

Submitted: 23.10.2013

Accepted: 13.11.2013

Rekomendacje dotyczące badań obrazowych ośrodkowego układu nerwowego u płodów i noworodków

Recommendations regarding imaging of the central nervous system in fetuses and neonates

Ewa Helwich¹, Monika Bekiesińska-Figatowska², Renata Bokinieć³

¹ *Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa, Polska*

² *Zakład Diagnostyki Obrazowej, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa, Polska*

³ *Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska*

Correspondence: Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka, Instytut Matki i Dziecka, ul. Kasprzaka 17 A, 01-211 Warszawa, e-mail: sekretariat.neonatologii@imid.med.pl, tel.: +48 22 327 74 06

Słowa kluczowe

noworodek urodzony przedwcześnie, krwawienia okołokomorowe/dokomorowe, leukomalacja okołokomorowa, ultrasonografia, rezonans magnetyczny

Streszczenie

Nieprawidłowy obraz ośrodkowego układu nerwowego płodu w badaniu przesiewowym jest wskazaniem do poszerzenia diagnostyki prenatalnej celem ustalenia charakteru tej nieprawidłowości (wada rozwojowa, efekt destrukcyjny zakażenia wewnątrzmacicznego czy też nieprawidłowość o trudnym do ustalenia pochodzeniu). Znajomość prawidłowej sekwencji rozwojowej mózgu płodu, omówiona w pracy, jest podstawą właściwej interpretacji badań obrazowych. Wraz ze stale zwiększającą się przeżywalnością noworodków urodzonych przedwcześnie problemem pozostaje wysokie ryzyko wczesnego uszkodzenia mózgu w tej skrajnie niedojrzalej populacji, co powoduje konieczność jego oceny w badaniach obrazowych. W pracy omówiono wewnątrzmaciczne i pourodzeniowe czynniki ryzyka wczesnych uszkodzeń mózgu oraz klasyfikację tych zmian, o etiologii krwotocznej i niedokrwienno-niedotlenieniowej. Zwrócono uwagę na diagnostykę uszkodzeń mózdzku, które obecnie są uważane za istotną przyczynę autyzmu. Przedstawiono ocenę ewolucji zmian w czasie. Zwrócono uwagę na te elementy diagnostyki, które są ważne ze względu na ustalanie rokowania dla dziecka. W standardzie badań obrazowych ośrodkowego układu nerwowego u noworodków zaprezentowano harmonogram badań ultrasonograficznych oraz wskazania do rozszerzenia diagnostyki o badanie metodą rezonansu magnetycznego.

Key words

preterm neonate,
periventricular/
intraventricular
hemorrhage,
periventricular
leukomalacia,
ultrasound, magnetic
resonance imaging

Abstract

An abnormal presentation of the central nervous system in a fetus during a screening examination is an indication for extended diagnosis, the aim of which is to explain the character of such an anomaly (a congenital defect, destructive effect of intrauterine infection or abnormality with reasons that are difficult to explain). Knowledge of normal development sequence of the fetal brain, which is discussed in this paper, is the basis for correct interpretation of imaging findings. Together with the increase in survival of preterm neonates, a high risk of early brain damage is still a problem in this extremely immature population. Therefore, imaging examinations become necessary. The paper presents intrauterine and postnatal risk factors of early brain damage as well as classification of such lesions, of hemorrhagic and hypoxic-ischemic etiology. The diagnosis of the cerebellum damage, which is currently believed to be a significant cause of autism, is emphasized. The evolution of lesions over time is also presented. Moreover, the elements of diagnosis important for prognosis are stressed. The standards of imaging examinations of the central nervous system include the schedule of ultrasound examinations and provide indications for extended diagnosis with the use of magnetic resonance imaging.

Wstęp

Przegląd danych naukowych w dostępnym piśmiennictwie wskazuje, że ostatnie rekomendacje dla wieku noworodkowego i niemowlęcego dotyczące diagnostyki obrazowej ośrodkowego układu nerwowego (OUN) zostały opracowane w 2002 roku przez Komitet Standardów Jakości Amerykańskiej Akademii Neurologii oraz Komitet Praktyki Towarzystwa Neurologii Dziecięcej⁽¹⁾. W polskim piśmiennictwie omówiono je rok później⁽²⁾. Co zmieniło się w tym zakresie w ciągu ostatnich 10 lat?

Nie zmieniła się granica możliwości przeżycia najmniej dojrzałych noworodków, którą nadal stanowi 23.–24. tydzień ciąży. Zwiększyła się natomiast przeżywalność noworodków urodzonych z ciąży trwającej 25 tygodni i dłużej. Ryzyko wczesnego uszkodzenia mózgu (o charakterze krwotocznym lub leukomalacji okołokomorowej) nadal jest odwrotnie proporcjonalne do czasu trwania ciąży. Dostępne dane pozwalają przypuszczać, że mniej jest wśród najmłodszych dzieci poinfekcyjnych uszkodzeń mózgu, co wynika z lepszej organizacji oddziałów intensywnej terapii noworodka i strategii antybiotykoterapii oraz szybszej diagnostyki. Zmiana możliwości terapeutycznych nastąpiła również w grupie noworodków z przebytą ciężką encefalopatią niedotleniowo-niedokrwienną. Zastosowanie hipotermii, rozpoczętej nie później niż kilka godzin po urodzeniu, poprawia istotnie statystycznie rokowanie co do przeżycia i rozwoju.

Zmienia się wyposażenie szpitali – pojawiają się nowe generacje aparatów ultrasonograficznych (USG), o coraz lepszej rozdzielczości. Za sprawą Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy zostały zakupione dwa inkubatory do rezonansu magnetycznego, co pozwala bezpiecznie badać małe dzieci wymagające nieprzerwanej wentylacji i monitorowania czynności życiowych w środowisku pola magnetycznego.

Badania prenatalne

W większości krajów europejskich zaleca się ciężarnym wykonanie trzech badań USG (po 10., około 20. i po 30. tygodniu ciąży). W przypadku wykrycia nieprawidłowości

Introduction

The overview of available literature indicates that the latest recommendations concerning medical imaging of the central nervous system (CNS) in fetuses and neonates were published in 2002 by the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society⁽¹⁾. In Polish literature, such guidelines appeared one year later⁽²⁾. What has changed in the last 10 years?

The survival rate of the least mature neonates has not changed – it still is the 23rd – 24th week of pregnancy. However, survival rate of neonates born in and after the 25th week of pregnancy has increased. The risk of early brain damage (of hemorrhagic etiology or periventricular leukomalacia) is still inversely proportional to the duration of pregnancy. The available information indicates a decrease in the number of instances of post-infection brain damage, which is a consequence of a better organization of neonatal intensive care units, antibiotic strategy and faster diagnosis. The change of therapeutic possibilities is also observed in the group of newborns with the history of severe hypoxic-ischemic encephalopathy. The application of hypothermia not later than several hours after birth improves prognosis in terms of survival and development in a statistically significant way.

Hospital equipment is also changing. New-generation ultrasound (US) systems appear with increasingly better resolution. Thanks to the Great Orchestra of Christmas Charity, two magnetic resonance-compatible incubators were purchased. They allow safe examinations of young children to be performed and their vital functions to be monitored in the magnetic field.

Prenatal examinations

In most European countries, three ultrasound examinations are recommended to pregnant patients (after the 10th, in approximately 20th and after 30th weeks of gestation). If abnormalities are found, they need to be verified in

należy ją zweryfikować w ośrodku referencyjnym. Poza pacjentkami, u których dziecka wysunięto podejrzenie istnienia wady rozwojowej na podstawie badania USG, do grupy ryzyka należą ciężarne z podwyższonym stężeniem α -fetoproteiny (AFP) w surowicy krwi, z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku wady OUN, z cukrzycą insulinozależną lub padaczką. U kobiet z grupy zwiększonego ryzyka urodzenia dziecka z wadą rozwojową konieczna jest konsultacja genetyczna przed ciążą.

Pierwsze badanie u kobiet z grupy zwiększonego ryzyka należy przeprowadzić między 11. a 14. tygodniem ciąży z użyciem głowicy dopochwowej, w ośrodku referencyjnym. W przypadku wątpliwości badania trzeba powtarzać co 2 tygodnie do 18. tygodnia ciąży, aby jednoznacznie wykluczyć albo potwierdzić wadę. Doświadczony zespół interdyscyplinarny do spraw diagnostyki i terapii płodu, w składzie: genetyk, położnik, neonatolog, radiolog, chirurg, kardiolog, powinien zrobić wszystko, aby sprecyzować rozpoznanie. Zaobserwowanie w badaniu USG nieprawidłowości w strukturach OUN wymaga oceny nasilenia stwierdzonej patologii (np. poszerzenie komór czy wodogłowia) oraz określenia możliwości leczniczych i rokowania.

Wskazaniami do wykonania rezonansu magnetycznego (MR) płodu są:

- niejasny obraz USG;
- poszerzenie komór bocznych;
- trudności w ocenie struktur linii środkowej i tylnego dołu czaszki;
- ocena bruzd i zakrętów w przypadku nieprawidłowych wymiarów mózgu w poszukiwaniu migracji neuronów;
- poszukiwanie zmian niedotlenieniowo-niedokrwiennych w przypadku obciążonego wywiadu matczynego (niedotlenienie u matki, ciąża bliźniacza jednołożyskowa, ciąża dwuowodniowa ze zgonem wewnątrzmacicznym jednego z bliźniąt);
- poszukiwanie uszkodzeń mózgu w wybranych przypadkach zakażenia wewnątrzmacicznego (serokonwersja CMV – wirus cytomegalii, toksoplazmoza);
- podejrzenie stwardnienia guzowatego;
- podejrzenie wrodzonego guza mózgu;
- złożone wady płodu;
- występowanie wad mózgu u rodzeństwa^(3,4).

Badanie MR wykonywane jest już od około 18.–19. tygodnia ciąży; wcześniej małe rozmiary płodu oraz rozdzielczość metody uniemożliwiają dobre uwidocznienie anatomii i patologii. MR pozwala zobrazować płód w dowolnych płaszczyznach. Obecnie jedną serię obrazów uzyskuje się w ciągu kilkunastu sekund, co umożliwia ocenę płodu bez stosowania sedacji, mimo że metoda jest wrażliwa na artefakty ruchowe.

Rozpoznanie prenatalne powinno być zawsze zweryfikowane badaniem obrazowym w okresie noworodkowym, a w przypadku zgonu dziecka – badaniem autopsyjnym. Jeżeli ze względu na rodzaj patologii konieczna jest weryfikacja rozpoznania metodą MR, to należy rozważyć weryfikację

a reference center. Apart from patients in whom a congenital defect is suspected based on a US image, the group of increased risk also involves fetuses whose mothers present with elevated serum α -fetoprotein (AFP), positive family history of CNS defects, insulin-dependent diabetes mellitus or epilepsy. A genetic consultation prior to pregnancy is needed in women with increased risk of having a child with a congenital defect.

The first examination in women at increased risk should be performed between the 11th and 14th weeks of pregnancy with the use of an endovaginal probe in a reference center. If doubts occur, examinations should be repeated every 2 weeks until the 18th week of gestation in order to rule out or confirm a defect. An experienced interdisciplinary team for prenatal diagnosis and therapy consisting of a geneticist, obstetrician, neonatologist, radiologist, surgeon and cardiologist should do everything they can to make the diagnosis precise. When abnormalities are observed in the structures of the CNS during an ultrasound examination, the severity of the pathology detected must be specified (e.g. ventricular dilatation or hydrocephalus) and the treatment options as well as prognosis must be established.

The indications for fetal magnetic resonance imaging (MRI) include:

- unclear US image;
- lateral ventricular dilatation;
- difficulty to assess the structures of the midline and posterior cranial fossa;
- assessment of fissures and gyration when the size of the brain is abnormal in search for neuronal migration.
- search for hypoxic-ischemic lesions when the mother's history is positive: hypoxia in the mother or monochorionic (single placenta) twin pregnancy with intrauterine death of one of the twins;
- search for brain damage in selected cases of intrauterine infection (CMV seroconversion – cytomegalovirus, toxoplasmosis);
- suspicion of tuberous sclerosis;
- suspicion of congenital brain tumor;
- complex fetal defects;
- brain defects in siblings^(3,4).

MRI can be performed as soon as in the 18th or 19th weeks of pregnancy. Before this moment, the size of the fetus and resolution of the method do not allow anomalies and pathologies to be visualized. MRI enables visualization of the fetus in any plane. At present, one series of images is obtained within a dozen or so seconds which makes it possible to visualize the fetus without the need for sedation despite the fact that this method is sensitive to movement.

A prenatal diagnosis should always be verified with an imaging examination in the postnatal period or, in the case of death, in a postmortem examination. If MRI verification is needed due to the type of pathology, one should consider performing it in the final period of pregnancy.

w powtórnym badaniu MR w końcowym okresie ciąży – dowiedziono, że wykonanie tego badania przed terminem porodu jest łatwiejsze i bezpieczniejsze niż u chorego noworodka wkrótce po urodzeniu, zwłaszcza jeśli wymaga on aparatury podtrzymującej życie, gdyż brzuch matki stanowi dla dziecka naturalny, bezpieczny „inkubator”⁽⁵⁻⁷⁾. Wspomniane na wstępie inkubatory kompatybilne ze skanerami MR eliminują problem z diagnostyką postnatalną u takich noworodków.

Prawidłowy rozwój mózgu

Znajomość prawidłowego rozwoju mózgu jest podstawą właściwej interpretacji badań^(6,8). Poniżej przedstawiono najważniejsze etapy prawidłowego dojrzewania mózgu w okresie płodowym.

- Pierwsze zakręty pojawiają się w okolicy potylicznej po 22.–23. tygodniu ciąży; szerokie bruzdy Sylwiusza zamykają się między 25. a 36. tygodniem ciąży; około 34. tygodnia płat potyliczny posiada zakręty, a płat czołowy jest nadal gładki.
- Inwolucja macierzy rozrodczej (*germinal matrix*) rozpoczyna się między 24. a 30. tygodniem ciąży; po 34. tygodniu ciąży w miejscu macierzy rozrodczej, tj. w okolicy bruzdy wzgórzowo-ogoniastej, rozpoznajemy jedynie niewielkie hiperechogeniczne wypuklenie (*notch*).
- Mielinizacja rozpoczyna się w 2. trymestrze ciąży i trwa jeszcze długo po urodzeniu, aż do wieku młodzieńczego – postępuje 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.
- Szerokość komór bocznych mierzona w 3. trymestrze ciąży w płaszczyźnie osiowej na wysokości trzonów komór nie powinna przekraczać 10 mm.
- Przestrzenie podtwardówkowe (przymózgowe) są szerokie do 24.–25. tygodnia ciąży, następnie ulegają zwężeniu, ale obecnie brak jest norm dla ich szerokości.
- Ciało modzelowate rozwija się w 13. tygodniu ciąży, a następnie rośnie, by osiągnąć swój ostateczny kształt w 20. tygodniu ciąży.
- Od 25. tygodnia ciąży rozwijają się warstwy kory mózdzku.

Poszerzenie układu komorowego u płodu

Jest najczęstszą nieprawidłowością identyfikowaną w badaniach neuroobrazowych. Może mieć charakter pierwotny (choroby uwarunkowane genetycznie, np. zwężenie wodociągu Sylwiusza), stanowić element wady mózgu, lub charakter wtórny, poinfekcyjny (np. w toksoplazmozie). Poszerzenie kwalifikuje się jako niewielkie – gdy nie przekracza 12 mm, średniego stopnia – gdy nie przekracza 15 mm, lub jako znaczne – gdy przekracza 15 mm. Rokowanie dotyczące rozwoju jest uzależnione od etiologii poszerzenia komór.

It was proven that conducting MRI prior to delivery is easier and safer than in an ill neonate soon after birth. This is particularly true if the neonate needs life-sustaining equipment since the mother's uterus is a natural and safe “incubator” for the child⁽⁵⁻⁷⁾. The MR-compatible incubators mentioned above eliminate the problem of postnatal diagnosis in such children.

Normal brain development

Knowledge of normal development of the brain is the basis for correct interpretation of imaging examinations^(6,8). Below, the most important stages of normal development of the brain in the prenatal period are listed.

- The first convolutions of the brain appear in the occipital region after the 22nd or 23rd week of pregnancy. The wide Sylvian fissures close between the 25th and 36th week of gestation. In approximately 34th week, the occipital lobe has convolutions and the frontal lobe is still smooth.
- The involution of the germinal matrix begins between the 24th and 30th week of gestation. After week 34, only a slight hyperechoic notch is visible in the region of the germinal matrix, i.e. in the region of the thalamocaudate groove.
- Myelination begins in the second trimester and lasts long after birth until juvenile age. It proceeds towards the caudocranial direction. In the 37th week of pregnancy, it can be observed at the level of the thalamus and posterior limbs of the internal capsule. The posterior part of the medulla oblongata undergoes myelination earlier than its anterior part, internal capsule and cerebral hemispheres.
- The width of the lateral ventricles measured in the third trimester in the axial plane at the level of the body of the ventricles should not exceed 10 mm.
- The subdural (pericerebral) spaces are wide until the 24th or 25th week of pregnancy. Subsequently, they undergo narrowing, but the norm range for their width has not been established.
- The corpus callosum develops in the 13th week of pregnancy and then grows to achieve its final shape in the 20th week of gestation.
- The layers of the cerebellar cortex develop from the 25th week of pregnancy.

Fetal ventricular dilatation

Ventricular dilatation is the most frequent abnormality detected in neuroimaging examinations. It may be a primary defect (genetically-determined diseases, e.g. aqueductal stenosis), an element of brain defect, or it may have a secondary, post-infection character (e.g. in toxoplasmosis). Dilatation is classified as mild when it does not exceed 12 mm, moderate when it is not greater than 15 mm or severe when it exceeds 15 mm. The prognosis associated with development depends on the etiology of dilatation.

W większości przypadków wady rozwojowe OUN spowodowane są zaburzeniami w zamykaniu się cewy nerwowej (dysrafizm, zespoły Chiarięgo, Dandy'ęgo-Walkera, agenezja ciała modzelowatego), zaburzeniem podziału mózgowia na dwie półkule (*holoprosencephalia*) lub zaburzeniami bruzdowania i migracji (*lissencephalia*, *schizencephalia*, *polymicrogyria*)⁽⁹⁾. Należy jednak pamiętać, że u płodów i wcześniaków komory boczne mogą być nie tylko szersze niż u noworodków donoszonych, ale także asymetryczne – najczęściej komora boczna lewa jest szersza od prawej. Prenatalne rozpoznanie ciężkiej, niepoddającej się leczeniu wady rozwojowej OUN stawia rodziców dziecka przed koniecznością podjęcia decyzji o kontynuowaniu (lub nie) ciąży.

Etiologia i diagnostyka wczesnych uszkodzeń mózgu u noworodków

Szereg czynników perinatalnych może stanowić ryzyko powikłań w obrębie OUN noworodka:

- czynniki wewnątrzmaciczne, wynikające z nieprawidłowości łożyska lub infekcji;
- patologie układu krążenia, wynikające z wad rozwojowych serca, przetrwałego przewodu tętniczego (*patent ductus arteriosus*, PDA), zaburzeń autoregulacji krążenia mózgowego;
- choroby płuc i naczyń płucnych, takie jak zespół zaburzeń oddychania (*respiratory distress syndrome*, RDS), nadciśnienie płucne, odma opłucnowa;
- choroby genetyczne;
- choroby metaboliczne;
- infekcje powodujące zapalenie opon i mózgu, ropnie mózgu.

Wczesne uszkodzenie mózgu dotyczy zwłaszcza populacji noworodków urodzonych przedwcześnie, a w jego powstaniu istotną rolę odgrywają zakażenia prenatalne. Zespół zapalenia owodni (*chorioamnionitis*) zwiększa ryzyko porodu przedwczesnego, a także sprawia, że czynniki zapalne uszkadzają barierę krew-płyn mózgowo-rdzeniowy płodu oraz aktywują mikroglej i astrocyty. Im bardziej skrócony jest czas trwania ciąży i im mniejsza jest masa urodzeniowa noworodka, tym większe istnieje ryzyko zmian w postaci krwawień okołodokomorowych (*intraventricular hemorrhage*, IVH) i leukomalacji okołokomorowej (*periventricular leukomalacia*, PVL). Dokładniejszym miernikiem dojrzałości jest wiek płodowy (czas trwania ciąży), nie zaś masa urodzeniowa.

Według Amerykańskiej Akademii Neurologii rutynowe, przesiewowe badanie USG mózgu przez ciemiączko należy przeprowadzić u wszystkich noworodków urodzonych przed ukończeniem 30 tygodni życia płodowego. Są to badania stosunkowo łatwe, tanie i możliwe do przeprowadzenia w miejscu, w którym przebywa noworodek, bez potrzeby jego transportu. Mogą być powtarzane tak często, jak wymaga tego sytuacja kliniczna dziecka. Badanie MR lepiej uwidoczni miąższ mózgu i subtelne zmiany rozwijającej się istoty białej, a użycie jego bardziej zaawansowanych opcji pozwala

In the majority of cases, congenital defects of the CNS are caused by disorders in neural tube closure (dysrafism, Chiari malformation, Dandy-Walker syndrome or corpus callosum agenesis), disorders of cerebral division into two hemispheres (holoprosencephaly) or disorders in development of brain folds or neuronal migration (lissencephaly, schizencephaly or polymicrogyria)⁽⁹⁾. It should be remembered, however, that in fetuses and pre-term neonates, the lateral ventricles may not only be wider than in full-term newborns, but also asymmetrical – the left lateral ventricle is usually wider than the right one. In the case of a prenatal diagnosis of a severe CNS developmental defect that is resistant to treatment, parents must decide about continuation (or discontinuation) of pregnancy.

Etiology and diagnosis of early brain defects in neonates

There are a number of prenatal factors that can constitute a risk of CNS complications in a neonate. They include:

- intrauterine factors resulting from abnormalities of the placenta or infection;
- circulation pathologies resulting from cardiac developmental defects, patent ductus arteriosus (PDA) or autoregulation of cerebral blood flow;
- diseases of the lungs and pulmonary vessels, such as respiratory distress syndrome (RDS), pulmonary hypertension or pneumothorax;
- genetic diseases;
- metabolic diseases;
- infections resulting in meningitis or encephalitis and brain abscesses.

Preterm neonates are at a particular risk of early brain defects, and prenatal infections contribute to their development to a considerable degree. Chorioamnionitis increases the risk of a preterm delivery and makes the inflammatory factors damage the blood-cerebrospinal fluid barrier in the fetus and activate microglia and astrocytes. The shorter the gestation and the lower the birth weight of a neonate, the higher the risk of lesions in the form of intraventricular hemorrhage (IVH) and periventricular leukomalacia (PVL). Gestational age (duration of gestation) is a more accurate measure of maturity than the birth weight.

According to the American Academy of Neurology, routine screening US examinations of the brain through the fontanelle should be conducted in all neonates born prior to the 30th week of gestation. These examinations are relatively easy, inexpensive and possible to perform at the site where the neonate stays without the need for his or her transportation. They may be repeated multiple times if this is required by the clinical condition of the patient. An MRI examination is superior in visualizing the cerebral parenchyma and subtle lesions in the developing white matter. Its more advanced options facilitate obtaining additional information. Nevertheless, it is a much more expensive modality, requires transporting

na uzyskanie dodatkowych informacji. Jednakże jest to narzędzie znacznie droższe, wymaga transportu noworodka i w części przypadków jego sedacji/anestezji, co wiąże się z większym ryzykiem dla dziecka.

Epidemiologia i klasyfikacja zmian

Wśród wczesnych uszkodzeń mózgu dominują IVH i PVL. Jak wynika z danych krajów Unii Europejskiej, publikowanych w EuroNeoNet⁽¹⁰⁾, częstość krwawień (liczonych jako suma IVH III i zawałów przykomorowych – *periventricular hemorrhagic infarction*, PVHI, dawniej określanych jako krwawienia IV stopnia) waha się w granicach 2–25%, z przeciętną około 10%. W Polsce nie ma badań populacyjnych dotyczących częstości występowania IVH; dysponujemy jedynie danymi pochodzącymi z poszczególnych ośrodków – na ich podstawie można stwierdzić, że częstość występowania rozległych krwawień wynosi około 20%, a więc mieści się w podanych szerokich granicach, lecz przeciętnie to poważne powikłanie występuje dwukrotnie częściej⁽¹¹⁾. Częstość występowania jamistych postaci PVL jest oceniana na około 5%, podczas gdy postać rozsiana występuje znacznie częściej – u około 50% dzieci urodzonych z masą ciała poniżej 1500 g⁽¹²⁾.

Częstość występowania uszkodzeń krwotocznych i niedotleniowo-niedokrwiniennych jest odwrotnie proporcjonalna do wieku płodowego i najwyższa u noworodków skrajnie niedojrzałych. Nie stwierdzono różnic w zapadalności zależnych od płci. Najwięcej krwawień występuje w pierwszych (między 1. a 3.) dniach życia noworodka. W 20–40% przypadków pod koniec 1. tygodnia życia dochodzi do rozszerzenia się pierwotnego zasięgu krwawienia⁽¹³⁾. Zmiany leukomalacyjne są najczęściej identyfikowane od 3. tygodnia życia – ich topografię ukazuje ryc. 1. Zarówno zmiany krwotoczne, jak i leukomalacyjne są opisywane z wykorzystaniem ustalonej klasyfikacji, która wskazuje na rozległość uszkodzeń (tab. 1 i 2). Zmiany leukomalacyjne niejamiste (PVL I stopnia) występują w istocie białej w formie rozsianej. W badaniu USG mają obraz obszarów hiperechogenicznych; istnienie tych zmian należy podejrzewać, jeśli utrzymują się w tej lokalizacji przez ponad 7 dni od urodzenia. Rokowanie co do rozwoju dziecka ustala się na podstawie zasięgu uszkodzenia oraz rodzaju jego ewolucji.

Trudności rozpoznawcze może sprawiać krwawienie do mózdzku; w tej patologii rozstrzygające znaczenie ma badanie MR. Uszkodzenie to może dotyczyć robaka bądź półkul mózdzku i występować jedno- lub obustronnie (ryc. 2). Najlepszym „oknem akustycznym” do uwidocznienia mózdzku w badaniu USG jest wyrostek sutkowaty (asterion – punkt kraniometryczny wyczuwalny tuż za małżowiną uszną, na przecięciu szwów węglowego, potyliczno-sutkowego i ciemieniowo-sutkowego), umożliwiającą dostęp do tylnego dołu czaszki w płaszczyznach czołowej (wieńcowej) i osiowej. Obecnie uważa się, że jest to drugie standardowe okno akustyczne po ciemiączku przednim, które należy wykorzystać do zobrazowania mózdzku i innych struktur tylnego dołu czaszki u noworodka pod koniec 1. tygodnia życia. Częstość uszkodzeń mózdzku jest

neonates and in certain cases also their sedation/anesthesia, which is associated with a greater risk for patients.

Epidemiology and classification of lesions

The predominant early brain injuries involve IVH and PVL. According to the information from the European Union published in the EuroNeoNet⁽¹⁰⁾, the prevalence of bleeding (calculated as the sum of IVH III and periventricular hemorrhagic infarction, PVHI, that used to be called grade IV hemorrhage) ranges from 2–25% with the mean value of approximately 10%. In Poland, there have been no population studies that would determine the prevalence of IVH. The only data we have come from individual centers. Based on this information, it may be concluded that the prevalence of extensive hemorrhage amounts to approximately 20% thus placing itself in the aforementioned broad range, but on average, this serious complication occurs twice as often⁽¹¹⁾. The prevalence of cystic PVL is estimated at 5% whereas the diffuse form is much more frequent – it is diagnosed in 50% of patients born with birth weight below 1,500 g⁽¹²⁾.

The prevalence of hemorrhagic and hypoxic-ischemic injuries is reversely proportional to gestational age and is the highest in very immature neonates. No differences in prevalence were observed between boys and girls. The greatest number of instances of bleeding occur in the first days of life (between the first and third day). In 20–40% of cases, the primary scope of bleeding becomes more extensive towards the end of the first week of life⁽¹³⁾. Leukomalacia is most often identified from the third week of life – the topography of such lesions is presented in fig. 1. Both hemorrhagic lesions and leukomalacia are discussed according to the classification that indicates the extensiveness of damage (tab. 1 and 2). Noncystic lesions (grade I PVL) occur in the white matter in a diffuse form. In a US examination, they are observed as hyperechoic areas. Their presence should be suspected if they persist in the same localizations for more than 7 days after birth. Prognosis concerning development of a child is established on the basis of the range of damage and type of its evolution.

Bleeding to the cerebellum may be a diagnostic challenge. In this pathology, MRI scanning is of key importance. This damage may involve cerebellar vermis or cerebellar hemispheres and have both uni- and bilateral character (fig. 2). The best “acoustic window” for visualizing the cerebellum in a US examination is the mastoid process (asterion – a craniometric point palpable just behind the concha where the lambdoid, parieto-mastoid and occipito-mastoid sutures meet). It enables access to the posterior cranial fossa in the frontal (coronal) and axial planes. It is currently believed to be the second standard acoustic window (after the anterior fontanelle) which should be used to visualize the cerebellum and other structures of the posterior cranial fossa in a neonate at the end of the first week of life. The prevalence of cerebellar damage is estimated at 7–14% in the population

I stopień <i>Grade I</i>	Krwawienie do strefy rozrodzcej <i>Bleeding in the germinal matrix</i>
II stopień <i>Grade II</i>	Krwawienie dokomorowe wypełniające do 50% objętości światła komory <i>Intraventricular bleeding occupies up to 50% of ventricular lumen volume</i>
III stopień <i>Grade III</i>	Krwawienie dokomorowe wypełniające >50% objętości światła komory bocznej. Często rozpycha światło komory <i>Intraventricular bleeding occupies >50% of the lumen of the lateral ventricular volume. It frequently enlarges the ventricle</i>
IV stopień <i>Grade IV</i>	Zawał krwotoczny przykomorowy (krwawienie do mięszu przykomorowego) <i>Hemorrhagic periventricular infarction (bleeding to the periventricular parenchyma)</i>

Tab. 1. Klasyfikacja krwawień okołokomorowych

Tab. 1. Classification of intraventricular hemorrhage

I stopień <i>Grade I</i>	Leukomalacje niejamiste, zmiany rozlane w środkowej części istoty białej, zaburzające dojrzewanie istoty białej <i>Noncystic leukomalacia, diffuse lesions in the middle area of the white matter which disturb its development</i>
II stopień <i>Grade II</i>	Małe, zlokalizowane zmiany jamiste <i>Small localized cystic lesions</i>
III stopień <i>Grade III</i>	Rozległe zmiany jamiste <i>Diffuse cystic lesions</i>
IV stopień <i>Grade IV</i>	Rozległe uszkodzenie w rejonie podkorowym <i>Extensive damage in the subcortical region</i>

Tab. 2. Klasyfikacja zmian leukomalacyjnych okołokomorowych (PVL)

Tab. 2. Classification of periventricular leukomalacia

ocenią na 7–14% w populacji noworodków z ekstremalnie małą masą ciała. Etiologia tych zmian nie jest całkowicie poznana, ale podobnie jak w przypadku krwawień do układu komorowego może wynikać z zaburzeń krążenia krwi w niedojrzałym mózgu⁽¹⁴⁾. Najczęściej dotyczą one noworodków chorych, z wieloma powikłaniami wcześniactwa, w tym z krwawieniem do komór mózgu, ze znacznym ryzykiem zgonu. Sporadycznie występują u dzieci w lepszym stanie, u których mogą nie być podejrzewane i są wykrywane przypadkowo. Coraz częstsze wykonywanie badań MR u noworodków wskazuje na znacznie większą, niż dotychczas sądzono, częstość krwawienia w obszarze podnamiotowym. Rozpoznanie zmian w mózdku ma bardzo istotne znaczenie rokownicze – wiążą się one z zaburzeniami rozwoju dzieci, z autyzmem włącznie^(15,16).

of neonates with extremely low birth weight. The etiology of these lesions is not entirely clear, but, similarly to ventricular bleeding, it may be a consequence of blood flow disorders in the immature brain⁽¹⁴⁾. They are usually observed in ill neonates, with multiple complications of prematurity, including ventricular bleeding, with considerable mortality risk. They are sometimes observed in patients in a better condition in whom such lesions are not suspected and are detected incidentally. More and more frequent MRI examinations in neonates indicate that the prevalence of hemorrhage in the infratentorial region is higher than it was previously believed. Detecting lesions in the cerebellum is a significant prognostic factor – they are associated with development disorders, including autism^(15,16).

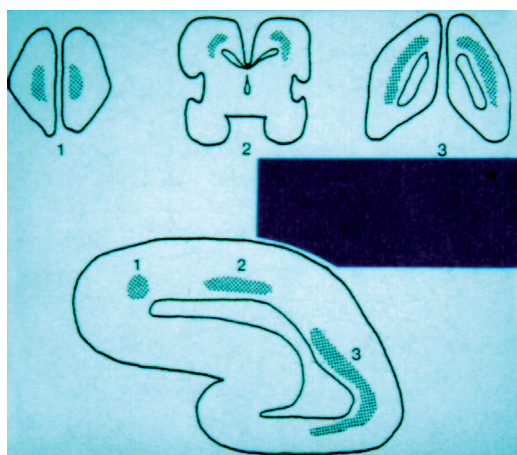

Ryc. 1. Topografia zmian leukomalacyjnych

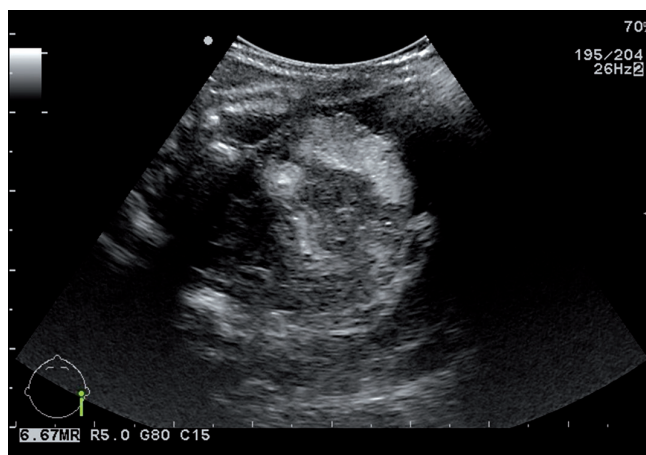
Fig. 1. Topography of leukomalacia

Ryc. 2. Krwawienie do prawej półkuli mózdku

Fig. 2. Hemorrhage in the right cerebellar hemisphere

Wczesne uszkodzenia mózgu u noworodków urodzonych o czasie

Częstość występowania okołoporodowej encefalopatii niedokrwiennie-niedotlenieniowej (OENN) u noworodków donoszonych oceniana jest na 1:1000 urodzeń. Encefalopatia ta jest wynikiem niedostatecznego zaopatrzenia mózgu w tlen w okresie okołoporodowym i jedną z najcięższych postaci wczesnego uszkodzenia mózgu powstających w okresie okołoporodowym. U części z tych dzieci dochodzi do trwałego uszkodzenia mózgu.

Zmiany niedotlenieniowo-niedokrwiennie u dzieci donoszonych, jeżeli są wynikiem ostrego i głębokiego niedotlenienia, dotyczą głównie istoty szarej: jąder podstawy mózgu i wzgórz. Uszkodzenia te, nazywane selektywną martwicą neuronów, w ciężkiej postaci zajmują także korę mózgu i istotę białą, a w najcięższej, zwanej martwicą wielotorbielowatą, prowadzą do powstania jam w istocie białej z towarzyszącym zajęciem jąder podstawy, wzgórz i/lub kory mózgu. Łagodne lub umiarkowane, podostre niedotlenienie może prowadzić do przystrzałkowego uszkodzenia mózgu, które występuje w granicznym pasie unaczynienia – okołostrzałkowo, obustronnie, obejmując korę mózgu i podkorową istotę białą. Umiarkowane, przedłużające się niedotlenienie powoduje leukomalację okołokomorową u noworodków urodzonych przedwcześnie⁽¹⁷⁾.

Nie wykazano związku nieprawidłowych zmian stwierdzanych w obrazie USG w 1. dobie po urodzeniu z rozwojem po ukończeniu 1. roku życia. Istotne znaczenie rokownicze ma obniżony (0,6 lub mniej) wskaźnik oporu w tętnicy środkowej mózgu, co wiąże się z zaburzeniami rozwoju w 2. roku życia. Rzadkim następstwem przebytego niedotlenienia jest obrzęk mózgu (występuje tylko u 20% niedotlenionych noworodków), który nie daje w pełni patognomicznego obrazu sonograficznego. Jego odpowiednikiem w ultrasonografii 2D mogą być uogólnione zwiększenie echogeniczności miąższu (tzw. biały mózg), zatarcie struktur normalnie widocznych w tym obrazie oraz wąskie („zaciśnięte”) komory boczne. Rzadziej obserwuje się „ogniskowy obrzęk mózgu”, zobrazowany jako ograniczony obszar wzmożonej echogeniczności. Podstawą rozpoznania obrzęku mózgu jest badanie dopplerowskie naczyń mózgowych, w którym należy uwidocznic obniżenie lub odwrócenie prędkości rozkurczowej fali dopplerowskiej oraz wzrost wskaźnika oporu RI (*resistance index*) powyżej wartości 0,85. Rodzaj uszkodzenia mózgu określają badania obrazowe: USG (nie ma większego znaczenia, jeśli jest ograniczone do pojedynczego badania, nabiera znaczenia, jeśli badania są powtarzane) oraz MR i spektroskopia MR.

Ocena ewolucji zmian

Badania USG wykonywane przez ciemiączko muszą być powtarzane z częstotnością zależną od rozległości zmian stwierdzanych w najwcześniejszych badaniach. Nie da się przewidzieć, jak będzie przebiegać ewolucja zmian w uszkodzonym mózgu. W krwawieniach I i II stopnia zazwyczaj nie dochodzi do utrwalonego poszerzenia układu komorowego (ryc. 2 i 3).

Early brain damage in term neonates

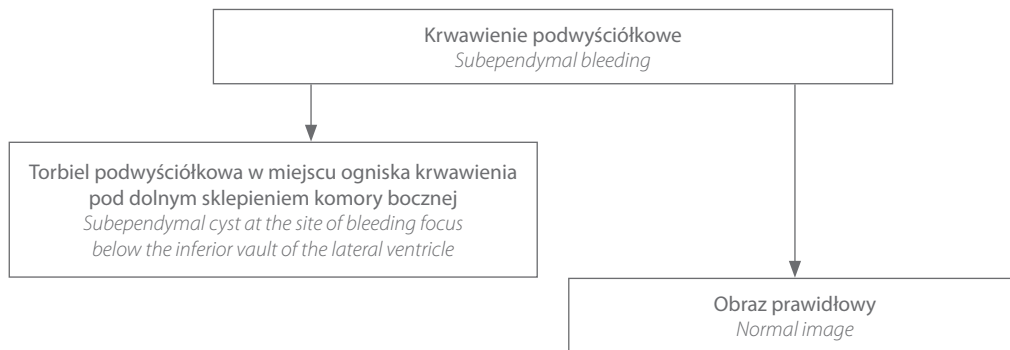
The prevalence of perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) in full-term neonates is estimated at 1:1,000 births. This encephalopathy results from insufficient oxygen supply to the brain in the perinatal period and is one of the most severe forms of early brain injury sustained in the perinatal period. In some of these children the brain remains permanently damaged.

Hypoxic-ischemic lesions in term children, if they result from acute and deep hypoxia, mainly involve the gray matter: basal ganglia and thalamus. In severe forms, such injuries, called selective neuronal necrosis, also involve the cerebral cortex and the white matter. In the most severe form, called multicystic necrosis, such lesions lead to the development of cavities in the white matter with concomitant involvement of the basal nuclei, thalamus and/or cerebral cortex. Mild or moderate subacute hypoxia may lead to parasagittal brain injury. It is located in the watershed locations (those border-zone regions in the brain supplied by the major cerebral arteries where blood supply is decreased) – parasagittally and bilaterally, and involves the cerebral cortex and subcortical white matter. Moderate, prolonged hypoxia causes periventricular leukomalacia in preterm neonates⁽¹⁷⁾.

No connection was detected between anomalies detected in the US image in the first day following birth with development following the first year of life. A low resistance index (0.6 or lower) in the middle cerebral artery is of significant prognostic relevance and is associated with development disorders in the second year of life. A rare consequence of hypoxia is brain edema (it occurs in merely 20% of hypoxic neonates) which does not have a fully pathognomonic sonographic presentation. In 2D sonography, the following can be observed: a generalized increase in parenchymal echogenicity (so-called “white brain”), blurring of normally visible structures and narrow (“tightened”) lateral ventricles. “Focal brain edema,” imaged as a restricted area of enhanced echogenicity, is observed even more rarely. The basis for brain edema diagnosis is Doppler examination of cerebral vessels. During the examination, one should visualize a decrease or inversion of diastolic Doppler wave and increase in the RI index (resistance index) above 0.85. The type of brain injury is determined based on the following imaging examinations: US (remains irrelevant if only a single examination is performed, but is more relevant when examinations are repeated) as well as MRI and MR spectroscopy.

Assessing evolution of lesions

Transfontanelle US examinations must be repeated with the frequency that depends on the extensiveness of lesions detected in the first examinations. Evolution of lesions in the injured brain cannot be predicted. In I and II grade hemorrhage, the persistent ventricular dilatation does not usually occur (figs. 2 and 3). In grade III hemorrhage



Ryc. 3. Schemat ewolucji ultrasonograficznej krwawienia I stopnia (IVH I°)

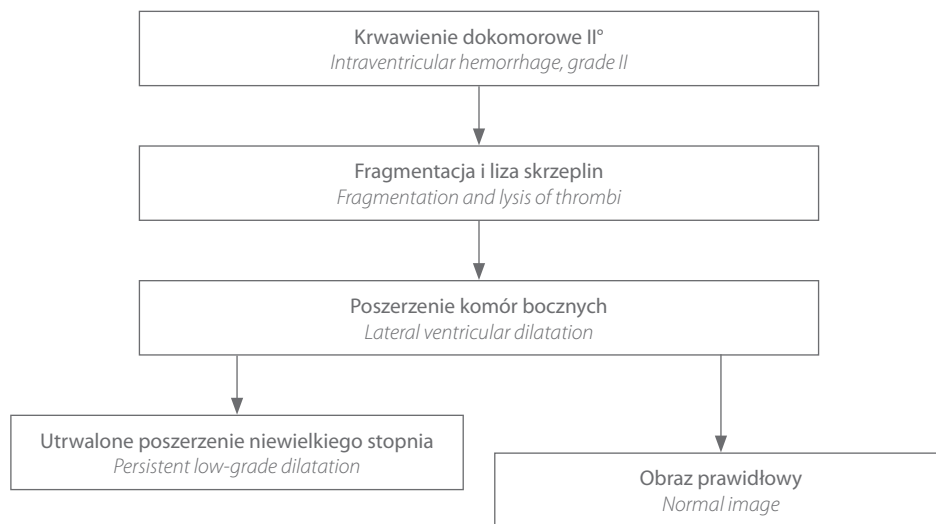
Fig. 3. Sonographic evolution of grade I hemorrhage (IVH I°)

W krwawieniach III stopnia i w zawałe krwotocznym żylnym (*periventricular hemorrhagic infarction, PVHI*) znacznie częściej mamy do czynienia z niepomyślną ewolucją zmian, w postaci wodogłowia pokrwotocznego (ryc. 4–7). Ryzyko, że poszerzenie komór będzie postępować aż do stadium wodogłowia i że dojdzie do nadciśnienia śródczaszkowego, wymagającego implantacji podskórnej zbiornika Rickhama, odbarczającego czasowo układ komorowy mózgu, lub docelowo zastawki komorowo-otrzewnowej, dotyczy 15% wszystkich pacjentów z rozległymi krwawieniami (ryc. 8)⁽¹⁸⁾.

Celem leczenia wodogłowia pokrwotocznego (*posthemorrhagic hydrocephalus, PHH*) jest zapobieganie uszkodzeniom wywołanym przez wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Dobór optymalnej metody pomiarów poszerzającego się układu komorowego mózgu pozwala na rozpoczęcie leczenia w odpowiednim momencie. Wykorzystywane są różne skale dla oceny progresji narastania szerokości układu komorowego mózgu w obrazie USG: według Levene’a, Daviesa, Monset-Couchard^(19–21). Powszechnie stosowany jest wskaźnik komorowy (*ventricular index*) Levene’a, określany jako odległość między linią środkową (sierpem mózgu) a najbardziej zewnętrznym punktem lewej i prawej

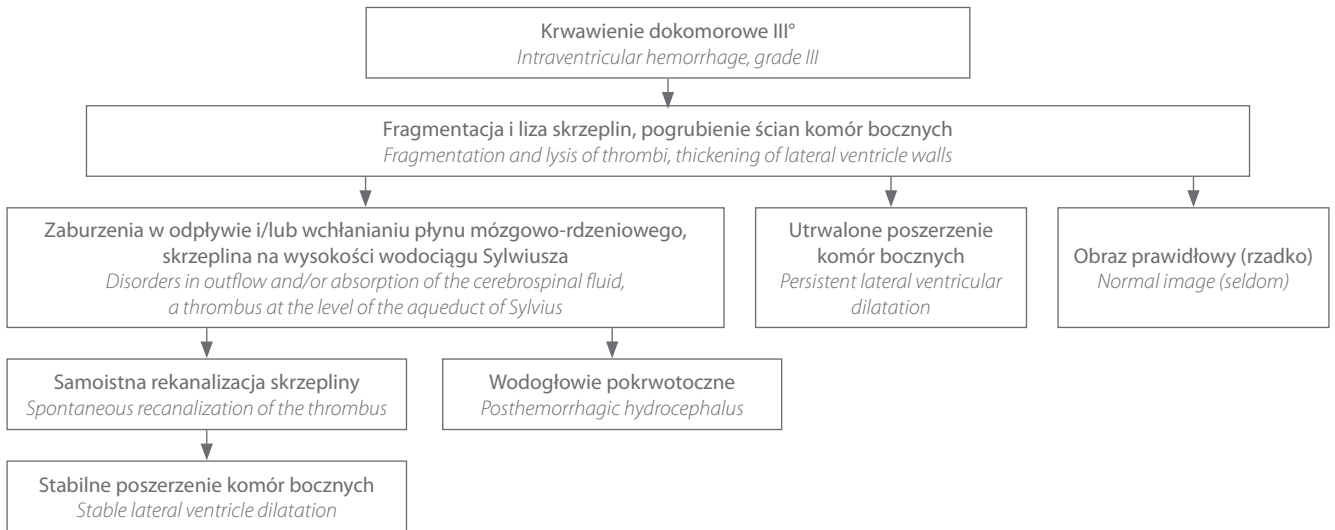
and in periventricular hemorrhagic infarction (PVHI), unfavorable evolution of lesions in the form of posthemorrhagic hydrocephalus occurs more frequently (figs. 4–7). The risk that ventricular dilatation will progress until hydrocephalus develops and that intracranial hypertension occurs requiring subcutaneous implantation of Rickham reservoir that temporarily decompresses the ventricular system or, finally, ventriculoperitoneal shunt placement, concerns 15% of all patients with extensive hemorrhages (fig. 8)⁽¹⁸⁾.

The aim of treating posthemorrhagic hydrocephalus (PHH) is to prevent damage caused by increase in intracranial pressure. The selection of an optimal method for measuring extending ventricular system allows a proper therapy to be implemented in the right moment. Various scales are used to evaluate progression of ventricular dilatation in the US image: according to Levene, Davies and Monset-Couchard^(19–21). Levene’s ventricular index is commonly used. It is defined as a distance between the midline (falx cerebri) and the most external point of the left and right lateral ventricles (figs. 9 and 10)⁽¹⁹⁾. Intervention (ventricular system decompression) is indicated when



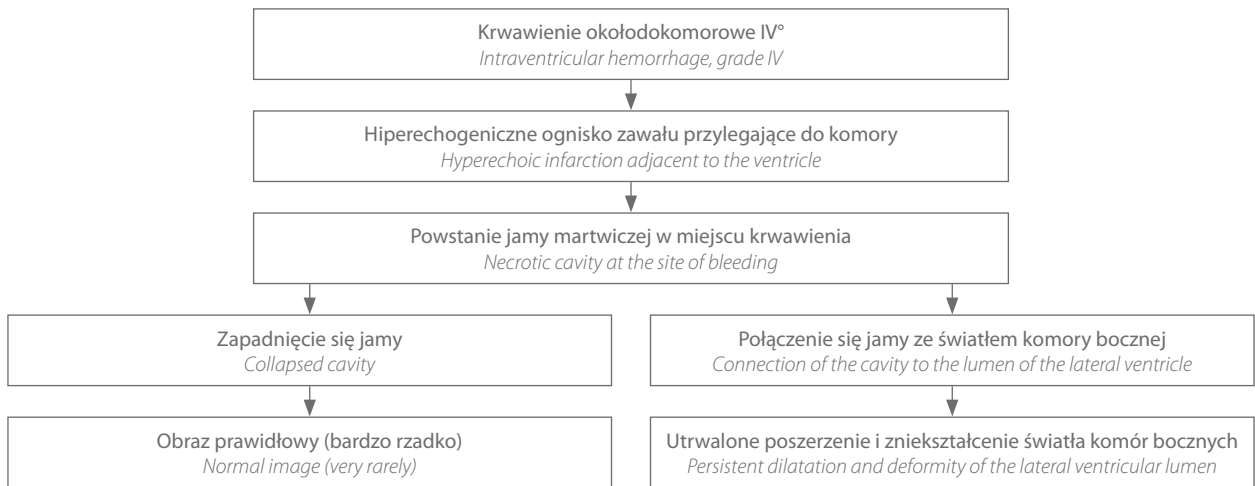
Ryc. 4. Schemat ewolucji ultrasonograficznej krwawienia okołodokomorowego II stopnia (IVH II°)

Fig. 4. Sonographic evolution of grade II intraventricular hemorrhage (IVH II°)



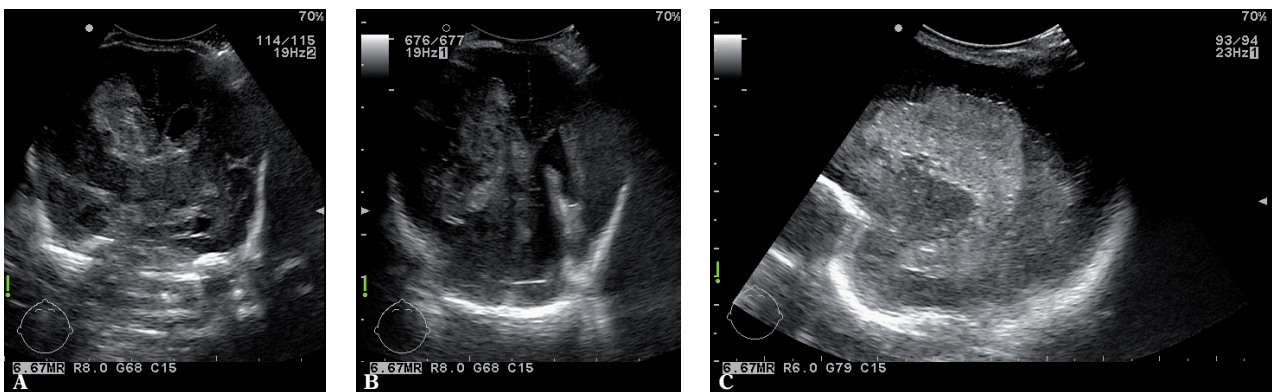
Ryc. 5. Schemat ewolucji krwawienia okołodokomorowego III stopnia (IVH III°)

Fig. 5. Sonographic evolution of grade III intraventricular hemorrhage (IVH III°)



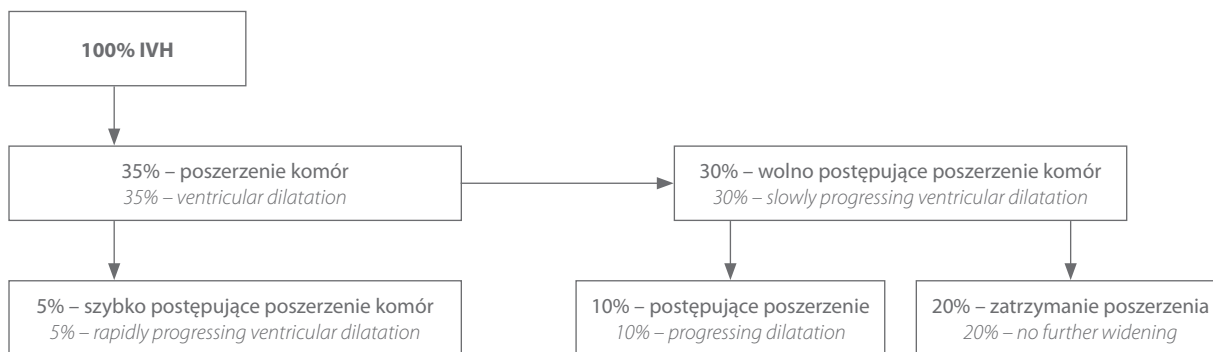
Ryc. 6. Schemat ewolucji krwawienia okołodokomorowego IV stopnia (IVH IV°)

Fig. 6. Sonographic evolution of grade IV intraventricular hemorrhage (IVH IV°)



Ryc. 7. Zawał przykomorowy (krwawienie IV°) u noworodka urodzonego w wieku ciążowym 24 tygodni. Płaszczyzna czołowa przednia (A), tylna (B) i przyszczałkowa prawa (C)

Fig. 7. Periventricular infarction (hemorrhage IV°) in a neonate born in the 24th week of gestation. Anterior frontal plane (A), posterior frontal plane (B) and right parasagittal plane (C)



Ryc. 8. Częstość występowania pokrwotocznego poszerzenia komór
Fig. 8. Prevalence of posthemorrhagic ventricular dilatation

komory bocznej (ryc. 9 i 10)⁽¹⁹⁾. Za wskazanie do interwencji (odbarwienia układu komorowego mózgu) uznaje się wymiar komory bocznej powyżej 97. centyla + 4 mm. Obecnie wiadomo, że wcześniejsze interwencje przyczyniają się do lepszego rozwoju dzieci z pokrwotocznym poszerzeniem komór (*posthemorrhagic ventricular dilatation*, PHVD). Przed decyzją założenia zastawki odbarczającej wodogłowie wykonywane jest zwykle badanie MR, które lepiej uwidoczni ewentualne uszkodzenia towarzyszące.

Szczególne znaczenie rokownicze ma badanie USG przeprowadzane w wieku spodziewanego urodzenia o czasie albo blisko terminu urodzenia o czasie. Najczęściej jest to okres, w którym noworodek wypisywany jest do domu z oddziału intensywnej terapii lub patologii noworodka, gdzie przebywał od urodzenia.

Wskazania do wykonania badania MR

Mimo stale rosnącej liczby skanerów MR dostęp do nich ciągle jeszcze jest ograniczony – zwłaszcza dla noworodków, ponieważ tylko nieliczne ośrodki w kraju zajmują się ich badaniem, a znajomość zmieniającego się w czasie

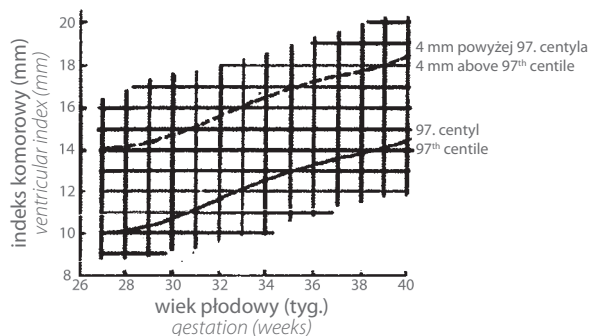
the lateral ventricle exceeds the 97th centile plus 4 mm. At present, it is known that earlier intervention contributes to better development of children with posthemorrhagic ventricular dilatation (PHVD). Prior to the decision to place a valve to decompress hydrocephalus, an MRI scan is performed which provides a better image of concomitant injuries.

An examination that is particularly important for prognosis is US performed at the time of expected term birth or near that date. This is usually the time when the neonate is discharged from the neonatal intensive care unit or neonatal pathology ward where the patient stayed from his or her birth.

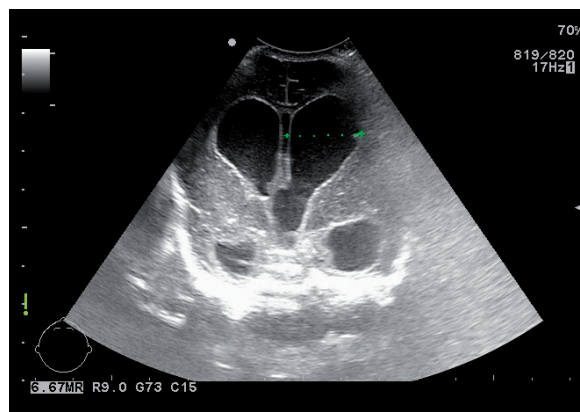
Indications for MRI

Despite a continuously growing number of MRI scanners, access to this examination is still restricted particularly for neonates since only few centers in Poland perform such examinations. Moreover, the knowledge of normal brain image that changes over time and pathologies typical of this age is essential for establishing a correct diagnosis.

Skala Levene'a. Indeks komorowy (mm): odległość między linią środkową i najbardziej zewnętrznym punktem lewej komory bocznej, oceniana na wysokości otworów Monro w płaszczyźnie czołowej
Levene's scale. Ventricular index (mm): distance between the midline and the most external point of the left lateral ventricle measured at the level of the foramina of Monro in the coronal plane



Ryc. 9. Skala Levene'a
Fig. 9. Levene's scale



Ryc. 10. Ocena zaawansowania wodogłowia pokrwotocznego
Fig. 10. Assessment of posthemorrhagic hydrocephalus advancement

prawidłowego obrazu rozwijającego się mózgowia oraz typowej dla tego wieku patologii jest kluczem do ustalenia właściwego rozpoznania. Tylko dwa ośrodki w Polsce dysponują inkubatorami do badań noworodków kompatybilnymi z systemem MR. Nie bez znaczenia jest też wysoki koszt badania. Obecnie nie jest zatem możliwe wykonanie badania MR u wszystkich dzieci urodzonych przedwcześnie i przeprowadza się je tylko w grupie najwyższego ryzyka:

- u noworodków skrajnie niedojrzałych (poniżej 28. tygodnia ciąży);
- u noworodków urodzonych poniżej 33. tygodnia ciąży, u których występują takie czynniki ryzyka, jak: zapalenie błon płodowych z potwierdzonym zespołem zapalnym, infekcja wrodzona, pochodzenie z ciąży bliźniaczej jednołożyskowej;
- u bliźniaka, u którego brata/siostry stwierdzono zmiany w mózgu lub zgon;
- ze wskazań indywidualnych w przypadku stwierdzenia wad lub obrazu w badaniu USG budzącego podejrzenie istnienia nieprawidłowości⁽²²⁾.

Należy dążyć do zalecanego już od 2004 roku wykonywania badania MR u przedwcześnie urodzonych dzieci w terminie odpowiadającym terminowi porodu, a więc blisko czasu wypisu ze szpitala, ze względu na prognostyczne znaczenie takiego badania⁽²³⁾. Wartość prognostyczną informacji uzyskanej z badań MR przeprowadzonych w prawidłowym terminie urodzenia wykazali ci sami (częściowo) autorzy wiele lat później, w swojej najnowszej publikacji, poświęconej badaniu przedwcześnie urodzonych dzieci w wieku korygowanym 4 i 6 lat. Te z nich, które w terminie porodu nie miały zmian w istocie białej mózgu, nie wykazywały później deficytów neuropoznawczych w dziedzinie inteligencji, mowy i funkcjonowania społecznego w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami. Natomiast u tych, u których stwierdzono w MR zmiany w istocie białej, od łagodnych do dużego stopnia, występowały nieprawidłowości w wielu dziedzinach, najsilniej wyrażone w funkcjach poznawczych⁽²⁴⁾.

Ponieważ dzięki swoim możliwościom badanie MR stanowi metodę z wyboru oceny rzeczywistego stopnia zajęcia OUN noworodków, więc w przypadku dzieci donoszonych jest ono wskazane, gdy:

- przeciemiążczkowe badanie USG uwidoczniła nieprawidłowości;
- stan neurologiczny nie zgadza się z prawidłowym ultrasonograficznym obrazem mózgu;
- występują objawy neurologiczne, np. drgawki;
- podejrzewana jest zakrzepica zatok żylnych mózgu.

Standard badania MR OUN u noworodków

1. Aparatura

- Badania MR powinny być wykonywane skanerami o natężeniu pola magnetycznego 1,5 T. Nie należy wysyłać noworodka na badanie w aparacie niskopolewym (0,2–0,5 T).

MRI-compatible incubators are available only in two centers in Poland. High costs of such examinations must also be taken into account. Thus, it is not currently possible to perform MRI examinations in all preterm neonates and they are conducted only in the high-risk group:

- in extremely premature neonates (born earlier than in the 28th week of gestation);
- in neonates born earlier than in the 33rd week of gestation who manifest the following risk factors: chorioamnionitis with confirmed inflammation syndrome, congenital infection or monochorionic (single placenta) twin pregnancy;
- in twins if their brother/sister is diagnosed with brain lesions or died;
- in individual indications in cases when defects are diagnosed in a US examination or when such an examination raises suspicions of anomalies⁽²²⁾.

Attempts should be made to perform MRI examinations in preterm children on the date of the expected term delivery, i.e. at or near the time of discharge from hospital. Such an examination is relevant for prognosis and has been recommended since 2004⁽²³⁾. A prognostic value of information provided by MRI examinations performed at the time of normal delivery was demonstrated again a few years later by (partially) the same authors in their latest publication devoted to preterm children at the corrected age of 4 and 6. The children in whom MRI performed on the expected delivery date did not reveal lesions in the white matter did not manifest neurocognitive deficits with respect to intelligence, speaking and social functions compared to their healthy peers. On the other hand, the children in whom MRI detected lesions in the white matter (from mild to severe) manifested impairment in multiple areas with cognitive deficits being the most prominent⁽²⁴⁾.

Since thanks to the possibilities offered by MRI, it has become a method of choice in evaluating a genuine degree of the CNS involvement in neonates, this examination is indicated in term children when:

- the transfontanelle US examination shows anomalies;
- the neurological status does not correspond to normal ultrasound presentation of the brain;
- neurological symptoms are present, e.g. seizures;
- cerebral venous thrombosis is suspected.

Standards of CNS MRI in neonates

1. Equipment

- MRI examinations should be performed with use of scanners with magnetic field strength of 1.5 T. Low-field scanners (0.2–0.5 T) must not be used for examining neonates.
- Neonates should be examined in specialized centers that possess adequate knowledge and experience in examining neonates.

- Ocena powinna być przeprowadzana w wyspecjalizowanych ośrodkach, dysponujących wiedzą i doświadczeniem w badaniu noworodków.

2. Technika badania

Najczęściej noworodki badane są we śnie własnym (tylko w nielicznych przypadkach wymagają znieczulenia). Stosowany protokół badania powinien zawierać niezbędne sekwencje ustawione w odpowiedniej kolejności, tak aby móc uzyskać diagnostyczne obrazy bez artefaktów ruchowych, związanych z wybudzeniem dziecka:

- T2-zależne w projekcji czołowej;
- T1-zależne w płaszczyźnie poprzecznej;
- SWI (preferowane) lub GRE/T2-zależne w projekcji poprzecznej;
- DWI;
- T2-zależne w projekcji strzałkowej;
- T2-zależne w projekcji poprzecznej;
- FLAIR w projekcji poprzecznej.

Sekwencje cienkowarstwowe 3D, umożliwiające wykonywanie rekonstrukcji w dowolnej płaszczyźnie, oraz opcja żylna i/lub tętnicza badania angio-MR wykonywane są w zależności od wskazań klinicznych albo od znalezisk w trakcie standardowego badania. O ich wykonaniu, jak również o dożylnym podaniu środka kontrastowego decyduje lekarz radiolog obecny podczas badania⁽¹⁷⁾. Jest rzeczą niedopuszczalną, aby badania noworodków odbywały się bez obecności lekarza i były traktowane jako procedura teleradiologiczna.

Rokowanie dotyczące rozwoju na podstawie diagnostyki USG i MR u noworodków urodzonych przedwcześnie

Prawidłowy obraz sonograficzny uzyskany w badaniach powtarzanych przez ciemniaczkę wskazuje na wysokie (94%) prawdopodobieństwo prawidłowego rozwoju ruchowego u noworodków urodzonych z małą i bardzo małą masą urodzeniową:

- ryzyko nieprawidłowego rozwoju ruchowego u noworodków z IVH I i II stopnia szacowane jest na 9%^(25,26);
- ryzyko nieprawidłowego rozwoju ruchowego u noworodków z IVH III stopnia ocenia się na 26% (13–45%)⁽²⁵⁾;
- ryzyko nieprawidłowego rozwoju ruchowego u noworodków z IVH IV stopnia (PVHI) szacowane jest na 53% (29–76%)^(25,27);
- ryzyko nieprawidłowego rozwoju ruchowego u noworodków z PVL oceniane jest na 74% (42–92%)^(25,26).

Konflikt interesów

Autorki nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

2. Examination technique

Neonates are most frequently examined in their sleep (anesthesia is needed in only some cases). The examination protocol should include essential sequences set in appropriate order so as to obtain diagnostic images without motion artefacts associated with the child awakening:

- coronal T2-weighted images;
- axial T1-weighted images;
- SWI (preferred) or GRE/T2-weighted images in the transverse plane;
- DWI;
- sagittal T2-weighted images;
- axial T2-weighted images;
- axial FLAIR images.

The usage of thin layer 3D sequences that enable reconstruction in any plane as well as venous and/or arterial option in MR angiography depends on clinical indications or findings in a standard examination. A radiologist present during the examination makes the decisions regarding the aforementioned examinations and administration of a contrast agent⁽¹⁷⁾. Neonatal examinations must never be performed without a physician present and a teleradiologic approach is inadmissible.

Prognosis concerning development based on US and MRI examinations in preterm neonates

A normal ultrasound image obtained in repeated transfontanelle examinations indicates high (94%) probability of normal motor development in children born with low and very low birth weight.

- a risk of impaired motor development in neonates with grade I and II IVH is estimated at 9%^(25,26);
- a risk of impaired motor development in neonates with grade III IVH is estimated at 26% (13–45%)⁽²⁵⁾;
- a risk of impaired motor development in neonates with grade IV IVH (PVHI) is estimated at 53% (29–76%)^(25,27);
- a risk of impaired motor development in neonates with PVL is estimated at 74% (42–92%)^(25,26).

Conflict of interest

Authors do not report any financial or personal links with other persons or organizations, which might affect negatively the content of this publication and/or claim authorship rights to this publication.

Piśmiennictwo/References

- Ment LR, Bada HS, Barnes P, Grant PE, Hirtz D, Papile LA *et al.*: Practice parameter: neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002; 58: 1726–1738.
- Helwich E: Co dziś uznajemy za standard w diagnostyce neuroobrazowej noworodka? *Ultrasonografia* 2003; 3 (13): 78–82.
- Herman-Sucharska I, Bekiesińska-Figatowska M, Urbanik A: Fetal central nervous system malformations on MR images. *Brain Dev* 2009; 31: 185–199.
- de Laveaucoupet J, Bekiesińska-Figatowska M, Rutkowska M: Co wnosi rezonans magnetyczny (MR) do diagnostyki wad wrodzonych mózgu u płodu? *Med Wieku Rozwoj* 2011; 3: 376–384.
- Blaicher W, Bernaschek G, Deutinger J, Messerschmidt A, Schindler E, Prayer D: Fetal and early postnatal magnetic resonance imaging – is there a difference? *J Perinat Med* 2004; 32: 53–57.
- Alamo L, Beck-Popovic M, Gudinchet F, Meuli R: Congenital tumors: imaging when life just begins. *Insights Imaging* 2011; 2: 297–308.
- Bekiesińska-Figatowska M, Herman-Sucharska I, Duczkowska A, Jarczyńska R, Romaniuk-Doroszevska A, Brągoszewska H *et al.*: Prenatalne badanie MR jako metoda kontroli patologii płodu. *Ginekolog* 2013; 84: 436–443.
- Bekiesińska-Figatowska M, Herman-Sucharska I, Romaniuk-Doroszevska A, Duczkowska A, Duczkowski M, Szkudlińska-Pawlak S *et al.*: Brain development of the human fetus in magnetic resonance imaging. *Med Wieku Rozwoj* 2010; 14: 5–14.
- Szwałkiewicz-Warowicka E: Wady ośrodkowego układu nerwowego. In: Helwich E, Szwałkiewicz-Warowicka E (eds.): *Ultrasonografia w neonatologii*. MAKmed, Gdańsk 1997: 45–55.
- Euro-Peristat Project, Perinatal Health Report, 2008: www.europeristat.com.
- Helwich E, Rutkowska M, Szamotulska K, Adamska E, Sidor B: 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. *Med Wieku Rozwoj* 2011; 15: 368–375.
- Larroque B, Marret S, Ancel P, Arnaud C, Marpeau L, Supernant K *et al.*; EPIPAGE Study Group: White matter damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants: the EPIPAGE study. *J Pediatr* 2003; 143: 477–483.
- Adamska E, Helwich E, Rudzińska-Chazan M, Kułakowska Z: Zawał krwotoczny przykomorowy u noworodków urodzonych przedwcześnie leczonych w oddziale intensywnej terapii – obserwacje własne. *Med Wieku Rozwoj* 2000; 2 Suppl III: 73–79.
- McCarthy LK, Donoghue V, Murphy JF: Ultrasonically detectable cerebellar haemorrhage in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010; 96: F281–F285.
- Steinlin M: Cerebellar disorders in childhood: cognitive problems. *Cerebellum* 2008; 7: 607–610.
- Limperopoulos C: Extreme prematurity, cerebellar injury, and autism. *Semin Pediatr Neurol* 2010; 17: 25–29.
- Cabaj A, Bekiesińska-Figatowska M, Mądzik J: MRI patterns of hypoxic-ischemic brain injury in preterm and full term infants – classical and less common MR findings. *Pol J Radiol* 2012; 77: 71–76.
- Volpe J: *Neurology of the Newborn*. Saunders Comp., Philadelphia 2001.
- DRIFT protocol: www.neonatalneurology.org.uk.
- Whitelaw A, Thoresen M, Pople I: Posthaemorrhagic ventricular dilatation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002; 86: F72–F74.
- Davies MW, Swaminathan M, Chuang SL, Betheras FR: Reference ranges for the linear dimensions of the intracranial ventricles in preterm neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 82: F218–F223.
- Zupan-Simunek V, Rutkowska M, Bekiesińska-Figatowska M: Wartość predykcyjna rezonansu magnetycznego (MR) w nabytych uszkodzeniach mózgu u noworodków. *Med Wieku Rozwoj* 2011; 3: 385–393.
- Neil JJ, Inder TE: Imaging perinatal brain injury in premature infants. *Semin Perinatol* 2004; 28: 433–443.
- Woodward LJ, Clark CA, Bora S, Inder TE: Neonatal white matter abnormalities an important predictor of neurocognitive outcome for very preterm children. *PLoS One* 2012; 7: e51879.
- De Vries LS, Van Haastert IL, Rademaker KJ, Koopman C, Groenendaal F: Ultrasound abnormalities preceding cerebral palsy in high-risk preterm infants. *J Pediatr* 2004; 144: 815–820.
- Ancel PY, Livinec F, Larroque B, Marret S, Arnaud C, Pierrat V *et al.*; EPIPAGE Study Group: Cerebral palsy among very preterm children in relation to gestational age and neonatal ultrasound abnormalities: the EPIPAGE cohort study. *Pediatrics* 2006; 117: 828–835.
- Stewart AL, Thorburn RJ, Hope PL, Goldsmith M, Lipscomb AP, Reynolds EO: Ultrasound appearance of the brain in very preterm infants and neurodevelopmental outcome at 18 months of age. *Arch Dis Child* 1983; 58: 598–604.