

Dětská mozková obrna z pohledu neonatologa

doc. MUDr. Petr Zoban, CSc.

Novorozenecké oddělení s JIRP, Gynekologicko-porodnická klinika, 2. LF UK v Praze a FN Motol, Praha

Článek poskytuje některé poznatky týkající se DMO a perinatálního období. DMO je nejčastější formou trvalého postižení pohybových funkcí v časném dětském věku. Prevalence se pohybuje mezi 1,7–2,1/1 000 živě narozených dětí a stoupá se snižující se porodní hmotností a gestačním stářím. Etiologie je multifaktoriální, zahrnující faktory prenatalní, peri- i neonatální. Diagnostika je především klinická, speciální vyšetření a testy přicházejí v úvahu při nejisté anamnéze a nespecifických klinických projevech. Zobrazovací metody pomohou prokázat mozkovou lézi a její topografii. DMO se často kombinuje s dalšími deficity (mentálními, epilepsií, senzorickými a verbálními poruchami). Klasifikace spočívá jak v hodnocení tonusu a dominující pohybové abnormality, tak funkčního postižení. Kauzální léčba není možná, preventivní strategie se zaměřují zejména na snižování těžké prematurity, růstové retardace plodu, perinatální hypoxie a infekcí.

Klíčová slova: dětská mozková obrna (DMO), prevalence, rizikové faktory, diagnostika, asociované deficity, klasifikace.

Cerebral palsy – a view of neonatologist

The article deals with the causal association between cerebral palsy (CP) and peri-/neonatal morbidity. CP is the most common and significant motor impairment in childhood. Prevalence ranges from 1,7–2,1/1 000 live births, and increases with decreasing birth weight and gestational age. The etiology is multifactorial, including prenatal, peri- and neonatal factors. Diagnosis is mainly clinical, special exams and tests are under consideration for the uncertain history and nonspecific clinical manifestations. Imaging methods will help establish a brain lesion and its topography. CP often combines with other deficits (i.e. mental, epilepsy, sensory, speech etc.). Its classification is based both on the assessment of the tone with dominating physical abnormalities and functional disability. Causal treatment is not possible, so preventive strategies focus mainly on reducing prematurity, fetal growth retardation, perinatal hypoxia and infections.

Key words: cerebral palsy (CP), prevalence, risk factors, diagnosis, associated deficits, classification.

Neurol. praxi 2011; 12(4): 225–229

Seznam zkratk

CNS – centrální nervový systém

DMO – dětská mozková obrna

DTI – diffusion tensor imaging

GMFSC – the gross motor function classification system

HIE – hypoxicko-ischemická encefalopatie

IDDD – inzulin-dependentní diabetes mellitus typ 1

IVF – fertilizace in vitro

KP – konec pánevní

MACS – the manual ability classification system

OR – odds ratio

VVV – vrozené vývojové vady

Úvod

Dětská mozková obrna (DMO) je nejčastější příčinou přetrvávajícího postižení pohybových funkcí v časném dětském věku. S rozvojem intenzivní perinatální péče a s nárůstem přežívání perinatálně ohrožených dětí se prevalence DMO přechodně zvýšila (Surman et al., 2009). Během posledních dvou desetiletí se tento trend zastavil a výskyt DMO jako takový začíná zvolna klesat (Platt et al., 2007; O'Shea, 2008).

Před více než 150 lety popsal ortoped William Little nepříznivý vliv abnormálního porodu, obtížného vybavení plodu, resp. předčasněho porodu a novorozenecké asfyxie na mentální

a fyzický stav dítěte a téma bylo ihned hojně diskutováno, což ostatně trvá dodnes. V roce 1897 k diskuzi významně přispěl Sigmund Freud sdělením, že až u třetiny dětí s DMO nezjistil příčinnou souvislost s perinatálně působícími faktory (Polin a Spitzer, 2007).

Až dosud se vynaložilo nemalé úsilí dosáhnout shody při formulaci definice DMO, která by zohledňovala všechny zvažované aspekty. Návrh mezinárodní pracovní skupiny z roku 2006 definuje DMO jako skupinu trvalých poruch hybnosti a držení těla, vedoucích k omezení činností, které se přičítají non-progresivním poruchám vyvíjejícího se mozku plodu nebo dítěte (O'Shea 2008). Nicméně i ten je předmětem celé řady kritických připomínek.

Prevalence DMO

Prevalence DMO se pohybuje v rozmezí 1,7–2,1/1 000 živě narozených dětí (Anderson et al., 2008; Himmelmann et al., 2010; Longo a Hankins 2009). Je známo, že prevalence DMO stoupá s mírou nezralosti a snižující se porodní hmotností. Podle britského registru je výskyt DMO u dětí pod 2 500 g signifikantně vyšší než u dětí s normální porodní hmotností, tj. 16 vs. 1,2/1 000 živě narozených. Přes vysoké riziko vzniku DMO mají děti s nízkou porodní hmotností nižší výskyt těžkých forem motorického postižení, než děti

s porodní hmotností 2 500 g a vyšší (15 % proti 23 %) (Surman et al., 2009).

Zvýšené přežívání předčasně narozených dětí, resp. dětí s nízkou porodní hmotností, vedlo k nárůstu DMO. Koncem 80. let se tento trend obrátil u dětí s nízkou porodní hmotností (tj. pod 2 500 g) a cca o 10 let později také u dětí s velmi nízkou porodní hmotností (tj. 1 000–1 500 g). Ve skupině dětí s extrémně nízkou porodní hmotností (pod 1 000 g) je výskyt DMO stále vysoký, i když v poslední době se i u nich zastavil a dokonce začíná klesat (Krägeloh-Mann a Cans, 2009; Zoban et al., 2010).

Belgická skupina Himpense, a spol. provedla meta-analýzu 26 epidemiologických studií o specifické prevalenci DMO. Z analýzy vyplynulo, že u dětí narozených mezi 22–27 týdnů je specifická prevalence 14,6 %, pro gestační období 28–31 týdnů 6,2 %, pro období 32–36 týdnů 0,7 % a pro děti narozené v termínu 0,1 %. Významný zlom v prevalenci byl patrný po 26. týdnu gestačního věku. Souvislost mezi závažností DMO a gestačním stářím při porodu však prokázána nebyla (Himpens et al., 2008). Recentní švédská studie uvádí specifickou prevalenci DMO u dětí porozených před 28. týdnem těhotenství 55,6/1 000 živě narozených, pro gestační stáří 28–31 týdnů 43,7, pro 32–36 týdnů 6,1 a nad 36 týdnů 1,43/1 000 živě

narozených. U donošených dětí převažovaly dívky, u nedonošených chlapci (Himmelmann et al., 2010).

Přes významný pokles neonatální mortality se prevalence DMO u dětí s porodní hmotností 2 500 g a vyšší výrazněji nemění (Sellier et al., 2010). Nejnižší prevalence se popisuje u donošených dětí porozených ve 40. týdnu těhotenství (0,99/1 000 živě narozených). Při porodu ve 37. až 38. týdnu činí 1,91; resp. 1,25/1 000 živě narozených, při porodu ve 42. týdnu a později 1,36–1,44/1 000 živě narozených (Moster et al., 2010).

Výskyt DMO u dvouletých, perinatálně ohrožených dětí v ČR uvádí tabulka 1. Tabelární údaje potvrzují, že s klesající porodní hmotností roste výskyt DMO i to, že postižení se může týkat také dětí se středně a lehce sníženou porodní hmotností. Vysoká incidence DMO je patrná u dětí s neonatální hypoxicko-ischemickou encefalopatií (Zoban et al., 2010).

Predisponující faktory vzniku

Podle kvalifikovaného odhadu se na vzniku DMO nejvíce podílejí prematurita a růstová retardace plodu (40–60 %), dále asfyxie nebo porodní trauma (25–30 %) (Hermansen, 2006). Podíl samotné intrapartální asfyxie se pohybuje mezi 10–20 % (Polin a Spitzer, 2007). Morbidita typu perinatálních infekcí, cerebrálního infarktu, chromozomálních abnormit a vrozených poruch metabolismu se podílí na vzniku DMO shodně 5–10 % (Hermansen, 2006). Překvapivé je zjištění Van Lersela a spol., že perinatální asfyxie u nedonošených dětí, jako taková, nezvyšuje riziko nepříznivého neuromotorického vývoje (Van Lersel et al., 2010).

Rizikovitost některých predisponujících faktorů vzniku DMO uvádí tabulka 2. Z antenálních faktorů se jedná zejména o placentární patologii, preeklampsii, mateřský inzulin-dependentní diabetes mellitus typ 1, o primiparitu, vícečetné těhotenství nebo o kouření (Longo a Hankins, 2009; Thorngren-Jerneck a Herbst, 2006). Poslední analýzy ukazují na významnou spojitost klinicky a histologicky prokázané chorioamnionitidy a DMO. Správně vedená strategie prevence vzniku chorioamnionitidy by tak mohla přispět ke snížení výskytu DMO. K tomu je však třeba zlepšit t. č. užívané technologie jejího průkazu (Shatrov et al., 2010). Dánští autoři z registru fertilizace in vitro (IVF) zjistili, že děti z vícečetných, ale i z jednočetných těhotenství po IVF mají častější výskyt DMO. Výsledky se nezměnily ani poté, co byly vztaženy k mateřskému věku, pohlaví, paritě či růstové retardaci plodu (Hvidtjorn et al., 2006).

Tabulka 1. Výskyt DMO u dvouletých, perinatálně ohrožených dětí v ČR (%)

Období/kategorie	< 1 000 g	1 000–1 499 g	1 500–2 499 g	s NHIE
2000-2	20	10	6	31
2003-5	15	7	7	27
2006-7	12	4	5	23

(Vztaženo k celkovým počtům novorozenců, propuštěných do domácí péče)
Komentář: – HIE = hypoxicko-ischemická encefalopatie

Tabulka 2. Perinatální faktory spojené se zvýšeným výskytem DMO

Faktor:	OR	95% CI
Předčasný porod:		
23–27 týdnů	34	(29–39)
28–29 týdnů	37	(32–42)
30–31 týdnů	26	(23–30)
32–36 týdnů	3,9	(3,4–4,4)
Odlučující se placenta	8,6	(5,6–13,3)
Mateřský IDD typ 1	2,1	(1,4–3,1)
Preeklampsie	1,5	(1,3–2,4)
Věk matky > 40let	1,4	(1,1–1,8)
Primiparita	1,2	(1,1–1,3)
Kouření	1,2	(1,1–1,3)
Donošení novorozenci:		
skóre Apgarové v 5. min < 6 bodů	62	(52–74)
skóre Apgarové v 5. min. < 3 body	498	(458–542)
vaginální porod při poloze KP	3,0	(2,4–3,7)
instrumentální porod	1,9	(1,6–2,3)
akutní císařský řez	1,8	(1,6–2,0)

(Podle Thorngren-Jerneck K et al., 2006)
Komentář: – IDD typ 1 = inzulin-dependentní diabetes mellitus typ 1, KP = konec pánevní

Význam prenatalních rizik podporují pozorování, že děti s DMO mají proti běžné dětské populaci vyšší podíl výskytu vrozených vývojových vad (VVV), zejména CNS (Pharoah, 2007; Rankin et al., 2010). Ukazuje se, že prevalence anomálií CNS je nejvyšší u dětí s ataktickou formou (42 %), resp. nejnižší s dyskinetickou formou DMO (2 %). Abnormitami CNS je postiženo kolem 8 % dětí s bilaterální a asi 7 % s unilaterální spastickou DMO. Nejčastěji se jedná o primární mikrocefalii (27 %) a kongenitální hydrocefalus (17 %). Z ostatních VVV to jsou zejména srdeční vady (u 13 % dětí s DMO), vady uropoetického traktu, pohybového aparátu a skeletu (cca u 5 % dětí s DMO). Spektrum vrozených postižení doplňují senzorické poruchy a poruchy intelektu (Rankin et al., 2010).

Pro sdružený výskyt VVV a DMO existuje několik možných vysvětlení:

- a) VVV a DMO mohou být výsledkem působení shodných příčin ze strany matky, např. mateřské infekce,
- b) VVV může předcházet iniciálnímu inzultu, který způsobil DMO a zvýšit jeho rizikovitost,

- c) koincidence specifické VVV a DMO může být způsobena nahodile působícími rizikovými faktory.

Ve většině případů je přesná etiologie současného výskytu DMO a VVV neznámá a multifaktoriální, zahrnující vlivy genetické, teratogenní (drogy), environmentální nebo nutriční nedostatky. Dilem společná etiologie naznačuje, že DMO může vznikat již v časném těhotenství, a to pravděpodobně častěji, nežli se doposud myslelo (Pharoah, 2007; Rankin et al., 2010).

Z postnatálních faktorů mají vztah ke vzniku DMO mechanická ventilace plic delší než 7 dnů, postižení bílé hmoty mozkové s výjimkou přechodných echodenzit, patrných v prvních dnech po porodu, cerebrální infarkty, intraventrikulární krvácení III. a IV. stupně a léze hluboké šedé hmoty mozkové (Himpens et al., 2010). Za rizikový faktor se rovněž považuje nevyhovující sociálně-ekonomické zázemí rodiny (Dolk et al., 2010).

Klinické aspekty

Diagnóza DMO se opírá o anamnézu průběhu těhotenství, porodu, poporodní adaptace a následného neuromotorického vývoje a o nálezy při klinickém vyšetření, budící podezření na jejich centrální původ (Russman a Ashwal 2004). Cenné jsou rovněž údaje rodičů o opoždění motorických, senzorických a behaviorálních projevů jejich dítěte.

Závažné poruchy CNS lze rozpoznat snadno, ale DMO může mít i méně vyhraněné, diskrétní projevy (Nuysink et al., 2008). Protože zralost, resp. nezralost ovlivňují projevy DMO, může se klinický obraz onemocnění a jeho vývoj u dětí porozených v termínu nebo u nedonošených dětí lišit. Ukazuje se, že neurologické abnormality u předčasně narozených dětí, zaznamenané v prvních měsících života, nemusí být spojeny s motorickým postižením a dokonce mohou během prvních dvou let života ustoupit (O’Shea, 2008). Lze tak připustit názor, že klinické stanovení diagnózy DMO v prvních měsících života, zejména u velmi nezralých dětí (pod 30 gestačních týdnů) nemusí být jednoduché (Polin a Spitzer, 2007; O’Shea, 2008; Peralta-Carcelen et al., 2009).

Diagnóza DMO závisí především na neurologických nálezech, které se mohou více nebo méně lišit pro různorodost neurologických odchylek (vč. délky jejich trvání), zvolenou vyšetřovací techniku a zkušenosti vyšetřujícího a jeho interpretační schopnosti. Většina lékařů stanovuje definitivní diagnózu DMO až na základě opakovaných vyšetření (tj. mezioborového „follow-up“) (O’Shea, 2008).

Klinické projevy, svědčící spíše o progresivním onemocnění CNS než o DMO, jsou uvedeny v tabulce 3.

DMO je více než z 80 % způsobena lézemi mozku nebo vývojovými poruchami, které se vztahují k různým časovým periodám vývoje mozku (Krägeloh-Mann a Cans, 2009). Pro průkaz poškození mozku a jeho topografie, které

Tabulka 3. Příznaky svědčící spíše pro progredující postižení CNS než pro DMO (Podle Polin a Spitzer 2007)

■ Plateau nebo regrese vývojové křivky
■ Abnormální nárůst obvodu lbi (vs. hydrocefalus, tumor nebo neurodegenerativní onemocnění)
■ Oční abnormality – katarakta, tapetoretinální degenerace, atrofie optického nervu (vs. neurodegenerativní onemocnění)
■ Postižení kůže – vitiligo, skvrny „café au lait“, nevus flammeus (vs. Sturge-Weber sy., neurofibromatóza)
■ Hepatomegalie nebo splenomegalie (vs. stádavé onemocnění)
■ Snížené nebo chybějící hluboké šlachové reflexy

mohou přispět k určení původu a prognózy dalšího vývoje, se využívá škály zobrazovacích metod, od „bed-side“ ultrazvukového vyšetřování, přes magnetickou rezonanci typu DTI (diffusion tensor imaging), poskytující precizní identifikaci mikrostruktur bílé hmoty (Ashwal et al., 2004; Hoon et al., 2009). Himmelmann a spol., uvádějí, že zobrazovací metody zachytí poškození bílé hmoty mozkové u 31 % a kortikální nebo subkortikální léze u 29 % dětí s DMO (Himmelmann et al., 2010).

Vyšetření metabolických poruch nebo genetické vyšetření přichází na řadu tehdy, je-li atypická anamnéza nebo k tomu vybízí nálezy při fyzikálním vyšetření dítěte. Záchyt mozkových malformací podporuje podezření na metabolickou poruchu nebo genetickou etiologii (Ashwal et al., 2004). Příčinou hemiplegické DMO bývá mozkový infarkt. V takových případech je namístě provést vyšetření, zaměřená na poruchy koagulace. Elektrofyziologická vyšetření mají své opodstatnění tehdy, vzniká-li klinické podezření na epilepsii nebo epileptický syndrom (Russman a Ashwal, 2004).

Děti s DMO mohou mít současně i další deficity jako mentální retardaci (ve 31 %), poškození zraku a sluchu (v 5, resp. ve 4 %), poruchy řeči a mluvy (ve 28 %) nebo orálně-motorickou dysfunkci. Během klinického vyšetřování je třeba po těchto přidružených poruchách aktivně pátrat (Andersen et al., 2008). Epilepsie doprovází DMO ve 20–40 % případů (Odding et al., 2006; Andersen et al., 2008). Nejčastěji se vyskytuje

u dětí s hemi- a tetraplegií (Odding et al., 2006). Zdá se, že časný nástup křečí souvisí s nízkou porodní hmotností, resp. s nízkým gestačním stářím (Peet, 2006). DMO mohou rovněž doprovázet poruchy komunikační a poruchy chování.

Přestože k úmrtí může docházet již během dětství a dospívání, většina dětí s DMO bez těžkého funkčního postižení ve 2 letech věku, se dožívá dospělosti. Vzdor tomu v intervalu 1 rok až 18 let činí úmrtnost dětí a dospívajících s DMO 18 %. Vychází-li se z faktorů známých ve 2 letech věku, pak se za hlavní nezávislý prediktor pozdější mortality považuje těžké motorické poškození, postihující komunikaci a manuální funkce (Baird et al., 2010).

Klasifikace DMO

Základními třemi typy DMO jsou spastický, dyskinetický a ataktický typ. Dítě může mít více než jeden typ, přičemž jeho motorická aktivita se během vývoje může měnit. Typologie DMO vychází z hodnocení poruchy svalového napětí (spastická nebo hypotonická), její lokalizace (tj. hemiplegie, diplegie nebo kvadruplegie) a charakteru abnormality pohybu (atetotický, ataktický). Spastické varianty jsou časté při poškození kortikospinálního traktu. Poškození v oblasti bazálních ganglií se projevuje pohybovým postižením, mozečkové léze ataxií (Polin a Spitzer, 2007). Výskyt bilaterální spastické DMO postupně klesá ze 100 % u extrémně nezralých až téměř na polovinu u donošených dětí, naopak výskyt jednostranné spastické

Tabulka 4. Kritéria funkční klasifikace hrubé motoriky a manuálních schopností (Podle Delhusen Carnahan et al., 2007)

Funkční klasifikace hrubé motoriky (GMFCS)	Klasifikace manuální schopnosti (MACS)
Stupeň I – chůze bez omezení, nedostatky při náročnějších motorických aktivitách	Stupeň I – snadná a úspěšná manipulace s předměty
Stupeň II – chůze bez omezení, nedostatky při chůzi venku a mezi lidmi	Stupeň II – manipulace s předměty s kvalitativními nedostatky nebo pomalejší
Stupeň III – chůze pomocí lokomočních pomůcek, omezení chůze venku a mezi lidmi	Stupeň III – obtížná manipulace s předměty, nutná pomoc při přípravě na činnost nebo její modifikace
Stupeň IV – omezení samostatného pohybu venku a v pším provozu, přeprava nebo pohyb pomocí asistenčních pomůcek	Stupeň IV – zvládá manipulaci omezeného výběru snadno ovladatelných předmětů za přizpůsobených podmínek
Stupeň V – samostatná mobilita těžce omezená i s pomocí mobilních pomůcek nebo jiných asistenčních technologií	Stupeň V – nezvládá manipulaci s předměty ani provádění jednoduchých činností
Komentář: – GMFCS = The Gross Motor Function Classification System; MACS = The Manual Ability Classification System	

DMO s gestačním stářím roste. Incidence dyskinetické DMO se s rostoucím gestačním věkem snižuje (Himpens et al., 2010).

Kromě základních typů se DMO u postižených dětí hodnotí podle závažnosti funkčního postižení hrubé motoriky (GMFCS – Gross Motor Function Classification System) a manuálních schopností (MACS – The Manual Ability Classification System), viz tabulka 4 (Delhausen Carnahan et al., 2007).

Při porovnání základní typologie a klasifikace funkčního postižení se ukazuje, že děti se spastickou hemiplegií mají závažnější postižení v oblasti manuálních schopností. Opačný vztah platí u dětí se spastickou diplegií. Děti s dyskinetickou DMO mají stejnou měrou postiženy jak hrubou motoriku, tak manuální schopnosti (Delhausen Carnahan et al., 2007).

Prevence, léčba a následná péče

Hned úvodem je třeba říci, že specifická léčba DMO neexistuje. Proto se strategie směřující ke snižování výskytu DMO soustřeďuje na prevenci předčasných porodů (např. podáváním 17 α -progesteronu), na redukci vícečetných těhotenství souvisejících s IVF technologiemi nebo na důsledně prováděnou prenatální indukci plicní zralosti u hrozících předčasných porodů před 35. týdnem těhotenství (O'Shea, 2008). U extrémně nezralých novorozenců to je prevence rekurentních apnoí z nezralosti podáváním kofeinu, předcházení vzniku bronchopulmonální dysplazie šetrnou ventilační podporou a prevence oxidačního stresu. U donošených nebo téměř donošených novorozenců s hypoxicko-ischemickou encefalopatií se ukazuje slibnou léčbu řízenou hypotermií (O'Shea, 2008; Edwards et al., 2010).

Následná péče zahrnuje kvalitní primární zdravotní péči, respektující individuální potřeby dítěte (nejlépe přímo v domácím prostředí) a specializovanou péči v centrech pro perinatálně ohrožené děti. Součástí komplexní péče je rehabilitace lokomoce podle povahy motorického handicapu, specializovaná péče a korekce přidružených deficitů (oftalmologická, audiologická, logopedická), vč. nutričních nedostatků. Důležitá je prevence bolestivých senzací, kvalitní stomatologická péče a včasná korekce ortopedických komplikací.

Závěr

Dětská mozková obrna je nejčastější příčinou trvalého postižení pohybových funkcí v časném dětském věku. Její prevalence stoupá s klesající porodní hmotností a gestačním stářím. U dě-

tí s nízkou porodní hmotností je signifikantně vyšší než u dětí s normální porodní hmotností. Prevalence DMO u dětí s porodní hmotností 2 500 g a vyšší se příliš nemění.

Multifaktoriální etiologie zahrnuje jak antenatální tak peri- a neonatální faktory. Nejčastějším rizikovým faktorem je prematurita a růstová retardace plodu, podíl intrapartální asfyxie je proti původním údajům nižší (cca 10–20 %). K dalším příčinám patří perinatální infekce, cerebrální morbidita (typu peri-/intraventrikulárního krvácení III. a IV. st., periventrikulární leukomalacie nebo ventrikulomegalie), chromozomální abnormality a vrozené poruchy vývoje CNS a metabolismu.

Diagnóza DMO je klinická, opírající se o anamnézu a fyzikální vyšetření. Stanovení diagnózy během prvního roku života dítěte není snadné pro značnou kvalitativní a kvantitativní variabilitu neuromotorických projevů. Zobrazovací metody mohou prokázat poškození bílé hmoty mozkové ve 31 % a kortikální nebo subkortikální léze ve 29 % případů DMO. Speciální laboratorní vyšetření a testy přicházejí na řadu při atypické anamnéze a nespecifických klinických projevech.

K přidruženým deficitům patří zejména mentální retardace, poškození sensorických funkcí (zraku a sluchu), poruchy řeči a mluvy, epilepsie hrozí u 20–40 % dětí s DMO.

Klasifikace DMO kromě základní typologie zahrnuje hodnocení závažnosti postižení hrubé motoriky a manuálních schopností.

Specifická léčba DMO t.č. neexistuje. Preventivní strategie pro snížení výskytu DMO se zaměřují na redukci prematurity, vícečetných těhotenství po IVF, na důslednou prenatální indukci plicní zralosti nebo na prevenci rekurentních apnoí a chronického postižení plic u extrémně nezralých novorozenců. Slibná je léčba řízenou hypotermií u donošených nebo téměř donošených novorozenců s hypoxicko-ischemickou encefalopatií.

Následná péče o děti s DMO spočívá ve kvalitně poskytované primární zdravotní péči podle individuálních potřeb dítěte a speciální péči v centrech pro perinatálně ohrožené děti.

Za podpory VZ MZOFNM 2005.

Literatura

- Andersen GL, Irgens LM, Haagaas I, Skranes JS, Megery AE, Vik T. Cerebral palsy in Norway: prevalence, subtypes and severity. *Eur J Pediatr Neurol*. 2008; 12(1): 4–13.
- Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sander A, Shevell M, Stevenson R. Practice Parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004; 62: 851–863.

- Baird G, Allen E, Scrutton D, Knight A, McNea A, Will E, Elbourne D. Mortality from 1 to 16–18 years in bilateral cerebral palsy. *Arch Dis Child* (2010). doi:10.1136/adc.2009.172841.
- Delhausen Carnahan K, Arner M, Hagglund G. Association between gross motor function (GMFCS) and manual ability (MACS) in children with cerebral palsy. A population-based study of 359 children. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2007; 8: 50 doi:10.1186/1471-2474-8-50.
- Dolk H, Pattenden S, Bonellie S, Colver A, King A, Kurinczuk JJ, Parkes J, Platt MJ, Surman G. Socio-economic inequalities in cerebral palsy prevalence in the United Kingdom: a register-based study. *Pediatr Perinat Epidemiol*. 2010; 24(2): 149–155.
- Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, Halliday H, Juszczak E, Levene M, Strohm B, Thoresen M, Whitelaw A, Azzopardi D. Neurological outcome at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ* 2010; 34D: c363 doi: 10.1136/bmj.c363.
- Hermansen MC. Perinatal cause of cerebral palsy (preface). *Clin Perinatol*. 2006; 33(2): xv–xvi.
- Himmelman K, Hagberg G, Uvebrant P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. X. Prevalence and origin in birth-year period 1999–2002. *Acta Paediatr*. 2010; 99(9): 1337–1343.
- Himpens E, Van den Broeck C, Oostra A, Calders P, Vanhaesebrouck P. Prevalence, type, distribution, and Severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. *Dev Med Child Neurol*. 2008; 50(5): 334–340.
- Himpens E, Oostra A, Franki I, Calders P, Vanhaesebrouck P, Van den Broeck C. Predictability of cerebral palsy in high-risk NICU population. *Early Hum Dev*. 2010; 86(7): 413–417.
- Hoon AH, Stashinko EE, Nagae LM, Lin DDM, Keller J, Bastian A, Campbell ML, Levey E, Mori S, Johnston MV. Sensory and motor deficits in children with cerebral palsy born preterm correlate with diffusin tensor imaging abnormalities in thalamocortical pathways. *Dev Med Child Neurol* 2009; 51(9): 697–704.
- Hvidtjorn D, Grove J, Schendel DE, Vaeth M, Ernst E, Nielsen LF, Thorsen P. Cerebral palsy among children born after in vitro fertilization: the role of preterm delivery – a population based, cohort study. *Pediatrics* 2006; 118(2): 475–482.
- Krægeloh-Mann I, Cans C. Cerebral palsy update. *Brain Dev*. 2009; 31(7): 537–544.
- Longo M, Hanks GD. Defining cerebral palsy: pathogenesis, pathophysiology and new intervention. *Minerva Ginecol*. 2009; 61(5): 421–429.
- Moster D, Wilcox AJ, Vollset SE, Markestad T, Lie RT. Cerebral palsy among term and postterm births. *JAMA*. 2010; 304(9): 976–982.
- Nuysink J, van Haasert IC, Takken T, Helders PJM. Symptomatic asymmetry in the first six months of life: differential diagnosis. *Eur J Pediatr*. 2008; 167: 613–619.
- Odding E, Roebroeck ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil*. 2006; 28(4): 183–191.
- O'Shea TM. Diagnosis, treatment, and prevention of cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol*. 2008; 51(4): 816–828.
- Peet DS. Retrospective review of the epidemiology of epilepsy in special schools for children with cerebral palsy, learning difficulties, and language and communicative difficulties. *McGill J Med*. 2006; 9(1): 19–23.
- Peralta-Carcelen M, Mores M, Adam-Chapman I, Gantz M, Vohr BR, for the NICHD Neonatal Research Network. Stability of neuromotor outcomes at 18 and 30 months of age after extremely low birth weight status. *Pediatrics* 2009; 123(5): e887–e895. doi: 10.1542/peds.2008-0135.
- Platt MJ, Cans C, Johnson A, Surman G, Topp M, Torrioli MG, Krageloh-Mann I. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (1 500 g) or born prematurely (32 weeks) in 16 European centres: a database study. *The Lancet*. 2007; 369(6): 43–50.

22. Polin RA, Spitzer AR. Fetal and Neonatal Secrets. Second edition. Mosby 2007: 362.
23. Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. Semin Pediatr Neurol. 2004; 11(1): 47–57.
24. Sellier E, Surman G, Himmelmann K, Andersen G, Colver A, Krägeloh-Mann I, De-la-Cruz J, Cans C. Trend in prevalence of cerebral palsy in children born with a birthweight of 2500 g or over in Europe from 1980 to 1998. Eur J Epidemiol. 2010; 25(9): 635–642.
25. Shatrov JG, Birch SC, Lam LT, Quinlivan JA, McIntyre S, Mendz GL. Chorioamnionitis and cerebral palsy: a meta-analysis. Obstet Gynecol. 2010; 116(2 Pt 1): 387–392.
26. Surman G, Hemming K, Platt MJ, Parkes J, Green A, Hutton J, Kurinczak JJ. Children with cerebral palsy: severity

and trends over time. Pediatr Perinat Epidemiol. 2009; 23(6): 513–521.

27. Thorngren-Jerneck K, Herbst A. Perinatal factors associated with cerebral palsy in children born in Sweden. Obstet Gynecol. 2006; 108(6): 1499–1505.

28. Van Lersel PA, Bakker SC, Jonker AL, Hadders-Algra M. Does perinatal asphyxia contribute to neurological dysfunction in preterm infants? Early Hum Dev. 2010; 86(7): 457–461.

29. Zoban P, Borek I, Budošová H, Dortová E, Hálek J, Hitka P, Kubínová H, Pišová M, Podešvová H, Pudíková R, Tesařová B, Zlatohlávková B. Změny incidence postižení vývoje u dětí s velmi nízkou a extrémně nízkou porodní hmotností ve 24 měsících korigovaného věku, narozených v letech 1997–2007. Čes. Gynek. 2010; 75(5): 455–461.

Článek doručen redakci: 2. 2. 2011

Článek přijat k publikaci: 6. 6. 2011

doc. MUDr. Petr Zoban, CSc.

Novorozenecké oddělení,
Gynekologicko-porodnická klinika
2. LF UK v Praze a FN Motol
V Úvalu 84, 150 06 Praha 5
petr.zoban@lfmotol.cuni.cz

