

# ***Informacje edukacyjne z zakresu neurologii dzieci i młodzieży*** ***-Mózgowe porażenie dziecięce***

## **Wprowadzenie**

Mózgowe porażenie dziecięce (MPD) należy do encefalopatii niepostępujących. Ze względu na uszkodzenie mózgowia jeszcze w stadium niezakończonego rozwoju, te zaburzenie neurorozwojowe cechuje się objawami utrzymującymi się przez całe życie, stałym zaburzeniem ruchów, postawy i funkcji motorycznych. Obraz kliniczny może się zmieniać, m.in. ze względu na współtowarzyszące choroby, wiek pacjenta, podejmowaną rehabilitację, natomiast samo uszkodzenie mózgowia jest trwałe.

## **Etiologia**

Mózgowe porażenie dziecięce następuje w wyniku uszkodzenia mózgowia, które może dokonać się w różnych okresach: prenatalnie, okołoporodowo, bądź postnatalnie (w okresie noworodkowym). Kluczowym odkryciem jest fakt, że nawet 30% osób z mózgowym porażeniem dziecięcym ma podłoże genetyczne.[1]

Szacunkowa częstość występowania porażenia mózgowego u noworodków w krajach o wysokich dochodach wynosi 1,6 na 1000 urodzeń żywych.[2] Jednak częstość występowania jest wyższa w krajach o niskich i średnich dochodach.[1]

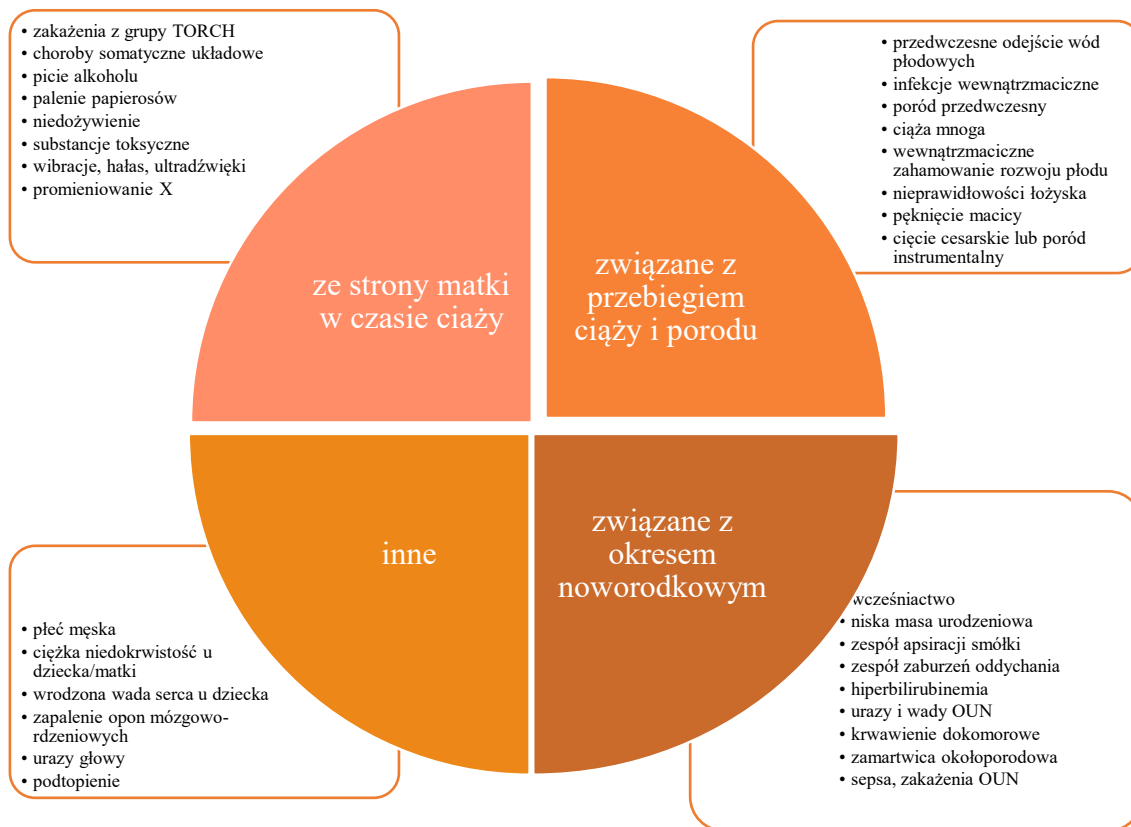
W przypadku uszkodzenia prenatalnego w wyniku uwarunkowań genetycznych, nieprawidłowego przebiegu ciąży, zakażeń wrodzonych, może dochodzić do krwawienia dokomorowego lub zawałów krwotocznych i niedokrwienia tkanki mózgowej, zaburzeń migracji korowej lub zaburzenia rozwoju struktur mózgu płodu.

Do uszkodzenia okołoporodowego dochodzi najczęściej pod wpływem zamartwicy i rozwoju encefalopatii niedotlenieniowo-niedokrwiennej.

W przypadku dzieci przedwcześnie urodzonych z bardzo małą masą urodzeniową istotną przyczyną uszkodzenia mózgowia i rozwoju MPD jest leukomalacja okołokomorowa (PVL). Te uszkodzenie istoty białej mózgu u wcześniaków powstaje wtórnie do zawału żylnego powikłanego krwotokiem, zlokalizowanego w strefach granicznych unaczynienia z predylekcją do okolicy rogów przednich komór bocznych.[3]

Do uszkodzenia postnatalnego może dochodzić w wyniku infekcji, urazów głowy (przypadkowych i nieprzypadkowych), urazów mózgu związanych z operacją lub innymi inwazyjnymi interwencjami medycznymi, zdarzeniami niedokrwieniami, udarami (krwotocznymi lub nieokreślonymi), niedotlenienia mózgu, zdarzeń uszkadzających mózg innego pochodzenia, według klasyfikacji zdarzeń przedstawionych przez Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE).

Uszkodzenie mózgu w okresie postnatalnym dotyczy niewielkiego odsetka dzieci z MPD w krajach o wysokich dochodach, sytuacja jest radykalnie inna w niektórych krajach o niskich i średnich dochodach, gdzie poporodowe MPD stanowi ponad jedną trzecią przypadków.[4]

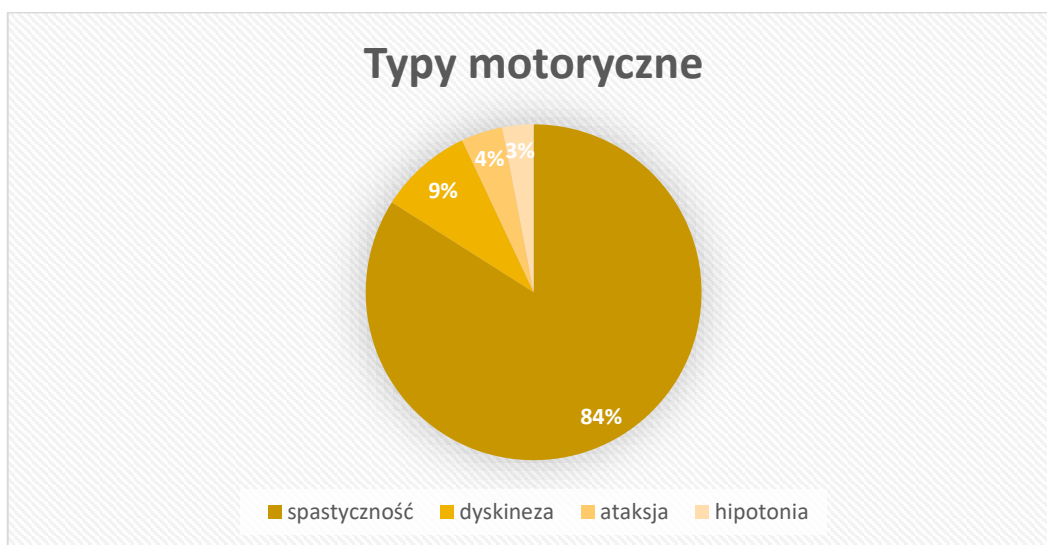


Schemat 1. Graficzne przedstawienie możliwych czynników ryzyka Mózgowego Porażenia Dziecięcego (MPD)

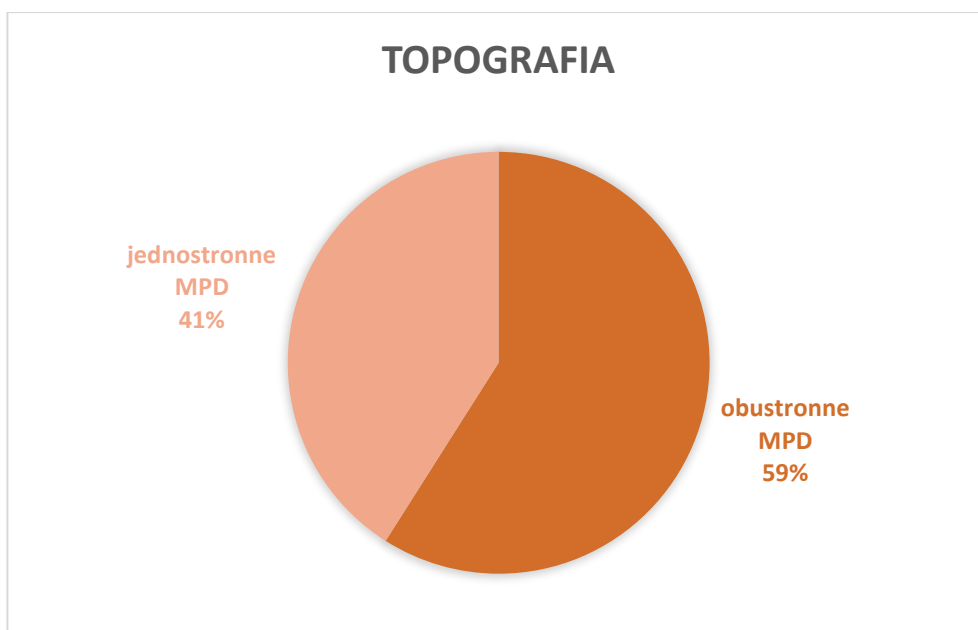
### Klasyfikacja

Istnieją różne postaci kliniczne mózgowego porażenia dziecięcego ze względu na zróżnicowanie przyczyn, fenotypów, patologii neuroobrazowych i chorób.

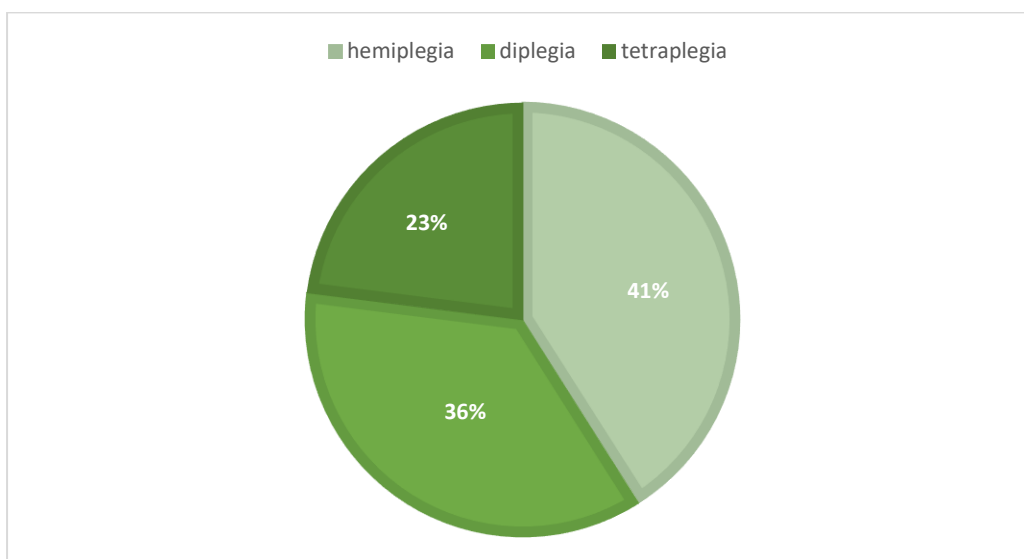
Klasyfikacja według: typu motorycznego, topografii i sprawności funkcjonalnej (zob. wykres 1,2,3 i schemat 2), jest niezbędna do ustalenia prognozy, ukierunkowania leczenia i oszacowania kosztów. Ze względu na postępującą mielinizację i rozwijające się ruchy dowolne klasyfikacje mogą ulec zmianie przed ukończeniem 2. roku życia.[1]



Wykres 1. Częstość występowania określonych typów motorycznych MPD

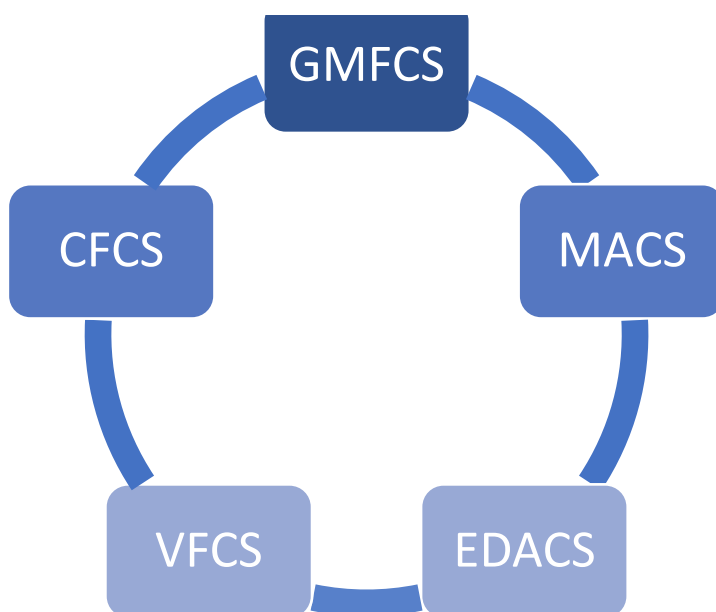


Wykres 2. Topografia MPD, podział pierwszy



Wykres 3. Topografia MPD, podział drugi

## ZDOLNOŚCI FUNKCJONALNE



Schemat 2. Skale oceny zdolności funkcjonalnej osób z MPD

Do klasyfikacji zdolności funkcjonalnych stosuje się pięć systemów:

- System klasyfikacji funkcji motoryki dużej (GMFCS, Gross Motor Function Classification System);
- System klasyfikacji zdolności manualnych (MACS, Manual Ability Classification System);
- System klasyfikacji funkcji komunikacyjnych (CFCS, Communication Function Classification System);
- System klasyfikacji zdolności jedzenia i picia (EDACS, Eating and Drinking Ability Classification System);
- System klasyfikacji funkcji wzrokowych (VFCS).

Każdy z nich ma pięć poziomów, od najłagodniejszego (poziom I) do najcięższego (poziom V).[1]

## **Trudności osób z mózgowym porażeniem dziecięcym -obraz kliniczny**

Dzieci i młodzież z mózgowym porażeniem dziecięcym (MPD) mają mozaikę heterogenicznych objawów klinicznych wynikających z niepostępującego uszkodzenia mózgu.[5]

Dziecko z MPD w okresie niemowlęcym osiąga kamienie milowe rozwoju motorycznego z opóźnieniem.

Typowe problemy motoryczne związane z MPD obejmują spastyczność, obniżoną selektywną kontrolę motoryczną i osłabienie mięśni, które często prowadzą do zaburzeń równowagi.[6]

MPD może towarzyszyć zwolniony przyrost obwodu główki, a w przypadku gdy dziecko ma możliwości nauki chodzenia chód jest zazwyczaj nieprawidłowy.

W MPD występuje nieprawidłowe napięcie mięśniowe w obrębie kończyn, asymetria napięcia, odruchów mięśniowych, przetrwanie odruchów noworodkowych i klonusy.

Czasami obserwowane są trudności w karmieniu spowodowane zaburzeniami koordynacji ustno-ruchowej, karmienia odbywają się powoli, często z towarzyszeniem odruchów wymiotnych.

Zaburzeniom motorycznym mózgowego porażenia dziecięcego często towarzyszą zaburzenia czucia, percepcji, poznania, komunikacji i zachowania; padaczka oraz wtórne problemy mięśniowo-szkieletowe.[1]

Sugeruje się, że zaburzenia sensoryczne w MPD są równie ważne, jak zaburzenia motoryczne.

U 62% z MPD występuje przewlekły ból, stanowiąc kolejny czynnik obniżający jakość ich życia.

Ból nocyceptywny może być spowodowany zmianami w układzie mięśniowo-szkieletowym z powodu dystonii, spastyczności, czy schorzeń ortopedycznych.

Ponadto ból neuropatyczny może być konsekwencją leukomalacji okołokomorowej (PVL), która powoduje dysfunkcję neuronów dróg czuciowych nienocyceptywnych u 70–90% osób z MPD.[5]

Niepełnosprawność intelektualna występuje u 50% osób z mózgowym porażeniem dziecięcym.

Do 95% osób z mózgowym porażeniem dziecięcym ma co najmniej jedną chorobę współistniejącą.[1]

Przemieszczenie stawu biodrowego dotyka jedną na trzy osoby. Jedna na cztery osoby cierpi na epilepsję, brak mowy, werbalne zaburzenia zachowania lub problemy z kontrolą pęcherza moczowego.

Dodatkowo zaburzenia snu i ślinotok dotyczą jednej na pięć osób. Rzadziej 7% wymaga karmienia przez sondę, a 4 % ma ciężkie lub głębokie upośledzenie słuchu.

Coraz częściej rozpoznaje się współwystępujące zaburzenia widzenia i zaburzenia psychiczne. Co drugi pacjent ma upośledzenie wzroku, w tym trzech na pięciu zeza, co piąty wady refrakcji i co piąty mózgowy upośledzenie wzroku.[1]

Osoby z mózgowym porażeniem dziecięcym zmagają się z unikalnym zestawem problemów ze snem, które mogą wpływać na ich samopoczucie. Najczęściej zgłaszanym zaburzeniem snu jest bezsenność lub uporczywe trudności z zasypianiem i utrzymaniem snu.[7]

Osoby z mózgowym porażeniem dziecięcym doświadczają również nadmiernej senności w ciągu dnia, co wpływa na ich zdolność do pozostawania w stanie czuwania, a tym samym znacząco wpływa na ich codzienne funkcjonowanie. Ponadto młodzież z mózgowym porażeniem dziecięcym może doświadczać częstszych okresów wybudzania, ogólnie gorszej efektywności snu (tj. czasu spędzonego na śnie w porównaniu z czasem spędzonym w łóżku) oraz dłuższego okresu latencji snu niż młodzież z typowymi zaburzeniami neurologicznymi.[7]

## Leczenie i interwencje terapeutyczne

Postępy we wczesnej diagnostyce umożliwiają identyfikację mózgowego porażenia dziecięcego w wieku 3 miesięcy, umożliwiając szybką, intensywną interwencję, która poprawia wyniki leczenia dzieci i rodziców. Ponadto pojawiły się nowe terapie medyczne, regeneracyjne i rehabilitacyjne, poprawiające funkcjonowanie i uczestnictwo.[1]

Głównym sposobem leczenia zaburzeń równowagi jest fizjoterapia, często w połączeniu z bardziej ogólnym treningiem motoryki dużej lub innymi terapiami uzupełniającymi (np. hipoterapia, ortezy wskazane w niektórych przypadkach).[6]

Jednym z najczęstszych zaburzeń neurologicznych osób z MPD jest spastyczność.[8]

Indywidualnie dobrane programy fizjoterapeutyczne skoncentrowane na pacjencie redukują przykurcze w stawach i zaniki mięśniowe.

Program treningu siłowego ma pozytywny wpływ na funkcjonalność i aktywność mięśni, równowagę, szybkość chodu lub funkcje motoryki dużej bez zwiększania spastyczności u dzieci i nastolatków z mózgowym porażeniem dziecięcym w klasach I, II i III według klasyfikacji funkcji motoryki dużej, pod warunkiem zastosowania odpowiedniej dawki i określonych zasad.[9]

Do leczenia farmakologicznego umiarkowanej lub ciężkiej spastyczności stosuje się doustny baklofen, benzodiazepiny, dantrolen, toksynę botulinową.

Istotne jest równoległe leczenie zaburzeń współistniejących z MPD, tj. padaczka, czy refluks żołądkowo-przłykowy. Leczenie ortopedyczne może obejmować korekcję deformacji stawowych i ścięgien.

W celu leczenia spastyczności dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym możliwe jest również przeprowadzenie selektywnej rizotomii grzbietowej w niektórych. Wykazano skuteczność selektywnej rizotomii grzbietowej w leczeniu dzieci z MPD (poprawa w skali MAS i GMFM, sugerująca poprawę sprawności ruchowej).[8]

Stymulacja nerwów obwodowych również może łagodzić objawy motoryczne i zmniejszać niepełnosprawność u pacjentów z MPD, a tym samym poprawiać jakość życia.[10]

Istotne jest objęcie dzieci z MPD opieką przez ośrodki wczesnego wspomagania rozwoju, aby zapewnić ciągłą rehabilitację i różnorodne formy terapii, a także rozwój społeczny. Rehabilitacja i formy terapii powinny być kompleksowe i ciągłe, aby zapewnić stymulację ruchową, wzrokową i rozwoju intelektualnego. Oprócz terapii mowy i komunikacji ważne jest zaopatrzenie dzieci w aparaty słuchowe, okulary i sprzęt rehabilitacyjny.

Hydroterapia jest popularną metodą leczenia dzieci z zaburzeniami motorycznymi, gdzie wykazuje pozytywny trend w poprawie funkcji motoryki małej.[11]

Poszukuje się nowych rozwiązań i form terapii tj. muzykoterapia, czy komercyjne gry wirtualnej rzeczywistości.

Komercyjne gry wirtualnej rzeczywistości (VR) są coraz częściej wykorzystywane do treningu motorycznego i poprawy równowagi. Gry te są szczególnie interesujące dla dzieci, ponieważ koncentrują się na radości i motywacji oraz stanowią skuteczne medium do przekazywania informacji zwrotnej na temat ruchów danej osoby. Wykazano, że gry VR stosowane w rehabilitacji w celu trenowania równowagi u osób z MPD są skuteczne.[6]

## Neuroprotektory i biomarkery

Badania podkreślają cztery neuroprotektory przyczyniające się do spadku częstości występowania MPD:

1. siarczan magnezu podawany przed 30. tygodniem ciąży kobietom z ryzykiem porodu przedwczesnego;
2. kortykosteroidy podawane przedporodowo w celu przyspieszenia dojrzewania płuc płodu;
3. hipotermia terapeutyczna w ciągu 6 godzin od urodzenia u noworodków z niedotlenieniem, przy czym wspomagający siarczan magnezu może potencjalnie zwiększać efekty (niska pewność);
4. profilaktyka metyloksantyną (kofeina) chroniąca istotę białą.[1]

Trwają prace nad wskazaniem konkretnych biomarkerów pomagających wykrywać MPD na podstawie zmian ekspresji białek surowicy, co daje szansę na szybszą i dokładniejszą diagnozę

Naukowcy, wykorzystując zaawansowaną proteomikę oraz uczenie maszynowe, wyłonili panel dziesięciu kluczowych białek, który pozwala na precyzyjne rozpoznanie schorzenia niezależnie od wyników badania rezonansem magnetycznym. Skład panelu diagnostycznego obejmuje białka, których poziom w surowicy ulega zmianie u pacjentów z MPD. Białka o podwyższonym poziomie: DHX9, CUTA, LONP1, BCAR1, SPARC oraz ARHGEF10. Białka o obniżonym poziomie: ANXA2, MME, GNAI3 oraz MANBA.

Naukowcy zidentyfikowali również zoptymalizowany, uproszczony panel 3 białek :SPARC, DHX9 oraz MANBA, który jest sugerowany jako bardziej praktyczna oraz tańsza alternatywa do wdrożenia rutynowej praktyce klinicznej.

Analiza wykazała, że u pacjentów z podłożem genetycznym dochodzi do zaburzeń w szlakach synaptycznych i sygnalizacji wapniowej, co bezpośrednio wpływa na funkcje motoryczne. Autorzy udowodnili korelację między poziomem specyficznych immunoglobulin a stopniem niepełnosprawności ruchowej mierzonej w skali GMFCS. Przedstawione wyniki stanowią fundament dla tworzenia nowych, mało inwazyjnych narzędzi diagnostycznych oraz personalizowanych strategii terapeutycznych.[12]

Istnieją również badania biomarkerów u kobiet w ciąży. Zgromadzone dotychczas dowody wykazują, że obniżenie stężenia białka PAPPA-A (białko osoczone A związane z ciążą) oraz hormonu beta-HCG (wolna podjednostka beta ludzkiej gonadotropiny kosmówkowej) w pierwszym i drugim trymestrze ciąży wiąże się z zwiększonym ryzykiem wystąpienia mózgowego porażenia dziecięcego.[13]

## Model działań

Opracowano model działań w celu systemowej poprawy opieki i wsparcia dla dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym oraz ich rodzin. Model ten opiera się na trzech głównych strategiach, takich jak:

1. Edukacja i szkolenia,
2. Rozwój badań,
3. Wsparcie rówieśnicze oraz zmiany systemowe,  
które mają realizować sześć konkretnych celów operacyjnych:
4. Poprawa komunikacji diagnozy (przekazywanie informacji o MPD w sposób pełen współczucia i klarowności),
5. Zapewnienie wczesnych skierowań i współpracy interdyscyplinarnej (promowanie proaktywnej opieki i tworzenie kompleksowych sieci współpracy),
6. Tworzenie szkoleń i edukacja (podnoszenie umiejętności personelu medycznego przy jednoczesnym wspieraniu doskonalenia umiejętności wśród rodzin),
7. Skalowanie terapii opartych na dowodach i badanie nowych metod (rozszerzanie dostępności sprawdzonych terapii oraz poszukiwanie innowacji),
8. Rozwijanie systemów wsparcia społecznego (tworzenie grup wsparcia rówieśniczego i sieci rzecznictwa),
9. Rzecznictwo na rzecz zmian, również w kulturze (działania na rzecz reform ubezpieczeniowych, tworzenia społeczności i kampanii uświadamiających w mediach).

Kluczowe jest wczesne wykrywanie, skoordynowane zespoły multidyscyplinarne oraz dobrze wyszkoleni specjaliści prowadzący interwencje oparte na dowodach naukowych.[14]

## Źródła:

1. Novak I., Jackman M., Finch-Edmondson M., Fahey M. (2025), "Cerebral Palsy", *The Lancet*.
2. McIntyre S., Goldsmith Sh., Webb A., Ehlinger V., Hollung S.J., McConnell K., Arnaud C., Smithers-Sheedy H., Oskoui M., Khandaker G., Himmelmann K. (2022), "Global prevalence of cerebral palsy: A systematic analysis", *Developmental Medicine & Child Neurology*.
3. Reddy N., Doyle M., Hanagandi P., Taranath A., Dahmouh H., Krishnan P., Oztekin O., Boltshauser E., Shroff M., Mankad K. (2022), "Neuroradiological Mimics of Periventricular Leukomalacia", *Journal of Child Neurology*.
4. Delobel-Ayoub M., Ehlinger V., Klapouszczak D., Gergeli A.T., Sellier E., Hollody K., Virella D., Vik T., Perret C., Vidart d'Egurbide Bagazgoitia N., Horridge K., Arnaud C. (2024), "Postneonatal Cerebral Palsy in Europe: Prevalence and Clinical Characteristics According to Contributory Events: An SCPE Study", *Paediatric and Perinatal Epidemiology*.
5. Jorgensen J.V., Werner M.U., Michelsen J.S., Tierp-Wong C.N.E. (2024), "Assessment of somatosensory profiles by quantitative sensory testing in children and adolescents with and without cerebral palsy and chronic pain", *European Journal of Paediatric Neurology*.
6. Jacobs N.P.T., van der Krogt M., Buizer A.I., van de Pol L.A., Bras Ch.E.C., Barkhof F., Meyens P., Pouwels P.J.W. (2025), "Structural brain correlates of balance control in children with cerebral palsy: baseline correlations and effects of training", *Brain Structure and Function*.
7. Sanguino H., Brunton L., Condliffe E.G., Kopala-Sibley D.C., Noel M.E., Mish S.J., McMorris C.A. (2025), "Sleep Characteristics of Children and Youth with Cerebral Palsy", *Journal of Child Neurology*.
8. Otero-Luis I., Martinez-Rodrigo A., Cavero-Redondo I., Moreno-Herraiz N., Araya-Quintanilla F., Lever-Megina C.G., Saz-Lara A. (2025), "Efficacy of selective dorsal rhizotomy in the treatment of spasticity in children with cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis", *Journal of Neurosurgery-Pediatric*.
9. Merino-Andres J., de Mateos-lopez A.G., Damiano D.L., Sanchez-Sierra A. (2021), "Effect of muscle strength training in children and adolescents with spastic cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis", *Clinical Rehabilitation*.
10. Rohde M.A., Santos R.C., Lindner R.J., Ribeiro C.M., Custodio C.S., Feijo F.V., Corte A.D. (2025), "The use of DBS in the treatment of childhood cerebral palsy: a systematic review", *Child's Nervous System*.
11. Tao Y., Cao Z., Shin M-C., Chen M., Han S. (2025), "The effects of hydrotherapy on athletic ability in children with cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis", *Plos One*.
12. Xu Y., Ma C., Sun Y., Zhu J., He S., Gao H., Tan S., Zhang L., Feng J., Wang Y., Tian S., Xing Q., Zhang J., Wu Y., Zhang X., Zhang :, Zhu D., Kruer M., Wang X., Gecz J., Zhu C., Ding C. (2025), "Serum Proteomics Reveals Diagnostic Biomarkers and Molecular Pathways in Cerebral Palsy", *Nature Communications*.
13. Suresh V., Gupta S., Khulbe Y., Gulati S., Roy P., Bardhan M. (2024), "Identification of Putative Biomarkers in Cerebral Palsy: A Meta-Analysis and Meta-Regression", *Pediatric Neurology*.
14. Shierk A., Clegg N.J., Fulton D., Delgado M.R., Hunt V., Bettger J., Chapa S., Oakley S., Roberts H. (2025), "Multi-Collaborator Engagement to Identify Research Priorities for Early Intervention in Cerebral Palsy", *Journal of Clinical Medicine*.

Opracowała: Justyna Proniewska