

## 위험인자를 지닌 신생아에서의 뇌성마비 발생빈도

연세대학교 의과대학 재활의학교실 및 영남대학교 의과대학 재활의학교실\*

조미애\* · 박창일 · 박은숙 · 김성원 · 김용욱

= Abstract

### Prevalence of Cerebral Palsy in Neonates with Risk Factors

Mi Ae Cho, M.D.\*, Chang Il Park, M.D., Eun Suk Park, M.D.,  
Seong Won Kim, M.D. and Yong Uk Kim, M.D.

Department of Rehabilitation Medicine, Yonsei University College  
of Medicine and Yeungnam University College of Medicine\*

The purpose of this study was to investigate the prevalence of cerebral palsy among neonates with risk factors and the relationship between cerebral palsy and risk factors.

Among 6,220 neonates who were born in Yonsei University Hospital between January 1, 1990 and December 31, 1992; 699 neonates had more than one risk factors which were prematurity, low birth weight, perinatal asphyxia, and hyperbilirubinemia. This study comprised 361 neonates with risk factors who could be followed up to 1 year of age. The prevalence of cerebral palsy was 4.7% and the prevalence of delayed development was 2.5%. Among 264 cases with a prematurity, 15(5.7%) cases were diagnosed as cerebral palsy. Among 239 cases with a low birth weight, 12(5.0%) cases were diagnosed as cerebral palsy. Among 228 neonates with an APGAR score below 7 point in 1 minute, 16(7.0%) cases were diagnosed as cerebral palsy and among 79 neonates with an APGAR score below 7 point in 5 minute, 9(11.4%) cases were diagnosed as cerebral palsy.

**Key Words:** Cerebral palsy, Prematurity, Low birth weight, APGAR score

### 서 론

뇌성마비는 미성숙한 뇌의 결손이나 병변으로 인해 초래되는 운동이나 자세의 기능장애를 주증상으로 하는 비진행성인 질환으로 임신중, 분만시, 분만 후 위험인자들이 원인이 된다. 안등<sup>1)</sup>의 국내보고에 의하면 뇌성마비의 원인은 핵황달 29%, 조산 21%, 조산 및 핵황달 9%, 난산 8%라고 하였다. 1826년 Joerg<sup>2)</sup>는 '너무 일찍 태어난 신생아에서는 사춘기 혹은 그 이후까지 지속되는 근육의 허약과 강직상

태가 나타난다'고 하여 처음으로 뇌성마비와 조산과의 연관성을 보고하였고, 1834년 Little<sup>3)</sup>도 조산아에서 팔과 다리관절에 구축이 발생하는 것을 관찰하였으며 조산과 연관된 전형적인 뇌성마비형태를 기술하였다. Pharoah등<sup>4)</sup>은 저체중아에서 뇌성마비의 빈도가 높다고 하였고, 전체 유병률에는 별차이가 없으나 저체중아에서의 뇌성마비의 유병률이 증가하고 있다고 하였으며, Judith등<sup>5)</sup>은 1500 gm 미만의 저체중아는 2500 gm 이상의 정상체중아보다 뇌성마비의 발생빈도가 70배나 높다고 하였다. Nelson과 Ellenberg<sup>6)</sup>은 생후 5분에 APGAR 점수가 0~3인 경

우 정상아에 비하여 뇌성마비의 발생빈도가 21배나 높다고 하였다.

본 연구에서는 위험인자 중 조산, 저체중, 신생아가사, 병적 황달이 있는 신생아를 대상으로 향후 뇌성마비의 발생빈도에 대하여 알아보고, 이들 위험인자들이 뇌성마비 발생에 미치는 영향에 대하여 알아보고자 하였다.

### 연구대상 및 방법

1990년 1월 1일에서 1992년 12월 31일까지 연세대학교 세브란스병원에서 출생한 6,220명의 신생아중 조산, 저체중, 신생아가사, 병적황달의 위험인자를 지닌 신생아 699명 가운데 추적이 가능했던 403명 중 사망한 42명을 제외한 361명을 대상으로 하였다. 남아가 183명이었고, 여아가 178명으로 남아 : 여아의 비율은 1.02 : 1이었다(Table 1).

뇌성마비의 위험인자 중 조산은 재태기간이 37주 이하로, 저체중은 출생시 체중이 2500 gm 이하로, 신생아가사는 APGAR점수 6점 이하인 경우로, 병적 황달은 Sorto의 광선요법과 교환수혈을 시행하는 지침서에 따라 정의하였다. 뇌성마비 및 발달지연으로 판정한 근거는 의무기록상 재활의학과나 소아과 전문의의 최종 추적관찰시의 진단을 기준으로 하였으며, 병력, 자세반응검사 및 경직, 무정위 운동 등의 기타 이학적 검사 등이 사용되었고, 그외에도 뇌파검사, 유발전위 검사 및 뇌전산화 단층촬영술이나 뇌자기공명 영상검사의 방사선학적 검사가 보조적으로 사용되었다. 병력에는 출생전, 출생시, 출생후의 사건들이 포함되었고, 가족력 및 유전적 질환의 유무, 어머니의 수두 등의 과거력 및 번역여부

등도 기록하였다. 이학적 검사에는 근육의 긴장도가 파킨장 상태인지 혹은 긴장도가 감소되어 있는지, 경직의 정도는 어떠한지, 병적반사가 나타나는지, 적절한 시기에 낙하반응 등의 정상반사들이 나타나는지 등이 기록되었고, Vojta 자세반응검사도 시행되었다. 시각 유발전위 검사 및 청각 유발전위 검사, 뇌파검사, 방사선검사에서의 이상여부도 기록되었다. 교정 연령에 비해 발달이 늦고 있으나 뇌성마비에서 보이는 이학적 소견(무정위성 운동이나 근육 경직등)을 나타내지 않는 경우는 발달지연으로 진단하였다. 각 대상아들의 의무기록을 검토하여 조산, 저체중, 신생아가사, 병적황달외의 다른 뇌성마비 위험인자들, 임상검사 소견, 동반된 신경학적 장애 등을 기록하였으며, 의무기록만으로 추적관찰이 이루어지지 않은 경우에는 전화방문이 시행되었다. 통계방법으로는 Chi-square test와 Poisson Regression을 사용하였다.

### 결 과

위험인자를 지닌 신생아의 최종 진단을 보면 정상발달이 335명으로 92.8%이었고, 뇌성마비가 17명으로 4.7%이었으며, 발달지연은 9명으로 2.5%이었다(Table 2). 이외에 다중중후군으로 진단된 경우가 1명, 근육병으로 진단된 경우가 1명 있었다.

위험인자 중 조산을 중심으로 살펴보면, 총 264명의 조산아 중 정상발달이 243명(92.0%), 뇌성마비가 15명(5.7%), 발달지연이 6명(2.3%)이었다. 재태기간이 33주 이상이고 37주 미만인 군에서는 총 168명 중 156명(92.9%)이 정상발달을 보였고, 9명(5.4%)이 뇌성마비로 진단되었으나, 재태기간이 28주 이하군에서는 총 13명 중 11명(84.6%)이 정상발달을 보였고, 2명(15.4%)이 뇌성마비로 진단되었다(Table 3).

Table 1. Sex Distribution of Subjects

Birth year	No. of cases		Total
	Male	Female	
1990	52	64	116
1991	71	54	125
1992	60	60	120
Total	183	178	361

Table 2. Final Diagnosis of Neonates with Risk Factors

Normal	No. of cases (%)		Total
	Cerebral palsy	Delayed development	
335(92.8)	17(4.7)	9(2.5)	361(100.0)

**Table 3. Final Diagnosis in Prematurity**

Gestational age(wks)	No. of cases (%)			Total
	Normal	Cerebral palsy	D.D. <sup>†</sup>	
33~37	156(92.9)	9( 5.4)	3(1.8)	168(100.0)
29~32	76(91.6)	4( 4.8)	3(3.6)	83(100.0)
≤28	11(84.6)	2(15.4)	0(0.0)	13(100.0)
Total	243(92.0)	15( 5.7)	6(2.3)	264(100.0)

D.D.<sup>†</sup>: delayed development

**Table 4. Final Diagnosis in Low Birth Weight**

Birth weight (g)	No. of cases (%)			Total
	Normal	Cerebral palsy	D.D. <sup>†</sup>	
2001~2500	93(93.0)	4(4.0)	3(3.0)	100(100.0)
1501~2000	84(94.4)	4(4.5)	1(1.1)	89(100.0)
≤1500	44(88.0)	4(8.0)	2(4.0)	50(100.0)
Total	221(92.5)	12(5.0)	6(2.5)	239(100.0)

D.D.<sup>†</sup>: delayed development

위험인자 중 저체중을 중심으로 살펴보면, 총 239명의 저체중아 중 정상발달이 221명(92.5%), 뇌성마비가 12명(5.0%), 발달지연이 6명(2.5%)이었다. 출생체중이 2001 gm에서 2500 gm 이하인 군에서는 총 100명 중 93명(93.0%)이 정상발달을 보였고, 4명(4.0%)에서 뇌성마비로 진단되었으나, 출생체중이 1500 gm 이하인 군에서는 총 50명 중 44명(88.0%)이 정상발달을 보였고, 4명(8.0%)이 뇌성마비로 진단되었다(Table 4).

위험인자 중 분만중 질식을 중심으로 살펴보면, 1분 APGAR점수를 기준으로 했을 때 총 228명 중 정상발달이 205명(89.9%), 뇌성마비가 16명(7.0%), 발달지연이 7명(3.1%)이었다. 1분 APGAR점수가 4~6점인 군에서는 총 173명 중에서 157명(90.7%)이 정상발달을 보였고, 10명(5.8%)이 뇌성마비로 진단되

**Table 5. Final Diagnosis in Asphyxia**

APGAR score	No. of cases (%)			Total
	Normal	Cerebral palsy	D.D. <sup>†</sup>	
1 min 4~6	157(90.7)	10( 5.8)	6(3.5)	173(100.0)
0~3	48(87.3)	6(10.9)	1(1.8)	55(100.0)
	205(89.9)	16( 7.0)	7(3.1)	228(100.0)
5 min 4~6	56(84.9)	7(10.6)	3(4.5)	66(100.0)
0~3	11(84.6)	2(15.4)	0(0.0)	13(100.0)
	64(81.0)	9(11.4)	6(7.6)	79(100.0)

D.D.<sup>†</sup>: delayed development

었으나, 1분 APGAR점수가 0~3점인 군에서는 총 55명중 48명(87.3%)이 정상발달을 보였고, 6명(10.9%)이 뇌성마비로 진단되었다. 5분 APGAR점수를 기준으로 했을 때 총 79명중 정상발달이 64명(81.0%), 뇌성마비가 9명(11.4%), 발달지연이 6명(7.6%)이었다. 5분 APGAR점수가 4~6점인 군에서는 총 66명 중 56명(84.9%)이 정상발달을 보였고, 7명(10.6%)이 뇌성마비로 진단되었으나, 5분 APGAR점수가 0~3점인 군에서는 총 13명 중 11명(84.6%)이 정상발달을 보였고, 2명(15.4%)이 뇌성마비로 진단되었다(Table 5).

각 위험인자들을 조합으로 보았을 때 조산과 분만중 질식이 함께 있었던 경우에서 6.3%의 가장 높은 뇌성마비 유병률을 보였으며, 조산과 저체중 그리고 분만중 질식이 함께 있었던 경우에서는 4.4%로 두 번째의 뇌성마비 유병률을 보였다(Table 6). 뇌성마비 발생에 대한 각 위험인자의 기여율을 Poisson regression으로 보았을 때 5분 APGAR점수가 통계학적으로 의미가 있었다(Table 7).

뇌성마비의 유형을 보았을 때 경직성 양지마비가 8명(47.0%)으로 가장 많았으며, 무정위 운동형이 5명(29.4%)이었다(Table 8).

동반질환으로는 열성 경련을 포함한 간질이 가장 많았고, 그 외에 세실 주위연화증, 두개 혈종 및 세실내 출혈, 감염 등이 동반되었다.

Table 6. Final Diagnosis according to Risk Factor

Risk factor	No. of cases (%)			Total
	Normal	Cerebral palsy	D.D. <sup>†</sup>	
Prematurity only	47( 95.9)	2(4.1)	0( 0.0)	49(100)
LBW <sup>°</sup> only	26( 92.8)	1(3.6)	1( 3.6)	28(100)
Asphyxia only	42( 95.6)	1(2.2)	1( 2.2)	44(100)
Hyperbilirubinemia only	60( 97.7)	0(0.0)	1( 2.3)	43(100)
Prematurity + LBW <sup>°</sup>	153( 95.0)	5(3.1)	3( 1.9)	161(100)
Prematurity + Asphyxia	30( 93.7)	2(6.3)	0( 0.0)	32(100)
LBW <sup>°</sup> + Asphyxia	17(100.0)	0(0.0)	0( 0.0)	17(100)
Prematurity + LBW <sup>°</sup> + Asphyxia	127( 94.1)	6(4.4)	2( 1.5)	135(100)

D.D.<sup>†</sup> : delayed development

LBW<sup>°</sup> : low birth weight

Table 7. Poisson Regression Model ( $r^i = e^{B0 + B1(P) + B2(L) + B3(A)}$ )

Parameter	Estimates	Rate ratio	Rate
Prematurity	1.008	1.2247	
Low birth weight	0.261	0.4570	
Asphyxia	1.541	2.9847	0.07
Constant	4.226	4.9835	

Table 8. Type of Cerebral Palsy

Type \ Sex	No. of cases		Total(%)
	Male	Female	
Spastic			
diplegia	3	5	8( 47.0)
hemiplegia	2	0	2( 11.8)
monoplegia	0	1	1( 5.9)
quadriplegic	0	1	1( 5.9)
Athetosis	4	1	5( 29.4)
Total	9	8	17(100.0)

고 찰

뇌성마비의 발생 빈도에 대한 이전의 연구를 보면

Table 9. Associated Disease

Seizure (Febrile convulsion)	4 (1)
Periventricular leukomalacia	2
Intraventricular hemorrhage	2
Choroid plexus hemorrhage	2
Acute gastroenteritis	2
Cepahematoma, Hydrocephalus, Microcephaly	1
Bacterial meningitis, Premature rupture of membrane, Aspiration pneumonia, Hyaline membrane disease, Sepsis	
Omphalitis, Disseminated intravascular coagulation, Hepatitis, Patent ductus arteriosus, Atrial septal defect, Ventricular septal defect, Tongue tie	

1,000명의 생존 출생아에 있어서 1.8명에서 4.9명으로 보고자에 따라 다양하나(Table 10), 대개 1,000명당 2~2.5명으로 알려져 있다. 이들 연구중 저체중아에서의 뇌성마비 발생률을 살펴보면 출생체중이 1,000 gm에서 1499 gm군이 2000 gm에서 2500 gm군에 비해 높은 발생률을 보임을 알 수 있다(Table 11).

본 연구에서도 출생체중이 1500 gm 이하군에서의 뇌성마비 발생률이 출생체중이 2001 gm에서 2500 gm 사이인 군에서의 뇌성마비 발생률보다 높게 나타났다. 양군에서의 뇌성마비 발생률은 다른 연구자에서의 발생률보다는 낮았다. Pharoah등<sup>19)</sup>은 Mersey

Table 10\*. Cumulative Incidence of Cerebral Palsy per 1,000 Live Births

Study	Year published(birth year)	Country	Rate
Javis et al.	1985 (1972~1975)	England	1.8
Nelson & Ellenberg	1986 (1959~1966)	United state	4.6
Emond et al.	1989 (1970)	England	2.5
Hagberg et al.	1989 (1979~1982)	Sweden	2.2
Holst et al.	1989 (1978)	Denmark	4.9
Dowding & Barry	1988 (1979~1981)	Ireland	1.9
Stanley & Watson	1988 (1979~1981)	Australis	2.3
Riikonen et al.	1989 (1978~1982)	Finland	2.5
Torfs et al.	1990 (1959~1960)	California	2.0
Pharoah et al.	1990 (1984)	England	1.9
Composite rate			2.7

\*: This table derived from reference No. 24.

Table 11\*. Rate of Cerebral Palsy by Birth Weight

Study	Rate in infants			
	1000 gm	1000~1499	1500~1999	2000~2499
Dowding & Barry	20.2	46.7	15.7	3.2
Merberg		13	14	
Hagberg		90	30	6
Jarvis		3.5		7.4
Pharoah		44		9.7
Stanley & Watson		26.9	17.2	8

\*: This table derived from reference No. 24.

지역에서의 뇌성마비 유병률을 조사하여 남자 : 여자의 비율이 1.4 : 1이었고 뇌성마비의 유병률은 1,000명의 생존아당 1.51이라고 보고하였다. 또 저체중아에서 뇌성마비의 유병률이 증가하고 있는데 이는 빈도에서의 변화라기보다는 영아생존률이 개선되었기 때문이라고 가정하였다. Riikonen등<sup>22)</sup>도 Finland의 Turku 대학병원에서 출생한 영아를 대상으로한 연구에서 저체중 출생아에서의 유병률 증가를 보고하면서 유병률 증가가 영아사망율이 감소하였기 때문이라고 하였다. 이들 연구 결과로 보았을 때, 본 연구에서 저체중아에서의 뇌성마비 유병률이 타연구에 비해 낮았던 원인 중에 선진국에 비해 높은

영아 사망률이 기여했을 가능성이 높다. 본 연구에서의 남자 : 여자의 비율은 1.02 : 1이었다. Hagberg등<sup>9)</sup>은 스웨덴에서 1979년에서 1982년 사이의 4년간의 뇌성마비 유병률과 1959년에서 1978년 사이의 20년간의 유병률을 비교하면서 체중이 매우 낮은 신생아는 출산 체중이 정상인 신생아보다 뇌성마비의 발생률이 40배정도 높다고 하였고, 출생체중이 1500 gm 미만인 군에서의 뇌성마비 유병률은 4.5%에서 9%로 다양하였다고 하였다.

또한 그들의 연구에서 가장 확실한 변화는 조산아에서의 경직형이나 실조형의 양지마비가 1,000명당 0.18에서 0.67로 증가한 것이라고 하였다. 본 연

Table 12\*. Distribution of Cerebral Palsy by Type

Study	Diplegia	Hemiplegia	Quadriplegia	EP*
Nelson & Ellenberg	32	29	24	14
Pharoah et al.	24	40	27	11
Dowding & Barry	38	25	10	27
Dale & Stanley	39	22	32	5
Riikonen	44	29	3	24
Hagberg	41	36	7	15
Jarvis	48	29	39	9
Composite rate	34	30	20	16

EP\*: Extrapyramidal

\*: This table derived from reference No. 24.

구에서의 1500 gm 이하군에서의 뇌성마비 유병률은 8%로 Hagberg 등의 결과와 유사하였으며, Hagberg등<sup>9)</sup>의 연구에서와 같이 재태기간은 32주 이상이나 체중이 1500 gm 이하였던 영아들도 대상군에 포함하였다. Rosen과 Dickinson<sup>24)</sup>은 조산이 뇌성마비 및 지능저하가 발생하는 중요한 원인임을 강조하면서 조산을 예방하는 것이 뇌성마비의 발생을 감소하게 할 수 있을 것이라고 제안하였고, Pharoah등<sup>18)</sup>도 양지마비를 보이는 환아에서 두개의 최빈값을 보이는 것을 지적하면서 출생전의 위험인자들이 양지마비의 발생 원인으로 가장 중요하다고 하였다. Atkinson과 Stanley<sup>2)</sup>는 경직성 양지마비환아를 대상으로한 연구에서 저체중 영아에서의 경직성 양지마비는 출생전 인자가 중요하게 작용하고, 정상체중 영아에서의 경직성 양지마비는 출생시의 인자가 중요하게 작용할 것이라는 가정을 하였다.

그러나 Stanley와 Watson<sup>27)</sup>은 그 후의 연구에서 뇌성마비가 신생아 가사나 분만시의 손상과 같은 출생시의 위험인자들과 적게 관련되어 있다고 하였다. 또한 저체중 출생아에서 경직형 양지마비가 많이 나타나는 것에 주목하면서 경직형 양지마비가 1975년에서 1980년 사이에 증가하다가 1981년에서 1986년 사이에 감소하는 것은 저체중 출생아에 있어서 경직형 양지마비의 발생에는 출생후의 계실주위 연화증이나 뇌실질내 출혈과 같은 원인이 중요한 위치를 차지하고 있다고 하였다. 본 연구의 결과에서도 경직형 양지마비가 전체의 47.0%를 차지하여 가

장 많았으며, 다음으로 많은 유형은 무정위운동형이었고, 유형별로 보았을 때 타연구에 비해 편마비나 사지마비는 적었다(Table 12).

병적황달과 뇌성마비와의 관계는 아직 명확하게 밝혀지고 있지 않은데, Ikonen등<sup>11)</sup>은 재태기간이 33주 미만인 조산아를 대상으로한 연구에서 뇌성마비의 발생과 관계가 깊은 계실주위 연화증을 발생시키는 원인으로 병적황달과 저탄소증을 주장하였다. 뇌성마비의 유병률은 19.4%로 다른 연구들에 비해 높은 유병률을 보고하였고, 높은 유병률의 원인으로 그들의 대상군에서 계실주위 연화증의 빈도가 다른 연구들의 대상군의 빈도보다 높았기 때문이라고 하였다. 본 연구에서는 뇌성마비 발생아중에 위험인자로 병적황달만을 가지고 있던 환아는 없었으며, 계실주위 연화증은 16명중 2명에서 동반되어 있었고, 2명에서 모두 병적황달 소견을 보였다. 또한 재태기간이 33주 미만인 군에서의 뇌성마비 유병률은 6.3%이었고, 이는 유사한 재태기간의 조산아를 대상으로한 연구들의 뇌성마비 유병률인 12.5~16%보다 낮았다.

Harris<sup>10)</sup>는 APGAR 점수가 뇌성마비 발생의 중요한 예측인자라고 하였으며, Polivka등<sup>20)</sup>도 5분 APGAR 점수가 뇌성마비 발생에 중요한 위험인자임이 틀림 없지만 많은 수의 뇌성마비 환아의 APGAR점수가 낮지 않은 것을 보아 다른 주산기 합병증이 동반되지 않은 낮은 APGAR점수 만으로는 심각한 발달장애를 일으키지는 않는 것 같다고 하였다. 본 연구에

서는 Poisson regression결과 5분 APGAR점수가 뇌성마비 발달에 중요한 인자로 확인되었다. 이미 알려진대로 1분 APGAR 점수의 의의는 신생아 가사의 유무판정과 응급치료의 필요성 여부를 정하는 것이며, 5분 APGAR점수의 의의는 예후판정으로 사망 및 신경학적 장애의 가능성을 가늠하는 지표가 된다. Riikonen등<sup>22)</sup>은 1978년에서 1982년 사이의 기간과 1968년에서 1972년 사이의 기간에서의 Finland 대학병원에서의 뇌성마비 유행률에 대한 연구에서 의료의 발달로 신생아 진료의 개선에도 불구하고 신생아 가사와 같은 출생시의 손상률은 증가하였고 보고하였다. 이는 아마도 출생시 문제를 가지고 있었던 저체중아의 생존율이 증가한 것이 반영되었을 것이라고 하였고, 신생아 가사와 같은 출생시의 손상이 뇌성마비의 발생에 작용하는 정확한 병리기전은 밝혀지지 않았으며, 출생전과 출생시의 인자들이 복잡하게 서로 작용할 것이라고 하였다. 또한 그들은 두번째 기간동안에 의료종사자들의 교육과 부모들의 뇌성마비에 대한 지식의 증가로 인해 첫번째 기간에서 보다 뇌성마비가 조기에 진단되었으며 조기치료가 시행되었다고 하였다. 본 연구에서도 뇌성마비 환자중 1명을 제외하고는 모두 치료를 받은 경험이 있었으며, 이들이 처음으로 치료를 받기 시작한 시기는 평균 5.5개월이었고 대부분이 조기에 치료가 시작되었다.

## 결 론

1990년 1월 1일에서 1992년 12월 31일까지 연세대학교 세브란스병원에서 출생한 신생아중 조산, 저체중아, 분만중 질식, 병적황달의 위험인자를 지닌 신생아 699명 가운데 추적이 가능했던 361명(사망 42명 제외)을 대상으로 뇌성마비의 발생빈도를 조사한 결과는 다음과 같다.

1) 조산, 저체중아, 분만중 질식, 병적황달의 위험인자를 지닌 총 361명의 대상아 중 정상발달은 335명(92.8%), 뇌성마비는 17명(4.7%), 발달지연은 9명(2.5%)이었다.

2) 361명의 대상아 중 조산아는 264명이었고, 이 중 15명(5.7%)이 뇌성마비로 진단되었다.

3) 361명의 대상아 중 저체중아는 239명이었고, 이 중 12명(5.0%)이 뇌성마비로 진단되었다.

4) 361명의 대상아 중 분만중 질식이 있었던 신생아에 있어서 1분 APGAR점수를 기준으로 하였을때 총 228명중 16명(7.0%)이 뇌성마비로 진단되었고, 5분 APGAR 점수를 기준으로 하였을때 총 79명 중 9명(11.4%)이 뇌성마비로 진단되었다.

## 참 고 문 헌

- 1) 안용팔, 박경희, 이숙자, 신경식: 뇌성마비의 조기진단 및 조기치료에 영향을 미치는 요인에 관한 조사. 대한 재활의학회지 1987; 11: 140-146
- 2) Atkinson S, Standley FJ: Spastic diplegia among children of low and normal birthweight. Dev Med Child Neurol 1983; 25: 693-708
- 3) Bhushan V, Phneth N, Kiely J: Impact of improved survival of very low birth weight infants on recent secular trends in the prevalence of cerebral palsy. Pediatr 1993; 91: 1094-1100
- 4) Cummins SK, Nelson KB, Grether JK, Velle EM: Cerebral palsy in four northern California counties, births 1983 through 1985. J Pediatr 1993; 123: 230-237
- 5) De Souza SW, Richards B: Neurological sequelae in newborn babies after perinatal asphyxia. Arch Dis Child 1978; 53: 564-569
- 6) Dowding VW, Barry C: Cerebral palsy: social class differences in prevalence in relation to birthweight and severity of disability. J Epidem Comm Health 1990; 44: 191-195
- 7) Gage JR, Lonstein JE: Annual meeting of the American Academy for Cerebral Palsy and Developmental Medicine, Cerebral palsy in California: a population-based registry. Spine 1991; 16: 24-27
- 8) Graziani LJ, Mitchell DG, Kornhauser M, Pidcock FS, Merton KA, Stanley C, NcKee L: Neurodevelopment of preterm infants: neonatal neurosonographic and serum bilirubin studies. Paediatr 1992; 89: 229-234
- 9) Hagberg B, Hagberg G, Olow I, Wendt V: The changing panorama of cerebral palsy in Sweden V. The birth year period 1979-82. Acta Paediatr Scand 1989; 78: 293-290
- 10) Harris SR: Early neuromotor predictors of cerebral palsy in low-birth weight infants. Dev Med Child Neurol 1987; 29: 508-519
- 11) Ikonen RS, Janas MO, Koivikko MJ, Laippala P, Kuusinen EJ: Hyperbilirubinemia, hypocarbia and periventricular leukomalacia in preterm infants: relationship to cerebral palsy. Acta Paediatr 1992; 81:

- 802-807
- 12) Joerg JCG: Handbuch zum Erkennen und Heilen der Kinderkrankheiten nebst der physiologie, psychologie und diatetischen Behandlung des Kindes. Leipzig: Grobloch, 1826; 25: 36-39
  - 13) Koons AH, Mojica N, Jadeja N, Ostfeld B, Hiatt M, Heghy T: Neurodevelopmental outcome of infants with apnea of infancy. *Am J Perinatol* 1993; 10: 208-211
  - 14) Little WJ: Deformities of the human frame. *Lancet* 1843; Volume: 318-320
  - 15) Murphy CC, Yeargin-Allsopp M, Kecoufle P, Krews CD: Prevalence of cerebral palsy among ten-year-old children in metropolitan Atlanta, 1985 through 1987. *J Pediatr* 1993; Volume: 13-20
  - 16) Nelson KB, Ellenberg JH: Antecedents of cerebral palsy. *AJDC* 1985; 149: 1031-1038
  - 17) Nelson KB, Ellenberg JH: Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. *New Eng J Med* 1986; 315: 81-86
  - 18) Pharoah POD, Cooke T, Rosenbloom L, Cooke RW: Trends in birth prevalence of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1987; 62: 378-384
  - 19) Pharoah POD, Cooke T, Rosenbloom L, Cooke RW: Effects of birth weight, gestational age, and maternal obstetric history on birth prevalence of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1987; 62: 1035-1040
  - 20) Polivka BJ, Nickel JT, Wilkins JR: Cerebral palsy: Evaluation of a model of risk. *Res Nur Heal* 1993; 16: 113-122
  - 21) Rantakallio P, Wendt V: A prospective comparative study of the aetiology of cerebral palsy and epilepsy in a one-year birth cohort from Northern Finland. *Acta Paediatr Scand* 1986; 75: 586-592
  - 22) Riikonen R, Raumavirta S, Sinivuori E, Seppala T: Changing pattern of cerebral palsy in the southwest region of Finland. *Acta Paediatr Scand* 1989; 78: 581-587
  - 23) Robertson CMT, Etches PC, Pain KS: Population-based study of the incidence, complexity, and severity of neurologic disability among survivors weighing 500 through 1250 grams at birth: a comparison of two birth cohorts. *Pediatr* 1992; 90: 750-755
  - 24) Rosen MG, Dickinson JC: The incidence of cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 417-423
  - 25) Sorto A: Free bilirubin and bilirubin binding capacity in neonates. *Acta Univ Tamperensis* 1984; Volume: 167
  - 26) Srivastava VK, Laisram N, Srivastava RK: Cerebral palsy. *Indian Pediatr* 1992; 29: 993-996
  - 27) Stanley FJ, Watson L: The cerebral palsies in Western Australia: Trends, 1968 to 1981. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 89-93
  - 28) Torfts CP, Van den Berg BJ, Oechsli FW, Cummins S: Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. *J Pediatr* 1990; 116: 615-619
  - 29) Wendt LV, Rantakallio P, Saukkonin AL, Tuisku M, Makinin H: Cerebral palsy and additional handicaps in a 1-year birth cohort from northern Finland-A prospective follow-up study to the age of 14 years. *Ann Clin Reser* 1985; 17: 156-161
-