

Ludwika Sadowska^{1,2}, Krystyna Gomulska¹, Anna Maria Choińska¹,
Łukasz Przygoda²

Analiza zagrożenia rozwoju mózgowego porażenia dziecięcego przy pomocy syntetycznej funkcji diagnostycznej Z_{ZRMPD} u leczonych niemowląt ryzyka

¹Z Samodzielnej Pracowni Rehabilitacji Rozwojowej
Katedry Fizjoterapii Wydziału Zdrowia Publicznego AM we Wrocławiu
²Z Katedry Pediatrii, Instytut Fizjoterapii, Wydział Medyczny UR Rzeszów

Wstęp. Wiele szkodliwych czynników powoduje uszkodzenie niedojrzałego mózgu dziecka w okresie prenatalnym i po urodzeniu, zaburzając prawidłowy rozwój dziecka. Miarą zaburzonego rozwoju jest patologiczna reaktywność posturalna i wzorce motoryki spontanicznej. Zastosowane leczenie nie zawsze przynosi oczekiwane efekty.

Celem pracy jest syntetyczna ocena poziomu zagrożenia rozwoju mózgowego porażenia dziecięcego u leczonych niemowląt ryzyka zgodnie z założeniami Wrocławskiego Modelu Usprawniania (WMU) oraz określenie czynników, warunkujących wyleczenie zaburzeń ośrodkowej koordynacji nerwowej u dzieci z grupy ZOKN

Materiał i metoda. Retrospektywnymi badaniami objęto 498 niemowląt ryzyka, które diagnozowano i leczono metodą Vojty, ustalono wiek rozpoczęcia leczenia. U 338 niemowląt zakończono leczenie, uzyskując normalizację (grupa ZOKN), natomiast kontynuowano leczenie u 160 dzieci, które rozwinęły mózgowo porażenie dziecięce (grupa MPD). Grupę porównawczą stanowiło 77 niemowląt zdrowych, niewymagających terapii (grupa GP).

Dla każdego dziecka wyliczono wartość funkcji diagnostycznej Z_{ZRMPD} , przy pomocy 19 zbiorczych cech anamnestycznych, mierzącą poziom zagrożenia rozwoju mózgowego porażenia dziecięcego, średnie dla grup w zależności od klasyfikacji metodą Vojty oraz wieku płodowego. Wyniki zestawione w tabelach, weryfikowano statystycznie.

Wyniki i wnioski. Analiza statystyczna średnich wartości funkcji Z_{ZRMPD} w grupach badanych dzieci wykazała:

1) Istotnie niższy poziom zagrożenia w grupie ZOKN- dzieci wyleczonych niż w grupie MPD ($p < 0,01$), ale istotnie wyższy niż w grupie GP- dzieci zdrowych ($p < 0,001$).

2) Wzrost zagrożenia mózgowym porażeniem dziecięcym w badanych grupach jest związany ze wzrostem stopnia zaburzenia ośrodkowej koordynacji nerwowej, określonego metodą Vojty oraz skróceniem czasu trwania ciąży;

3) Wyleczenie niemowląt w grupie ZOKN należy wiązać z wcześniej rozpoczętą terapią (przed ukończeniem 5-miesiąca życia), lżejszym stopniem zaburzeń ośrodkowej koordynacji nerwowej oraz niższym zagrożeniem wyrażonym wartością syntetycznej funkcji diagnostycznej Z_{ZRMPD} .

Słowa kluczowe: czynniki ryzyka, mózgowo porażenie dziecięce (MPD), zaburzenie ośrodkowej koordynacji nerwowej (ZOKN), syntetyczna funkcja diagnostyczna Z_{ZRMPD} .

The analysis of infantile cerebral palsy development risk with the use of synthetic diagnostic function Z_{ZRMPD} value in treated infants

Introduction. Many harmful factors are the cause of child's immature brain damage in the prenatal period and after birth, disturbing correct child development. The measure of the disturbed growth are the pathological postural reactivity and the spontaneous movement patterns. Applied treatment does not always result in desired effects.

The aim of the work is the synthetic analysis of the hazard level of infantile cerebral palsy development in children treated according to Wroclaw Model of Improvement (WMI) and identification of factors conditioning the cure of central nerve coordination in ZOKN group children.

Material and methods. Retrospective analysis was carried out on 498 infants diagnosed and treated according to Vojt's method, the treatment beginning age was assessed. Treatment was ended in 338 infants, resulting in normalization (ZOKN group), but was continued in 160 children who developed infantile cerebral palsy (MPD group). 77 healthy infants not requiring therapy (GP group) made the control group. For each child, the diagnostic function Z_{ZRMPD} value was calculated, with the use of 19 collective anamnestic features, measuring infantile cerebral palsy development risk, group mean depending of Vojt's method classification and fetal age. Furthermore, the particular feature importance of diagnostic function was assessed. The results were presented in tables, statistically verified.

Results and conclusions. The statistical analysis of function Z_{ZRMPD} mean value in the examined groups showed:

1. Essentially lower risk level in the ZOKN group – children cured in comparison to MPD group ($p < 0,01$) but statistically higher than GP group – healthy children ($p < 0,001$).

2. The increase of infantile cerebral palsy risk in the examined groups is associated with the increase of central nerve coordination disturbance level, described by Vojt's method and gestation period shortening.

3. The cure of ZOKN group infants should be associated with early onset of therapy (before the 5 month of life), lower level of central nerve coordination disturbance and lower risk of synthetic diagnostic function Z_{ZRMPD} value.

Key words: risk factors, infantile cerebral palsy (ICP), disturbances central coordination nerves (DCCN), synthetic diagnostic function Z_{ZRMPD}

WSTĘP

W okresie prenatalnym, okołoporodowym i po urodzeniu dziecka wiele szkodliwych czynników powoduje uszkodzenie rozwijającego się mózgu. W zależności od umiejscowienia i rozległości uszkodzenia mózgu, zmiany uwiadcniają się przejściowymi objawami klinicznymi w postaci zaburzenia ośrodkowej koordynacji nerwowej (ZOKN), które mogą ewoluować w kierunku różnych form mózgowego porażenia dziecięcego [1]. Badania epidemiologiczne obejmujące dzieci ryzyka w Polsce i innych krajach pozwalają na ocenę i prognozowanie rozwoju psychomotorycznego tej populacji [2]. Według klasyfikacji Hagberga, uwzględniającej topografię uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, wyróżnia się postacie piramidowe (spastyczne), pozapiramidowe (dyskinetyczne), postacie mózdkowe (ataktyczne) i mieszane. Ponadto mogą występować u dzieci napady padaczkowe, zaburzenia słuchowe, wzro-

kowe, zaburzenia mowy, niedorozwój umysłowy oraz zaburzenia zachowania modyfikujące przebieg usprawniania i rokowania [3, 4, 5, 6]. Istnieją także sytuacje, gdy objawy kliniczne nie odpowiadają umiejscowieniu uszkodzenia OUN, ale innej lokalizacji, np. w przypadkach leukomalacji występować może atrofia korowa albo w przypadkach uszkodzenia wzgórza zaburzenia funkcjonalne w płacie ciemieniowym [7].

Częstość występowania porażenia mózgowego u dzieci w Polsce ocenia się średnio 3 na 1000 żywo urodzonych noworodków, co oznacza, że każdego roku przybywa około 1000 nowych przypadków, licząc na 350 tysięcy żywych urodzeń [8]. Istotne znaczenie dla efektywności leczenia zaburzeń rozwoju dzieci, związanych z uszkodzeniem niedojrzałego mózgu odgrywa wczesna diagnoza i neurostymulacja, systematycznie i kompleksowo prowadzona, uwzględniająca indywidualne cechy rozwoju.

Celem pracy jest: Retrospektywna ocena zagrożenia rozwoju mózgowego porażenia dziecięcego przy pomocy syntetycznej funkcji diagnostycznej określonej przez czynniki anamnestyczne u leczonych niemowląt ryzyka, w zależności od stanu klinicznego i wieku rozpoczęcia terapii.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Przeprowadzono retrospektywną ocenę leczonych dzieci ryzyka, w okresie 1996-2006 posiadających pełną dokumentację medyczną w Poradni Zaburzeń i Wad Rozwojowych Akademickiego Szpitala Klinicznego i Samodzielnej Pracowni Rehabilitacji Rozwojowej I Katedry Pediatrii we Wrocławiu.

Opis badanych grup dzieci

Badania obejmowały 575 niemowląt diagnozowanych metodą Vojty [5, 9], spośród których 498 uznanych za dzieci ryzyka zostało poddanych terapii według Wrocławskiego Modelu Usprawniania (WMU) [14]. Terapię rozpoczynano od integracji sensorycznej i wyzwalania odruchowej lokomocji metodą Vojty, którą kontynuowano do uzyskania normalizacji postawy i lokomocji u dzieci, lub zmieniano na inne sposoby rehabilitacji u dzieci, które wykazywały objawy mózgowego porażenia dziecięcego. Badane dzieci oce-

niano dwukrotnie: przed terapią (badanie 1) i w drugim lub trzecim roku życia (badanie 2). W pierwszym badaniu określono stan kliniczny metodą Vojty, w celu zakwalifikowania do usprawniania. W badaniu drugim ustalano efekt terapii i rozpoznanie będące podstawą do kontynuowania usprawniania w grupie MPD lub jej zakończenia w grupie ZOKN.

Grupę MPD stanowiło 160 dzieci, u których rozwinęły się różne postacie mózgowego porażenia dziecięcego. Zestawienie liczbowe dzieci z grupy MPD, z uwzględnieniem postaci klinicznych ilustruje tabela 1. Szczegółowy opis kliniczny i analiza skuteczności metod terapii tych dzieci była przedmiotem pracy doktorskiej współautorki [10] oraz doniesienia na temat wczesnego prognozowania porażenia dziecięcego w aspekcie syntetycznej analizy czynników ryzyka [11]. W niniejszej pracy przeprowadzono porównawczą analizę czynników ryzyka u leczonych 338 niemowląt z nieprawidłowym rozwojem postawy i lokomocji, które utworzyły grupę ZOKN. Dzieci te wyrównały deficyty dzięki terapii tak, że można było określić ich stan kliniczny, jako prawidłowy, podobnie jak w grupie porównawczej (GP) u 77 niemowląt zdrowych od urodzenia.

TABELA 1. Cechy diagnostyczne, ich składowe w systemie liczbowym (0 – 5) i kierunki wpływu
TABLE 1. Diagnostic trait, its elements in numerical system (0-5) and direction of influence

Cecha i kierunek		Składowe cechy diagnostycznej
X ₁	+	Płeć: 0 – dziewczynka 1 – chłopiec
X ₂	+	Miejsce zamieszkania: 0 – duże miasto powyżej 100 tys. mieszkańców 1 – średnie miasto 10–100 tys. mieszkańców 2 – małe miasto poniżej 10 tys. mieszkańców 3 – wsie i osiedla
X ₃	+	Charakter rodziny: 0 – rodzina pełna 1 – rodzina – konkubinat 2 – rodzina rozbita 3 – matka samotna 4 – rodzina zastępcza
X ₅	+	Wykształcenie ojca: 0 – wyższe, niepełne wyższe 1 – średnie 2 – zawodowe, podstawowe, niepełne podstawowe
X ₆	+	Wykształcenie matki: 0 – wyższe, niepełne wyższe 1 – średnie 2 – zawodowe, podstawowe, niepełne podstawowe

X₇	+	Czynniki rodzinne: 0 – nie występują 1 – wiek matki powyżej 40 lat lub poniżej 16 lat 2 – wady wrodzone i inne choroby 3 – poronienia i martwe płody przed urodzeniem badanego dziecka 4 – mózgowo porażenie dziecięce, choroby centralnego układu nerwowego, upośledzenia w rodzinie
X₈	+	Zagrożenie poronieniem: 0 – nie występuje 1 – krwawienie w ciąży 2 – skurcze macicy, rozwarcie szyjki macicy 3 – przedwczesne odejście wód płodowych 4 – wady budowy macicy, operacje ginekologiczne
X₉	+	Stany patologiczne matki w ciąży: 0 – nie występują 1 – infekcje ostre przebyte w ciąży u matki leczone (wirusowe i bakteryjne) 2 – infekcje przewlekłe (choroby odzwierzęce – toksoplazmoza, brucelloza, listerioza), cytomegalia 3 – duża niedokrwistość, wymioty 4 – zatrucie ciążowe (obrzęki, EPH – gestoza, rzucawka ciążowa)
X₁₀	+	Czas trwania ciąży: 0 – 38–41 Hbd (ciąża donoszona) 1 – 37–34 Hbd 2 – 33–30 Hbd 3 – 29 Hbd i poniżej
X₁₁	+	Charakter porodu: 0 – siłami natury 1 – poród szybki „uliczny” 2 – wtórna osłabiona czynność „prowokowany poród farmakologicznie” 3 – cięcie cesarskie 4 – pomoc ręczna, kleszczowy poród, poród przy użyciu dzwonu próżniowego
X₁₂	+	Zagrożenia rozwoju płodu: 0 – nie występuje 1 – zaburzenia tętna płodu, zielone wody płodowe, okręcenie pępowiną, wypadanie pępowiny, małowodzie, wielowodzie 2 – poród bliźniaczy 3 – hypotrofia wewnątrzmaciczna i inne wczesne patologie 4 – konflikt serologiczny, pierwotna niedokrwistość wymagająca transfuzji 5 – infekcje wewnątrzmaciczne
X₁₃	+	Żywność noworodka po urodzeniu w skali Apgar: 0 – 8–10 punktów 1 – 4–7 punktów 2 – 1–3 punkty
X₁₄	+	Żywność noworodka w 10–20 minut po urodzeniu: 0 – 8–10 punktów 1 – 4–7 punktów 2 – 1–3 punkty
X₁₅	–	Pomiary masy ciała noworodka w gramach
X₁₆	–	Pomiary długości ciała noworodka w centymetrach
X₁₇	–	Pomiary obwodu głowy noworodka w centymetrach
X₁₈	–	Pomiary obwodu klatki piersiowej noworodka w centymetrach
X₁₉	+	Schorzenia noworodka: 0 – nie występują 1 – hiperbilirubinemia powyżej 15 mg % wymagająca leczenia 2 – ostre infekcje narządowe leczone (zapalenie płuc, biegunki, zaburzenia krążeniowo–oddechowe, anemie, infekcje dróg moczowych) 3 – zespół zaburzeń oddychania [RDS], zespół aspiracji smółki uogólniony, niewydolność krążeniowo–oddechowa 4 – uogólnione zakażenia (sepsa), zapalenie opon mózgowo–rdzeniowych lub mózgu 5 – reanimacja

X₂₀	+	Urazy okołoporodowe: 0 – nie występują 1 – uraz części miękkich, wybroczyny, krwiaki, rozległe otarcia, złamania kości długich i uszkodzenia nerwów obwodowych bez objawów neurologicznych 2 – uraz okołoporodowy z małymi objawami neurologicznymi (hipotemia, drżenie mięśniowe, hypotonia, ospałość, słaby odruch ssania, w USG I i II° wylew dokomorowy) 3 – napięcie mięśni wzmożone lub osłabione, oczopląs, objaw zachodzącego słońca, opistotonus, krzyk mózgowy wylew śródczaszkowy III° i IV° – duże objawy neurologiczne 4 – powtarzające się drgawki
-----------------------	---	---

TABELA 2. Postacie mózgowego porażenia dziecięcego w grupie dzieci z MPD i średnie funkcji Z_{ZRMPD}
TABLE 2. Forms of infantile cerebral palsy in group of children with MPD and mean function Z_{ZRMPD}

Grupa MPD 3-latków		Postacie mózgowego porażenia dziecięcego									
		spastyczne								mieszane	
liczebność		monopareza		hemipareza-		para- i/lub dipareza-		tri- i tetrapareza-		ataksja, dyskinezja	
Średnia Z _{ZRMPD}		0,523		0,520		0,567		0,655		0,423	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
160	100	10	6,2	29	18,1	20	12,5	86	53,8	15	9,4

TABELA 3. Zestawienie liczbowe badanych grup dzieci według diagnostyki metodą Vojty, średnie wieku rozpoczęcia leczenia i wartości syntetycznej funkcji diagnostycznej Z_{ZRMPD}

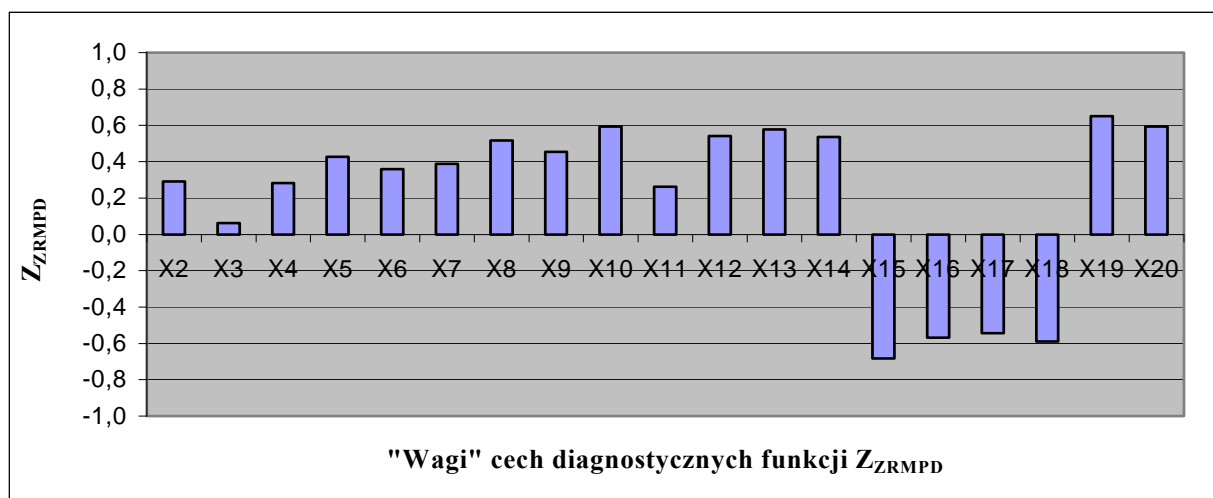
TABLE 3. Numerical compilation of examined group of children according to Vojt's method diagnostics, mean at beginning of therapy age and synthetic value of diagnostic function Z_{ZRMPD}

Bad 2 Grupa	Diagnoza wg Vojty badanie 1		Zdrowe reakcje prawidłowe (nielezione)	ZOKN-1 b.lekkie 1-3 reakcje niepraw. (nielezione)	ZOKN-2 lekkie 4-5 reakcji niepraw. (lezione)	ZOKN-3 średnio-cieźkie 6-7 reakcji niepraw. (lezione)	ZOKN-4 ciężk. 7 reakcji. niepraw. +/- napięcie m. (lezione)	MPD niepraw. wzorce postawy lokomocji (leczono)
	n	%						
MPD n = 160	n		–	–	5	30	90	35
	%		–	–	3,1	18,7	56,3	21,9
Z _{ZRMPD}	X		–	–	0,430	0,441	0,558	0,595
Wiek rozp.lecz..	X				9,0 m. życia	8,7 m. życia	10,4 m. życia	11,2 m. ż.
ZOKN n=338	n		–	32	113	89	91	13
	%		–	9,5	33,4	26,3	26,9	3,8
Z _{ZRMPD}	X		–	0,331	0,401	0,432	0,542	0,575
Wiek rozd. lecz.	X				3,9 m. życia	3,8 m. życia	3,5 m. życia	4 m. życia
GP n=77	n		53	24	–	–	–	–
	%		68,8	31,2	–	–	–	–
Z _{ZRMPD}	X		0,146	0,331	–	–	–	–
Razem n = 575	n		53	56	118	119	181	48
	%		9,2	9,7	20,6	20,6	31,5	8,3

TABELA 4 Zestawienie liczbowe udziału wcześniaków w badanych grupach dzieci oraz średnie wartości syntetycznej funkcji diagnostycznej Z_{ZRMPD}

TABLE 4. Numerical compilation of infants in examined group of children and mean synthetic value of diagnostic function Z_{ZRMPD}

Grupy dzieci pod względem wieku płodowego		Dzieci zdrowe GP n=77	ZOKN 1 nieleczone n=32	ZOKN 2 wyleczone n=113	ZOKN 3 wyleczone n=89	ZOKN 4+MPD wyleczone n=104	MPD niewyleczone n=160
Dzieci donoszone 42-38 Hbd	n (%)	68 (88%)	31 (97%)	102 (90,3%)	73 (82%)	84(81%)	70 (44%)
	Z_{ZRMPD}	0,138	0,330	0,389	0,401	0,410	0,485
Wcześnieiki 37-34 Hbd	n (%)	9(12%)	1(3%)	10(8,8%)	13(14,6%)	14(13%)	38 (24%)
	Z_{ZRMPD}		0,299	0,410	0,440	0,505	0,614
Wcześnieiki 33-30 Hbd	n (%)	–	–	1 (0,9%)	3 (3,4%)	6 (5,9%)	34 (22%)
	Z_{ZRMPD}			0,400	0,409	0,570	0,690
Wcześnieiki < 29 Hbd	n (%)	–	–	–	–		18(11%)
	Z_{ZRMPD}						0,753
Razem	n(%)	77(100%)	32(100%)	113(100%)	89(100%)	104(100%)	160(100%)
	Z_{ZRMPD}	0,149	0,331	0,401	0,432	0,442	0,595



X_2 – miejsce zamieszkania	X_7 - czynniki rodzinne	X_{12} – zagrożenie rozwoju płodu	X_{17} – obwód głowy
X_3 – charakter rodziny	X_8 - zagrożenie poronieniem	X_{13} – żywotność noworodka po urodzeniu	X_{18} – obwód klatki piersiowej
X_4 – liczba dzieci w rodzinie	X_9 - stany patologiczne matki w ciąży	X_{14} – żywotność noworodka po 10-20 min.	X_{19} – schorzenia noworodka
X_5 – wykształcenie ojca	X_{10} – czas trwania ciąży	X_{15} – masa ciała po urodz.	X_{20} – urazy okołoporodowe
X_6 – wykształcenie matki	X_{11} – charakter porodu	X_{16} – długość ciała	

RYC. 1. Syntetyczna funkcja diagnostyczna Z_{ZRMPD} wyrażająca zagrożenie rozwoju MPD, opisana przez 19 diagnostycznych cech anamnestycznych oraz ich „wagi”

FIG. 1. Synthetic diagnostic function Z_{ZRMPD} determining the risk of development of ICP, described by 19 diagnostic anamnestic features and their significant

Opis metod statystycznych

W badaniach wykorzystano opracowany przez Gomulską matematyczny model syntetycznej funkcji diagnostycznej Z_{ZRMPD} , mierzącej poziom zagrożenia rozwoju porażenia mózgowego u dzieci leczonych neurofizjologicznymi metodami. Zebrano informacje dla każdego dziecka dotyczące warunków socjodemograficznych rodziny, przebiegu ciąży, porodu i okresu noworodkowego, które pogrupowano w postaci 19 zbiorczych cech diagnostycznych i oznaczono literami od X_2 do X_{20} . Opis składowych cech zbiorczych ilustruje tabela 2. Dane zawarte w poszczególnych zbiorczych cechach diagnostycznych w systemie informatycznym wprowadzone do pamięci komputera, utworzyły macierz dla obliczenia według algorytmu Anny Krefft [12] każdemu dziecku wartości syntetycznej funkcji Z_{ZRMPD} w zakresie liczbowym od 0 do 1. Zastosowane metody badań ilościowych z zakresu statystyki opisowej i matematycznej określiły korelacje poszczególnych cech diagnostycznych z rozważaną zmienną syntetyczną, mierzone wartościami współczynników korelacji, które przedstawiono na rysunku 1. Zastosowanie odpowiedniego testu statystycznego pozwoliło uzyskać wyniki rangujące „wagi” cech diagnostycznych. Ze względu na istotność statystyczną poszczególnych wag bądź jej brak w reprezentacji danej próby wyniki odnoszą się do całej populacji.

Wynik korelacji pomiędzy poszczególnymi cechami diagnostycznymi, które zawarto w tablicy korelacyjnej poszczególnych par cech (przy poziomie istotności $\alpha=0,05$ wartość krytyczna dla współczynników korelacji wynosi $r^*=0,09$) odnoszą się do całej populacji. Wyniki dla badanych grup dzieci przed terapią i w 3. roku życia zestawiono w tabelach 3 i 4.

WYNIKI I OMÓWIENIE

Zestaw cech diagnostycznych oraz ich siła wpływu na wartość liczbową syntetycznej funkcji diagnostycznej Z_{ZRMPD} , czyli „wagi,” przedstawiono na rysunku 1.

Jak wynika z analizy liczbowej największe wagi mają kolejno zbiorcze cechy diagnostyczne: X_{15} – masa ciała po urodzeniu, X_{19} – schorzenia noworodka, X_{20} – urazy okołoporodowe, X_{10} – czas trwania ciąży, X_{18} obwód klatki piersiowej, X_{13} – żywotność noworodka po urodzeniu, X_{16} – długość ciała, X_{17} – obwód głowy, X_{12} – zagrożenie rozwoju płodu, X_{14} – żywotność noworodka Apgar po 10-20 minutach, X_8 – zagrożenie poronieniem, X_9 – stany patologiczne matki w ciąży.

Małe wagi uzyskały czynniki rodzinne (cecha X_7), cechy socjodemograficzne (od X_2 do X_6) oraz sposób ukończenia porodu (cecha X_{11}). W przypadku analizy matematycznej obejmującej zbiór 19 zmiennych anamnestycznych czynników ryzyka uzyskano błąd metody $\gamma^2=14\%$, co wskazuje, że mają one mniejsze znaczenie prognostyczne niż objawy kliniczne, stanowiące podstawę diagnostyki metodą Wojty. Fakt ten zauważają również inni autorzy [5, 9, 10, 13, 16].

Tabela 2 ilustruje różne formy porażenia mózgowego dzieci z grupy MPD oraz wartości syntetycznej funkcji diagnostycznej Z_{ZRMPD} . Grupa MPD, będąca przedmiotem szczegółowej analizy występowania czynników ryzyka oraz efektywności terapii metodami neurorozwojowymi, którą przedstawiła Gomulska [10 11] stanowi odniesienie dla grupy ZOKN – 338 dzieci, które uzyskały wyleczenie zaburzeń ośrodkowej koordynacji nerwowej w pierwszym lub drugim roku życia Dzieci z grupy ZOKN, szczególnie demonstrujące asymetrię ułożeniową będą analizowane pod kątem występowania wad postawy w wieku przedszkolnym i szkolnym.

Analiza czynników anamnestycznych w grupie MPD, przedstawiona w oddzielnym opracowaniu [11] wykazała, że największą siłą wpływu na rozwój mózgowego porażenia dziecięcego uzyskały cechy określające skrócenie czasu trwania ciąży, stopień zaburzeń koordynacji nerwowej, patologia okresu noworodkowego (infekcje, zaburzenia oddychania, krążenia, reanimacje), korespondujące z parametrami antropometrycznymi i oceną żywotności w skali Apgar. Skrócony czas rozwoju wewnątrzmacicznego jest ściśle związany z niedojrzałością układu nerwowego i wysokim ryzykiem niedokrwienia z niedotlenieniem struktur nerwowych. Z drugiej strony niedojrzałość mózgu stanowi większą szansę na wyrównanie deficytów dzięki jego plastyczności rozwojowej, jeśli zostaną zapewnione właściwe warunki jego dojrzewania. Złożoność mechanizmów wzrastania i dojrzewania i wynikające z tego alternatywne procesy kliniczne oraz różnorodność bodźców, które każde dziecko otrzymuje podczas swego życia, tłumaczy możliwości rozwoju, jakie mogą się znaleźć w granicach normy [1, 13, 15]. W niniejszym doniesieniu oceniano efekty leczenia w dwóch grupach dzieci MPD i ZOKN w zależności od wieku rozpoczęcia leczenia i ciężkości zaburzeń koordynacji nerwowej, co umożliwiła analiza dokumentacji.

Liczbowe zestawienie badanych trzech grup dzieci diagnozowanych metodą Wojty i kwalifi-

kowanych do terapii, średni wiek rozpoczęcia terapii oraz średnie wartości syntetycznej funkcji $Z_{ZRM\text{PD}}$ opisującej poziom zagrożenia rozwoju mózgowego porażenia dziecięcego przedstawiono w tabeli 3.

W badaniu 1 ocena stanu klinicznego 498 niemowląt ryzyka pozwoliła na wydzielenie 5 podgrup według kryteriów diagnostyki metodą Vojty i określenie stopnia zaburzeń ośrodkowej koordynacji nerwowej, kwalifikującego do podjęcia usprawniania. W badaniu drugim ustalono ostateczny podział na badane grupy MPD, ZOKN i GP. Zestawione wyniki badanych grup dzieci ilustruje tabela 3.

Grupa MPD stanowi 160 dzieci z rozwiniętym mózgowym porażeniem dziecięcym.

Grupa ZOKN, licząca 338 niemowląt, które po terapii uzyskały normalizację wzorców postawy i lokomocji i zostały uznane za wyleczone. Grupa GP stanowi 77 niemowląt zdrowych, diagnozowanych metodą Vojty, które od urodzenia rozwijają się prawidłowo. Szczegóły ich opis podano poniżej

Podgrupa ZOKN1 licząca 32 niemowląt z bardzo lekkim stopniem zaburzenia ośrodkowej koordynacji nerwowej demonstrowało 1–3 nieprawidłowe reakcje ułożeniowe i nie wymagała terapii jedynie obserwacji i właściwej pielęgnacji

Podgrupa ZOKN2 z zaburzeniami ośrodkowej koordynacji nerwowej stopnia lekkiego obejmowała 118 niemowląt, u których stwierdzono od 1 do 5 prób na 7 badanych, nieprawidłowe reakcje ułożeniowe ciała w przestrzeni, z objawami asymetrii morfologicznej i funkcjonalnej. U 113 niemowląt rozpoczęto po badaniu diagnostycznym średnio do 4. miesiąca życia neurostymulację według Wrocławskiego Modelu Usprawniania (WMU), uzyskując pełną normalizację po 8 miesiącach terapii. U 5 niemowląt, które rozpoczęły terapię w 9. miesiącu życia rozwinęła się lekka postać monoparezy lub hemiparezy.

Podgrupa ZOKN 3, licząca 119 niemowląt ze średniociężkim stopniem zaburzenia koordynacji nerwowej (6–7 nieprawidłowych reakcji ułożeniowych), 89 dzieci rozpoczęła terapię w wieku średnio 3,8 miesiąca życia normalizację uzyskało już po roku terapii. Jednakże u 34 dzieci, które późno zaczęły terapię około 9. miesiąca rozwinęły różne formy mózgowego porażenia dziecięcego.

Podgrupę ZOKN 4 z zaburzeniami ośrodkowej koordynacji nerwowej stopnia ciężkiego (7 nieprawidłowych reakcji ułożeniowych oraz zmienne napięcie mięśniowe) stanowiło 181 dzieci. 91 niemowląt zdiagnozowanych i poddanych terapii,

średnio w wieku 3,5 miesiąca życia, uzyskało normalizację postawy i lokomocji, zaś 90 niemowląt, które rozpoczęły terapię w 11. miesiącu życia rozwinęło objawy mózgowego porażenia. 13 na 48 niemowląt, demonstrujących cechy spastycznej formy mózgowego porażenia dziecięcego, rozpoczęło leczenie w 4. miesiącu życia, uzyskało pełną normalizację postawy i lokomocji do końca drugiego roku życia. Pozostałe 35 dzieci, u których intensywne leczenie różnymi metodami rozpoczęto najpóźniej średnio w 12. miesiącu życia rozwinęły najczęściej 4-kończynowe porażenie i piramidowo-pozapiramidowe porażenie dziecięce. Terapię u wszystkich dzieci prowadzili rodzice w systemie ambulatoryjnym, pod nadzorem rehabilitantów i lekarza sprawującego podstawową opiekę nad dzieckiem. 17 dzieci z podgrupy MPD usprawniano metodą NDT-Bobath, bowiem rozpoznanie zostało późno ustalone (w końcu pierwszego roku życia) i terapia metodą Vojty napotykała na duże trudności.

Analiza danych pokazuje, że wyliczone wartości funkcji Z są tym wyższe im większy jest stopień zaburzeń koordynacji nerwowej, co przekłada się na niższy procentowo udział dzieci wyleczonych i wyższy odsetek dzieci z rozwiniętym mózgowym porażeniem dziecięcym w badanej podgrupie. Świadczy to, iż diagnostyka kliniczna dziecka metodą Vojty dobrze koresponduje z wartościami wyliczonej funkcji diagnostycznej Z . Diagnostyka ta, określająca poziom zaburzenia ośrodkowej koordynacji nerwowej u niemowląt ryzyka od urodzeniu, obliguje do wprowadzenia wczesnej terapii przez wyzwalanie odruchowej lokomocji metodą Vojty.

Ostatnie lata przyniosły nowe dane dotyczące ewolucji objawów i rokowania u dzieci skrajnie niedojrzałych, urodzonych przedwcześnie, między 23 a 26 tygodniem życia płodowego. Wyniki badań Marlowa i Epikura [cyt. za 1] dotyczące takich wcześniaków wykazują, że z ciężkimi i średnimi zaburzeniami występowało 46%, dzieci zdrowych 20%, a dzieci z minimalnymi dysfunkcjami w zakresie motoryki precyzyjnej i koordynacji wzrokowo-czuciowej – 34%. Ta ostatnia kategoria zwykle jest rozpoznawana około 3-4 roku, co następnie rzutuje na postępy szkolne, pomimo prawidłowego rozwoju umysłowego. Biorąc pod uwagę wyniki prac doświadczalnych i przedstawione wyniki badań, należy podkreślić, że nie wszystkie dzieci ryzyka prezentują wczesnie pełne objawy, świadczące o rozległym uszkodzeniu mózgu. W niektórych lżejszych przypadkach istnieją możliwości kompensacji uszkodzenia pod wpły-

wem leczenia, dzięki plastyczności mózgu, szczególnie w grupie zdrowych wcześniaków, co się wyraża normalizacją wzorców postawy i lokomocji.

Częstość występowania wcześniaków w badanych grupach dzieci oraz wyliczone średnie wartości syntetycznej funkcji diagnostycznej Z_{ZRMPD} , dla tych grup dzieci przedstawiono w tabeli 4. Dwukrotnie więcej wcześniaków odnotowano w grupie MPD, przy czym ich średnia wartość funkcji Z jest istotnie wyższa niż w grupie ZOKN. dzieci wyleczonych ($p>0,05$) i dzieci zdrowych GP ($p>0,001$) co wskazuje na współistnienie większej ilości czynników ryzyka. Na podstawie analizy tablicy korelacyjnej cech diagnostycznych stwierdzono, że skrócenie czasu trwania ciąży koreluje ze wzrostem poziomu zaburzeń ośrodkowej koordynacji nerwowej. Zależność tę również stwierdzali inni autorzy [10, 13, 16, 18].

Częstość występowania „chorujących” noworodków w grupie MPD jest wyższa niż w grupach ZOKN i GP. Gomulska [11] podkreśla 6-krotnie częstsze występowanie ostrych infekcji narządowych (najczęściej zapalenie płuc), 10-krotnie częstsze występowanie zespołu zaburzeń oddychania i niewydolności krążeniowo-oddechowej z koniecznością reanimacji, 7-krotnie częstsze uogólnione zakażenia, zapalenie opon mózgowych lub mózgowia w grupie MPD niż w grupie GP. Ewidentnie duże objawy neurologiczne w postaci wzmożonego lub osłabionego napięcia mięśniowego (objaw zachodzącego słońca, opistotonus i krzyk mózgowy z udokumentowanymi wylewami śródczaszkowymi III i IV stopnia) występowały w grupie MPD u 34,4% dzieci, w grupie ZOKN 15%, w GP u 8%. Powtarzające się drgawki odnotowano u 35,6% dzieci z grupy MPD, u 12% w grupie ZOKN i u 2,3% z grupy GP.

Porównanie średnich pomiarów antropometrycznych między noworodkami donoszonymi i wcześniakami w grupach MPD i GP przeprowadzone przez Gomulską [10,15] wykazało różnice istotne statystycznie ($p=0,05$), świadczące o upóźnieniu wzrastania w okresie prenatalnym, przy czym częściej występowały u wcześniaków urazy okołoporodowe, wylewy dokomorowe oraz zakażenia wewnątrzłonowe.

Znajomość dynamiki rozwojowej niemowląt, możliwości diagnostyki obrazowej i wczesnej oceny neurorozwojowej metodą Vojty, umożliwiają wczesne i skuteczne leczenie tych dzieci. Konieczne jest różnicowanie między objawami uszkodzenia i objawami opóźnienia rozwoju z powodu braku prawidłowej stymulacji w procesie pielęgnacji.

Syntetyczna funkcja diagnostyczna Z_{ZRMPD} pozwala na określenie poziomu zagrożenia rozwoju mózgowego porażenia dziecięcego już od pierwszych miesięcy życia i wczesne rozpoczęcie neurostymulacji według Wrocławskiego Modelu Usprawniania (WMU) [14]. W modelu tym pierwszym etapem, w warunkach domowych jest stymulowanie integracji sensorycznej i wyzwalanie odruchowej lokomocji metodą Vojty. Metoda ta najskuteczniej wykorzystuje naturalne właściwości plastycznego mózgowia w torowaniu wzorców motorycznych odruchowej lokomocji, zakodowanych genetycznie w ludzkiej ontogenezie, normalizując napięcie mięśniowe i eliminując zaburzenia ruchowe pochodzenia ośrodkowego.

Zgodnie z doniesieniami wielu autorów, współistniejące liczne czynniki ryzyka w okresie prenatalnym, okołoporodowym i noworodkowym odpowiadają za nasilenie patologii strukturalnej i zaburzenia funkcji psychomotorycznych, które bardzo wczesnie ujawniają się u niemowląt ryzyka, budzą niepokój u rodziców i mobilizują ich do szukania pomocy u specjalistów już po urodzeniu, co zwiększa szansę na poprawę rozwoju dzieci. Z drugiej strony wczesne objawy patologiczne świadczące o rozległości uszkodzenia mózgu, jak również wcześniactwo, indywidualne trudności w prowadzeniu terapii, obniżają skuteczność leczenia [19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27].

W niniejszej pracy prezentowany model syntetycznej funkcji diagnostycznej według algorytmu Krefft daje pogląd o sile wpływu poszczególnych czynników ryzyka odpowiedzialnych za wczesną patologię w tejże populacji. Badania Gomulskiej i współpracowników [10, 11, 29] wykazały, że syntetyczna funkcja Z_{ZRMPD} różnicowała dzieci z grupy MPD w zależności od postaci klinicznej, przy czym najwyższe wartości funkcji Z uzyskiwały dzieci z tri- i tetraparezą, następnie paraparezą i diplegią, nieco niższe z hemiparezą, monoparezą i postacią mieszaną piramidowo-pozapiramidową. Prezentowane w badaniach korzystne efekty terapii u niemowląt z grupy ZOKN w zakresie rozwoju psychomotorycznego demonstrują istotny statystycznie mniejszy stopień zaburzenia ośrodkowej koordynacji nerwowej i wczesniej rozpoczętą terapię metodą Vojty niż w grupie MPD. Podobne obserwacje publikują inni autorzy [13, 21, 31, 32]. W obliczu odpowiedzialności za rozwój niepełnosprawności dzieci z wczesnym uszkodzeniem mózgu, istnieje konieczność kształtowania prozdrowotnych postaw wśród młodzieży i dorosłych przez propagowanie zdrowego trybu życia w wieku prokreacyjnym,

świadomego rodzicielstwa, unikania zagrożeń dla rozwoju dziecka w okresie prenatalnym. Specjalistyczna opieka ginekologiczno-położnicza nad matką i dzieckiem stanowi ważny czynnik zapobiegania wcześniactwu, a opieka neonatologiczna nad noworodkami dojrzałymi i wcześniakami, szczególnie eliminacja schorzeń i urazów okołoporodowych, jest najważniejszym elementem zapobiegania rozwojowi mózgowego porażenia dziecięcego u niemowląt ryzyka. Efektywność terapii u niemowląt ryzyka zależy od wczesnego rozpoczęcia terapii (przed ukończeniem 5. miesiąca życia), lżejszego stopnia zaburzeń ośrodkowej koordynacji nerwowej oraz niższego zagrożenia według syntetycznej funkcji diagnostycznej Z_{ZRMPI} opisanej anamnestycznymi czynnikami ryzyka.

WNIOSKI

1. Wykazano istotnie niższy poziom zagrożenia mózgowym porażeniem dziecięcym w grupie ZOKN – dzieci wyleczonych, niż w grupie MPD ($p < 0,01$), jednak istotnie wyższy niż w grupie GP – dzieci zdrowych. ($p < 0,001$).

2. U dzieci ryzyka wzrost zagrożenia mózgowym porażeniem dziecięcym koreluje ze wzrostem stopnia zaburzenia ośrodkowej koordynacji nerwowej diagnozowanej metodą Vojty, jak też ze skróceniem czasu trwania ciąży.

3. Porównanie badanych grup niemowląt ryzyka wyleczonych i niewyleczonych przy pomocy syntetycznej funkcji diagnostycznej wykazuje rosnące zagrożenie rozwoju mózgowego porażenia dziecięcego wraz ze skróceniem czasu trwania ciąży ($p < 0,01$), opóźnieniem wieku rozpoczęcia leczenia ($p < 0,05$) i nasilenia zaburzeń ośrodkowej koordynacji nerwowej ($p < 0,01$) na poziomie istotnym statystycznie.

PIŚMIENNICTWO

1. Kułakowska Z. (2007), *Wybrane aspekty wczesnego rozpoznawania uszkodzenia mózgu u noworodków*, *Pediatrica Polska*, 82(10), 815–823.
2. Rutkowska M., Helwich E., Rudzińska-Chazan M., Kułakowska Z., Szamotulska K., Jeziorek A., Maj-Pucek M., i grupa PREMATURITAS (2003): *Mózgowe porażenie dziecięce w populacji urodzonej przedwcześnie – czynniki ryzyka i częstość występowania. Wyniki badań prospektywnego, kohortowego, PREMATURITAS na tle badań światowych*. *Post. Neonatol.*, supl. 3, 176–182.
3. Hagberg B. G. (1979), *Epidemiological and Preventive Aspects of Cerebral Palsy and Severe Mental Retardation in Sweden*, *Eur J Pediatr*, 130: 71–78.
4. Ingram T. T. S. (1955), *The early manifestations and course of diplegia in childhood*, *Arch. Dis. Child.*, 30: 244–250.

5. Vojta V. (1988), *Die zerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter*, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.
6. Volpe J. J. (1995), *Hypoxic-ischemic encephalopathy: Neuropathology and pathogenesis* [w:] J. J. Volpe (red.) *Neurology of the newborn*. Wyd. 3. W. B. Sanders 107CO, Montreal, 279–313.
7. Baron J.C. (1996), *Une stupefiante capacite de recuperation*, *Recherche* 289, 104–107.
8. Zgorzalewicz B., Zwyrzykowska E., Toczko A. (1990), *Aktualny stan badań nad rozpowszechnieniem mózgowego porażenia dziecięcego*, *Przegl. Pediatr.*, 20(1): 6–11
9. Sadowska L., Krefft A., Wiraszka A. (2000), *Ocena diagnostyki i stymulacji metodą Vojty dzieci z zaburzeniami rozwoju psychomotorycznego* [w:] L. Sadowska (red.) *Neurokinezyjologiczna diagnostyka i terapia dzieci z zaburzeniami rozwoju psychomotorycznego*, *Studia i Monografie* nr 58, AWF, Wrocław, s. 243–293
10. Gomulska K. (2005), *Ocena skuteczności neurofizjologicznych metod rehabilitacji dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym*, *Praca doktorska*, AM Wrocław.
11. Gomulska K. Sadowska L., Krefft A., Mazur A., *Wczesne prognozowanie wystąpienia porażenia dziecięcego (mpd) u niemowląt w aspekcie syntetycznej analizy czynników ryzyka* (2006), *Przeegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 4(1), 47–58.
12. Krefft A. (1999), *Funkcje diagnostyczne zjawisk nieobserwowalnych*, *Wydawnictwo Politechniki Wrocławskiej*, Wrocław.
13. Banaszek G. (2002), *Rozwój niemowląt i jego zaburzenia a rehabilitacja metodą Vojty*, *Alpha-medica press*, Bielsko-Biała.
14. Sadowska L. (2007), *Neurorozwojowa diagnostyka i terapia dzieci z zaburzeniami rozwoju według Wrocławskiego Modelu Usprawniania (WMU)*, *Przeegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*. 5 (1), 50–60.
15. Drozdowski W. (2007), *Neuroplastyczność – nadzieja w terapii chorób układu nerwowego*, *Neurologia Praktyczna*, 7(4), 9–15.
16. Kiebzak W. (1995), *Wczesne rozpoznawanie zaburzeń rozwoju psychomotorycznego dzieci ryzyka a skuteczność rehabilitacji ruchowej metodą Vojty* [praca doktorska]. AWF, Kraków.
17. Rutkowska M., Helwich E., Rudzińska-Chazan M., Kułakowska Z., Szamotulska K., Jeziorek A., Maj-Pucek M., i grupa PREMATURITAS (2003), *Mózgowe porażenie dziecięce w populacji urodzonej przedwcześnie – czynniki ryzyka i częstość występowania. Wyniki badań prospektywnego, kohortowego, PREMATURITAS na tle badań światowych*, *Post. Neonatol.*, supl. 3, 176–182.
18. Zajkiewicz K. (2004), *Rozwój morfofunkcyjny w pierwszym roku życia dzieci urodzonych przedwcześnie* [praca doktorska]. AWF, Wrocław.
19. Costi G. C., Radice C., Raggi A. i in. (1983) *Le sette reazioni posturali di Vojta come depistage delle alterazioni neuromotorie del lattente*, *Esperianza* su 2.382 soggetti. *Ped. Med. Chir.*, 5: 59–66.
20. Weinke I. (1992), *Early Diagnosis of Cerebral Palsy: Vojta Approach*. [w:] H. Forssberg, H. Hirschfeld (red.) *Movement Disorders in Children*, *Medicine and Sport Sciens*, 36:86-90
21. Szmigiel Cz., Kiebzak W., Banaszek G., Gasińska M., Dołyk B., Lejman T. (1999), *Występowanie czynników*

- ryzyka u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, *Postępy Rehabil.*, 3:83 – 92
22. Bauer H. (1985), *Das symptomatische Risikokind – von der Zustandbeschreibung zur Differentialdiagnose einer Entwicklungsstörung*, *Krankengymnastik*, 41: 1105–1119
23. Laure-Kamionowska M. (1996) *Neuropatologia zmian okołoporodowych* [w:] R. Michałowicz (red.) *Dziecko z ciężowo – okołoporodowym uszkodzeniem oun.* CZD, Warszawa, 7–11.
24. Łosiowski Z., Czochońska J., Bielicka-Cymerman J. (1992), *Okołoporodowe stany niedotlenieniowo-niedokrwiennie przyczyną mózgowego porażenia dziecięcego. Mity czy fakty*, *Pediatr. Pol.* 67: 328–332.
25. Nelson K. B., Elenberg J. H. (1979), *Neonatal Sings as Predictors of Cerebral Palsy*. *Pediatrics*, 64: 225–232.
26. Helwich E. (1993), *Uszkodzenie niedotlenieniowo-niedokrwiennie mózgu noworodka*, *Postępy w Neonatologii*, 4: 65–83.
27. Godula-Stuglik U., Marek B. (1996), *Ocena wczesnych wyników leczenia noworodków z encefalopatią niedotlenieniowo-niedokrwienną ze szczególnym uwzględnieniem rodzaju uszkodzeń oun.* *Ann. Acad. Med. Silesien*, Supl. 23: 99–109.
28. Kanda T., Pidcock FS., Hayakawa K., Yamori Y., Shikata Y. (2004) *Motor outcome differences between two groups of children with spastic diplegia who received different intensities of early onset physiotherapy followed for 5 years*, *Brain & Development*, 26(2): 118–26.
29. Sadowska L., Gomulska K., Krefft A., Gomulska K., Myslek-Prucnal M. (2005), *Wczesna, syntetyczna diagnostyka mózgowego porażenia u dzieci ryzyka leczonych metodami neurorozwojowymi*, *Fizjoterapia Polska*, 5 (2), 134–142.
30. Whyte H. (1992), *Birth asphyxia, cerebral hemodynamics and cerebral lesions*, *Currents Opinion in Pediatrics*, 4: 217–227
31. Kapusta K. (1994), *Ocena stanu neurorozwojowego wcześniaków urodzonych z małą masą ciała*, *Neurol. Dziec.* 3(5): 7–12
32. Wójcik E., Sadowska L., Gromkowska M., Krefft A.: (2003), *Prognozowanie zaburzeń rozwoju dzieci na podstawie syntetycznej funkcji diagnostycznej*, *Fizjoterapia*, 11 (4), 5–11.

Ludwika Sadowska
51-676 Wrocław, ul. Okrzei 4m. 2
tel. kom.: 692 051 337,
praca: 071 320 0606

Praca wpłynęła do Redakcji: 5 marca 2008
Zaakceptowano do druku: 17 marca 2008