

Wczesna diagnostyka mózgowego porażenia dziecięcego. Czy jest możliwa już w pierwszym półroczu życia?

Early diagnosis of cerebral palsy. Is it possible in the first half-year of life?

Małgorzata Elik , Ewa Gajewska 

Katedra i Klinika Neurologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI:10.20966/chn.2019.57.448

STRESZCZENIE

Mózgowe porażenie dziecięce jest złożoną grupą zaburzeń powstałych w wyniku uszkodzenia rozwijającego się mózgu. Dotychczas mózgowe porażenie dziecięce było rozpoznawane około 2 roku życia. Według najnowszych rekomendacji rozpoznanie mózgowego porażenia dziecięcego lub wysokiego ryzyka mózgowego porażenia dziecięcego możliwe jest w pierwszym półroczu życia.

Do 5 miesiąca życia metodami o największej predykcyjności są ocena globalnych ruchów, the Hammersmith Infant Neurological Examination oraz badanie rezonansu magnetycznego. U starszych niemowląt natomiast stosuje się the Hammersmith Infant Neurological Examination, rezonans magnetyczny oraz skalę the Developmental Assessment of Young Children.

Celem pracy jest przedstawienie zaleceń dotyczących wczesnego rozpoznania mózgowego porażenia dziecięcego i omówienie metod diagnostycznych.

Słowa kluczowe: mózgowe porażenie dziecięce, wczesna diagnostyka

SUMMARY

Cerebral palsy is a heterogeneous group of disorders attributed to damage to the developing brain. So far it has been traditionally diagnosed at about 2 years of age. According to recent recommendations the diagnosis of cerebral palsy, or high risk of cerebral palsy, is possible in the first half-year of an infant's life. Methods used up to 5 months of age involve: the Precht Qualitative Assessment of General Movements, the Hammersmith Infant Neurological Examination and resonance magnetic imaging. The Hammersmith Infant Neurological Examination, magnetic resonance imaging and the Developmental Assessment of Young Children are used in older infants. The above mentioned tools possess the highest sensitivity in the prediction of cerebral palsy.

This paper presents the recommendation on early diagnosis of cerebral palsy and describes diagnostics tools.

Key words: cerebral palsy, early diagnosis

MÓZGOWE PORAZENIE DZIECIĘCI

Mózgowe porażenie dziecięce (mpd, ang. *cerebral palsy*) to heterogenna grupa zaburzeń spowodowanych wczesnym uszkodzeniem mózgu, którego następstwa towarzyszą przez całe życie.

Zgodnie z definicją przyjętą w 2006 roku mpd jest grupą przewlekłych zaburzeń rozwoju ruchu oraz postawy, powodującymi ograniczenia aktywności, które są związane z niepostępującymi uszkodzeniami mózgu płodu lub niemowlęcia [1].

Częstość występowania szacuje się na 2,11 na 1000 żywo urodzonych dzieci w krajach wysoko rozwiniętych [2], w Polsce na 2,0–2,5 na 1000 [3].

Etiologia występowania mpd jest wieloczynnikowa [4]. W patogenezie wskazuje się na wczesne uszkodzenia mózgu spowodowane niedotlenieniem (wewnątrzmacicznym, okołoporodowym), stanami zapalnymi (obecność podwyższonego poziomu cytokin), zaburzeniami genetycznych oraz ekspozycją na czynniki ryzyka [4].

W zależności od czasu wystąpienia czynniki ryzyka określa się jako prenatalne, perinatalne (okołoporodowe) oraz postnatalne. Wśród czynników prenatalnych wymienia się: wcześniejsze poronienia [5, 6], stosowanie tech-

nik wspomaganego rozrodu (IVF, *in vitro fertilization*, ze względu na większe prawdopodobieństwo wystąpienia ciąży mnogich, niskiej masy urodzeniowej oraz wcześniactwa po IVF) [7, 8], wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu [7, 8], stan przedrzucawkowy [4], infekcje wewnątrzmaciczne (np. TORCH) [7, 8], zapalenie błon płodowych i łożyska [7, 9]. W okresie okołoporodowym czynnikami ryzyka są: wcześniactwo [6, 7, 10], żółtaczką [5, 10], a u noworodków urodzonych o czasie [11]: niska masa urodzeniowa [10, 11], zespół zaburzeń oddychania u noworodka [10, 11], zespół aspiracji smółki [11, 12], cesarskie cięcie [10, 11], wady wrodzone [11] niedotlenienie okołoporodowe [11, 13], drgawki noworodkowe [10–13], hipoglikemia [11] oraz infekcje okresu noworodkowego [11]. Mpd jest diagnozowane zarówno u dzieci urodzonych przedwcześnie, jak i z ciąż donoszonych, a prawdopodobieństwo wystąpienia zmniejsza się wraz z tygodniem ciąży [2, 14]. Według metaanalizy Himpensa i wsp. wśród wcześniaków urodzonych w 22–27 tygodniu ciąży mpd występuje w 14,6%, w 28–31 tygodniu ciąży w 6,2%, w 32–36 tygodniu w 0,7%, a u dzieci urodzonych o czasie w 0,1% [14]. Dzięki wysokospecjalistycznej opiece nad wcześniakami z niską masą urodzeniową i noworodkami

z niedotlenieniem okołoporodowym występowanie mpd w tych grupach zmniejszyło się od lat 90. XX wieku [15, 16]. Czynniki ryzyka po okresie okołoporodowym (do 2 roku życia) są udary, urazy głowy, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, podtopienia/zadławienia, komplikacje pooperacyjne, uszkodzenia mózgu o różnej etiologii [4, 17]. Według McIntyre i wsp. 50% przypadków mpd diagnozowanych jest u dzieci urodzonych o czasie, u których nie zidentyfikowano żadnego czynnika ryzyka [17].

Postać mpd można określić ze względu na charakter zaburzenia motorycznego jako spastyczną (85–91%), dyskinetyczną (4–7%), w tym dystoniczną i atetotyczną, ataktyczną (4–5%) oraz hipotoniczną (2%) [18]. Kryterium kolejnego podziału jest topografia występowania zaburzeń. Wyróżnia się porażenie o typie spastycznym – jednostronnym (hemiplegia, 38%) oraz obustronnym; z większym zajęciem kończyn dolnych niż górnych (diplegia, 37%) lub zajęciem czterech kończyn i tułowia (quadriplegia, 24%) [1, 18]. Dyskinetyczne, ataktyczne oraz hipotoniczne postaci występują z zajęciem czterech kończyn. Do klasyfikacji funkcjonalnej wykorzystywana jest 5-stopniowa klasyfikacja GMFCS.

Oprócz zaburzeń motorycznych osobom z mpd towarzyszą m.in. przewlekły ból (75%), padaczka (35%), niepełnosprawność intelektualna (49%), problemy ze strony układu mięśniowo-szkieletowego (28%), zaburzenia zachowania (26%), zaburzenia snu (23%), zaburzenia wzroku (11%) oraz słuchu (4%) [18–20].

Diagnoza mpd następuje najczęściej pomiędzy 12 a 24 miesiącem życia i jest stawiana na podstawie objawów klinicznych [1, 18, 21, 22]. W diagnozie różnicowej należy wykluczyć choroby metaboliczne, neurogenetyczne, a także dyspraksję rozwojową [4].

Najnowsze wytyczne przedstawiają schemat postępowania oraz narzędzia diagnostyczne wykorzystywane we wczesnym rozpoznaniu mózgowego porażenia dziecięcego, umożliwiające diagnozę w pierwszym półroczu życia [5]. Wcześniejsza diagnoza powinna skutkować szybszym podjęciem ukierunkowanej terapii i leczenia, których celem jest zapobieganie i/lub zminimalizowanie następstw uszkodzeń rozwijającego, niedojrzałego mózgu, a także opracowaniem perspektywnego systemu opieki nad dzieckiem i jego rodziną.

Celem artykułu jest przedstawienie najnowszych rekomendacji dotyczących wczesnej diagnostyki mpd.

REKOMENDACJE DOTYCZĄCE WCZESNEJ DIAGNOSTYKI MPD

Rekomendacje dotyczące wczesnej diagnostyki mpd zostały opracowane w międzynarodowym gronie ekspertów zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia i Instytutu Standardów Medycznych [5].

Novak i wsp. przygotowali systematyczny przegląd na podstawie literatury z lat 1956–2016 (z baz: MEDLINE, EMBASE, CINAHL, the Cochrane Library) dotyczący wczesnej diagnostyki mpd [5]. Autorzy zastosowali metodologię badania zgodną z zaleceniami the Equator Network – the Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation II (AGREE) oraz the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses (PRISMA)

[5], a także the Quality Assessment Diagnostic Accuracy Studies (QADAS) [5]. Rekomendacje dotyczące diagnostyki odpowiadają standardowi the Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) [5].

Novak i wsp. proponują skrócenie czasu diagnozy mpd lub wysokiego ryzyka wystąpienia mpd do 6 miesiąca (wiek skorygowany) [5]. Przed ukończeniem 5 miesiąca (wiek skorygowany) narzędziami o najlepszej trafności prognostycznej (*predictive validity*) są: obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI, czułość 86–89%), metoda jakościowej oceny globalnych ruchów Prechtl'a (General Movements, GMs, czułość 98%) oraz badanie skalą the Hammersmith Infant Neurological Examination (the HINE, czułość 90%). Natomiast po 5 miesiącu życia (wiek skorygowany) stosuje się: MRI (czułość 86–89%), the HINE (czułość 90%) oraz skalę the Developmental Assessment of Young Children (C-index 83%). Ważnym elementem diagnostycznym jest obserwacja trajektorii GMs oraz wyników HINE [5]. Autorzy podkreślają, że wczesna diagnostyka (tj. przed 6 mż.) przeprowadzana przez doświadczony zespół kliniczny powinna być połączeniem wymienionych metod oraz wnioskowania klinicznego [5]. Zwracają oni także szczególną uwagę na właściwy sposób przekazania rozpoznania rodzicom [5].

W sytuacji niemożliwego pewnego rozpoznania mpd proponuje się postawienie diagnozy tymczasowej wysokiego ryzyka wystąpienia mpd. Celem tego działania jest różnicowanie np. z opóźnieniem rozwoju ruchowego, a także monitorowanie i skrupulatna obserwacja rozwoju dziecka przez neurologa dziecięcego oraz rozpoczęcie wczesnej interwencji (m.in. fizjoterapii) specyficznej dla tej jednostki [5]. Do diagnozy tymczasowej konieczne jest występowanie zaburzenia motorycznego u dziecka oraz przynajmniej jeden z dwóch dodatkowych kryteriów (nieprawidłowy wynik neuroobrazowania, obciążony wywiad w kierunku mpd) [5].

Zaburzenie motoryczne jest rozumiane jako np. pogorszenie jakości ruchu o charakterze drobnookrężnym wg GMs, zaobserwowane częstsze wykorzystanie jednej ręki, niższa punktacja w skali HINE [5]. Dodatkowo może wystąpić opóźnienie rozwoju motorycznego np. brak kontroli głowy, nieumiejętność siedzenia, brak chwytu czy sięgania po zabawkę [5].

Nieprawidłowości w MRI u wcześniaków mogą być czynnikiem predyktywnym rozpoznania mpd [5]. W obrazowaniu widoczne jest uszkodzenie istoty białej w przebiegu leukomalacji okołokomorowej lub krwawień śródczaszkowych (okołokomorowych/dokomorowych), uszkodzenie istoty szarej (korowe i/lub podkorowe) i/lub malformacje mózgu [5, 23, 24].

Obciążony wywiad kliniczny obejmuje występowanie przed ciążą, w czasie ciąży lub w okresie okołoporodowym czynników ryzyka wymienionych powyżej.

Ścieżki diagnostyczne

Novak i wsp. wyszczególnili dwie ścieżki diagnostyczne dla niemowląt, u których występuje ryzyko wystąpienia mpd [5]. Około 50% tej grupy stanowią niemowlęta przed

5 miesiącem życia (wiek skorygowany) z grupy ryzyka, u których występowały określone czynniki tj. wcześniactwo, zaburzenia wzrostu płodu, encefalopatia, wady genetyczne, drgawki [5]. Według drugiej ścieżki diagnozowane są niemowlęta po 5 miesiącu życia bez obciążonego wywiadu/historii klinicznej, u których pierwszym niepokojącym objawem jest opóźnienie rozwoju ruchowego (np. brak umiejętności siedzenia w 9 miesiącu życia czy wyraźna preferencja jednostronna, widoczne dopiero przy osiągnięciu bardziej złożonych aktywności (np. chwytu) [5].

PROGNOZOWANIE ROZWOJU

Należy podkreślić, że poniżej 2 roku życia próby prognozy ciężkości mpd powinny być wykonywane z ostrożnością, z uwzględnieniem punktów odcięcia w badaniu skalą HINE oraz wyniku neuroobrazowania [5]. Po 2 roku życia do oceny stopnia ciężkości stosuje się 5 stopniową skalę GMFCS Extended & Revised [5]. Na podstawie badań populacyjnych w krajach wysoko rozwiniętych zaobserwowano, że 2 na 3 dzieci z rozpoznaniem mpd będzie chodzić, 3 na 4 będzie mówić, a rozwój intelektualny u połowy będzie normalny [19].

METODY DIAGNOSTYCZNE

The Hammersmith Infant Neurological Examination

Skala The Hammersmith Infant Neurological Examination (HINE) została opracowana przez dr Lilly Dubowitz i prof. Viktora Dubowitza w 1981 roku, a w 1998 roku uaktualniona przez dr Eugenio Mercuriego [25, 26]. Jest wykorzystywana do oceny neurorozwojowej niemowląt od 2 do 24 miesiąca życia [27].

Skala obejmuje 37 podpunktów podzielonych na 3 sekcje. Pierwszą z nich stanowi badanie neurologiczne (26 podpunktów): ocena nerwów czaszkowych (wyraz twarzy, ruchy oczu, reakcje wzrokowe i słuchowe), postawy (ułożenie głowy, tułowia, kończyn górnych, w tym dłoni, kończyn dolnych, w tym stóp), ruchu (ilość i jakość), napięcia mięśniowego (objaw szarfy, bierne zgięcie kończyny górnej, pronację/supinację przedramienia, napięcie przywodzicieli, kąt podkolanowy, zgięcie grzbietowe stopy, podciągnięcie do siadu, zawieszenie brzuszne) i odruchów (odruchy ścięgniaste, reakcję podporową kończyn górnych, zawieszenie pionowe, boczne wychylenie, reakcję spadochronową), druga ewaluje rozwój motoryczny (8 podpunktów) – osiągnięte kamienie milowe (kontrola głowy, siedzenie, chwyt wolincjonalny, kopanie, przetaczanie/obracanie, czworakowanie, stanie, chodzenie), natomiast trzecia ocenia zachowanie (3 podpunkty) – stan pobudzenia, stan emocjonalny, orientację socjalną [27].

W sekcji pierwszej maksymalny wynik wynosi 78 punktów (punktacja 0–3). Ocenie punktowej podlega tylko sekcja obejmująca badanie neurologiczne. Optymalne wyniki to ≥ 67 punktów w 3–4 miesiącu życia, ≥ 70 punktów w 5–6 miesiącu życia, ≥ 73 punktów pomiędzy 6 a 12 miesiącem życia [27, 28].

Badanie jest łatwe w wykonaniu (także dla niedoświadczonego badacza), a jego czas wynosi 5–10 minut [27, 29].

Skala dostępna jest w wersji polskiej na stronie: <http://hammersmith-neuro-exam.com/recording-scoring-proformas/>.

HINE może być stosowana do oceny niemowląt z podejrzeniem zaburzeń neurologicznych; wcześniaków i dzieci urodzonych o czasie [29]. Specyficznymi, prognostycznymi punktami odcięcia dla rozpoznania mpd jest uzyskanie całkowitego wyniku ≤ 56 w 3 miesiącu życia (czułość 96%), < 40 w 6, 9, 12 miesiącu życia (czułość 90%), natomiast wynik < 73 w 6, 9, 12 miesiącu wskazuje na ryzyko wystąpienia mpd [5].

Rezultaty badania Romeo i wsp. wskazują na korelację pomiędzy wynikami skali HINE w pierwszym roku życia a poziomem GMFCS w 2 roku życia [26]. Porażenie cztero-kończynowe (IV i V poziom GMFCS) oraz ciężka diplegia (III poziom) korelują z wynikiem poniżej 40 punktów pomiędzy 3 a 6 miesiącem życia, łagodna lub umiarkowana diplegia (I–II poziom) oraz hemiplegia (I i II poziom) z wynikiem 40–60 punktów, natomiast 26% niemowląt a hemiplegią (uzyskało ≥ 67 punktów w 12 miesiącu życia [30].

Ocena globalnych wzorców ruchowych

Globalne wzorce ruchowe to uogólnione ruchy płodu, noworodka i niemowlęcia, niezależne od bodźców zewnętrznych, będące wynikiem aktywności sieci neuronalnych centralnych generatorów wzorców w pniu mózgu [31]. Sposób obserwacji i oceny GMs został opracowany na przełomie lat 80. i 90. XX w. przez prof. Prechtl'a [32]. Są to ruchy, które pojawiają się między 9 a 10 tygodniem ciąży [33], obejmują one całe ciało (głowę, tułów, kończyny), stopniowo pojawiają się i wyciszają, są zróżnicowane pod względem intensywności, prędkości oraz zakresu, a dzięki komponentce rotacyjnej określane są jako „płynne i eleganckie”, mogą trwać od kilku sekund do kilku minut [31, 34]. Prechtl wyszczególnił dwa rodzaje globalnych wzorców ruchowych: ruchy wijące (*wrighting movements*) i drobnookrężne (*fidgety movements*).

Ruchy wijące występują do ok. 6–9 tygodnia po urodzeniu, charakteryzują się małą do umiarkowanej amplitudą oraz prędkością od niskiej do umiarkowanej, mogą im towarzyszyć duże i szybkie wyprostne ruchy zwłaszcza w kończynach górnych o charakterze eliptycznym [35]. Nieprawidłowości w okresie występowania ruchów wijących mogą obejmować ubogi repertuar ruchów, kurczowo-zsynchronizowane ruchy globalne, lub chaotyczne ruchy globalne [34, 35].

Ruchy drobnookrężne rozpoczynają się w 6 tygodniu (przeważnie w 9 tygodniu) i trwają do ok. 3–5 miesiąca po urodzeniu [31, 35]. To okrężne ruchy (szyi, tułowia i kończyn) o małej amplitudzie, umiarkowanej prędkości oraz zróżnicowanym przyspieszeniu i kierunkach [35]. Występują spontanicznie u niemowlęcia w stanie czuwania, natomiast skupienie uwagi powoduje ich ograniczenie [35]. Mogą towarzyszyć ruchom kopania i „machania” kończynami górnymi oraz uśmiechaniu [35]. Zaburzeniem jest brak lub sporadyczne ruchy drobnookrężne lub ich nieprawidłowości takie jak zwiększona amplituda, prędkość oraz brak płynności [31].

Ocenę globalnych ruchów przeprowadza się podczas bezpośredniej obserwacji lub analizy nagrania video w po-

zycji supinacyjnej podczas stanu aktywnego pobudzenia dziecka (szczegółowy opis metodologii podano w pracy Einspieler i wsp. [35]).

W spastycznych postaciach mpd nieprawidłowości GMs obejmują ubogi repertuar, występowanie ruchów kurczowo-synchronicznych oraz brak ruchów drobno-okrężnych [36]. W porażeniu kurczowym obustronnym charakterystyczny jest wczesny początek i długotrwałe występowanie ruchów kurczowo-synchronicznych, w hemiplegii asymetria wzorców; zwłaszcza w kończynie górnej (w „lekkich” postaciach może być niezauważalna) [36]. W postaci dyskinetycznej występuje ubogi repertuar, brak ruchów drobnookrężnych oraz pojawiają się okrężne ruchy kończyn górnych, rozczapieranie palców rąk, nie obserwuje się kontaktu stopa-stopą [36].

Neuroobrazowanie

Badanie rezonansu magnetycznego może zostać wykonane już w okresie noworodkowym w przypadku wystąpienia zmian niedotlenieniowo-niedokrwiniennych [37]. Zaobserwowano, że określone zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym są charakterystyczne dla danych postaci mpd [5, 20, 38, 39]. W hemiplegii najczęstszymi zmianami są: ogniskowe zmiany naczyniowe, malformacje, jednostronne krwawienie IV stopnia z porencefalią, uszkodzenia istoty białej płata ciemieniowego, uszkodzenia udar tętnicy środkowej mózgu z asymetrią mielinizacji odnogi tylnej torebki wewnętrznej [38, 39]. W diplegii obserwuje się obustronne uszkodzenie istoty białej, torbielowatą leukomalacją okołokomorową (stopień II–III) z rozsiaaną mielinizacją lub jej brakiem w odnodze tylnej torebki wewnętrznej oraz umiarkowane do ciężkich uszkodzenia istoty białej (z echogenicznością okołokomorową) [38, 39]. W porażeniu kurczowym obustronnym przeważają uszkodzenia istoty szarej, widoczne mogą być malformacje, torbielowata leukomalacja okołokomorowa (III stopnia) z brakiem mielinizacji odnogi tylnej torebki wewnętrznej, ciężkie uszkodzenia istoty białej. W postaciach dyskinetycznych uszkodzenia występują w obrębie istoty szarej oraz jądra soczewkowatego i wzgórze, natomiast w ataksji w obrębie mózdzku [38, 39]. U niechodzących osób z mpd częściej w obrazie MRI występują obustronne krwawienie IV stopnia, obustronna torbielowata okołokomorowa leukomalacja (III stopnia), wady rozwojowe mózgu i uszkodzenia jąder podstawy [4, 39]. U chodzących widoczne są natomiast krwawienia jednostronne, nietorbielowata leukomalacja okołoporodowa oraz umiarkowane do ciężkich uszkodzenia istoty białej. Należy zaznaczyć, że wyłącznie wynik MRI nie może być podstawą rozpoznania mpd [4, 39].

Obserwacja motoryki niemowlęcia

Novak i wsp. zalecają uzupełnienie diagnostyki o ocenę rozwoju motorycznego niemowlęcia z wykorzystaniem walidowanych i wystandaryzowanych skal [5]. Do 5 miesiąca życia stosuje się Test of Infant Motor Performance (TIMP), natomiast po 5 miesiącu życia takie narzędzia jak: Developmental Assessment of Young Children (DAYC, wartość prognostyczna dla mpd 89%), Motor Assessment

of Infants (MAI, wartość prognostyczna dla mpd 73%), a także wykorzystywane w diagnostyce zaburzeń rozwoju motorycznego: Alberta Infant Motor Scale (AIMS) oraz Neuro Sensory Motor Development Assessment (NSMDA) [5].

PODSUMOWANIE

Dzięki badaniom nad metodami oceny rozwoju niemowląt w ostatnich 30 latach, możliwa jest wczesna diagnostyka uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego. Skala HINE oraz ocena globalnych wzorców ruchowych według Prechtl'a są wystandaryzowanymi i zwalidowanymi narzędziami, a jednocześnie tanimi i łatwo wykonalnymi metodami diagnostyki rozwoju ośrodkowego układu nerwowego. Według najnowszych rekomendacji powinny być stosowane wraz z badaniem rezonansu magnetycznego w rozpoznawaniu mpd do 5 miesiąca życia. Ze względu na stopniowe zanikanie globalnych wzorców ruchowych około 5 miesiąca życia i pojawianie się ruchów dowolnych, u starszych niemowląt neuroobrazowanie oraz badanie skalą HINE można uzupełnić się o ocenę motoryki spontanicznej z zastosowaniem skal rozwojowych. Wczesna diagnostyka warunkuje rozpoczęcie ukierunkowanego postępowania terapeutycznego, dzięki któremu uzyskujemy możliwie jak najwyższy poziom funkcjonowania i samodzielności, a także profilaktykę wtórnych zaburzeń.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Rosenbaum P., Paneth N., Leviton A., et al.: A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl* 2007; 109: 8–14.
- [2] Oskoui M., Coutinho F., Dykeman J., et al.: An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol* 2013; 55: 509–519.
- [3] Michałowicz R.: *Mózgowe porażenie dziecięce*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
- [4] Michael-Asalu A., Taylor G., Campbell H. et al.: Cerebral Palsy: Diagnosis, Epidemiology, Genetics, and Clinical Update. *Adv Pediatr* 2019; 66: 189–208.
- [5] Novak I., Morgan C., Adde L., et al.: Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatr* 2017; 171: 897–907.
- [6] Milewska A., Mileańczuk-Lubecka B.A., Kochanowski J., et al.: Analiza czynników ryzyka mózgowego porażenia dziecięcego. *Nowa Pediatrya* 2011; 4: 79–84.
- [7] MacLennan A.H., Thompson S.C., Gecz J.: Cerebral palsy: causes, pathways, and the role of genetic variants. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213: 779–788.
- [8] Jacobsson B., Hagberg G.: Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18: 425–436.
- [9] Shi Z., Ma L., Luo K., et al.: Chorioamnionitis in the Development of Cerebral Palsy: A Meta-analysis and Systematic Review. *Pediatrics* 2017; 139(6): e2016378.
- [10] Kułak W.: Neurofizjologiczna i obrazowa ocena uszkodzenia i plastyczności mózgu dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Neurol Dziec* 2006; 15: 71–73.
- [11] McIntyre S., Taitz D., Keogh J., et al.: A systematic review of risk factors for cerebral palsy in children born at term in developed countries. *Dev Med Child Neurol* 2013; 55: 499–508.
- [12] Belligere N., Rao R.: Neurodevelopmental outcome of infants with meconium aspiration syndrome: report of a study and literature review. *J Perinatol* 2008; 28 Suppl 3: 93–101.
- [13] Ellenberg J.H., Nelson K.B.: The association of cerebral palsy with birth asphyxia: a definitional quagmire. *Dev Med Child Neurol* 2013; 55: 210–216.
- [14] Himpens E., Van den Broeck C., Oostra A., et al.: Prevalence, type, distribution, and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50: 334–340.

- [15] Sellier E., Platt M.J., Andersen G.L., et al.: Decreasing prevalence in cerebral palsy: a multi-site European population-based study, 1980 to 2003. *Dev Med Child Neurol* 2016; 58: 85–92.
- [16] Reid S.M., Meehan E., McIntyre S., et al.: Temporal trends in cerebral palsy by impairment severity and birth gestation. *Dev Med Child Neurol* 2016; 58 Suppl 2: 25–35.
- [17] McIntyre S., Morgan C., Walker K., et al.: Cerebral palsy-don't delay. *Dev Disabil Res Rev* 2011; 17: 114–129.
- [18] Australian Cerebral Palsy Register Report 2018, Adress: https://www.cpregister.com/pubs/pdf/ACPR_Report_Web_2016.pdf
- [19] Novak I., Hines M., Goldsmith S., et al.: Clinical prognostic messages from a systematic review on cerebral palsy. *Pediatrics* 2012; 130: 1285–1312.
- [20] Kułak W., Sobaniec W., Okurowska-Zawada, et al.: Antenatal, intrapartum and neonatal risk factors for cerebral palsy in children in Podlaskie Province. *Neurol Dziec* 2009; 18: 19–24.
- [21] Granild-Jensen J.B., Rackauskaite G., Flachs E.M., et al.: Predictors for early diagnosis of cerebral palsy from national registry data. *Dev Med Child Neurol* 2015; 57: 931–935.
- [22] Boychuck Z., Andersen J., Fehlings D., et al.: Current Referral Practices for Diagnosis and Intervention for Children with Cerebral Palsy: A National Environmental Scan. *J Pediatr* 2020; 216: 173–180.e171.
- [23] Himmelmann K., Horber V., De La Cruz J., et al.: MRI classification system (MRICS) for children with cerebral palsy: development, reliability, and recommendations. *Dev Med Child Neurol* 2017; 59: 57–64.
- [24] Korzeniewski S.J., Birbeck G., DeLano M.C., et al.: A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy. *J Child Neurol* 2008; 23: 216–227.
- [25] Dubowitz L.M., Dubowitz V., Palmer P., et al.: A new approach to the neurological assessment of the preterm and full-term newborn infant. *Brain Dev* 1980; 2: 3–14.
- [26] Dubowitz L.M., Dubowitz V., Mercuri E.: *The Neurological Assessment of the Preterm and Full-term Newborn Infant*. 2 edition, Mac Keith Press, London 1999.
- [27] Haataja L., Mercuri E., Regev R., et al.: Optimality score for the neurologic examination of the infant at 12 and 18 months of age. *J Pediatr* 1999; 135: 153–161.
- [28] Haataja L., Cowan F., Mercuri E., et al.: Application of a scorable neurologic examination in healthy term infants aged 3 to 8 months. *J Pediatr* 2003; 143: 546
- [29] Romeo D.M., Ricci D., Brogna C., et al.: Use of the Hammersmith Infant Neurological Examination in infants with cerebral palsy: a critical review of the literature. *Dev Med Child Neurol* 2016; 58: 240–245.
- [30] Romeo D.M., Cioni M., Scoto M., et al.: Neuromotor development in infants with cerebral palsy investigated by the Hammersmith Infant Neurological Examination during the first year of age. *Eur J Paediatr Neurol* 2008; 12: 24–31.
- [31] Einspieler C., Bos A.F., Libertus M.E., et al.: The General Movement Assessment Helps Us to Identify Preterm Infants at Risk for Cognitive Dysfunction. *Front Psychol* 2016; 7: 406.
- [32] Prechtl H.F.: Qualitative changes of spontaneous movements in fetus and preterm infant are a marker of neurological dysfunction. *In Early Hum Dev*. 1990; 23: 151–158
- [33] Luchinger A.B., Hadders-Algra M., van Kan C.M., et al.: Fetal onset of general movements. *Pediatr Res* 2008; 63: 191–195.
- [34] Einspieler C., Prechtl H.F.: Prechtl's assessment of general movements: a diagnostic tool for the functional assessment of the young nervous system. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2005; 11: 61–67.
- [35] Einspieler C., Prechtl H.F., Ferrari F., et al.: The qualitative assessment of general movements in preterm, term and young infants-review of the methodology. *Early Hum Dev* 1997; 50: 47–60.
- [36] Einspieler C., Marschik P.B., Bos A.F., et al.: Early markers for cerebral palsy: insights from the assessment of general movements. *Future Neurol* 2012; 7: 709–717.
- [37] Hrynyszyn G.: Przydatność tomografii i rezonansu magnetycznego głowy w diagnostyce zmian niedotlenieniowo-niedokrwiennych u noworodków. *Neurol Dziec* 2007; 16: 7–12.
- [38] de Vries L.S., van Haastert I.C., Benders M.J., et al.: Myth: cerebral palsy cannot be predicted by neonatal brain imaging. *Semin Fetal Neonatal Med* 2011; 16: 279–287.
- [39] Reid S.M., Dagia C.D., Ditchfield M.R., et al.: Population-based studies of brain imaging patterns in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2014; 56: 222–232.

Adres do korespondencji:

Małgorzata Eliks, Katedra i Klinika Neurologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań, malgorzata.eliks@gmail.com