe (gorset Milwaukee, korekcyjno ekstensywny, Bostoński, Jewetta, zmodyfikowany typu Cheneau, Prostotrzymacze wg Hohmanna, wg Taylor) [cyt. za 2].

Leczenie operacyjne jest rzadko stosowane i głównie w przypadku chorych z dużymi deformacjami grzbietu i objawami bólowymi [2].

### **Diagnostyka obrazowa jałowej martwicy kości**

Diagnostyka obrazowa, zależy od zdiagnozowanego typu jałowej martwicy, jednakże w diagnostyce stosuje się przede wszystkim: rentgenodiagnostykę klasyczną, tomografię komputerową, rezonans magnetyczny i ultrasonografię.

**Rentgenodiagnostyka (RTG)** jest to najbardziej powszechne, tanie i często zalecane badanie obrazowe. Główna zasada badania polega na wykorzystaniu promieniowania rentgenowskiego, powstającego przy pomocy lampy rentgenowskiej [4]. W badaniu zastosowana jest różnica w pochłanianiu promieniowania rentgenowskiego przez różne tkanki ciała, ponieważ promieniowanie rentgenowskie posiada dużą przenikliwość (podczas badania przechodzi przez ciało pacjenta i błonę, w ten sposób powstaje obraz - zaczerwienie na błonie). Im więcej tkanki pochłaniają promieniowania, tym mniejsze będzie zaczerwienie na błonie [4]. Głównie badanie wykonywane jest w projekcjach przednio-tylnej oraz bocznej. Niekiedy mogą to być również projekcje celowane, skośne, czynnościowe. Badanie RTG jest pomocne do oceny układu kostnego, narządów klatki piersiowej, a po podaniu środka cieniującego – do badania przewodu pokarmowego i moczowego. Ocenie nie podlegają tkanki miękkie, mięśnie, ścięgna, pochewki ścięgniaste, więzadła, powięzie [17]. Jałowa martwica kości na obrazach rentgenowski widoczna jest jako nieklarowny, nadmierny cień z małymi rozrzedzeniami [1].

Na podstawie British MRC Decompression Sickness Panel [cyt. za 1] występują różne postacie radiologiczne jałowej martwicy kości. Tzw. „podział Elliota” wyróżnia [1]:

A – zmiany stawowe

B – zmiany dotyczące główki, szyjki i trzonu kości

A – zmiany stawowe

- A1- pola zagęszczeń z nieuszkodzoną powierzchnią stawową

- A2 – cienie okrągłe (tzw. „czapa śnieżna”)
- A3 – cienie liniowe
- A4 – uszkodzenie struktury:
  - przeświecające pasmo podkorowe
  - zapadnięcie powierzchni stawowej
  - sekwestracja części korowej
- A5 – wtórne zmiany zwyrodnieniowo - zapalne stawu

B – uszkodzenia głowy, szyi i trzonu kości

- B1 – pola zagęszczenia
- B2 – nieregularne pola zwapnienia
- B3 – pola przeświecające i torbiele
- B4 – zgrubienie (zagęszczenie) części korowej.

Objawami choroby Osgooda-Schlattera w badaniu RTG jest rozrost guzowatości kości piszczelowej lub/i jej defragmentacja [15]. W chorobie Osgooda-Schlattera typu II można ukazać rozwarstwienia jądra kostnienia nasady guzowatości kości piszczelowej oraz pęknięcie chrząstki wyrostka dziobiastego [14]. Typ III choroby Osgooda-Schlattera uwidacznia zniekształcony zarys guzowatości kości piszczelowej w obrębie nasadowej części pola przyczepu więzadła rzepki [14].



**Fot. 1. Obraz MRI T<sub>2</sub>-zależny kolana w chorobie Osgooda i Schlattera u dorosłego (po przebyciu choroby); strzałka wskazuje ektopowy fragment kości utworzonej w miejscu rozdarcia więzadła rzepki(typ III), źródło: [18]**

We wczesnym okresie choroby Freiberga-Köhlera II, na zdjęciu RTG widoczne są złamania podchrzęstne w obrębie głowy I kości śródstopia, a w kolejnych fazach rozwoju choroby widać zatarcie obrysów, spłaszczenie i zniekształcenie głowy kości śródstopia oraz martwaki kostne [6]

Chorobę Köhlera I w badaniu RTG charakteryzuje zwiększone wysycenie w obrębie kości łódkowatej, a w późniejszym okresie jej spłaszczenie i fragmentacja [6].

W chorobie Perthesa podstawowym badaniem na podstawie, którego rozpoznaje się schorzenie jest porównawcze zdjęcie rentgenowskie bioder, wykonane w dwóch projekcjach: przednio-tylnej (AP) i projekcji osiowej Lowensteina [10]. W obrazie radiologicznym wyróżnia się cztery fazy w okresie przebiegu choroby [8]:

- początkową - trwającą kilka tygodni, charakteryzującą się niewielkimi zmianami radiologicznymi, gdy obrzęk tkanek miękkich powoduje nieprawidłowości, pojawia się oddalenie głowy kości udowej od dna panewki widoczne jest bardzo rzadko
- martwicy - trwającej 6-12 miesięcy, gdy następuje sklerotyzacja głowy kości udowej ze stopniowym zmniejszeniem jej kształtu.
- fragmentacji - trwającej 1-2 lata, gdy nasada ulega podziałom z widocznymi obszarami o wzmożonej i zmniejszonej radioprzezierności, martwe obszary wchłaniane są przez niezapalną tkankę, a zmiany obejmują przednio bocznej części głowy kości udowej. Powstaje nowa tkanka kostna w obrębie głowy kości udowej w fazie odbudowy.

Widoczną zmianą na zdjęciu rtg w chorobie Perthesa w fazie I jest zmniejszenie lewej głowy kości udowej [8].



**Fot. 2. Obraz radiologiczny choroby Perthesa prawego stawu biodrowego (lewa strona zdjęcia), źródło [19]**

W fazie II uwidacznia się zmniejszona prawa głowy kości udowej [4].

Faza III cechują się rozdzieleniem i zanikiem prawej głowy kości udowej stawu biodrowego [4].

W końcowej fazie choroby Perthesa charakterystyczna niejednolita odbudowa głowy kości udowej. Powstanie poszerzenia prawej szyjki głowy kości udowej [4].

#### Przykład kliniczny

Pacjentka z ograniczoną ruchomością stawu biodrowego prawego, głównie w zakresie odwodzenia i rotacji wewnętrznej, z tkliwością w okolicy stawu, a także dodatnim objawem Trendelenburga [20]. W badaniu RTG stawu biodrowego prawego stwierdzono jego nierówny zarys, ubytki podchrzęstne głowy prawej kości udowej oraz niewielkie nawarstwienie okostnej przy szyjce kości udowej przy braku zmian w panewce. Spowodowane jałową martwicą kości [20].

Ocena radiologiczna w chorobie Haglunda-Severa jest podstawą dalszego postępowania [21], a w obrazie RTG widoczne jest rozfragmentowane jądro kostnienia guza piętowego [15].

W chorobie Scheurmana podstawą przy rozpoznaniu choroby są zdjęcia radiologiczne kręgosłupa w projekcjach :przednio- tylnej (AP) i bocznej [15]. Pozwalają one ocenić krzywiznę i objęte chorobą elementy kręgosłupa. Typowym obrazem przy chorobie w projekcji bocznej są [15,22]:

- sklinowacenie od 3 do 5 trzonów
- zwężenie przestrzeni międzytrzonowych
- nierówności płytek granicznych trzonów
- możliwość występowania guzków Schmorla (okrągławe przejaśnienia w obrębie trzonów, zawierające tkankę chrzęstną).

Na obrazie RTG w chorobie Freiberga-Köhlera II, w jej wczesnym okresie, widoczne są złamania podchrzęstne w obrębie głowy I kości śródstopia, a w kolejnych fazach zatarcie obrysów, spłaszczenie i zniekształcenie głowy kości śródstopia oraz martwaki kostne [2].

Badanie RTG w chorobie Kohlera I ukazuje zwiększone wysycenie w obrębie kości łódkowatej, a w późniejszym okresie jej spłaszczenie i fragmentację [2].

W zaawansowanej chorobie Scheurmana w obrazie zdjęcia RTG wykonanego w projekcji bocznej dominuje pogłębienie kifozy piersiowej, zwykle ze zniekształceniem klinowatym kilku kręgów, największym na szczycie kifozy [2].

Na zdjęciach RTG, w zakresie głowy kości ramiennej prawej obszar przebudowy kostnej z przewagą ognisk sklerotyzacji [23]. Niewidoczne zwężenie szpary stawu i zmian kostnej. Stwierdzona martwica prawej głowy kości ramiennej [23].

**Tomografia Komputerowa (TK)** jest jednym z badań rentgenowskich, w którym powstają obrazy tomograficzne badanej osoby. Wykorzystywane jest w nim także promieniowanie X [24].

Lampa rentgenowska porusza się ruchem okrężnym wokół długiej osi pacjenta, a wiązka promieniowania rentgenowskiego ma kształt wachlarza [24]. Podczas każdego ruchu detektory rejestrują osłabienie promieniowania padającego pod różnymi kątami do ciała pacjenta. Dane przetwarzane są za pomocą systemów komputerowych, dzięki temu uzyskujemy dokładny obraz warstw ciała pacjenta [24].

W badaniu tomografii komputerowej można oceniać narządy wewnętrzne, tkanki miękkie, ropnie, krwiaki, torbiele, udary [17]. Po podaniu środka cieniującego można ocenić narządy wewnętrzne. Szczególnie jest wykorzystywana przy diagnostyce chorób narządu ruchu, układu pokarmowego, układu oddechowego oraz układu krwionośnego. Tomografia komputerowa jest również wykorzystywana przy wykrywalności i ocenie procesie zmian nowotworowych [17].

W chorobie Perthesa, w szczególnych przypadkach ma zastosowanie tomografia komputerowa. Głównie dotyczy ograniczenia rotacji w stawie biodrowym [15]. Pokazuje zbieżność głowy kości udowej z panewką stawu biodrowego [15].

Skany CT nie pokazują wczesnych zmian naczyniowych ani też nieprawidłowego szpiku kostnego [15,25]. Osteoporoza jest pierwszym widocznym znakiem. W późniejszym czasie kość ulega deformacji, pojawiają się grudki w kształcie obszarów lub bardzo gęstych linii o różnej szerokości. Reprezentują one różnice pomiędzy martwicami a zdrowymi kośćmi i jest to analogiczne do linii słabego sygnału otaczającego martwe kości widoczne na obrazowaniu MRI [15,25].

Wczesne oznaki spowodowane są mikrozmiianami wynikającymi z mniejszego obciążenia mechanicznego martwych kości, modyfikując jej kształt w gwiazdkę [15]. Znaki są również powiązane z nowym ułożeniem kości na martwych beleczkach. Badanie CT przedstawia znaczące zmiany w kościach [15].

MRI jest bardziej wrażliwym badaniem, które wykrywa subtelniejsze zmiany (wczesne zmiany zwyrodnieniowe stawów) [15].

### Przykład kliniczny

Na obrazach tomografii komputerowej obu stawów kolanowych widoczne duże umiejscowienie przebudowy kostnej z charakterystycznymi zwapnieniami w okolicach nasad dalszych obu kości udowych i nasad bliższych obu kości piszczelowych. Zmiany charakterystyczne dla martwicy kości [23].

Sörensen [cyt. za 22], podobnie jak inni autorzy, twierdzi że warunkiem rozpoznania choroby Scheuermanna jest stwierdzenie sklinowacenia powyżej 5° sąsiednich trzonów kręgow. Są one szczególnie dobrze widoczne w obrazie TK lub MR, mogą występować pojedynczo lub dotyczyć dwu lub większej liczby przestrzeni międzykręgowych, tworząc wgłębienia ograniczone strefą zagęszczenia kości gąbczastej w trzonach kręgow. W kolejnych okresach może być zwiększony wymiar przednio-tylny zmienionego chorobowo trzonu, okresie końcowym wzrostu - krawędzie przednie trzonów dotkniętych schorzeniem mogą być nierówne, jakby poszarpane, a jeszcze późniejszym okresie życia - na podłożu tych zmian dochodzi do rozwoju zmian zwyrodnieniowo- -niekształcających kręgosłupa [22].

**Rezonans Magnetyczny (MR)** jest to badanie wykorzystujące zjawisko magnetycznego rezonansu jądrowego, gdzie fale radiowe o określonej częstotliwości oddziałują na jądra umieszczone w silnym polu magnetycznym [24]. Jądra absorbują energię tych fal radiowych, a potem oddają ją - emitując fale o tej samej częstotliwości. W rezonansie magnetycznym nie występuje lampa rentgenowska i detektor promieniowania X. Elementami systemu MR są : magnez, system gradientowy, system nadawczo-odbiorczy, klatka Faradaya, komputer i konsola operatora [24]. Obrazy przekrojów części ciała można przedstawić w dowolnej płaszczyźnie. Za pomocą rezonansu magnetycznego można ocenić stan morfologiczny tkanek i narządów całego organizmu. Badanie MRI znajduje zastosowanie w diagnostyce chorób narządu ruchu, układu oddechowego, nowotworów, procesów zapalnych i chorób wewnętrznych. Jest także badaniem obrazującym naczynia krwionośne, jamy serca, mięśnia sercowego, układu mięśniowego i szkieletowego okolicy kręgosłupa. Umożliwia ocenę elementów niewidocznych w badaniu RTG, np. szpiku kostnego. Badania MR przeprowadza się w różnych sekwencjach, dzięki czemu uzyskanie danych pozwala na zupełnie inne możliwości diagnostyczne [17].

MRI jest bardziej wrażliwy i lepiej uwidacznia zmiany chorobowe [26,27]:

- Rozproszony obrzęk - badanie pokazuje obrzęk w zaawansowanym stadium, który bezpośrednio współgra z bólem.



- Odczynowa linia - ogniskowa serpentynowa powolna linia sygnału z tłuszczowym środkiem
- Podwójna linia sygnału - zewnętrzna ciemna, wewnętrzna jasna w T2.
- Obręcz sygnału - osteochondryczna fragmentacja.
- T1 - obszar o niskiej intensywności, który może być ograniczony nadmiernie.
- T2 - wewnętrzna, intensywna podwójna linia pomiędzy szpikiem.

W chorobie Perthesa MRI ma wzrastającą rolę [26,27] - wcześniejsza diagnoza przed zmianami radiologicznymi, ocena stopnia chrząstkowego udziału, ważne przy diagnozie i ocena stosowności stawu w różnych pozycjach stawu (wymaga dynamicznego obrazowania). Umożliwia ukazanie zniekształcenia głowy kości udowej (również ocenianie w RTG), dokonanie oceny dopasowania głowy kości udowej do panewki stawu biodrowego oraz pozwala na wczesne wykrycie podwichnięcia głowy kości udowej w panewce stawu biodrowego.

Rezonans magnetyczny jest badaniem pomocniczym w diagnostyce choroby Perthesa [15]. Uwidacznia zmiany w chrząstce stawowej, nasadowej i tkankach miękkich.

Za pomocą MRI ocenia się staw biodrowy, pojawienie się płynu wysiękowego i określenie stopnia zanurzenia głowy kości udowej w panewce [15]

Martwica kości ma sygnał wysoki (jasny) w T1 natomiast w obrazach T2 ma sygnał niski (ciemny) [28].

Dzięki rezonansowi magnetycznemu w chorobie Haglunda - Severa widoczne są lepiej patologie około ścięgniaste, degeneracyjne, stany zapalne [21].

W obrazie MRI uwidocznienie obrzęku tkanek miękkich okolicy guzowatości kości piszczelowej oraz rozwarstwienie jądra kostnienia [14].

**Ultrasonografia (USG)** jest to badanie wykorzystujące ultradźwięki do badania i obrazowania tkanek, w którym uzyskuje się obraz przekroju badanego obiektu [4]. W badaniu tym wykorzystuje się fale (ultradźwiękowe) o częstotliwości od 2 do 15 MHz. Główną rolę stanowi zjawisko odbicia fal (echo). Ultrasonografia ma zastosowanie we wszystkich działach medycyny, głównie do badania narządów wewnętrznych jamy brzusznej, klatki piersiowej, serca (echokardiografia), układu moczowego czy narządów miednicy mniejszej, narządu ruchu, naczyń szyi i kończyn. Powracająca fala (echo) jest przetwarzana, dzięki czemu na ekranie powstaje obraz w postaci odcieni szarości. Wpływa na to tzw. echogeniczność tkanek, która zależy od ilości wody zawartej w tkankach [17].

USG jest badaniem pomocniczym w diagnostyce choroby Perthesa. Wykonuje się go w 4 projekcjach (pozycja pośrednia, pozycja poprzeczna, pozycja w rotacji do wewnątrz, pozycja w rotacji na zewnątrz), dzięki którym ukazują cały staw biodrowy oraz umożliwia ocenę płynu wysiękowego [15].

W chorobie Oschooda-Schlatera na obrazie USG ukazane jest zwiększone ukrwienie więzadła, jak również obrzęk kaletki podrzepkowej, charakterystyczne są [14]:

- głębokie rozerwania struktur jądra kostnienia
- ukazanie uszkodzenia jądra kostnienia guzowatości kości piszczelowej
- pokazanie uszkodzenia jądra kostnienia wyrostka dziobiastego nasady kości piszczelowej

W szczególnych przypadkach choroby Haglunda - Severa wykonuje się badanie ultrasonograficzne [2].

W chorobie Scheurmana, w badaniu USG widać obrzęk kaletki podrzepkowej powierzchniowej oraz głębokiej i zwiększone ukrwienie więzadła rzepki [15].

## **Wnioski**

- Rozróżnia się 40 różnych martwic tkanki kostnej, przy czym do najczęściej występujących rodzajów należy choroba Perthesa i choroba Scheurmana.
- Najczęściej występuje u dzieci, w okresie szybkiego wzrostu kości długich, obejmując nasady rosnących kości (głowy kości udowej, guzowatości kości piszczelowej, guza piętowego oraz głowy drugiej kości śródstopia), ale także może obejmować inne kości, np. kręgosłupa czy miednicy.
- Do czynników etiologicznych w rozwoju jałowej martwicy kości zalicza się alkohol, chemioterapię, choroby dekompresyjne, choroby krwi, leki (sterydy, leki przeciwwirusowe), łagodne zapalenie stawu utrzymujące się przez dłuższy czas, miejscową reakcję chrząstki wzrostowej, reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń rumieniowaty układowy, urazy oraz zaburzenia ukrwienia spowodowane zatorami, zaburzeniami hormonalnymi lub mikrourazami.
- W przypadku każdej jałowej martwicy kości, początkowo mogą pojawić się niewielkie dolegliwości bólowe, a w miarę postępu choroby dochodzi do zmian takich jak: ogniska przewapnień, ogniska fragmentacji kości, a potem jej odbudowa.

- Diagnostyka obrazowa, zależy od zdiagnozowanego typu jałowej martwicy, jednakże w diagnostyce stosuje się przede wszystkim: rentgenodiagnostykę klasyczną, tomografię komputerową, rezonans magnetyczny i ultrasonografię.
- Podstawowym badaniem przy jałowej martwicy kości jest RTG.

### **Piśmiennictwo**

1. Studziński K., Siermontowski P.: Jałowe martwice kości. Polskie Towarzystwo Medycyny i Techniki Hiperbarycznej, Gdynia, 2008.
2. Radziwińska A., Zimmermann A.A., Weber-Rajek M., Strojek K., Bułatowicz I., Goch A., Żukow W.: Jałowe martwice kości, charakterystyka choroby i postępowanie fizykalne - przegląd literatury, *Journal of Education, Health and Sport*, 2015, 5, 10,108-120.
3. Czupryna K., Ponocik-Jurgielewicz J., Szumakowicz-Bożek E., Pożniak M., Siuta M., Smółka M., Halczuk M.: Legg-Calve Perthes Disease - Examples Of Physical Exercise Used in Young Children. *Medyk*, Katowice. 2015-2016.
4. Pruszyński B.: Radiologia. Diagnostyka obrazowa. Rtg, TK, MR i radioizotopy. Wyd. II unowocześnione, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2003.
5. Borejko M., Dziak A.: Badanie radiologiczne w ortopedii III wydanie poprawione i uzupełnione, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1988.
6. Grzegorzewski A., Synder M.: Jałowe martwice kości [w:] *Ortopedia i traumatologia*, Gaździk T. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2009, 433-445.
7. Demko J, McLaughlin R.: Developmental orthopedic disease. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 2005, 5, 35, 1111–1135.
8. Popko J., Karpiński M.: Choroba Legga-Calvego-Perthesa. Tom 16 Nr4. *Pediatrics po dyplomie*. Sierpień 2012
9. Kujala U. M., Kvist M., Heinonen O.: Osgood-Schlatter's disease in adolescent athletes. Retrospective study of incidence and duration.. *The American Journal of Sports Medicine*, 1985, 13, 236–241.
10. Gaździk T.S., Bielecki T.: *Ortopedia i traumatologia*. T. 2. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008.
11. Fotiadis E., Kenanidis E., Samoladas E., Christodoulou A., Akritopoulos P., Akritopoulou K.: Scheuermann's disease: focus on weight and height role. *European Spine Journal*, 2008, 5, 17, 673–678.

12. Dywejkó B., Kołban M.: Patients functioning after surgical treatment for Perthes disease., *Annales Academiae Medicae Stetinensis Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*. 2013, 59, 1, 53–57.
13. Kruczyński J., Szulc A.: *Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja, Wybrane zagadnienia z zakresu chorób i urazów narządu ruchu dla studentów i lekarzy*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2015.
14. Czyrny Z., Greenspan A.: Choroba Osgood-Schlattera nowe spojrzenie i nowa klasyfikacja w oparciu o diagnostykę ultrasonograficzną. *Ultrasonografia*, 2009, 38. 55-70.
15. Gaździk T.S., Bielecki T.: *Ortopedia i traumatologia*. T. 2. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008.
16. Iwańczuk K., Dąbrowski M., Lemiesz G.: Profilaktyka i postępowanie rehabilitacyjne w przypadku Choroby Osgood-Schlattera. *Praktyczna fizjoterapia i rehabilitacja*. 2015, 2, 6-17.
17. Wolny T., Linek P.: Wprowadzenie do diagnostyki obrazowej narządu ruchu dla fizjoterapeutów. *Kurs Diagnostyki Obrazowej*, 2016, artykuł online, <http://rwp.elamed.pl/art/22-28.pdf>, data pobrania 22.04.2017.
18. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Choroba\\_Osgooda-Schlattera](https://pl.wikipedia.org/wiki/Choroba_Osgooda-Schlattera), data pobrania 22.04.2017.
19. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Choroba\\_Perthesa](https://pl.wikipedia.org/wiki/Choroba_Perthesa), data pobrania 22.04.2017.
20. Pawlec K., Salamanowicz M., Plichta P., Matysiak M.: Side effects of immunoablative treatment in girl with aplastic anaemia. *Nowa Pediatria*, 2010, 4, 140-144.
21. Chochowska M, Wytrażek M., Marcinkowski JT., Huber J.: Evaluation of the effectiveness of conservative treatment of the patient with Haglund’s syndrome – a case report. *Hygeia Public Health*. 2013, 48, 1, 86-94.
22. Kiwerski J., Kowalski M., Krasuski M.: *Schorzenie i urazy kręgosłupa*. Wyd. Lekarskie PZWL. 2014
23. Kuśmierska A., Gać P., Szymański M., Bienias M., Plucińska I., Wodzisławski W., Jaźwiec P.: Multifocal Bone Manifestation of Decompression Sickness in a Professional Pilot: A case Report. *Medycyna Pracy*, 2013, 64, 2, 273–279.
24. Pietrzak TK.: *Tomografia komputerowa i obrazowanie rezonansu magnetycznego w diagnostyce medycznej*. Politechnika Warszawska, Warszawa, 2016.

25. Stoica Z., Dumitrescu D., Popescu M., Gheonea I., Gabor M., Bogdan N.: Imaging of Avascular Necrosis of Femoral Head: Familiar Methods and Newer Trends. Radiology and Imaging Department, University of Medicine and Pharmacy Craiova., Radiology and Imaging Department, County Emergency Hospital Craiova, 2003.
26. Glickstein M.F., Burk D.L., Schiebler M.L., Cohen E.K., Dalinka M.K., Steinberg M.E., Kressel H.Y.: Avascular necrosis versus other diseases of the hip: sensitivity of MR imaging. Radiology, 1988, 169, 1, 213-215.
27. Gaillard F.: Avascular necrosis. Radiopaedia, 2005, article online, <https://radiopaedia.org/articles/avascular-necrosis>, data pobrania 22.04.2017.
28. Knoll VD., Trumble TE. Chapter 8 Scaphical Fractures and Nonunions. Core Knowledge in Ortopaedics: Hand, Elbow and Shoulder. Elsevier, 2005.

## **Zastosowanie dwuenergetycznej absorpcjometrii rentgenowskiej w ocenie kości**

Maksimczyk Monika<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Mirska Anna<sup>3</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Układ kostny człowieka**

Układ kostny człowieka stanowi Naturalną podporę dla ciała, miejsce przyczepu mięśni oraz solidną ochronę narządów wewnętrznych stanowi [1].

W skład szkieletu wchodzi trzy rodzaje kości: długie, krótkie oraz płaskie, które oprócz funkcji ochronnej pełnią one również funkcję magazynującą, ponieważ stanowią magazyn pierwiastków takich jak wapń, magnez i fosfor [1].

Kości buduje tkanka kostna, wśród której wyróżnia się istotę zbitą (korową)- będącą głównym składnikiem trzonów kości długich, raz istotę gąbczastą, tworzącą beleczki kostne we wnętrzu kości krótkich i płaskich [1]. W miarę wzrostu całego systemu szkieletowego, dynamicznie zmienia się również jego masa kostna. Najważniejszy wpływ na mineralizację kości ma okres dojrzewania. W wieku ok. 20. roku życia zamykają się nasady kości długich. Okres ten odpowiada za zbudowanie aż 90-95% całej masy kostnej [1].

W momencie kiedy okres dojrzewania jest zakończony, gęstość i uwapnienie kości wzrasta [2]. Maksymalna masa kostna przeciętnego człowieka osiągnięta jest ok. 30 r.ż. Na jej wartość wpływa wiele czynników, wśród których wyróżniamy m.in. płeć, rasę, predyspozycje genetyczne (czynniki wewnątrzpochodne) oraz sprawność fizyczna, sposób odżywiania, ogólny stan zdrowia, używki i stosowane leki (czynniki zewnątrzpochodne). Po tym okresie zaczyna się powolna resorpcja jamy szpikowej kości, zanik beleczek kostnych, co prowadzi do powolnego spadku masy kostnej. Szacuje się ubytek kości gąbczastej wielkości 35-50% ich masy oraz kości zbitej 25-30% u kobiet, oraz odpowiednio 15-45% i 5-15%

u mężczyzn. Osiągnięcie zbyt małej szczytowej masy kostnej w okresie młodzieńczym, predysponuje do wystąpienia osteoporozy [2].

### **Składniki diety a masa kostna**

Warunkiem prawidłowej mineralizacji układu kostnego jest odpowiednia gospodarka wapniowo-fosforowa oraz właściwa dla wieku podaż wapnia w diecie [3]. Stosunek Ca:P wynosić powinien 1,4-2.0:1, natomiast powszechnie uznaje się, że dobrze zbilansowana dieta dorosłego człowieka, liczyć powinna 800 mg wapnia. Warto podkreślić, że źle zbilansowane diety prowadzić mogą do obniżenia masy kostnej [3]. Wapń odpowiada za odpowiednią twardość i wytrzymałość kości na złamania. W całym układzie kostnym znajduje się aż 99% zasobu wapnia zgromadzonego w całym organizmie, dlatego określa się go jako „krytyczny czynnik żywieniowy w profilaktyce i leczeniu osteoporozy” [cyt. za 4]. W przypadku, kiedy w diecie jest niedostateczna ilość wapnia, organizm zaczyna uzupełniać niedobory, pobierając wapń z kości. Ponieważ pierwiastek ten odgrywa ważną rolę w szeregu innych narządów, mobilizacja układu kostnego następuje niemal natychmiast. Powoduje to zwiększenie podatności kości na złamania przez postępujący fizjologiczny ubytek masy kostnej [4].

Wchłanianie wapnia z pokarmu odbywa się w jelicie cienkim z udziałem witaminy D, jednakże proces ten może zostać zaburzony przez szereg schorzeń i stanów patologicznych, m.in. nietolerancję laktozy, przewlekłą biegunkę, czy przewlekłe stany zapalne jelita. Wchłanianie to może spaść nawet z 40-50% przy prawidłowym zaopatrzeniu do jedynie 10% w okresie niedoboru. Na podstawie badań Lindth et al. [5], stwierdzić można, że obniżenie masy kostnej odpowiadające osteoporozie, występuje 5.krotnie częściej u osób z rozpoznana chorobą trzewną [5].

Poza uwarunkowaniem dobrego wchłaniania wapnia z w układzie pokarmowym i fosforu w nerkach, witamina D odgrywa ważną rolę wpływając na prawidłowe napięcie oraz sprawność mięśniową, co stanowi kluczową rolę w zapobieganiu złamania spowodowanego upadkiem [6]. Niedobory obserwowane u osób młodych uniemożliwiają osiągnięcie pożądanej masy kostnej (uwarunkowanej genetycznie), natomiast u osób starszych powodują jej utratę, potęgując wydzielanie parathormonu. Skutkiem powyższego jest osteomalacja - prowadząca do rozmiękania i deformacji kości, a w jej następstwie- osteoporoza. Odnosząc się do osteoporozy, warto wspomnieć również o witaminie C, która wpływa na wytwarzanie kolagenu oraz ułatwia wchłanianie wapnia [6].

„Wyniki niektórych badań wskazują, że złamania kości występowały rzadziej u osób z większym spożyciem witaminy C, ale potwierdzenie, że jest ona czynnikiem zmniejszającym ryzyko wystąpienia osteoporozy, wymaga jednak dalszych badań.” [cyt. za 6]. Niższej gęstości kości oraz zwiększonej podatności na urazy sprzyja również niedobór witaminy K-odpowiedzialnej za aktywność osteoblastów oraz osteoklastów. Warto również zwrócić uwagę na odpowiedni poziom magnezu i sodu, zwłaszcza w wieku pomenopauzalnym. Nieprawidłowe stężenia tych pierwiastków we krwi zaburzają gospodarkę wapniowo-potasową. W związku z tym swoją dietę warto natomiast wzbogacić o izoflawony (związki należące do fito estrogenów), mające działanie bardzo podobne do naturalnych estrogenów. Substancje te aktywnie zapobiegają osteoporozie. Należy więc pamiętać, że zarówno w czasie rozwoju jak i na etapie utrzymania odpowiedniej masy kostnej, niezwykle ważna jest racjonalna dieta, wzbogacona o cenne dla organizmu pierwiastki w odpowiednich ilościach [6].

## Osteoporoza

### Definicja choroby

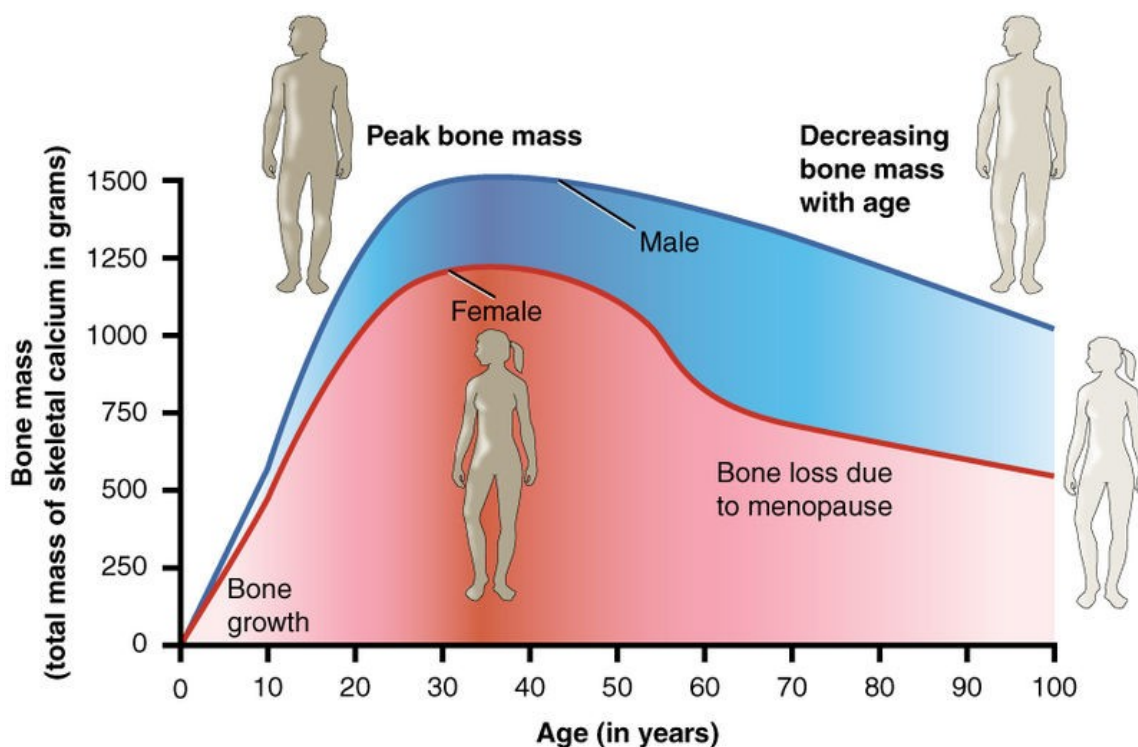
Definiując osteoporozę posłużyć się należy dwoma źródłami [7]. Pierwszym z nich jest stworzona, w roku 1994, przez WHO definicja, w której mówi się o chorobie układowej dotyczącej układu szkieletowego ciała, cechującej obniżoną masą kostną określoną wskaźnikiem T-score  $-2,5$  SD u młodych kobiet rasy kaukaskiej i powodującej zaburzenia w mikroarchitekturze kości, zwiększając ryzyko złamania [7]. Do spełnienia kryteriów powyższej definicji wymagane są dwa czynniki: potwierdzona badaniem- niska masa kostna oraz przebyte złamanie niskoenergetyczne. Powszechnie znana jest wiedza, że ryzyko złamania rośnie wraz z obniżeniem gęstości kości, ale o ile za pomocą badania densytometrycznego z powodzeniem mierzy się aktualną gęstość kości, nie jest się w stanie określić jakości kości w inny sposób, niż wystąpienie złamania spowodowanego niewielkim urazem (złamanie osteoporotyczne). W ostatnim dziesięcioleciu, zarówno w Ameryce, jak i w Europie (w tym również w Polsce), przeprowadzone były badania nad konfrontacją złamań z masą kostną [7]. Powyższe badania wykazały, że od 55 do 75% złamań niskoenergetycznych miało miejsce u osób z BMD (*Bone Mineral Density*) powyżej progu T-score  $-2,5$ , a więc, w myśl kryteriów densytometrycznych WHO/IOF, wolnych od osteoporozy [cyt. za 7]. W związku z tym, w roku 2001 grono ekspertów *National Osteoporosis Foundation* (NOF) i *National Institutes of Health USA* (NIH) opracowało nową definicję, która mówi, że



„osteoporoza jest chorobą szkieletu charakteryzującą się upośledzoną wytrzymałością kości, co powoduje zwiększone ryzyko złamania”. Wytrzymałość kości przede wszystkim odzwierciedla gęstość mineralna w połączeniu z jakością kości, a określenie gęstości mineralnej kości (BMD) jest wspólnym kryterium obu powyższych definicji [cyt. za 8].

Za diagnozę osteoporozy u dzieci uznajemy wartość wskaźnika Z-score poniżej -2 SD [8,7] Giampiero [9] uznaje za trafniejsze niż osteoporoza, w grupie osób przed 20. rokiem życia, określenie nie osteoporoza, a „niska gęstość kości dla chronologicznego wieku”. Powszechnie [cyt. za 10] osteoporozę uznaje się za chorobę dotyczącą głównie kobiety po menopauzie i ludzi w wieku starszym, jednak coraz częściej odnotowuje się zachorowania w wieku rozwojowym, a także wśród dzieci i młodzieży. Statystyki pokazują, że w USA, Japonii i Europie choruje blisko 75. milionów ludzi i co więcej, szacuje się dwukrotny wzrost tej liczby w roku 2020. Jeżeli chodzi o Polskę, liczbę chorych kobiet określa się na 25% całej populacji, a mężczyzn na 13-29% [10].

W diagnostyce osteoporozy punkt odniesienia stanowi szczytowa masa kostna człowieka, która prezentuje różne wartości w zależności od wieku [12]. Do czasu osiągnięcia szczytowej masy kostnej, zachodzą w kościach procesy kalcyfikacji powodujące stopniowe zwiększanie objętości szkieletu, natomiast po 45. r.ż. dominują procesy resorpcji powodujące zmniejszanie objętości szkieletu [12].



Ryc. 1. Dynamika zanikania masy kostnej, źródło [13].

Osteoporoza to schorzenie rozwijające się podstępnie, a okres bezobjawowy trwa aż do wystąpienia pierwszego złamania [11]. W związku z powyższym postępujący wzrost liczby złamań w społeczeństwie, określa się mianem „epidemii złamań”, natomiast osteoporozę określa się potocznie „cichym złodziejem kości” [11].

### Klasyfikacja

Osteoporozę dzieli się na [14]:

- pierwotną (samodzielną chorobą, nie będącą skutkiem innych jednostek chorobowych)
- wtórną - Melton i Riggs [14] wyróżnili wśród niej dwa typy:
  - Typ I - osteoporoza pomenopauzalna - dotykająca kobiety po 55. r.ż; główną przyczyną jest niski poziom estrogenów związany z wchodzeniem w okres menopauzy. Towarzyszą jej złamania głównie dalszego odcinka kości przedramienia lub trzonów kręgow.
  - Typ II - osteoporoza inwolucyjna (starcza), dotykająca osoby po 70. r.ż, do czego przyczynia się słabe wchłanianie wapnia w układzie pokarmowym oraz zwiększone wydzielanie parathormonu przez przytarczycę i co prowadzi do szybkiego ubytku wapnia w kościach. Towarzyszące złamania występują najczęściej w szyjce kości udowej oraz trzonach kręgow.
- idiopatyczną, występującą znacznie rzadziej. Podział osteoporozy idiopatycznej przedstawia tabela I.

**Tab. I Podział osteoporozy idiopatycznej, źródło [14].**

	<b>Osteoporoza idiopatyczna młodzieńcza</b>	<b>Osteoporoza idiopatyczna osób dorosłych</b>
<b>Płeć</b>	Częściej u dziewcząt	90% przypadków to mężczyźni
<b>Wiek</b>	6-15 r.ż	20-35 r.ż
<b>Rozwój choroby</b>	Rozwija się nagle	Szybko postępuje
<b>Objawy</b>	Złamania po niewielkich urazach, bóle, zmniejszenie wzrostu	Mnogie zapadnięcia trzonów kręgow (tzw. kręgi rybie)
<b>Cechy charakterystyczne</b>	Pogłębiona kifoza, złamania trzonów kręgow, złamania kończyn dolnych	Zwiększone wydalenie wapnia i hydroksyproliny z moczem

Osteoporoza wtórna, w przeciwieństwie do pierwotnej, nie jest odrębną jednostką chorobową, ale stanowi objaw lub następstwo chorób już istniejących [15]. Nie stanowi naturalnego następstwa starzenia się organizmu i może być objawem towarzyszącym wielu chorob przewlekłych, trwających dłużej niż 6. tyg. Główne przyczyny osteoporozy wtórnej mogą wywodzić się z układu [15]:

- endokrynnego: cukrzyca, choroby przytarczyc, choroba Gravesa-Basedova, zaburzenia hormonu wzrostu, niedobór hormonów płciowych
- pokarmowego: zaburzenia wchłaniania, zapalenia jelit, choroba trzewna, mukowiscydoza, zaburzenia w pracy wątroby
- krwionośnego: szpiczak mnogi, białaczka szpikowa, chłoniak
- tkanki łącznej: reumatoidalne zapalenie stawów, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, twardzina układowa, toczeń układowy
- schorzenia uwarunkowane genetycznie: Zespół Marfana, Zespół Ehlersa-Danlosa, Osteogenesis Imperfecta
- zaburzenia metaboliczne: homocystynuria, tyrozynergia, Zespół Wilsona
- inne choroby: przewlekła niewydolność nerek, jądłowstręt psychiczny, gruźlica kostno-stawowa [15].

### **Leczenie toksyczne dla kości**

Ostatnim rodzajem osteoporozy jest osteoporoza jatrogena, czyli spowodowana przez toksyczne skutki zażywanych leków [16-20].

Glikokortykosteroidy, to grupa leków stosowanych w licznych schorzeniach, ale obarczonych szerokim wachlarzem skutków ubocznych [18]. Znalazły one zastosowanie w przebiegu przewlekłych chorób, takich jak np. astma oskrzelowa, gdzie efektów ubocznych w postaci ubytku masy kostnej można spodziewać się zarówno przy dawkach leku podawanego doustnie, jak i przy dużych dawkach wziewnych. Innymi schorzeniami wymagającymi steroidoterapii są: nieswoiste zapalenia jelit, nowotwory, choroby nerek, tkanki łącznej czy kości. Wśród głównych i najszybciej zauważalnych działań nieporządkach opisywane są m.in. wrzód trawienny, ścieńczenie skóry, cukrzyca oraz wzrost masy ciała (BMI), przy jednoczesnym spadku masy kostnej (BMD), co prowadzi do licznych złamań, szczególnie kręgosłupa i szyjki kości udowej [16-20].

Spector i współpracownicy [18] przeprowadzali badania, oceniając ryzyko złamania osteoporotycznego w grupie pacjentek po przebytej menopauzie i wykazali, iż wiek powyżej 65. r.ż oraz obniżona masa kostna są czynnikami ryzyka niezależnymi od przyjmowanych leków. Stwierdzono, że w przypadku lokalizacji złamań istotny jest wpływ palenia tytoniu i masa ciała [18].

U pacjentów poddanych przewlekłej terapii glikokortykosteroidowej (GKS), prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań jest znacznie wyższe, niż u kobiet w tym samym wieku bez innych czynników ryzyka predysponujących do wystąpienia osteoporozy [21,22].

Nadmienić trzeba, iż obniżenie masy kostnej u wyżej opisanych pacjentów zauważalne jest już podczas pierwszych miesięcy leczenia [23-26]. Ubytek masy kostnej dotyczy głównie istoty gąbczastej. Proces zachodzi z dużą intensywnością w ciągu pierwszych 6-12 miesięcy terapii. To, w jakim stopniu kość utraci wytrzymałość na urazy (zwiększy się ryzyko złamań) zależy od dawki GKS oraz czasu jego przyjmowania [23-26].

W literaturze przedmiotu [27,28] podkreśla się, że efekt toksycznego działania terapii steroidowej na tkankę kości jest procesem niezwykle złożonym, co wynika on głównie z nieprawidłowości w mechanizmie wapnia, zbyt niskiej aktywności hormonów płciowych oraz z bezpośredniego uszkodzenia kości przez GKS.

Działanie GKS, które polega na zmniejszeniu absorpcji wapnia w jelitach, a co za tym idzie, zaburzeniu całej jego homeostazy, a następnie podwyższone wydalanie nerkowe, co objawia się w postaci wtórnej nadczynności przytarczyc [29].

U pacjentów, u których planowane jest leczenie GKS w dawce równoważnej  $\geq 5$ mg prednizolonu przez  $\geq 3$  miesiące, Amerykańskie Towarzystwo Reumatologiczne zaleca profilaktykę osteoporozy w postaci zmiany nawyków żywieniowych, zwiększenie aktywności fizycznej oraz odstąpienie od palenia tytoniu i spożywania alkoholu [30]. Niezwykle ważny jest dokładny wywiad poprzedzający wdrożenie terapii, określający czynniki ryzyka osteoporozy oraz obowiązkowe przeprowadzenie badania densytometrycznego pozwalającego na ocenę BMD kręgosłupa lędźwiowego oraz szyjki kości udowej. Badanie to należy powtarzać co 6-12 miesięcy w trakcie steroidoterapii [30].

Rycina 4 przedstawia schemat wywiadu jakiemu powinien być poddany każdy pacjent przed wdrożeniem leczenia GKS mającego trwać dłużej niż 3. Miesiące [31]. Zaleca się również edukowanie pacjentów w celu niwelowania skutków ubocznych w postaci złamań osteoporotycznych (ruch, kinezyterapia) oraz suplementacja witaminy D3 i wapnia. Każdemu pacjentowi, po pierwszym miesiącu terapii należy oznaczyć poziom utraty wapnia z moczem aby ustalić odpowiednie leczenie wspomagające. U pacjentów z obniżonym BMD (T-score  $\leq$

-1,5 SD) zaleca się włączenie hormonalnej terapii zastępczej lub leków ancyresorbcyjnych [31].

**Tab. II. Czynniki ryzyka utraty masy kostnej i złamań niskoenergetycznych wg. Sambrook, źródło [29].**

<b>A.</b>	<b>&gt;7,5 mg prednizolonu przez &gt; 3 miesiące</b>
<b>B.</b>	przebyte złamanie niskoenergetyczne
<b>C.</b>	udokumentowane/podejrzewane złamanie kręgu
<b>D.</b>	kobieta w wieku pomenopauzalnym
<b>E.</b>	meżczyzna > 50. roku życia
<b>F.</b>	BMI < 20
<b>G.</b>	choroby związane z utratą masy kostnej
<b>H.</b>	niska podaż wapnia w diecie
<b>I.</b>	długotrwałe unieruchomienie
<b>J.</b>	osteoporoza w wywiadzie rodzinnym

### Objawy kliniczne

Do objawów osteoporozy najczęściej występujących już w wieku dziecięcym zalicza się między innymi [32,33]:

- bóle kości - stóp, odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa (ponieważ osteoporoza wtórna rozpoczyna się od ubytku masy kostnej kręgow), kości kończyn dolnych. bóle są zwykle powysiłkowe, spoczynkowe występują jedynie u 10% dzieci. prowadzić mogą do charakterystycznego napięcia mięśni powodującego tzw. bólowego wzorca złożeniowego.
- zaburzenia chodu - deficyt fazy przetoczenia stopy
- patologiczna postawa ciała, utrwalająca się szybko i trudna do zredukowania np. spłylenie lordoz, pogłębienie kifozy, skolioza itp.
- niska siła mięśniowa
- objawy niestałe: zaburzenia długości i osi kończyn, obniżenie wysokości tułowia, przykurcze stawowe.

Osteoporoza wieku dojrzałego manifestuje się przede wszystkim bólami odcinka szyjnego i lędźwiowego kręgosłupa wynikającymi z deformacji postawy ciała oraz pogłębionej lordozy [32,33]. W wyniku deformacji, naruszona jest statyka kręgosłupa, przez

co kręgi zmieniają położenie względem siebie. Przez ubytek masy kostnej kręgi stopniowo tracą swoje wypełnienie, a w konsekwencji „zapadają się” (złamanie kompresyjne). Na zdjęciu RTG w projekcji bocznej uwidaczniają się jako tzw. „kręgi rybie”. Tego typu deformacje kręgów znacząco wpływają na deformację postawy ciała i deficyt wzrostu pacjenta. W odcinku piersiowym, znacznie pogłębia się lordoza, plecy zaokrąglają się tworząc tzw. „wdowi garb” [32,33].

Tego typu deformacje powodują zmniejszenie wysokości tułowia, podczas gdy wymiary reszty ciała pozostają niezmienione [32,33]. Mięśnie grzbietu oraz brzucha, próbując utrzymać tułów w pozycji wyjściowej, napinają się prowadząc do przewlekłego bólu. Może to również zaburzać pracę szeregu organów wewnętrznych i powodować dolegliwości ze strony układu pokarmowego czy oddechowego. Najsilniejsze bóle osteoporotyczne występują w późnym, zaawansowanym stadium choroby, kiedy dolne żebra zahaczają o grzebienie talerzy biodrowych [32,33].

Do poradni leczenia osteoporozy pacjent trafia zazwyczaj zbyt późno, z reguły dopiero gdy silny ból zaburza codzienne funkcjonowanie, co oznacza, że wystąpiło złamanie osteoporotyczne, niekiedy nawet bez przebytego urazu (niskoenergetyczne) [14]. Złamania takie najczęściej dotyczą kręgosłupa (złamanie kompresyjne), ale często odnotowuje się również złamania kości promieniowej w okolicy nadgarstka, które są najmniej niebezpieczne i zrastają się bez większych powikłań. Najgroźniejszym dla pacjenta, niekiedy nawet zagrażającym jego życiu, jest złamanie szyjki kości udowej, które dokładniej zostanie opisane w kolejnym rozdziale pracy [14].

### **Złamania szyjki kości udowej**

Złamania szyjki kości udowej zalicza się do rodzaju złamań wewnątrztrebkowych, których główną przyczyną jest upadek, a częstość występowania zmienia się wraz z wiekiem [34,35,36].

W statystykach, złamanie to jest jako drugie co do częstości występowania, zaraz po złamaniach kręgów, za to pod względem powikłań jest najcięższe (50% chorych pozostaje niesamodzielna do końca życia w 25% przypadków kończy się śmiercią) [34].

Ze względu na płeć występuje ono z dwukrotnie większą częstotliwością u kobiet, natomiast jeżeli chodzi o mężczyzn, to odnotowuje się je często przed 60. r.ż jako złamanie wysokoenergetyczne [34].

Biorąc pod uwagę wiek pacjenta, to 90% przypadków to pacjenci po 50. r.ż (średni wiek w Wielkiej Brytanii to 75 lat) [34].

**Tab. III. Anatomiczny podział złamań nasady bliższej kości udowej, źródło [34].**

<b>złamania głowy (bardzo rzadkie)</b>	
<b>złamania szyjki</b>	<b>wewnątrztorbkowe</b>
<b>podgłowe</b>	
<b>przez szyjkowe</b>	
<b>złamania międzykrętarzowe</b>	<b>zewnątrztorbkowe</b>
<b>złamania przykrętarzowe</b>	
<b>złamania podkrętarzowe (do 1/3 trzonu)</b>	

Najczęściej stosowane klasyfikacje złamania, na podstawie których dobiera się odpowiednie postępowanie, to klasyfikacje Gardena oraz Pauwelsa [37,38].

Klasyfikacja wg. Gardena uwzględnia stopień uszkodzenia kości oraz przemieszczenie odłamów względem siebie [37]. Jest to 4-stopniowa skala, gdzie [37]:

- I st. - nie obserwuje przemieszczenia, a warstwa korowa nie jest całkowicie uszkodzona
- II st. - prezentuje pełne uszkodzenie warstwy korowej podczas gdy przemieszczenie jest niewidoczne lub śladowe
- III st. - uwidacznia przemieszczenie częściowe
- IV st. - całkowite przemieszczenie odłamów kostnych.

Klasyfikacja wg. Pauwelsa :

- I typ — linia przełomu tworzy z linią poziomą (poprzeczną ciała) kąt  $30^{\circ}$
- II typ — wartość kąta waha się w granicach  $30^{\circ}$ — $60^{\circ}$ ;
- III typ — wartość kąta przekracza  $60^{\circ}$ .

Do głównych objawów złamania należą m.in. silny ból i niemożliwość obciążania kończyny ciężarem ciała, ból ograniczający rotację bierną kończyny, skrócenie kończyny [14,32,33].

Podstawowym badaniem przy stawianiu diagnozy jest wykonanie zdjęcia RTG miednicy w projekcji AP lub stawu biodrowego w projekcji osiowej, a w razie wątpliwości zalecane jest wykonanie rezonansu magnetycznego [39].

Diagnostyka różnicowa obejmuje przede wszystkim: złamania krętarza, zwichnięcie stawu biodrowego lub zaostrenie zmian zwyrodnieniowych [39].

W przypadku złamania I i II st. zwykle wybieraną metodą leczenia jest stabilizacja wewnętrzna (częstsza u osób młodych), a jeżeli złamanie występuje u osoby starszej, lub podlega typowi III/IV - stosowana jest endoprotezoplastyka [39].

## **Czynniki ryzyka**

Na podstawie badań przeprowadzanych w Europie, Ameryce i Polsce dotyczących epidemiologii złamań, zauważono, że u 55-75% pacjentów ze złamaniami osteoporotycznymi (również złamaniami szyjki kości udowej), wynik badania densytometrycznego nie potwierdzał istnienia osteoporozy [40]. Tezę tę potwierdzają również badania przeprowadzone na terenie Białegostoku przez Polską Fundację Osteoporozy (PFO), w grupie kobiet w wieku pomenopauzalnym. Okazało się, że złamania występowały znacznie częściej niż obniżone wyniki BMD, co zasugerowało, że na prawdopodobieństwo złamania, oprócz obniżonej masy kostnej wpływają również inne czynniki [40]. Na podstawie metaanaliz 12 badań dotyczących epidemiologii złamań w populacji ponad 59. tys. kobiet opracowano wiele czynników ryzyka, niezależnych od siebie nawzajem ani od obniżonej masy kostnej, ale wystarczających do podwyższenia ryzyka złamania [40].

Uważa się [41], że głównym czynnikiem zwiększającym łamliwość kości jest wiek oraz płeć. Osteoporoza jest znacznie częściej diagnozowana u kobiet niż u mężczyzn, a częstość złamań zwiększa się w sposób ciągły w funkcji wieku u obu płci. Najwyraźniejszy wzrost występuje w okolicach 75. r.ż u kobiet i niewiele później u mężczyzn. Postępujące wraz z wiekiem ścieńczenie struktury bełczkowatej oraz utrata warstwy korowej powoduje wzrost predyspozycji złamania szyjki kości udowej oraz innych złamań niskoenergetycznych. Za graniczny wiek uznawany za czynnik ryzyka złamania osteoporotycznego przyjmuje się wiek  $\geq 65$  lat dla kobiet i  $\geq 70$  lat dla mężczyzn. Sytuację kobiet pogarsza obniżona o 10-20% pierwotna szczytowa masa kostna w stosunku do mężczyzn [41].

Jak już wspomniano, ubytek masy kostnej kobiet potęguje również okres menopauzy, szczególnie jeżeli zaczyna się on wcześnie ( $\leq 45$  r.ż.) [41,42].

De Villiers [42] udowodnił bezpośredni wpływ estrogenów na komórki kostne. Ich niedobór powoduje istotną przebudowę tkanki kostnej. W wyniku hamowania apoptozy osteoklasty żyją dłużej, przy czym skraca się długość życia osteoblastów [42].



Ryzyko złamania rośnie również przy niedoborze hormonów płciowych (szczególnie przed 30. r.ż.), a taka sytuacja występuje u [42]:

- pacjentek z pierwotną niewydolnością jajników (dysgenезja gonad, hipoplazja)
- po usunięciu jajników
- w przypadku wtórnej niewydolności jajników rozwiniętej na podłożu innej jednostki chorobowej np. jadłowstręt psychiczny [42].

Analogiczna sytuacja występuje także u mężczyzn [43]. Wraz z wiekiem, zmniejsza się aktywność sprzężenia podwzgórze-przysadka-gonady, w wyniku czego zmniejsza się stężenie testosteronu, który istotnie wpływa na masę kośćca. Niedobór testosteronu stwierdza się już u 70% mężczyzn, którzy doświadczyli złamania szyjki kości udowej [43].

Nie tylko osiągnięcie niskiej szczytowej masy kostnej jest czynnikiem zwiększającym ryzyko złamania, ale również niska masa ciała (<58kg dla kobiet), a co za tym idzie niskie BMI (<19 dla obu płci) oraz duża utrata masy ciała ( $\geq 10\%$ ) [42]. Wykazano również zależność częstszego występowania złamań u pacjentów, u których w wywiad jest już obciążony złamaniamiiskoenergetycznymi (prawdopodobieństwo większe o 2-5 razy, a przy złamaniach kręgow - 4 razy), przy czym ryzyko rośnie wraz ze wzrostem liczby złamanych kręgow. W tym przypadku ważny jest ubytek wzrostu zgłaszany przez pacjentkę. Obliczono, iż ryzyko złamania bliższego końca kości udowej wzrasta dwukrotnie już po jednorazowym złamaniu bliższego odcinka przedramienia. Sześciokrotnie wyższe jest ryzyko złamania bliższego końca kości udowej, po przebytych już złamaniu w kończynie drugiej. Prawdopodobieństwo każdego złamania jest największe w ciągu pierwszego roku po przebytych złamaniu [41].

Na podstawie badań Kanisa i wsp.[44] stwierdza się istotny wzrost ryzyka wszystkich złamań u potomstwa rodzica, który przeszedł złamanie szyjki kości udowej.

Kolejnym czynnikiem wpływającym na stan kości jest aktywność fizyczna [45]. Wykazano istotny związek pomiędzy zwiększeniem szczytowej masy kostnej, a wcześniej rozpoczętą regularną aktywnością fizyczną. U dzieci, które zaczęły uprawiać sport jeszcze przed okresem dojrzewania obserwuje się wyższe BMD, niż u ich rówieśników nie uprawiających sportu [45]. Do występowania osteoporozy oraz liczniejszych złamań predysponują również liczne schorzenia m.in. Reumatoidalne Zapalenie Stawów [45].

Osteoporozę uznaje się za czynnik zwiększający ryzykoiskoenergetycznych złamań kości, które stopniowo zwiększa się wraz z wiekiem, i stopniem unieruchomienia chorych [46].

Większe predyspozycje wykazują osoby, u których choroba zaczęła się w młodym wieku oraz pacjenci leczeni glikokortykosteroidami (GKS) [46]. Za czynniki ochronne uznaje się natomiast większą ilość tkanki tłuszczowej oraz stosowanie estrogenów. W przebiegu choroby, zmiany rozrzedzające strukturę kości obserwuje się znacznie częściej w bliższym odcinku kości udowej niż w kręgosłupie. U 15% kobiet w wieku przed menopauzalnym oraz 50% kobiet i mężczyzn po menopauzie z wywiadem obciążonym rozpoznaniem RZS jako choroby podstawowej, stwierdza się również obniżenie BMD [46].

Istnieje również wiele czynników ryzyka złamań zależnych od pacjenta, do których zaliczamy m.in. picie kawy oraz palenie tytoniu [47]. Zawarta w kawie kofeina powoduje wzrost wydalania wapnia z moczem, a co za tym idzie ubożenie wapniowe kości. Badania wykazują wzrost prawdopodobieństwa złamań w obrębie stawów biodrowych o ok. 69% u osób, które spożywały jedynie filiżankę kawy na dobę. Częstsze przypadki złamań odnotowuje się również u osób często spożywających inne napoje kofeinowe (poza herbatą). Jeżeli chodzi o tytoń, to wykazano znacznie gorsze zmineralizowanie kości u osób palących, w porównaniu z osobami nie palącymi [47].

Wust i wsp. [48] potwierdzają w swoich badaniach, że palenie tytoniu wpływa negatywnie na wytrzymałość kości, a zjawisko to jest odnotowywane częściej u mężczyzn, niż u kobiet.

Istnieją również dane potwierdzające korelację obniżenia masy kostnej wraz z wiekiem palacza, ale nie ma wystarczających badań na temat wpływu tytoniu na obniżenie szczytowej masy kostnej wśród palaczy młodego pokolenia [49].

Ponadto, predysponować do zachorowania na osteoporozę (zwiększając predyspozycję do złamań) mogą również (szerzej opisane w poprzednich rozdziałach pracy): terapia GKS, nieodpowiednia dieta, nietolerancja produktów mlecznych prowadząca do niedostatecznej podaży wapnia, niedobór witaminy D oraz innych witamin [49].

Moc z jaką oddziałują na pacjenta czynniki ryzyka, jakimi jest on obciążony określa współczynnik ryzyka względnego (RW), informujący o tym o ile zwiększa się ryzyko złamania u osoby nim obciążonej, w porównaniu z ryzykiem w populacji ogólnej [cyt. za 40].

Połączenie czynników ryzyka złamania występujących u danego pacjenta z oceną 10. letniego całkowitego prawdopodobieństwa złamania osteoporotycznego jest obecnym celem WHO, ESCEO (*The European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases*) oraz IOF [40].

## Badanie DXA

Absorpcjometria podwójnej energii promieniowania rentgenowskiego (DXA/DEXA- *Dual Energy X-ray Absorptiometry*) jest metodą z wyboru do oceny gęstości mineralnej kości (BMD- *Bone Mineral Density*) [50]. W porównaniu z metodami starszej generacji (SPA - *Single Photon Absorpcjometry*, DPA - *Dual Photon Absorpcjometry*), DXA używa promieniowania o niskiej energii, a czas badania skrócił się do ok. 30s. Metoda to jest dokładna, odtwarzalna i elastyczna (możliwość pomiaru w różnych miejscach). Aparaty do badania składają się z lampy rentgenowskiej emitującej dwa rodzaje wiązek promieniowania- wysoko energetyczne (140kV) oraz nisko energetyczne (70-100kV) oraz z wysokiej rozdzielczości detektora promieniowania, na którym powstaje obraz. Do badania używane są dokładnie skolimowane wiązki promieniowania, które przechodząc przez ciało pacjenta [50]. Rejestracja wiązek odbywa się na detektorze znajdującym się po przeciwnej stronie do lampy. Intensywność promieniowania opuszczającego ciało pacjenta i rejestrowanego na detektorze jest odwrotnie proporcjonalna do gęstości badanych tkanek. Intensywność ta, oraz pomiary BMD porównywane są z tymi przeprowadzonymi na fantomach. Wartości BMD wyrażane są w  $\text{g/cm}^2$  [50].

Standardowy algorytm badania u dorosłych przewiduje skan kręgosłupa lędźwiowego w zakresie L1-L4 oraz stawu biodrowego [50,51]. W przypadku, gdy jest to niemożliwe (potężne zwapnienia aorty, intensywna choroba zwyrodnieniowa, złamania, implanty, waga pacjenta przewyższająca wytrzymałość stołu), wybiera się punkty alternatywne - kości przedramienia ręki niedominującej. Odpowiednia pozycja pacjenta w czasie badania jest niezbędna do uzyskania prawidłowych wyników. Zarówno do skanu kręgosłupa lędźwiowego jak i stawu biodrowego, pacjent leży na stole diagnostycznym na plecach. Przy badaniu stawu biodrowego, kończyna dolna strony badanej ułożona jest w rotacji wewnętrznej, tak aby szyjka kości udowej była uwidoczniła. Oś kończyny powinna być zcentrowana i równoległa do osi długiej stołu. W celu uzyskania prawidłowej wartości BMD szyjki kości udowej, punkt centralny ustawiany jest na krętarz większy, natomiast krętarz mniejszy kości udowej nie powinien być widoczny. Aby utrzymać kończynę w odpowiedniej pozycji stosuje się specjalne przystawki z pasami przytrzymującymi. Układając pacjenta do badania kręgosłupa lędźwiowego, wkładamy odpowiednio wysoką podstawkę pod ugięte w stawach kolanowych i biodrowych kończyny pod kątem  $90^\circ$ , aby zmniejszyć lordozę lędźwiową i zwiększyć powierzchnię przylegania obszaru badania do stołu [50,51].

Warunkiem wykonania prawidłowego skanu jest odpowiednie ponumerowanie trzonów kręgów [51]. Wyznacznikami uzyskania diagnostycznego wyniku są następujące warunki [51]:

- żebra pojawiają się przy trzonie kręgu Th12
- największe wyrostki poprzeczne posiada krąg L3
- wartości BMD wzrastają od L1 do L3
- wartość BMD kręgu L4 jest porównywalna lub nieznacznie mniejsza niż kręgu L3.

Kręgi zmienione chorobowo nie nadają się do diagnostyki i są wykluczone z badania [51]. Jeżeli któryś z kręgów L1-L4 „wypadnie” z zakresu diagnostycznego, całe badanie uważa się za nie diagnostyczne. Za artefakty odpowiedzialne za podwyższenie wartości BMD uważa się przede wszystkim: zwapnienia, pozostały w ciele kontrast, pierścionki i inne obiekty metalowe, cewniki, cement po wertybroplastyce. W przypadku złamań, gęstość kostna jest podwyższona w wyniku zmniejszenia powierzchni kości [51].

Aparaty do DXA wyposażone w urządzenie do pomiaru BMD automatycznie porównują wartość osiągniętą przez pacjenta z populacją dopasowaną do płci i grupy etnicznej pacjenta (T-score) oraz z dopasowaną wiekowo grupą kontrolną (Z-score) [50,51]. Porównanie to wyrażane jest w jednostkach odchylenia standardowego (SD). Wskaźniki te wyraża się wzorami:

$$T \text{ score} = \frac{(\text{wartość BMD pacjenta} - \text{średnie BMD populacyjne})}{SD \text{ z BMD populacyjnego}}$$

$$Z \text{ score} = \frac{(\text{wartość BMD pacjenta} - \text{średnie BMD grupy kontrolnej})}{SD \text{ z BMD grupy kontrolnej}}$$

Zgodnie z wytycznymi określonymi przez WHO, uważa się wartość T-score [50,52]:

- w zakresie 0-(-1)SD - za granicę normy
- (-1)-(-2,5)SD - za miarę osteopenię
- <(-2,5)SD – za miarę osteoporozy.

Osteoporozę uznaje się za zaawansowaną, jeżeli wartość T-score pacjenta wynosi < (-2,5)SD, a w badaniach obrazowych potwierdza się złamanie niskoenergetyczne [50]. Wskaźnik ten jest używany do oceny wyników kobiet po menopauzie i mężczyzn po 50 r.ż. Jego wartość jest odwrotnie proporcjonalna do ryzyka wystąpienia złamania. Wskaźnik Z-score wykorzystywany jest głównie do diagnostyki dzieci i osób młodych. Oba

wskaźniki pozwalają oszacować ryzyko złamania. Każde obniżenie wskaźnika T-score, powoduje wzrost ryzyka złamania [50].

Badanie densytometryczne powinno być zlecane [53]:

- kobietom po 65. roku życia
- mężczyznom po 70. roku życia
- dorosłym ze złamaniami niskoenergetycznymi
- osobom przyjmującym leki lub cierpiącym na schorzenia powodujące obniżenie masy kostnej
- osobom z rozpoznaną osteoporozą dla kontroli leczenia bądź postępów choroby.

Zwykle badanie kontrolne zlecane jest po ok. roku od poprzedniego [52]. Należy zaznaczyć, że aby zachować powtarzalność badania, pacjent powinien być badany na tym samym sprzęcie z tym samym oprogramowaniem. Analizuje się wzrost/spadek lub stabilizację BMD w odniesieniu do badania wyjściowego. Na powyższe wpływa również wartość oznaczana przez LSC- najmniejsza znacząca zmiana. Jest to dopuszczalny błąd pomiarowy wynikający z czynnika ludzkiego. Za wartość LSC dla danego technika przy badaniu szyjki kości udowej uznaje się 6,9% , natomiast przy badaniu kręgosłupa lędźwiowego będzie to 5,5%. Wartości te powinny być opracowywane przez pracownie densytometryczne i podawane do wiadomości publicznej [52].

Nie ma bezwzględnych przeciwwskazań do badania, ale istnieją jedynie sytuacje kliniczne zmuszające technika do modyfikacji wykonania bądź interpretacji badania tj. niedawno podany kontrast jodowy lub radionuklid, ciąża, ostre zmiany zwyrodnieniowe bądź złamania w obszarze badania, implanty lub inne ciała obce w obszarze badania, niemożność utrzymania przez pacjenta wymaganej pozycji, ekstremalnie niskie lub wysokie BMI [53].

## FRAX

Wynik badania densytometrycznego zawiera nie tylko wyliczoną wartość BMD, porównaną odpowiednimi wskaźnikami z wartościami zdrowej populacji, ale również oszacowane ryzyko złamania szyjki kości udowej. Do tego celu używane jest specjalne narzędzie zwane FRAX (*Fracture Risk Assessment Tool*), odkryte przez Uniwersytet w Sheffield we współpracy z WHO [54].

Jest to specjalny kalkulator, który bazując na zebranych w wywiadzie czynnikach ryzyka w korelacji z wyliczonym w badaniu BMD oblicza ryzyko złamania szyjki kości

udowej w przeciągu najbliższych 10-lat dla każdego indywidualnego pacjenta [54]. Aby prawidłowo zidentyfikować czynniki ryzyka, oprogramowanie FRAX zawiera pytania o: wiek, palenie tytoniu, przebyte złamania, przebyte przez rodziców złamania szyjki kości udowej, kurację glikokortykosteroidami, diagnozę RZS. Do obliczeń niezbędny jest również wzrost, waga oraz wartość BMD pacjenta. Wynik wyrażany jest w procentach. Opracowany również został ręczny odpowiednik kalkulatora, zwany „zegar FRAX”, który umożliwia obliczenie ryzyka złamania obracając jego tarczę. Narzędzie uwzględnia te same dane, jak jego elektroniczna wersja [54]. Zaletami kalkulatora są przede wszystkim łatwość i szybkość obliczeń oraz uwzględnienie czynników ryzyka, co pozwala na proste i szybkie kwalifikowanie pacjentów do dalszego postępowania. Ograniczeniami jakie należy tu wymienić są: wiek pacjenta poddanego szacowaniu >40lat, pacjent bez wcześniejszej kuracji przeciw osteoporozie oraz brak uwzględnienia ryzyka upadków. Na rynku dostępne są również inne kalkulatory ryzyka złamania t.j. FRAMO, FRC, FRISC, GARVAN-GRX, QFracture, SOF i WHI. Każdy z nich uwzględnia inne czynniki ryzyka, różny wiek pacjenta oraz różny przedział czasowy określanego ryzyka. Kalkulator FRAMO określa ponadto ryzyko zgonu. Obecnie w Polsce najczęściej stosowany jest FRAX i GARVAN [55].

### **Piśmiennictwo**

1. Hodgson S. F., Dickson E. R., Wahner H. W., Johnson K. A., Mann K. G., Riggs B. L.: Bone loss and reduced osteoblast function in primary biliary cirrhosis. *Annals of Internal Medicine*, 1985, 103, 855–860.
2. Lorenc R. S., Karczmarewicz E.: Znaczenie wapnia i witaminy D w optymalizacji masy kostnej oraz zapobieganiu i leczeniu osteoporozy u dzieci. *Pediatrica Współczesna Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka*, 2001, 3, 2, 105–109.
3. Lorenc R. S., Karczmarewicz E.: Znaczenie prawidłowego zaopatrzenia w wapń dla ogólnego zdrowia organizmu. *Medycyna 2000*, 1992, 29/30, 14–19.
4. Misiorowski W., Misiorowska J.: *Z osteoporozą przy stole*. I-medica, Warszawa, 2016.
5. Lindh E., Ljunghall S., Larsson K., Lavo B.: Screening for antibodies against gliadin in patients with osteoporosis. *Journal of Internal Medicine*, 1992, 231, 403–406.
6. Chwojnowska Z., Taraszewska A.: *Osteoporoza-zalecenia żywieniowe*, Insytut Żywności i Żywienia w Warszawie, Warszawa, 2016.

7. Badurski J.E: Rozpoznanie indywidualnego, bezwzględnego, 10-letniego ryzyka złamania z uwzględnieniem realiów Polskich. Centrum Osteoporozy i Chorób Kostno-Stawowych w Białymstoku, Programme abstracts of Ist Central European Congress of Osteoporosis and Osteoarthritis, Vol.7, Supplement 5, Kraków 2005.
8. Czerwiński E. : Standardy badania densytometrycznego i radiologicznego w diagnostyce osteoporozy, Zakład Chorób Kości i Stawów Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, Programme abstracts of Ist Central European Congress of Osteoporosis and Osteoarthritis, Volume 7, Supplement 5, Kraków, 2005.
9. Giampiero I.B., Bertelloni S., Sodini F., Saggese G.: Osteoporosis in children and adolescents: etiology and management. *Pediatric Drugs*, 2005, 7, 5, 295-323.
10. Górski R., Chmielewski D., Zgoda M.: Ocena społecznej świadomości zagrożenia osteoporozą na podstawie ankiety celowanej. *Ortopedia Traumatologia i Rehabilitacja*, 2006, 6, 6, 627-632.
11. Compston J.: Monitoring osteoporosis treatment. *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology*, 2009, 236, 781-788.
12. Górna I., Przysławski J., Osteoporoza u dzieci i młodzieży. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2008, 41, 4, 949-956.
13. <https://en.wikipedia.org/wiki/Osteoporosis>, data pobrania 31.07.2017.
14. Cooper C., Harrison J., Smith R. Osteoporoza. Współpraca lekarza pierwszego kontaktu i specjalisty, Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2000.
15. Iwańczak B., Iwańczak F., Krzysiek E.: Osteoporoza i osteopenia u dzieci i młodzieży – przyczyny, diagnostyka i leczenie. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 2004, 13, 1, .177-184.
16. Saag K.: Glucocorticoid-induced osteoporosis. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 2003, 32, 135-157.
17. Harrington J.T., Barsh H.L., Day S., Lease J.: Redesigning the care of fragility fracture patients to improve osteoporosis management: a health care improvement project. *Arthritis & Rheumatology*, 2005, 53, 198-204.
18. Spector T.D., Hall G.M., McCloskey E.V., Kanis J.A.: Risk of vertebral fracture in women with rheumatoid arthritis. *British Medical Journal*, 1993, 306, 558.
19. Bansen R., Adachi J., Papaioannou A., Ioannidis G., Olszynski W.P., Sebaldt R.J., Murray T.M., Josse R.G., Brown J.P., Hanley D.A., Petrie A., Puglia M., Goldsmith C.H., Bensen W.: Evaluation of easily measured risk factors in the prediction of osteoporotic fractures. *Musculoskeletal Disorders*, 2005, 6, 47-58.

20. Newman E.D., Matzko C.K., Oleginski T.P., Perruquet J.L., Harrington T.M., Maloney-Saxon G., Culp T., Wood G.C.: Glucocorticoid-Induced Osteoporosis Program (GIOP): a novel, comprehensive, and highly successful care program with improved outcomes at 1 year. *Osteoporosis International*, 2006, 17, 1428-1434.
21. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid- -induced osteoporosis: 2001 update. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. *Arthritis & Rheumatology*, 2001, 44, 1496-1503.
22. Lozsadi D.A., Peters G., Sadik H.Y., Kellett M.W., Fox S.H., Smith D.F.: Prevention of osteoporosis in glucocorticoid-treated neurology patients. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 2006, 108, 157-162.
23. O'Berin C., Jia D., Plotkin L., Bellido T., Powers C.C., Stewart S.A., Manolagas S.C., Weinstein R.S.: Glucocorticosteroids act directly on osteoblasts and osteocytes to induce their apoptosis and reduce bone formation and strength. *Endocrinology*, 2004,145, 1835-1841.
24. Weinstein RS, Jia D, Powers CC, Stewart S.A., Jilka R.L, Parfitt A.M., Manolagas S.C.: The skeletal effects of glucocorticoid excess override those of orchidectomy in mice. *Endocrinology*, 2004, 145, 1980-1987.
25. Haugeberg G., Griffiths B., Sokoll K.B., Emery P.: Bone loss in patients of methylprednisolone is not negligible: a short term prospective observational study. *The Annals of the Rheumatic Diseases*, 2004, 63, 940-944.
26. Kaji H., Yamauchi M., Chihara K., Sugimoto T.: The threshold of bone mineral density of vertebral fracture in female patients with glucocorticoid induced-osteoporosis. *Endocrine Journal*, 2006, 53, 27-34.
27. Rell-Bakalarska M.: Osteoporozy wtórne. *Terapia*, 2006,3, 47-51.
28. Mc Laughlin F., MacKintosh J., Hayes B.P., McLaren A., Uings I.J., Salmon P., Humphreys J., Meldrum E., Farrow S.N.: Glucocorticoid-induced osteopenia in the mouse as assessed by histomorphometry, microcomputed tomography and biochemical markers. *Bone*, 2002,30, 924-930.
29. Bajon K., Sewerynek E., Sewerynek M.: Osteoporoza wtórna w przebiegu przewlekłej steroidoterapii. *Przegląd Menopauzalny*, 2007, 6, 336–343.
30. Sambrook P.N.: How to prevent steroid induced osteoporosis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2005, 64, 176-178.



31. Lorenc R.C., Głuszko P., Karczmarewicz E., Księżopolska-Orłowska K., Misiorowski W., Franek E., Horst-Sikorska W., Kaleta M., Męczekalski B., Olszyński W., Przedlacki J., Skalska A., Warenik-Szymankiewicz A., Więcek A.: Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie. Obniżenie częstości złamań poprzez efektywną profilaktykę i leczenie. *Terapia*, 2007, 9, 23-24.
32. Lebidowski M., Olszaniecka M., Jelonek E., Bartuszek M., Grabska G., Rowińska E.: Osteoporoza u dzieci - postępowanie diagnostyczno-rehabilitacyjne. *Standardy Medyczne*, 2001, 3, 7-14.
33. Steelman J., Zeitler Ph.: Osteoporoza u dzieci. *Pediatrica po Dyplomie*, 2002, 6, 5, 32-42.
34. Bednarenko M.: Systemy klasyfikacyjne złamań krętarzowych kości udowej. *Kwartalnik Ortopedyczny*, 2011,1,, 1-9.
35. Kanis J.A.: On behalf of the WHO Scientific Group. Assessment of osteoporosis at the primary health-care level Technical report. University of Sheffield, UK, 2007.
36. Compston J.E., Rosen C.J.: Fast facts: Osteoporosis. Health Press, Oxford, 2006.
37. Sanders R.: Traumatologia układu ruchu. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2008.
38. Gaździk S.: Ortopedia i traumatologia. Wyd. PZWL, Warszawa, 2002.
39. McRae R., Esser M.: Leczenie złamań. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2008.
40. Badurski E.J., Dobreńko A., Nowak A., Jeziernicka E., Daniluk S., Mrowiec A.: Epidemiologia złamań osteoporotycznych i ocena 10-letniego ryzyka złamania w populacji kobiet regionu Białystok (BOS-2) algorytmem FRAX™- WHO . *Reumatologia*, 2008, 46, 2, 72-79.
41. Matuszewska A., Wiland P.: Rozpoznanie osteoporozy w XXI w..*Przegląd Reumatologiczny*, 2016, 4, 55.
42. De Villiers T.J.: Bone health and osteoporosis In postmenopausal women. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 2009, 23, 1, 73-85.
43. Rabijewski M.: Osteoporoza u mężczyzn- etiologia i czynniki ryzyka. *Przegląd Urologiczny*, 2004, 1, 23.
44. Kanis J.A., Johansson H., Oden A.: A family history of fracture and fracture risk: a meta-analysis. *Bone*, 2004, 35, 1029-1037.
45. Janssen I., Leblanc A.G.: Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 2010, 7, 40. doi: 10.1186/1479-5868-7-40.

46. Jakubicz D., Olczyk-Wrochna K., f M.: Znaczenie układu OPG/RANKL/RANK w destrukcji kości w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów. *Reumatologia*, 2009; 47, 2, 67–74.
47. Burdan F., Dworżański W., Olchowik G., Potembska E., Tomaszewska M., Tomaszewski M.: Kofeina a rozwój osteoporozy. *Zdrowie Publiczne*, 2010,120,1, 93-96.
48. Wüst R.C., Winwood K., Wilks D.C., Morse C.I., Degens H., Rittweger J.: Effects of smoking on tibial and radial bone mass and strength may diminish with age. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2010, 95, 6, 2763–2771.
49. Ciepłińska J., Kopiczko A.: Wpływ palenia papierosów na gęstość mineralną i masę tkanki kostnej u mężczyzn. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2014, 20, 4, 449–452.
50. Kwang J. Chun: Bone Densitometry. *Seminars in Nuclear Medicine*, 2011, 41, 220-228.
51. Lorente-Ramos R., Azpeitia-Arman J., Munoz-Hernandes A., Garcia-Gomez J.M, Diaz-Martinez P., Grande-Barez M.: Dual-Energy X-Ray Absorptiometry in the Diagnosis of Osteoporosis: A Practical Guide. *Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. American Roentgen Ray Society. 2011, 196, 4, 897-904.
52. Kostyk T., Leszczyński P., Szafrąński T.: Interpretacja badań densytometrycznych i morfometrycznych metodą DXA. *Przegląd Menopauzalny*, 2012, 5, 392–395.
53. Brinkley M, Broy S, Lieb E, Petak S, Tanner B. The International Society for Clinical Densitometry: Clinician Course Syllabus. version 10.2; 2010,
54. file:///C:/Documents%20and%20Settings/Samsung/Moje%20dokumenty/Downloads/1617\_Osteoporoza-fakty\_2011-10-18kb.pdf, data pobrania 03.03.2017
55. Głuszko P.: Osteoporoza – postępy 2015. *Medycyna Praktyczna*, 2016, 5, 52–56.

## Problem skolioz u dzieci

Mażewska Ewelina<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Okulczyk Kamila<sup>3</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej UMB z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

## Wprowadzenie

Formowanie się poprawnej postawy ciała zależne jest od wielu uwarunkowań zarówno endo- jak i egzogennych [1].

Prawidłowo wykształcony kręgosłup posiada charakterystyczne przednio-tylne wygięcia - do przodu skierowana jest lordoza szyjna oraz lędźwiowa, natomiast do tyłu kifoza piersiowa a także kifoza krzyżowo-guziczna [2].

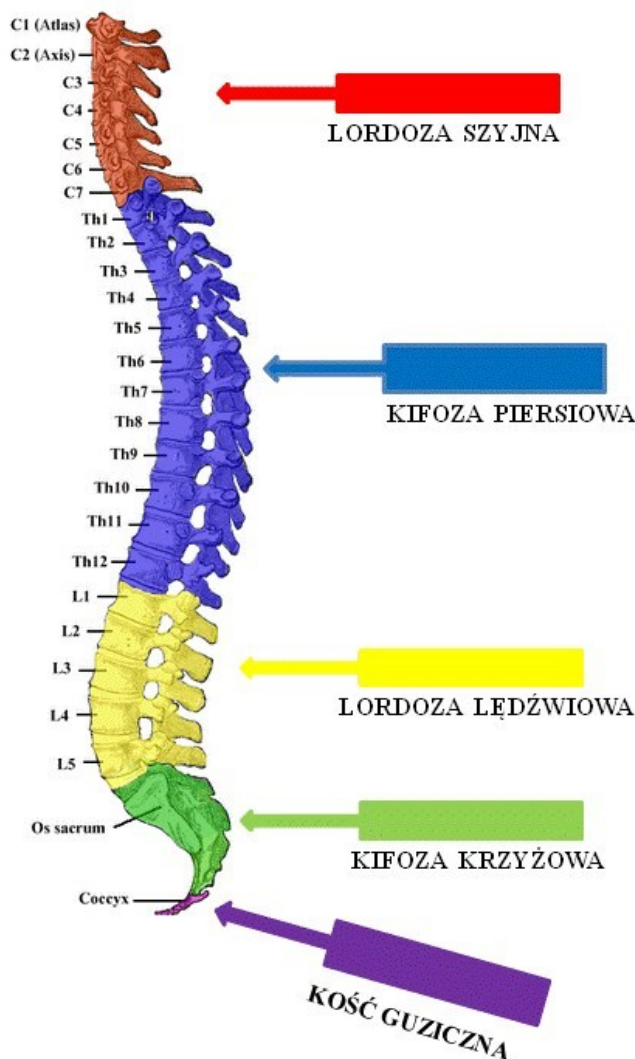
Krzywizny fizjologiczne umożliwiają zachowanie właściwej równowagi ciała, a na ich formowanie się ma wpływ przyjmowanie przez dziecko postawy wyprostowanej. Krzywizny spełniają funkcję amortyzacyjną i zwiększają wytrzymałość kręgosłupa, ale w momencie ich patologicznego wywłaszczenia, ulega zmniejszeniu jego odporność na działanie negatywnych czynników zewnętrznych oraz wewnętrznych. Kręgosłup posiada nie tylko funkcję podpory ciała, a także jego budowa umożliwia ochronę rdzenia kręgowego przed urazami [2].

Wszystkie odchylenia oraz modyfikacje od wartości postawy prawidłowej, odpowiedniej dla danej kategorii zarówno wieku, płci, jak i rodzaju budowy nazywa się wadami postawy [3].

Wady postawy stały się problemem zarówno społecznym, jak i cywilizacyjnym. Szybkie zdiagnozowanie zmian patologicznych pozwala na skuteczną profilaktykę [4].

Od kilku lat dostrzega się duży wzrost częstości występowania wad u dzieci oraz młodzieży [3]. Istnieje wiele podłoży tworzenia się wad postawy, należą do nich: uwarunkowania genetyczne, zmiany w równowadze statyczno-dynamicznej, wiele chorób

a także nieodpowiednie warunki bytowe. Duże zagrożenie dla postawy ciała dziecka stanowi także okres najszybszego tempa wzrastania czyli wiek około 6-7 lat [4].



Ryc. 1. Budowa kręgosłupa, na podstawie [5]

Pierwsze symptomy wad postawy można zaobserwować już w okresie przedszkolnym [6]. W wieku ok. 5. lat zdecydowanie wydłużają się kończyny, następuje ekspresowy rozwój motoryczny, a to skutkuje większym zagrożeniem powstawania wad postawy [6].

Wraz z rozpoczęciem etapu szkolnego ulega zmianie tryb życia dziecka [7]. Nie posiada ono już tak dużej swobody ruchu, ponieważ w szkole w dużej mierze przebywa w pozycji siedzącej. W wieku 6-7 lat kościec ulega dynamicznemu wzrostowi, zmieniają się proporcje ciała oraz ulegają ukształtowaniu krzywizny kręgosłupa. Często w tym okresie przyczyną zniekształceń kręgosłupa są nieprawidłowości w równowadze mięśniowej,

spowodowane urazem łuku odruchowego na wysokości rdzenia kręgowego [6]. Wada postawy w rosnącym kręgosłupie może być źródłem kolejnych wtórnych zmian w jego odcinkach, a także utrwalenia ich i upodobnienia do skolioz nerwowo-mięśniowych bądź idiopatycznych. Zniekształcenia uformowane jedynie w płaszczyźnie strzałkowej mogą być związane z chorobą Scheuermann'a [7].

Innym czynnikiem powstawania wad kręgosłupa są choroby zapalne oraz nowotwory [8]. Wiele guzów pierwotnych a także przerzutowych powoduje uszkodzenia kręgosłupa [8].

Wady postawy można podzielić na 2 grupy [9]:

- Wady wrodzone - czyli patologie występujące w prawidłowej sylwetce ciała, wynikające z czynników działających w trakcie życia płodowego. Podłoże ich może być różne, od dziedziczenia po członkach rodziny, do niewłaściwego wydzielania wewnątrzmacicznego
- Wady nabyte - będące skutkiem przebytych chorób, a także nieprzestrzegania zasad poprawnej postawy ciała. Do takich chorób zalicza się: krzywicę, chorobę Scheuermanna, a także zapalenie gruźlicze stawów oraz kości. Istnieją również wady nawykowe wywołane czynnikami środowiskowymi, naturalnymi oraz morfologicznymi.

Czynniki środowiskowe, związane są z faktem, że człowiek w trakcie rozwoju przystosowuje się do ciągłych zmian w środowisku zewnętrznym, a do negatywnych przemian adaptacyjnych doprowadzają szybkie tempo życia oraz mała aktywność fizyczna [10].

Niekorzystny wpływ na kręgosłup mają także siedzący tryb życia oraz stojąca postawa ciała. Stojąca postawa ciała doprowadza np. do przeciążenia kręgosłupa w odcinku lędźwiowym, co z kolei wpływa niekorzystnie na układ mięśniowy, który ulega osłabieniu [10].

Czynniki morfologiczne związane są z nieprawidłowym napięciem mięśniowym, które nazywane jest dystonią mięśniową [11]. Do jej powstania dochodzi na skutek przemęczenia, przeciążenia pracą wykonywaną przez dłuższy czas w pozycji statycznej oraz chorobą. Część grup mięśniowych w wyniku zbyt dużego napięcia ulega skróceniu, a pozostałe rozciągnięciu oraz osłabieniu [11].

Przykładem czynników fizjologicznych jest np. nawyk, jaki człowiek przyswaja podświadomie, bez większego wysiłku, gdy postawa skorygowana zaczyna wydawać się nienaturalna, a jej utrzymanie sprawia wysiłek zarówno fizyczny, jak i psychiczny [12].

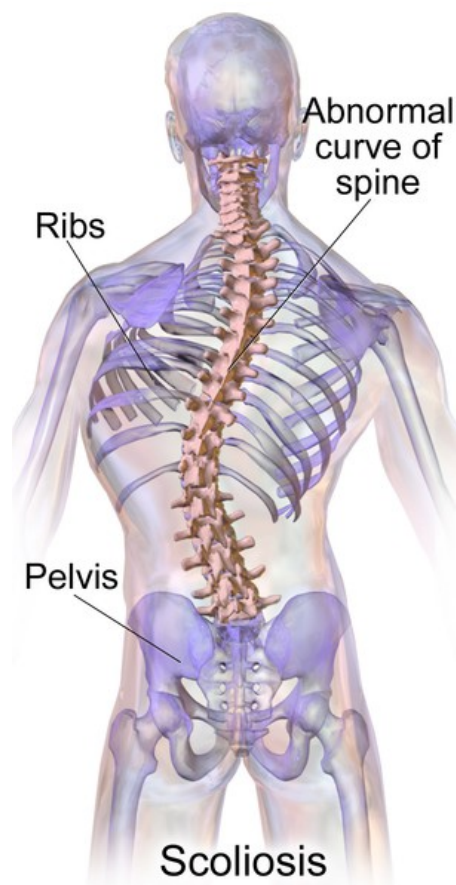
## Skolioza

Powszechnie „skoliozą” określa się boczne skrzywienie kręgosłupa, chociaż jest to zniekształcenie przestrzenne [13].

Kręgosłup ulega deformacji w trzech płaszczyznach [13-17]:

- czołowej - gdzie najczęściej powstaje prawostronne skrzywienie w odcinku piersiowym
- płaszczyźnie strzałkowej - w której występują patologie w krzywiznach fizjologicznych do których należą: kyfoza piersiowa oraz lordoza lędźwiowa,
- płaszczyźnie horyzontalnej - gdzie może dojść do torsji czyli rotacji oraz deformacji w obrębie kręgu.

Najbardziej charakterystyczną patologią występującą w płaszczyźnie horyzontalnej jest garb żebrowy występujący w odcinku piersiowym kręgosłupa oraz wał lędźwiowy [16].



Ryc. 2. Skolioza, źródło: [18].

Scoliosis Research Society stworzyło własną definicję skoliozy według, której skoliozą nazywa się wygięcie kręgosłupa posiadające kąt mierzony techniką Cobba na zdjęciu rtg wykonanym w projekcji przednio-tylnej na stojąco o wartości co najmniej 10 stopni.



Fot.1. Skrzywienie o 30° w odcinku piersiowym i 53° w odcinku lędźwiowym, źródło [18].

O deformacjach kręgosłupa można już przeczytać w dziełach Hipokratesa (w 46 aforyzmie - „ciężkie kifoskoliozy skrcają życie”) [19].

Pierwsze artykuły na temat skoliozy powstały jednakże dopiero w XX wieku [19]. W roku 1914 Hibbs przeprowadził pierwszą spondylodezę, czyli usztywnienie kręgosłupa wykonywane w skoliozie, natomiast w roku 1947 Harrington użył implantu do stabilizacji kręgosłupa [19].

W roku 1952 roku przez Sommerville zostało opisane pomniejszenie fizjologicznej kifozy w odcinku piersiowym, występujące w przebiegu skoliozy idiopatycznej [20].

Sommervill jest również twórcą terminu „rotacyjna lordoza”, patologii doprowadzającej z biegiem czasu do skrzywienia bocznego kręgosłupa [21].



**Fot. 2. Kobieta ze skrzywieniem kręgosłupa (1877), źródło [22]**

W roku 1984, Cotrel oraz Dubousset utworzyli zespolenie kręgosłupa, co pozwoliło na korekcję skoliozy w trzech płaszczyznach [21].

W badaniach przeprowadzonych w USA w roku 1995 przez Moa oraz Lonsteina wykazano, iż około 500. tys. mieszkańców posiada skoliozę większą niż 30 stopni [21].

### **Podział skolioz i ich objawy**

Pierwszą klasyfikację skoliozy stworzył w roku 1905 Wilhelm Schulthess, ortopeda pochodzący ze Szwajcarii, według której skoliozy dzielono ze względu na ich lokalizację oraz formę skrzywienia na pięć rodzajów [23,24,25]:

- szyjno-piersiową,
- piersiową,
- piersiowo-lędźwiową



- lędźwiową,
- skrzywienie podwójne w odcinku piersiowym oraz lędźwiowym.

**Tab. I. Lokalizacja skrzywień, źródło [24].**

Krzywizna	Wierzchołek krzywizny
Szyjno-piersiowa	C7 lub Th1
Piersiowa	Pomiędzy Th2 oraz Th11-Th12
Piersiowo-lędźwiowa	Th12 lub L1
Lędźwiowa	Pomiędzy L1-L2 i L4
Lędźwiowo-krzyżowa	L5 lub S1

Przez lata podział Schulthessa ulegał modyfikacjom i w roku 1983 dwóch amerykańców - Howard King oraz John Moe, wprowadzili nową klasyfikację dotyczącą skolioz idiopatycznych, wyróżniając także pięć typów skoliozy [26-32]:

- **Typ I** - to skrzywienie esowate, w którym łuk lędźwiowy posiada większą wielkość od piersiowego i ponadto oba przekraczają środkową linię. Zakres typu I obejmuje krąg Th4 lub Th5 i rozszerza się do Th12 bądź L1, a wierzchołek znajduje się na Th6 lub Th7. W innej odmianie początek umiejscowiony jest na Th11, czy też Th12 i kończy się na L4 lub L5 z wierzchołkiem na L2
- **Typ II** - to również skrzywienie esowate i takie, jak w typie I - oba łuki przekraczają środkową linię. Jednakże w tej jednostce łuk piersiowy posiada większą wielkość od lędźwiowego i najczęściej jest skierowany w stronę lewą. Jego lokalizacja obejmuje krąg Th11 bądź Th12 do L4 albo L5 z wierzchołkiem na L1 lub L2
- **Typ III** - jest skrzywieniem piersiowym, w którym łuk skrzywienia w odcinku lędźwiowym nie przecina osi i najczęściej występuje po prawej stronie. Zlokalizowany jest pomiędzy Th6 a Th11, a wierzchołek leży w Th6 bądź Th9
- **Typ IV** - to także skrzywienie piersiowe, ale długołukowe, gdzie L5 jest umiejscowiony poziomo nad kością krzyżową, natomiast L4 przechylony w stronę skrzywienia piersiowego. Posiada zasięg od Th4 bądź Th7 do L1 albo L2. W większości przypadków wierzchołek znajduje się w Th11 albo Th12

- **Typ V** - jest podwójnym skrzywieniem piersiowym, w którym Th1 pochyla się w kierunku wypukłości umiejscowionych w górnym odcinku. Jego lokalizacja obejmuje C7 lub Th1 do Th4 bądź Th5 albo Th6. Najczęściej wierzchołek znajduje się w Th3

Głównym celem opracowania tej klasyfikacji były zabiegi chirurgiczne przeprowadzane w skoliozach oraz pozyskanie możliwości doboru właściwego instrumentarium oraz sposobu i przebiegu operacji [33].

Ze względu na liczbę łuków skoliozy dzielimy na [22]:

- jednołukowe
- dwułukowe
- wielołukowe

Ze względu na stopień mechanicznego wyrównania się skrzywienia skoliozy dzielimy na [22]

- wyrównane (skompensowane)
- niewyrównane (zdekompensowane)

Ze względu na korektywność skrzywienia, skoliozy dzielimy na (podział Wejsflog) [22]

- I stopień – wyrównujące się czynnie (za pomocą napięcia mięśni) całkowicie lub częściowo
- II stopień – wyrównujące się biernie (poprzez ułożenie na boku lub zwis) całkowicie lub częściowo
- III stopień – nie wyrównujące się czynnie ani biernie
- IV stopień – nie wyrównuje się czynnie ani biernie, a na radiogramie widoczne są zmiany zwyrodnieniowe chrząstki stawowej

Ze względu na wielkość kąta skrzywienia skoliozy dzielimy na [22]:

- Podział Bogdanowa
  - I stopień skrzywienia – do 20°
  - II stopień skrzywienia – od 20–40°
  - III stopień skrzywienia – od 40–60°
  - IV stopień skrzywienia – powyżej 60°
- Podział Grucy - uwzględnia kąt skrzywienia badany metodą Cobba
  - I stopień – do 30°
  - II stopień – od 30 do 60°
  - III stopień – od 60 do 90°
  - IV stopień – powyżej 90°

Ze względu na występowanie skolioz w różnych okresach wzrostu dziecka skoliozy dzielimy na [22]

- skrzywienia wczesnodziecięce (niemowlęce) – od 0 do 3 roku życia
  - ustępujące - charakteryzujące się zanikaniem skrzywienia wraz z wiekiem, często jeszcze w pierwszym roku życia
  - postępujące - deformacja wzrasta z wiekiem
    - złośliwe - bardzo szybko narastająca deformacja (np. wzrost o 50 stopni w przeciągu 4 miesięcy)
    - łagodne - charakteryzujące się powolnym wzrostem deformacji a czasem nawet fazą zmniejszenia się skrzywienia przed ponownym pogorszeniem
- skrzywienia dziecięce – od 3 do 8 roku życia
- skrzywienia dorastających – występują w okresie pokwitania

Ze względu na etiologię skoliozy dzieli się zgodnie z poniższymi zasadami [22,33-38]

#### Podział Cobba

- Skoliozy czynnościowe (funkcjonalne) – zmiany dotyczą jedynie płaszczyzny czołowej i ustępują po wyeliminowaniu czynnika wywołującego.
- Skoliozy strukturalne – są zawsze zniekształceniem w płaszczyźnie czołowej, strzałkowej i poprzecznej (poziomej). Powstają tylko w okresie wzrostu (najczęściej między 1–3 , 7–9 i 12–15 rokiem życia).
  - kostnopochoodne
    - wrodzone
    - torakopochoodne
    - układowe
  - nerwopochoodne
    - wrodzone
    - porażenne wiotkie
    - porażenne spastyczne
  - mięśniowochoodne
    - wrodzone
    - dystrofie mięśniowe
    - inne
  - idiopatyczne (o nie ustalonej etiologii)

### Podział McAlistera i Shackelforda

- Skoliozy funkcjonalne w ramach wady postawy – odwracalne przy prawidłowym leczeniu
- Skoliozy utrwalone – charakteryzują się progresją deformacji i przykurczami oraz zmianami strukturalnymi
- Skoliozy reaktywne
  - reflektoryczne związane z bodźcami bólowymi
  - w uszkodzeniach układu pozapiramidowego
  - psychogenne
  - statyczne, związane z zaburzeniami statyki
  - metaboliczne
- skoliozy nerwowo-mięśniowopochodne
  - w poliomyelitis
  - w mózgowym porażeniu dziecięcym
  - w urazowym uszkodzeniu rdzenia
  - w syringomielli
  - w mielodysplazji
  - w ataksji Frierreicha
  - w dystrofinach mięśniowych
- skoliozy kostnopochoodne
  - wrodzone
  - w chorobie Scheuermanna
  - w neurofibromatozie
  - po złamaniach kręgosłupa
  - w osteochondrozie i spondyloartrozie
  - w anomaliach dolnego odcinka kręgosłupa lędźwiowego
  - w artropatiach
- Skoliozy towarzyszące chorobom układowym
  - w chorobie Marfana
  - w chorobie Ehlersa-Danlosa
  - w artrogrypozie
  - we wrodzonej łamliwości kości
  - w chorobie Morquio
  - w postępującym kostniejącym zapaleniu mięśni

- Skoliozy jatrogenne
  - po naświetlaniach i oparzeniach klatki piersiowej
  - po zabiegach operacyjnych

## Diagnostyka skolioz

W diagnostyce skolioz, za Sastre stosowane jest [38] :

- wywiad rodzinny
- wywiad dotyczący pacjenta
- Badanie kliniczne
  - oględziny
  - test Adamsa
  - spirometria
  - pomiary klatki piersiowej
  - ocena kifozy i lordozy
  - ocena giętkości odcinków piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa
  - ocena rotacji tułowia
- narzędzia
  - dyferencjometr
  - goniometr
  - linijka
  - linijka Raimondiego
  - lustro ortopedyczne z naniesioną siatką
  - obwodomierz
  - pion
  - pisak do rysowania po skórze
  - skoliometr
  - spirometr
  - taśma miernicza
  - taśma Rosenthala
  - waga medyczna ze wzrostomierzem
- badanie RTG

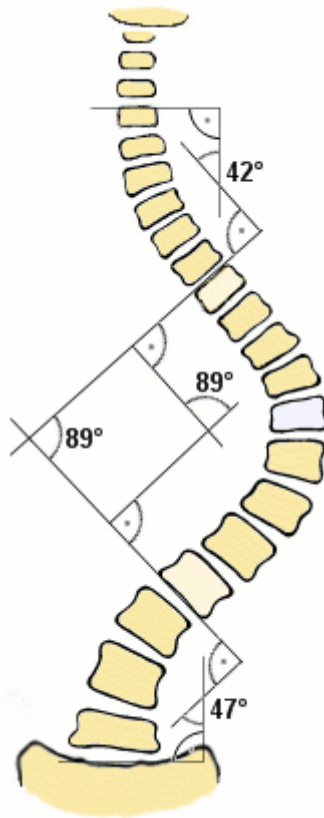
W celu obiektywnej oceny skrzywienia kręgosłupa wykonywane jest zdjęcie RTG wraz z talerzami biodrowymi, pacjent powinien znajdować się w swobodnej pozycji stojącej w projekcji przednio-tylnej oraz bocznej [38].

Ma ono na celu określenie [38]:

- stopnia skrzywienia kręgosłupa
- rotacji
- torsji
- sklinowacenia
- obecności innych nieprawidłowości kości (głównie klatki piersiowej i miednicy)
- dynamiki procesu skrzywienia
- rokowania na podstawie testu Rissera
- wieku szkieletowego
- podstawy planowania leczenia.

W pomiarach kątowych wielkości łuku skrzywienia stosuje się [19,39,40]:

- Metodę Cobba - *„wykreślenie prostych wzdłuż górnej powierzchni górnego kręgu krańcowego skrzywienia i dolnej powierzchni dolnego kręgu krańcowego a następnie wyrysowaniu prostych prostopadłych do tych linii. Proste te, przecinając się z boku wygięcia wskazują kąt wygięcia w stopniach. Ze względów praktycznych bierze się pod uwagę nie właściwy kąt ale kąt dopełniający ( górny lub dolny ). Wartość tego kąta wzrasta proporcjonalnie do wielkości skrzywienia”* - pamiętać trzeba, iż zewnętrzne krawędzie kręgów, które ograniczają skrzywienie (krańcowych, granicznych) są nachylone bardziej, niż powierzchnie pozostałych kręgów w kierunku wklęsłości krzywizny - wartości kątów skrzywienia - 42 stopnie
  - skrzywienie o kącie poniżej 5° według cobba występuje u 42,8% populacji.
  - skrzywienie o kącie 6° – 10° – u 17,6%
  - skrzywienie o kącie 11° – 15° – u 6,3%
  - skrzywienie o kącie 16° – 20° – u 3,4%
  - skrzywienie o kącie 21° – 25° – u 1,8%
  - przy kącie skrzywienia 6° – 10° schorzenie to dotyczy podobnego procentu dziewcząt i chłopców, ale w miarę wzrostu stopnia skrzywienia jest coraz większa przewaga dziewcząt
  - przy kącie 11° – 20° stosunek dziewcząt do chłopców wynosi 1,4:1, przy kącie 21° – 30° – 5,4:1, a powyżej 30° – 7,5:1.



Ryc. 3. Metoda pomiaru kąta skoliozy, źródło [18,35]

- metodę Fergussona - która „wyznacza się środek górnego i dolnego kręgu krańcowego oraz kręgu szczytowego. Te trzy punkty łączy się następnie liniami prostymi, które tworzą kąt. Wierzchołek tego kąta, znajdujący się w środku kręgu szczytowego, określa wielkość kąta wygięcia” - wartości kątów skrzywienia - 29 stopni
- metodę Gurcy - zbliżonej jest do metody Fergussona, ale w metodzie Gurcy „linie wykreślające skrzywienie prowadzi się z nasad łuków strony wklęsłej nasad skrzywienia dwu równoległe do siebie ustawionych kręgów na krańcu górnym i dolnym wygięcia kręgosłupa, do nasad kręgów trzyszczytowych” - wartości kątów skrzywienia - 33 stopnie.

### Piśmiennictwo

1. Wilczyński J.: Analiza fizjologicznych krzywizn kręgosłupa u dziewcząt z bocznym skrzywieniem kręgosłupa. *Studia Medyczne*, 2012, 28, 4, 27-35.
2. Banaszkiwicz E. A.: Wady postawy. *Świat farmacji*, 2009, 11, 29-31.

3. Szczepanik M., Walak J., Stępień E., Woszczak M., Woszczak M.: Ocena wad postawy jako test przesiewowy dla dzieci zagrożonych skoliozą. *Studia Medyczne*, 2012, 26, 2, 31-37.
4. Janiszewska R., Tuzinek S., Nowak S., Ratyńska A., Biniaszewski T.: Nieprawidłowości postawy ciała u dzieci 6-12 letnich- uczniów szkół podstawowych z Radomia- badania pilotażowe. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2009, 90, 3, 342-346.
5. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Kr%C4%99gos%C5%82up>, data pobrania 27.07.2017.
6. Mrozkowiak M., Sokołowski M.: Próba analizy asymetrii postawy ciała dzieci 4-7 letnich z wybranych przedszkoli miasta Olsztyna. *Problemy Medycyny rodzinnej*, 2009, 11, 2, 80-84.
7. Głowacki M., Misterska E.: Wady postawy u dzieci- problem przeceniany czy niedoceniany? *Family Medicine & Primary Care Review*, 2009, 11, 3, 605-608.
8. Fatyga M., Majcher P., Krupski W.: Przyczyny trudności diagnostycznych w wadach i zniekształceniach kręgosłupa u dzieci i młodzieży. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 2006, 5, 6, 8, 566-572.
9. Szczepańska-Wołowicz B, Drzał-Grabiec J, Sztandera P, Kotela I.: Wady postawy w płaszczyźnie czołowej dzieci 10-12-letnich z województwa świętokrzyskiego. *Studia Medyczne*, 2012, 28, 4, 37-41.
10. Fugiel J., Krynicka I.: Wykorzystanie zjawiska mory do oceny kształtu kręgosłupa w płaszczyźnie czołowej. *Fizjoterapia*, 2010, 18, 1, 26-31.
11. Kowalski I.M., Kotwicki T., Siwik P.: Analysis of diagnostic methods in trunk deformities in the developmental age. *Polish Annals of Medicine*, 2013, 20, 43-50.
12. Wilczyński J., Karolak P., Karolak J., Wilczyński I., Pedrycz A.: Reakcje posturalne a postawy skoliotyczne i skoliozy u dziewcząt w wieku 12-15 lat badane korelacją porządku rang Spearmana. *Polish Hyperbaric Research*, 2016, 2, 55, 67-77.
13. Tomaszewski R., Koszutski T., Bielecki I.: Skolioza. *Lekarz*, 2005, 11, 25-28.
14. Kose N., Campbell Jr R.M.: Congenital Scoliosis. *Medical Science Monitor*, 2004, 10, 5, RA104-110.
15. Kowalski I.M., Dwornik M., Lewandowski R., Pierożyński B., Raistenskis J., Krzych Ł.J., Kiebzak W.: Early detection of idiopathic scoliosis – analysis of three screening models. *Archives of Medical Science*, 2015, 11, 5, 1058-1064.
16. Karski T.: Skoliozy idiopatyczne - etiologia, rozpoznanie zagrożeń, nowe leczenie rehabilitacyjne, profilaktyka. *Wyd. Folium, Lublin* 2003, 22-29, 32-44, 50-65.



17. Paradowski J.: Ból kręgosłupa- rehabilitacja i przyczyny biomechaniczne, :<http://www.sport-med.pl/przyczyny-bolu-kregoslupa-rehabilitacja>, data pobrania 02.04.2017.
18. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Skoliozal>, data pobrania 08.04.2017.
19. Karski T.: Czynniki biomechaniczne w etiologii skolioz tzw. Idiopatycznych; dwie grupy etiopatogenetyczne deformacji kręgosłupa. *Otopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 2004, .6, 6, 800-808.
20. Wilczyński J: Boczne skrzywienie kręgosłupa u dzieci i młodzieży jako problem zdrowotny przyszłych pracowników. *Medycyna Pracy*, 2007, 58, 5, 419-422.
21. Górniak K., Skład M.: Postawa ciała dzieci z bocznym skrzywieniem kręgosłupa. *Postępy Rehabilitacji*, 2003, 17, 4, 21-29.
22. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Skrzywienie\\_kr%C4%99gos%C5%82upa](https://pl.wikipedia.org/wiki/Skrzywienie_kr%C4%99gos%C5%82upa), data pobrania 08.04.2017.
23. King H., Moe J., Bradford D., Winter R.: The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 1983, 65, 1302-1313.
24. Kanna R.M.: Idiopathic Scoliosis. *Orthopaedic Principles*, 2013, 6, <http://orthopaedicprinciples.com/2013/06/idiopathic-scoliosis-rishi-m-kanna/> data pobrania 09.04.2017.
25. Weinstein S., Lonstein J., Panagis J.: Questions and Answers about Scoliosis in Children and Adolescents., 2015, NIH Publication No. 15-4862 [https://www.niams.nih.gov/health\\_info/scoliosis/](https://www.niams.nih.gov/health_info/scoliosis/), data pobrania 09.04.2017.
26. Kufel W., Halat B., Michalak B., Śliwiński Z.: Standard oceny radiologicznej skolioz w Ośrodku Rehabilitacji w Zgorzelcu. *Fizjoterapia Polska*, 2008, 3, 4. 344-350.
27. Kufel W., Halat B., Michalak B., Śliwiński Z.: Typy skolioz wg Kinga-Moe na przykładzie materiału badawczego Ośrodka Rehabilitacji w Zgorzelcu. *Fizjoterapia Polska*, 2008, 3, 4, 272-278.
28. Brodner W., Yue W.M., Moller H.B.: Short Segment Bone-on-bone Instrumentation for Single for Single Curve Idiopathic Scoliosis. *Spine*, 2003, 28, 205, 224-233.
29. Harms J.: Classification: (King Lenke) <http://harms-spinesurgery.com/src/plugin.php?m=harms.SKO03F> , data pobrania 10.04.2017.
30. Winiarski A, Zarzycki D, Koniarski A, Kaliciński M: Historia naturalna skoliozy idiopatycznej. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 2005, 7, 1, 1-7.
31. Cassar-Pullicino VN, Eisenstein SM: Imaging in Scoliosis: What, Why and How. *Clin. Radiol.*, 2002, 57, 543-562.

32. Grivas TB: Study of trunk asymmetry in normal children and adolescents. *Scoliosis*, 2006, 1, 19-24.
33. Wilczyński J.: Boczne skrzywienia kręgosłupa. Rozpoznanie i korekcja, cz. 2, Wszechnica Świętokrzyska, Kielce, 2001.
34. Kotwicki T.: Krytyczny przegląd metod przesiewowych wykrywających skoliozy. *OTR*. 2009, 11, 3, 13-14.
35. Wilczyński J.: Boczne skrzywienia kręgosłupa. Rozpoznanie i korekcja. Część 1., Wszechnica Świętokrzyska, Kielce, 2000.
36. Krasuski M., Szymanik W.: Schorzenia i urazy kręgosłupa. pod redakcją Jerzego Kiwerskiego, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2001.
37. Nowakowski A.: Skolioza. Skrzywienie kręgosłupa można leczyć. Wyd. Bonami, Poznań, 1995.
38. Sastre F.S.: Metoda leczenia skolioz, kifoz i lordoz, Markmed Rehabilitacja S.C., Ostrowiec Świętokrzyski, 2008.
39. Dega W.: Ortopedia i rehabilitacja, tom I., Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1983.
40. Kasperczyk T.: Wady postawy ciała, diagnostyka i leczenie, Wyd. FHU Kasper, Kraków, 2002.



ISBN kompletu - 978-83-945984-8-8  
Tom III - 978-83-946571-5-4