

LILIANA KONOPSKA

Uniwersytet Szczeciński, Katedra Pedagogiki Specjalnej

Pre-, peri- i wczesne postnatalne uwarunkowania dobrostanu dzieci z desonorizacją*

Pre-, Peri- and Early Postnatal Conditions for the Well-Being of Children with Desonorization

STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono wybrane wyniki własnych badań nad desonorizacją w dyslalii dotyczące pre-, peri- i wczesnych postnatalnych uwarunkowań dobrostanu dzieci z desonorizacją. Zgromadzony materiał badawczy pochodzi od 30 osób w wieku od 4,7 do 17,8 lat. Z uzyskanych danych wynika, że zdecydowana większość (75%) badanych z desonorizacją jest urodzona z ciąży wysokiego ryzyka, a zatem przeważającą część tej grupy stanowią dzieci z grupy wysokiego ryzyka. U większości badanych osób z desonorizacją w okresie pre- i/lub peri-, i/lub wczesnym postnatalnym występują pojedynczo lub grupowo czynniki zagrażające dobrostanowi dziecka, w tym prawidłowemu rozwojowi jego mowy.

Słowa kluczowe: okres prenatalny, noworodek, czynniki ryzyka, zaburzenia mowy, desonorizacja

SUMMARY

The scientific paper presents selected results of the author's own research on the determinants of desonorization in dyslalia regarding pre-, peri- and early postnatal conditions of the well-being of children with desonorization. The collected research material comes from 30 people aged 4.7 to 17.8 years. The obtained data show that the vast majority (75%) of those under examination with desonorization disorder were born from a high-risk pregnancy, and, therefore, the majority of this

* Praca finansowana ze środków budżetowych na naukę w latach 2010–2013 jako projekt badawczy o numerze N N104 084639. Kierownik projektu: Lilianna Konopska.

group are children from the high-risk group. In the majority of subjects with desonorization, during pre- and/or peri-, and/or early postnatal periods, there are single or group of factors that threaten the well-being of the child, including the normal development of its speech.

Key words: prenatal period, newborn, risk factors, speech disorders, desonorization

WSTĘP

Opublikowane dotychczas wyniki własnych badań eksperymentalnych nad zaburzeniami w realizacji dźwięczności fonemów obstruentalnych były zorientowane głównie na deskrypcję poznanych realizacji bezdźwięcznych i dźwięcznych fonemów obstruentalnych u dzieci z desonoracją¹ (z mową bezdźwięczną) w płaszczyźnie artykulacyjnej, akustycznej i audytywnej (Konopska 2015). Kontynuacją tych badań są dociekania dotyczące przyczyn zaburzeń w realizacji dźwięcznych fonemów obstruentalnych, w których poszukuje się odpowiedzi na pytanie: *Jakie są uwarunkowania desonoracji w dyslalii?* Celem niniejszego doniesienia jest przedstawienie² wybranych wyników własnych badań związanych z następującym szczegółowym problemem badawczym: *Jakie są pre- peri- i wczesne postnatalne (do 28. dnia życia) uwarunkowania dobrostanu³ dzieci z desonoracją?*

Każde nowo narodzone dziecko jest w swym indywidualnym rozwoju wyjątkowe, gdyż ma własny genotyp (zespół przekazanych przez rodziców genów warunkujących jego właściwości dziedziczne) oraz zależny od niego fenotyp (zespół wykształconych w procesie ontogenezy indywidualnych właściwości morfologicznych, anatomicznych, fizjologicznych i biochemicznych), uwarunkowany także czynnikami środowiskowymi (interakcja geny–środowisko) (Wojnarowska 2013). Każde też dziecko od chwili poczęcia aż do narodzin stanowi pod względem biologicznym ze swoją matką nierozzerwalną całość, a jego prawidłowy rozwój pre- i postnatalny jest uwarunkowany czynnikami, które w okresie trwania ciąży można podzielić na genetyczne, matczyne, płodowe, ze strony popłodu⁴ i śródporodowe (Wojnarowska 2013). Wiele czynników przynależnych do wy-

¹ Kontrolnie także w odniesieniu do dzieci z wymową prawidłową.

² Prezentowane wyniki badań przedstawiono ustnie na V Międzynarodowej Konferencji Logopedycznej, która odbyła się w Chorzowie w dniach 16–17 września 2017 r. Tytuł referatu: *Pre-, peri- i wczesne postnatalne uwarunkowania dobrostanu dzieci z desonoracją*. Organizator: Uniwersytet Śląski.

³ Definicja zdrowia przyjęta przez Światową Organizację Zdrowia ujmuje je jako „kompletny, fizyczny, psychiczny i społeczny dobrostan człowieka, a nie tylko brak choroby lub kalectwa” (Domaradzki 2013).

⁴ Mianem popłodu określa się „struktury morfologiczne funkcjonujące podczas ciąży i umożliwiające prawidłowy jej rozwój, czyli łożysko razem z błonami płodowymi i pępowiną” (Oszkowski 2010, 15).

szczególonych grup w zróżnicowany sposób może przyczyniać się do zagrożenia życia i zdrowia matki i/lub płodu, a także skutkować powikłaniami w okresie adaptacyjnym/noworodkowym, jak również bliskimi/odległymi negatywnymi następstwami dotyczącymi stanu zdrowia i/lub rozwoju dziecka, w tym między innymi dotyczącymi rozwoju jego mowy. Znajomość tych czynników pozwala na kwalifikację każdej ciąży do grupy niskiego lub wysokiego ryzyka⁵. Ciężę obciążoną określonymi czynnikami nazywa się *ciężą wysokiego ryzyka*, natomiast sformułowanie *dziecko z grupy wysokiego ryzyka* odnosi się przede wszystkim do dzieci urodzonych z ciąży wysokiego ryzyka⁶.

Periodyzację rozwoju osobniczego człowieka – ze względu na moment narodzin – do okresu przedszkolnego⁷ dzieli się na następujące okresy:

1. rozwój prenatalny, tzw. wewnątrzmaciczny (przed urodzeniem), w którym wyróżnia się fazę zarodka (od zapłodnienia do końca 8. tygodnia rozwoju) oraz fazę płodu (od 9. do 40. tygodnia),
 2. rozwój postnatalny, tzw. pozamaciczny (po urodzeniu), w którym wyróżnia się następujące okresy:
 - a) okres noworodkowy, trwający od urodzenia do 28. dnia życia,
 - b) okres niemowlęcy, trwający od urodzenia do ukończenia 1. rż.,
 - c) okres poniemowlęcy (wczesne dzieciństwo), obejmujący 2.–3. rż.
- (Wojnarowska 2013).

W terminologii medycznej wyszczególnia się także okres perinatalny (tzw. okołoporodowy), który obejmuje czas pomiędzy 22. tygodniem ciąży a 7. dniem życia pozamacicznego. Terminem *poród* określa się zakończenie ciąży trwającej ukończone 22 tygodnie i dłużej. Urodzenie noworodka po ukończeniu 22. a przed upływem 37. tygodnia ciąży nazywa się, zgodnie z propozycją WHO, *porodem przedwczesnym*. Poród przedwczesny można także zdefiniować jako „poród występujący przed osiągnięciem wieku ciążowego, w którym płód uzyskuje optymalną zdolność do życia w środowisku pozamacicznym” (Czajka 2010, 121).

Klasyfikację noworodków przeprowadza się na podstawie wieku płodowego, urodzeniowej masy ciała, urodzeniowej masy ciała względem wieku płodowego⁸.

⁵ Ryzyko „odzwierciedla rodzaj i stopień zagrożenia dla zdrowia oraz funkcjonowania jednostki” [...] i jest definiowane jako „większe prawdopodobieństwo pojawienia się w przyszłości jakiegoś problemu lub choroby pod warunkiem wystąpienia/działania określonego czynnika lub grupy czynników” (Borucka, Ostaszewski 2008).

⁶ Terminy „dziecko ryzyka” i „czynniki ryzyka” „do piśmiennictwa naukowego wprowadzili Illingworth i Ingram. Terminy te przyjęły się w piśmiennictwie lekarskim w latach 60. XX wieku. Odnoszono je przede wszystkim do niemowląt, u których spodziewano się rozwoju porażenia mózgowego” (Minczakiewicz 2014, 226).

⁷ Wyszczególnianie dalszych okresów rozwoju osobniczego człowieka wykracza poza ramy opracowania.

⁸ W zależności od stopnia dojrzałości wewnątrzmacicznej noworodki dzieli się też na dojrzałe i niedojrzałe (przedwcześnie urodzone). Noworodki dojrzałe i niedojrzałe klasyfikuje się na:

Natomiast do oceny czynności życiowych noworodka tuż po porodzie (w 1., 3., 5. i 10. minucie życia dziecka) stosowana jest punktowa skala według Virginii Apgar. W skali tej dokonuje się oceny pięciu parametrów (kolor skóry, puls, reakcje na bodźce, napięcie mięśni, oddychanie) punktowanych od 0 do 2. U noworodków w stanie dobrym suma punktów wynosi 8–10, w stanie średnim 4–7, a w stanie ciężkim 0–3 (Skurzak i in. 2009). Według zaleceń Światowej Organizacji Zdrowia noworodki ze względu na wiek płodowy (określany zazwyczaj w tygodniach trwania ciąży) dzieli się na:

1. noworodki donoszone (urodzone w terminie), czyli takie, które urodziły się z ciąży trwającej od 37 do 41 tygodni,
2. noworodki niedonoszone (urodzone przedwcześnie), czyli takie, które urodziły się z ciąży trwającej krócej niż 37 tygodni (> 22 Hbd i < 37 Hbd),
3. noworodki przenoszone (urodzone po terminie), czyli takie, które urodziły się po ukończeniu 42. tygodnia ciąży.

Zgodnie z przytoczonym podziałem i definicją WHO za noworodka urodzonego przedwcześnie (wcześniaka) uważa się dziecko urodzone po 22. tygodniu życia, a jeszcze przed ukończeniem 37. tygodnia życia, niezależnie od masy urodzeniowej ciała⁹ (Gadzinowski, Kęsiak 2008, 1).

Ze względu na wyrażaną w gramach urodzeniową masę ciała noworodków wyszczególnia się:

1. makrosomię – masa ciała ≥ 4000 g i więcej,
2. prawidłową masę ciała (ang. *normal weight*, NW) – od 2500 g do 3999 g, przy ciążach mnogich dolną granicą jest 2200 gramów,
3. małą urodzeniową masę ciała (ang. *low birth weight*, LBW) < 2500 g, którą ze względu na silny determinant chorobowości i umieralności noworodkowej¹⁰ uszczegóławia się dalej na:

a) eutroficzne, cechujące się prawidłowym odżywieniem wewnątrzmacicznym, b) hipotroficzne, cechujące się niedostatecznym odżywieniem wewnątrzmacicznym, c) hipertroficzne, cechujące się nadmiernym odżywieniem wewnątrzmacicznym. Trofię noworodka ocenia się na podstawie jego wyglądu zewnętrznego, stopnia dojrzałości (morfologicznej, neurologicznej) ustalonej za pomocą specjalnych skal punktowych (np. Dubovitz i in., Ballarda i in., za: Gadzinowski, Kęsiak 2008) oraz w oparciu o siatki centylowe opracowane odrębnie dla płci żeńskiej i męskiej na podstawie pomiarów antropometrycznych dużych populacji. Wyszczególnienie innych podziałów noworodków wykracza poza ramy niniejszego opracowania.

⁹ Dla celów sprawozdawczości statystycznej wyszczególnia się w tej grupie tylko te noworodki, których masa urodzeniowa ciała wynosiła co najmniej 500 gramów (Gadzinowski, Kęsiak 2008, 1).

¹⁰ Dla porównania: według danych statystycznych GUS z 2004 współczynnik umieralności w ciągu 28 dni od urodzenia dla noworodków z urodzeniową masą ciała powyżej 2500 g na tysiąc żywych urodzeń wynosi 1,2, a w przypadku noworodków poniżej tej kategorii wagowej – 60,9 (Gadzinowski, Kęsiak 2008, 7).

- a) umiarkowanie małą urodzeniową masę ciała (ang. *moderately low birth weight*, MLBW) – 1500–2499 g,
- b) bardzo małą urodzeniową masę ciała (ang. *very low birth weight*, VLBW) – 1000–1499 g,
- c) skrajnie małą urodzeniową masę ciała (ang. *extremely low birth weight*, ELBW) – 500–999 g (Gadzinowski, Kęsiak 2008, 6).

Zatem każdy noworodek, niezależnie od stopnia dojrzałości, urodzony z masą ciała poniżej 2500 g, spełnia kryterium małej urodzeniowej masy ciała (LBW). Taka konstrukcja definicji powoduje, że noworodkiem LBW „może być zarówno noworodek urodzony przedwcześnie, jak i hipotroficzny noworodek donoszony. Jednocześnie, ze względu na wyższą masę ciała, część wcześniaków, zwłaszcza urodzonych po 34. tygodniu ciąży, nie jest zaliczana do noworodków LBW” (Gadzinowski, Kęsiak 2008, 6).

Na podstawie siatek centylowych opracowanych odrębnie dla płci żeńskiej i męskiej można dokonać podziału wszystkich noworodków (donoszonych, przedwcześnie urodzonych oraz urodzonych po terminie) według urodzeniowej masy ciała względem wieku płodowego na trzy następujące grupy:

1. noworodki z masą ciała odpowiednią do wieku płodowego (ang. *Appropriate Tbr Gestational Age*, AGA), których urodzeniowa masa ciała mieści się między 10. a 90. centylem,
2. noworodki z masą ciała za małą w stosunku do wieku płodowego (ang. *Small for Gestational Age*, SGA), lokujące się na siatce centylowej poniżej 10. centyla lub z urodzeniową masą ciała niższą niż dwa odchylenia standardowe poniżej średniej dla danego wieku urodzeniowej masy ciała,
3. noworodki z masą ciała za dużą w stosunku do wieku płodowego (ang. *Large for Gestational Age*, LGA), w przypadku których wartość urodzeniowej masy ciała znajduje się powyżej 90. centyla albo powyżej dwóch odchyień standardowych.

Noworodek hipotroficzny (SGA) to noworodek, którego wymiary antropometryczne są „znaczaco niższe niż średnia populacyjna dla danej rasy, płci i długości czasu trwania ciąży” (Gadzinowski, Kęsiak 2008, 7). Za wskaźnik hipotrofii przyjmuje się zwykle urodzeniową masę ciała, która jest niższa niż dwa odchylenia standardowe od średniej masy ciała lub znajduje się na siatce centylowej poniżej 10. centyla. W grupie noworodków zaliczonych pierwotnie do noworodków z SGA mogą się znaleźć również dzieci z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu (ang. *intrauterine growth retardation*, IUGR). IUGR nie należy jednak utożsamiać z SGA, bowiem IUGR dotyczy nieprawidłowego rozwoju płodu będącego wynikiem procesu patologicznego¹¹. Zatem w grupie SGA

¹¹ Płód może być obciążony IUGR z powodu nieprawidłowości dotyczących łożyska lub z innych powodów, np. wady strukturalnej lub chromosomalnej, wrodzonych błędów metabolicznych albo zakażenia płodu (Paciorek 2013).

mogą znajdować się zarówno noworodki urodzone z IUGR, jak i noworodki konstytucjonalnie małe, u których nie stwierdza się czynnika chorobowego, a więc na przykład takie, których mała masa ciała jest następstwem małej masy ciała matki (Jasińska, Wasiluk 2010).

MATERIAŁ I METODYKA

Zgromadzony materiał badawczy pochodzi od 30 osób z desonoryzacją w wieku od 4,7 do 17,8 lat, w tym 21 płci męskiej (70% badanych) i 9 płci żeńskiej (30% badanych). Średnia wieku badanych wynosi 7 lat i 6 miesięcy. Referowane wyniki badań uzyskano na podstawie wywiadu dotyczącego przebiegu ciąży i porodu oraz analizy dokumentów, w tym książeczki zdrowia dziecka oraz dokumentacji szpitalnej matki i/lub dziecka. Uzyskane wyniki badań przeanalizowano w kontekście:

- stanu urodzeniowego ocenianego w oparciu o dojrzałość noworodka w tygodniach ciąży,
- urodzeniowej masy ciała oraz opierając się na urodzeniowej masie ciała względem wieku płodowego wyznaczonej na podstawie siatek centylowych dla płci żeńskiej i męskiej,
- czynników ryzyka pochodzenia matczynego,
- czynników ryzyka działających ze strony płodu w okresie ciąży i porodu,
- czynników ryzyka występujących w okresie adaptacji i w okresie noworodkowym (do 28. dnia życia).

WYNIKI

Z uzyskanych indywidualnych danych wynika, że w badanej grupie 30 dzieci z desonoryzacją minimalny czas trwania ciąży wynosi 33 tygodnie, a maksymalny 43 tygodnie. W grupie pięciorga dzieci przedwcześnie urodzonych czas trwania ciąży zawiera się w przedziale od 33. tygodnia do włącznie 36. tygodnia. Najniższa waga urodzeniowa wynosi 2220 g, a najwyższa 4100 g, w przypadku zaś dzieci z LBW urodzeniowa masa ciała zawiera się w przedziale od 2499 g do 2220 g. Z analizy dokumentów medycznych wynika, że wszystkie dzieci bezpośrednio po urodzeniu uzyskały w skali Apgar 8–10 punktów, wszystkie więc urodziły się w stanie ogólnym dobrym. Dwadzieścioro ośmiorgo dzieci w omawianej grupie urodziło się z ciąż pojedynczych, a dwoje dzieci z ciąży mnogiej. Uzyskane wyniki badań stanu urodzeniowego dzieci z desonoryzacją w odniesieniu do przyjętych kwalifikacji noworodków zamieszczono w tabeli 1.

Tabela 1. Stan urodzeniowy dzieci z desonoryzacją w odniesieniu do przyjętych kwalifikacji noworodków

Przyjęte klasyfikacje noworodków							Ogółem	
Dojrzałość noworodka oceniana w tygodniach ciąży N = 30			Dojrzałość noworodka według urodzeniowej masy ciała N = 30		Dojrzałość noworodka według urodzeniowej masy ciała względem wieku płodowego (na podstawie siatek centylowych) N = 30		Dojrzałość noworodka w tygodniach ciąży, według urodzeniowej masy ciała oraz według urodzeniowej masy ciała względem wieku płodowego N = 30	
urodzone w terminie N = 24	urodzone przedwcześnie N = 5	urodzone po terminie N = 1	masa ciała prawidłowa (NW) N = 25	masa ciała nieprawidłowa (LBW) N = 5	prawidłowa N = 27	hipotrofia N = 3	prawidłowa N = 22	nieprawidłowa N = 8
24 80%	5 17%	1 3%	25 83%	5 17%	27 90%	3 10%	22 73%	8 27%

Ze względu na dojrzałość noworodka ocenianą w tygodniach ciąży w grupie 30 dzieci z desonoryzacją 24 dzieci (80%) to noworodki donoszone (urodzone w terminie), natomiast w przypadku 6 dzieci (20%) poród był nieterminowy i grupę tę stanowi 5 dzieci (17%) urodzonych przedwcześnie – noworodki niedonoszone i jedno dziecko (3%) urodzone po terminie – noworodek przynoszony. Ze względu na dojrzałość noworodka ocenianą na podstawie urodzeniowej masy ciała 25 dzieci (83%) to noworodki z prawidłową masą ciała (NW), a 5 dzieci (17%) to noworodki z małą urodzeniową masą ciała (LBW). Ze względu na dojrzałość noworodka ocenianą na podstawie urodzeniowej masy ciała względem wieku płodowego w oparciu o siatki centylowe w grupie 30 dzieci z desonoryzacją 27 dzieci (90%) to noworodki z urodzeniową masą ciała odpowiednią do wieku płodowego, a 3 dzieci (10%) to noworodki hipotroficzne. Uwzględniając wszystkie wymienione klasyfikacje noworodków, należy stwierdzić, że prawidłowy stan urodzeniowy cechuje 22 dzieci (73%), a nieprawidłowy 8 dzieci (27%). W tabeli 2. zamieszczono zestawienie stwierdzonych matczynek czynników ryzyka dobrostanu dzieci z desonoryzacją działających w okresie ciąży.

Tabela 2. Czynniki ryzyka dobrostanu dzieci z desonoryzacją pochodzenia matczynego działające w okresie ciąży

Czynniki ryzyka pochodzenia matczynego (N = 30)											
Brak obciążeń	Stres, stany lękowe	Czynnik nikotynowy	Konflikt serologiczny w zakresie czynnika Rh lub w grupach głównych ABO	Choroby swoiste dla ciąży (gestoza, cholestaza)	Niewydolność ciążowo-szyjkowa i/lub przedwczesne skurcze	Infekcje dróg oddechowych	Choroby zakaźne (ospa wietrzna)	Karłowatość dyschondroplazyjna,	Reakcja uczuleniowa na leki	Farmakoterapia podtrzymująca zagrożoną ciążę	Farmakoterapia z powodu chorób matki
8 27%	7 23%	2 7%	3 10%	2 7%	8 27%	5 17%	1 3%	1 3%	1 3%	11 37%	5 17%

W przypadku 8 matek (27%) ciąża przebiegła prawidłowo, bez żadnych obciążeń i powikłań. W pozostałych przypadkach najczęściej wymienianym czynnikiem ryzyka są: farmakoterapia podtrzymująca zagrożoną ciążę (37%) oraz niewydolność ciążowo-szyjkowa i/lub przedwczesne skurcze (27%). Równie często występującym obciążeniem, mocno sygnalizowanym przez matki, jest stres i stany lękowe (27%) uwarunkowane najczęściej sytuacją zawodową (uciążliwe warunki pracy, obawa o utratę miejsca pracy) i społeczną (problemy ekonomiczno-socjalne). Infekcje dróg oddechowych w okresie ciąży lub bezpośrednio przed porodem przeszło 5 matek (17%), natomiast choroby swoiste dla ciąży (gestoza i cholestaza ciążowa) wystąpiły u dwóch kobiet (7%). Przejście choroby zakaźnej (ospa wietrznej) w pierwszym trymestrze ciąży zgłosiła jedna matka (3%). Farmakoterapię z powodu chorób ciężarnej odnotowano w odniesieniu do 5 kobiet (17%), a w jednym przypadku – u matki z karłowatością dyschondroplazyjną (3%) – bezpośrednio przed porodem wystąpiła reakcja uczuleniowa na zastosowany antybiotyk (3%). Konflikt serologiczny w zakresie czynnika Rh lub w grupach głównych ABO wystąpił u 3 kobiet (10%), natomiast palenie papierosów w okresie ciąży zgłosiły dwie matki (7%).

W tabeli 3. i 4. zamieszczono wyniki badań dotyczące pre- i perinatalnych czynników ryzyka dobrostanu dziecka działających w okresie ciąży i w okresie porodu ze strony popłodu.

Tabela 3. Czynniki ryzyka dobrostanu dzieci z desonoryzacją ze strony popłodu w okresie ciąży

Czynniki ryzyka ze strony popłodu w okresie ciąży (N = 30)				
Brak obciążeń	Krwawienia w II trymestrze ciąży	Ciąża mnoga	Wielowodzie	Zakażenia wewnątrzmaciczne
25 83%	2 7%	2 7%	1 3%	1 3%

U zdecydowanej większości matek (83%) wywiad dotyczący czynników ryzyka dobrostanu dziecka działających ze strony popłodu w okresie ciąży nie jest obciążony (tabela 3). Czynniki łożyskowy wystąpił u 5 kobiet i były to: ciąża mnoga (7%), krwawienia przed 28. tygodniem ciąży (7%), wielowodzie (3%) i zakażenie wewnątrzmaciczne (3%).

W przypadku czynników ryzyka działających ze strony popłodu w okresie porodu jest podobnie: u 22 kobiet (73%) poród siłami natury przebiegł bez powikłań, natomiast ze wskazań medycznych operacyjne rozwiązanie ciąży było niezbędne u 5 kobiet (17%), w tym: u dwóch matek wskazaniem była ciąża mnoga i nieprawidłowe położenie jednego z bliźniąt (cc planowane), u dwóch matek wskazaniem był zanik tętna płodu przy jednoczesnym współwystępowaniu braku postępu porodu i nieprawidłowym ułożeniu płodu (cc nieplanowane), a w jednym przypadku wskazaniem do zaplanowanego cięcia cesarskiego była odmienność somatyczna matki (karłowatość dyschondroplazyjna). Indukowanie porodu było koniecznością w przypadku dziecka z ciąży przenoszonej (3%). Nieprawidłowe położenie i ułożenie płodu wystąpiło w 3 przypadkach (10%), zanik tętna płodu i ciąża mnoga stanowią odpowiednio po 7% wystąpień, natomiast czynnik pępowinowy stanowi 3% wystąpień. Najliczniejszą grupę nieprawidłowości stanowi brak postępu akcji porodowej (20%), co w dwóch przypadkach wymagało zakończenia porodu cięciem cesarskim, a w czterech – farmakologicznego przyspieszenia porodu (tabela 4).

Tabela 4. Czynniki ryzyka dobrostanu dzieci z desonoryzacją ze strony popłodu w okresie porodu

Czynniki ryzyka ze strony popłodu w okresie porodu (N = 30)								
Poród samoistny bez obciążeń	Poród samoistny z obciążeniami	Poród indukowany	Cięcie cesarskie	Nieprawidłowe położenie i ułożenie płodu	Brak postępu porodu	Zanikanie tętna płodu	Ciąża mnoga	Czynnik pępowinowy
22 73%	2 7%	1 3%	5 17%	3 10%	6 20%	2 7%	2 7%	1 3%

W tabeli 5. zamieszczono wyniki badań dotyczące czynników ryzyka dobrostanu dzieci z desonoryzacją stwierdzonych w okresie adaptacji do życia pozamacicznego (w pierwszych 7 dobach życia) oraz wczesnych postnatalnych stwierdzonych w okresie noworodkowym, czyli do ukończenia 28. dnia życia.

Tabela 5. Czynniki ryzyka dobrostanu dzieci z desonoryzacją występujące w okresie adaptacji i w okresie noworodkowym

Czynniki ryzyka (N = 30)													
okres noworodkowy bez obciążen	nieprawidłowa masa urodzeniowa	wczesniactwo i przenoszenie	hipotrofia	hiperbilirubinemia	hipoglikemia	niedoczynność tarczycy	zakażenie, wrodzone zapalenie płuc	zaburzenia oddychania	asymetria układu komorowego mózgowia	podejrzenie krwotoku dokomorowego	respiratoterapia i intubacja	okres adaptacji w ciepłarnie	leki ototoksyczne
16 53%	5 17%	6 20%	3 10%	7 23%	1 3%	2 7%	2 7%	3 10%	2 7%	1 3%	2 7%	5 17%	4 13%

Częstość występowania w okresie adaptacyjnym i noworodkowym u dzieci z desonoryzacją czynników ryzyka ich dobrostanu jest wysoka, albowiem tylko w połowie analizowanych przypadków (53%) nie stwierdzono nieprawidłowości. Najliczniej występującym powikłaniem w omawianej grupie jest hiperbilirubinemia (23%), natomiast niska urodzeniowa masa ciała stanowi 17% nieprawidłowości, podobny odsetek dzieci w okresie przystosowawczym do życia w środowisku pozamacicznym wymagał adaptacji w ciepłarnie. Ośmioro dzieci (20%) urodziło się nieterminowo, a u trójga (10%) stwierdzono hipotrofię. U czwórka dzieci (13%) ze względu na występujące poważne powikłania, tj. zaburzenia oddychania (10%), zakażenie noworodka i wrodzone zapalenie płuc (7%) zastosowano antybiotykoterapię (leki ototoksyczne – 13%), a w dwóch przypadkach (7%) konieczna była respiratoterapia i intubacja. Asymetrię układu komorowego mózgowia stwierdzono u dwojga dzieci (7%) i również u dwojga dzieci stwierdzono niedoczynność tarczycy (7%). U jednego dziecka (3%) w karcie choroby wyszczególniono podejrzenie krwotoku dokomorowego i także u jednego dziecka (3%) stwierdzono hipoglikemię.

Z indywidualnego dla każdego dziecka z desonoryzacją zestawienia czynników ryzyka wynika, że tylko sześcioro dzieci (25%) nie ma obciążonego wywiadu ze strony matki i/lub płodu, czy też wywiadu dotyczącego okresu śródporodowego. W odniesieniu do pozostałych badanych (75%) liczba czynników ryzyka

ka (w tym także występujących we wczesnym okresie postnatalnym) waha się od jednego, aż do 8–14 w przypadku dzieci z niską wagą urodzeniową i/lub urodzonych nieterminowo¹².

DYSKUSJA

Z analizy porównawczej danych uzyskanych w badaniach własnych oraz podanych przez GUS w 2012 r. wynika, że w grupie z desonoryzacją odsetek dzieci urodzonych terminowo jest niższy niż w populacji dzieci urodzonych w 2012 r. (80% vs. 91,3%), wyższy jest natomiast odsetek dzieci urodzonych przedwcześnie (16,7% vs. 5,9%) oraz przenoszonych (3,3% vs. 1,8%). Także wyższy jest odsetek dzieci z małą urodzeniową masą ciała (LBW) zawierającą się w przedziale 2499–2000 g (17% vs. 3,6%) oraz dzieci urodzonych z ciąży bliźniaczej (6,7% vs. 2,6%). W odniesieniu do hipotrofii płodu z dostępnych danych szacunkowych wynika, że częstość jej występowania u noworodków jest odwrotnie proporcjonalna do czasu trwania ciąży i wynosi „13,1% w przypadku wcześniaków urodzonych pomiędzy 28. a 30. tygodniem ciąży, natomiast 5,7% w przypadku noworodków donoszonych” (Kamiński i in. 2010, 165). Dwoje dzieci z desonoryzacją, u których stwierdzono hipotrofię, urodziło się terminowo – w 37. tygodniu ciąży, a jedno nieterminowo – w 43. tygodniu ciąży. Odsetek występowania hipotrofii płodu w grupie z desonoryzacją jest więc znacznie wyższy niż częstość występowania tej nieprawidłowości w grupie dzieci rodzących się w terminie (10% vs. 5,7%). Z uzyskanych danych wynika, że LBW i hipotrofia płodu występują znacznie częściej u dzieci urodzonych nieterminowo (50%) niż u dzieci urodzonych terminowo (8%), co jest zgodne z danymi odnoszącymi się do występowania hipotrofii (Kamiński i in. 2010, 165).

W przypadku czynników ryzyka dobrostanu dziecka pochodzenia matczynego i/lub ze strony popłodu działających w okresie ciąży należy podkreślić częste występowanie stresu i stanów lękowych (23%), a także rzadziej występujące w badanej grupie, ale znacznie obciążające czynniki ryzyka, wśród których należy wymienić gestozę ciążową, nikotynizm, wielowodzie, zakażenie wewnątrzmaciczne, chorobę zakaźną, reakcję uczuleniową na leki, karłowatość dyschondroplazyjną (zob. tabele 2–3). Badania na zwierzętach wskazują, że stres matki w czasie ciąży może wpływać na rozwijający się płód, powodując opóźnienia rozwoju motorycznego, rozwoju poznawczego oraz zaburzenia adaptacji do sytuacji stresowych. Za pojawienie się stresu prenatalnego u rozwijającego się płodu może być odpowiedzialny jeden z kluczowych układów uczestniczących w reakcji na stres – oś podwzgórze–przysadka–nadnercza (ang. *hypothalamic–pituitary–adre-*

¹² Więcej na ten temat: L. Konopska *Desonoryzacja w dyslalii – w poszukiwaniu uwarunkowań zaburzenia* (w przygotowaniu).

nal axis, HPA) i końcowe produkty hormonu stresu – kortyzolu, który wydaje się przenikać przez łożysko i tym samym wpływać na rozwijający się płód, nie tylko zakłócając toczące się procesy rozwojowe, ale także programując oś HPA płodu (Van den Bergh i in. 2005; Talge i in. 2007). Istnieje coraz więcej dowodów wskazujących na związek między stresem i stanami lękowymi matki w czasie ciąży a dobrostanem dziecka w momencie urodzin i jego dalszym rozwojem. Noworodki matek narażonych na stres i odczuwających stany lękowe w ciąży, także w związku z jej zagrożeniem, są grupą ryzyka, w której istotnie częściej występuje m.in. wcześniejszy poród, mniejsza masa urodzeniowa, mniejszy obwód głowy, opóźnienia wzrostu. W grupie dalszych powikłań wymieniane są problemy emocjonalne i poznawcze, w tym zwiększone ryzyko wystąpienia deficytu uwagi, nadpobudliwości, ogólnego niepokoju oraz opóźnienia w nabywaniu języka. Zwraca się również uwagę na większe ryzyko występowania chorób alergicznych u dzieci z podwyższonym poziomem kortyzolu (Mulder i in. 2002; O'Connor i in. 2002; Buitelaar i in. 2003; Huizink i in. 2003; Laplante i in. 2004; Talge i in. 2007; Schetter, Tanner 2012).

W okresie śródporodowym (zob. tabela 4) najliczniejszą grupę czynników ryzyka w badanej grupie stanowią brak postępu porodu (20%) oraz cięcie cesarskie (17%), a następnie nieprawidłowe położenie i ułożenie płodu, zanikanie tętna płodu i ciąża mnoga (odpowiednio po 7%). Poród indukowany i czynnik pępowinowy należą do pojedynczych wydarzeń (odpowiednio po 3%). Cięcie cesarskie ma „na celu ukończenie ciąży lub porodu, gdy dalsze oczekiwanie na ich naturalne zakończenie przedstawia znaczne niebezpieczeństwo dla matki i dziecka” (Poręba i in. 2008). Cięcie cesarskie, jako operacja położnicza, jest obciążone kilkakrotnie wyższym czynnikiem ryzyka powikłań śród- i pooperacyjnych związanych z samą operacją i powinno być wykonywane tylko ze ściśle określonych wskazań, które obejmują zagrożenie rodzącej i/lub płodu (Troszyński i in. 2008). W grupie wskazań do operacyjnego zakończenia ciąży wymieniane są m.in. nadciśnienie tętnicze indukowane ciążą, niewspółmierność porodowa, nieprawidłowe położenie płodu, łożysko przodujące, zagrażające niedotlenienie płodu, ciąża wielopłodowa, infekcja wewnątrzmaciczna, brak postępu porodu, choroby matki i wskazania pozapołożnicze¹³. Dobrostan noworodków rodzących się z cięć cesarskich planowanych (wskazania elektywne) z reguły jest lepszy niż dobrostan noworodków urodzonych z cięć cesarskich ze wskazań pilnych, nagłych, gdzie podczas dynamicznej akcji, jaką jest poród, dochodzi do sytuacji bezpośrednio zagrażającej życiu dziecka i trzeba w trybie natychmiastowym podjąć decyzję o operacyjnym zakończeniu porodu, który rozpoczął się siłami natury (Kornacka, Kufel 2011). Przekonanie matek, że cesarskie cięcie jest bezpieczniejszą drogą porodu dla noworodka nie znajduje odzwierciedlenia w większości analiz do-

¹³ Obszerniejsze omówienie wskazań wykracza poza ramy opracowania.

brostanu dzieci urodzonych drogą naturalną i przez cesarskie cięcie, a zwłaszcza w analizach porównawczych wykorzystujących ultrasonografię przezciemiennową, która pozwala na wykrycie zmian w ośrodkowym układzie nerwowym nawet wtedy, gdy u noworodka nie stwierdza się „uznanych okołoporodowych czynników ryzyka oraz klinicznych objawów współistniejącego procesu chorobowego” (Mikulska, Simon 2008, 216; Kornacka, Kufel 2011). Istotnie częściej stwierdzone u noworodków urodzonych przez cięcie cesarskie prowadzone w znieczuleniu ogólnym niż u noworodków urodzonych siłami natury nieprawidłowe obrazy ultrasonograficzne mózgu (24,1% vs. 11,7%) mogą „świadczyc o negatywnym wpływie tego typu porodu na stan pourodzeniowy noworodka” (Mikulska, Simon 2008, 216). W grupie czynników ryzyka dobrostanu noworodka związanych z porodem przez cięcie cesarskie wymienia się m.in. niewydolność oddechową w przebiegu zespołu przejściowego przyspieszenia oddechowego, zespół zaburzeń oddychania i nadciśnienia płucnego, przetrwałe krążenie płodowe, sepsę, hipoglikemię, konieczność stosowania wspomaganego oddechu, mniejszy status odpornościowy, ograniczenie kontaktu „skóra do skóry”, brak kontaktu z florą bakteryjną narządów rodnych matki (Kornacka, Kufel 2011). Do negatywnych skutków cięcia cesarskiego, na skutek osłabienia bakteryjnej kolonizacji jelit i zmienionej odpowiedzi immunologicznej organizmu, zalicza się również wyższe ryzyko wystąpienia alergii pokarmowych, alergicznego nieżytu nosa, astmy, objawów żołądkowo-jelitowych (Grönlund i in. 1999; Bager i in. 2008; Pistiner 2008).

W badaniach własnych podgrupę dzieci przedwcześnie urodzonych stanowią głównie noworodki urodzone blisko terminu porodu (ang. *near term* NT, *marginalny preterm* MP), między 34. a 36. tygodniem ciąży. W świetle badań epidemiologicznych dzieci te stanowią około 70% dzieci przedwcześnie urodzonych, a sama częstotliwość urodzeń noworodków MP ma tendencję wzrostową (Engle, Kominarek 2008; Woythaler i in. 2011). W praktyce położniczej i pediatrycznej „prawie donoszone noworodki są często uważane za czynnościowo w pełni dojrzałe, jednakże mimo relatywnie dużych rozmiarów mają one często pewne problemy kliniczne związane z niedojrzałością” (Ćwik, Siedlarz 2011). Z coraz liczniej prowadzonych w tej grupie urodzeniowej badań wynika, że noworodki urodzone blisko terminu porodu istotnie częściej niż noworodki donoszone rodzą się drogą cięcia cesarskiego i znacznie częściej występują u nich w okresie adaptacji: zespół zaburzeń oddychania, hiperbilirubinemia, hipoglikemia, zaburzenia termoregulacji, bezdechy, infekcje oraz krwawienia do- i okołokomorowe, a ze względu na niedojrzałość funkcji przewodu pokarmowego także częściej występują trudności z karmieniem. Noworodki urodzone blisko terminu porodu są też znacznie częściej hospitalizowane w 1. roku życia niż noworodki urodzone w terminie (Engle i in. 2007; Engle, Kominarek 2008; Baumert i in. 2011; Ćwik, Siedlarz 2011; Woythaler i in. 2011). W przypadku ekstremalnych wcześniaków wczesne i odległe problemy zdrowotne i neurorozwojowe są obszernie opisa-

ne. Nie ma natomiast zbyt wielu doniesień na temat odległych skutków zdrowotnych i rozwojowych w odniesieniu do dzieci urodzonych blisko terminu porodu, zaliczono je bowiem dość długo do grupy niskiego ryzyka wystąpienia późniejszych problemów neurorozwojowych i odpowiednie badania nie były prowadzone. Z przeprowadzonych w ostatnich latach badań klinicznych wynika, że 1/3 dzieci urodzonych blisko terminu porodu ma w wieku szkolnym problemy w zakresie umiejętności językowych, umiejętności czytania i pisania, umiejętności matematycznych, umiejętności motorycznych, częściej też stwierdza się w tej grupie niż u dzieci urodzonych terminowo cechy nadpobudliwości psychoruchowej i zaburzenia koncentracji uwagi (Huddy i in. 2001; Cserjesi 2012). W badaniach holenderskich wykazano, że późne wcześniaki w wieku przedszkolnym są bardziej narażone na opóźnienia rozwojowe niż dzieci urodzone w terminie (Kerstjens i in. 2012). Podobne wyniki uzyskano w badaniach amerykańskich – ryzyko wystąpienia we wczesnym wieku szkolnym opóźnień rozwojowych lub niepełnosprawności jest o 36% wyższe u dzieci urodzonych jako zdrowe późne wcześniaki niż u dzieci urodzonych jako zdrowe terminowe noworodki (Morse i in. 2009). Dzieci urodzone blisko terminu porodu wypadają znacząco słabiej w testach szkolnych, częściej też na różnych szczeblach edukacji wymagają wsparcia terapeutycznego, czy też nauczania specjalnego (Chyi i in. 2008). U dzieci urodzonych blisko terminu porodu stwierdzono istotny związek między odległymi konsekwencjami neurorozwojowymi a wybranymi czynnikami ryzyka występującymi w okresie noworodkowym, do których należą choroby układu oddechowego, hipoglikemia, niedotlenienie, SGA, natomiast w przypadku hiperbilirubinemii uzyskano dodatnią korelację, ale nieistotną statystycznie. Ważnym czynnikiem prognostycznym jest również płeć, gdyż u chłopców opóźnienia rozwojowe występują częściej niż u dziewczynek (Engle i in. 2007; Engle, Kominarek 2008; Morse i in. 2009; Baumert i in. 2011; Kerstjens i in. 2012).

Istotne dane dla wczesnej interwencji uzyskano w badaniach populacji noworodków urodzonych pomiędzy 34. a 36. tygodniem ciąży, których rozwój oceniano w wieku dwóch lat. Opóźnienia neurorozwojowe o różnym stopniu nasilenia zdiagnozowano u ponad połowy dzieci urodzonych blisko terminu porodu, są one zatem możliwe do wczesnego wykrycia, co pozwala na podjęcie wczesnych działań interwencyjnych, które mogą zredukować występowanie i/lub nasilenie problemów wynikających z późnego wcześniactwa jeszcze przed podjęciem nauki szkolnej (Woythaler i in. 2011). Zdaniem autorów obserwowane zwiększone ryzyko odległych negatywnych skutków u dzieci urodzonych blisko terminu porodu może być spowodowane niedojrzałością mózgu w momencie narodzin i jego podatnością na uszkodzenia (Woythaler i in. 2011; Volpe 2009). W 34. tygodniu ciąży waga mózgu wynosi tylko 65%–70% wagi osiąganą w momencie terminowego porodu, a zatem niemała część rozwoju mózgu i sieci neuronalnych następuje w ostatnich sześciu tygodniach ciąży (Adams-Chapman 2006). Ryzyko

uszkodzenia mózgu i wystąpienia zaburzeń w rozwoju układu nerwowego zwiększa się wraz ze zmniejszaniem się wieku ciążowego (Volpe 2009; Jansson-Verkasalo i in. 2011). Dowiedziono, że przedwczesny poród zaburza dojrzewanie mózgu najczęściej w płacie czołowym, w płacie skroniowym oraz w ciemieniowo-potylicznej części kory, a zatem w obszarach ważnych dla słuchu, języka, procesów poznawczych oraz integracji uzyskanych informacji (Peterson i in. 2000).

Zdolność rozwijającego się mózgu do rozróżniania informacji dźwiękowych występuje już w drugim trymestrze życia płodowego i może być mierzona po urodzeniu w sposób obiektywny i nieinwazyjny za pomocą słuchowych potencjałów wywołanych (ang. *event-related potential*, ERP). U dzieci urodzonych przedwcześnie i z bardzo niską wagą urodzeniową stwierdza się nie tylko nieprawidłową aktywność bioelektryczną kory mózgowej na poziomie kodowania cech dźwięku, ale także jego dyskryminacji, które w późniejszym wieku korelują z deficytami w przyswajaniu języka (Fellman i in. 2004; Jansson-Verkasalo i in. 2011). W badaniach porównawczych oceniających wielkość i stopień dojrzałości struktur mózgowia u blisko 200 noworodków urodzonych pomiędzy 32. a 36. tygodniem ciąży oraz u 50 noworodków urodzonych w terminie stwierdzono w grupie badanej istotnie mniejsze niż w grupie kontrolnej parametry ciała modelowanego, jąder podkorowych, wzgórza i mózdzku oraz istotnie większe parametry przestrzeni zewnątrzmoźgowej. Ponadto u niemowląt urodzonych nieterminowo stwierdzono słabiej rozwiniętą mielinizację torebki wewnętrznej i bardziej niedojrzałe pofałdowanie kory mózgowej niż u niemowląt urodzonych w terminie. Wyniki te sugerują, że nawet umiarkowanie wczesny czy też nieznacznie wcześniejszy poród (między 32. a 36. zakończonym tygodniem ciąży) może zakłócić w stopniu większym, niż dotychczas sądzono, oczekiwaną trajektorię wewnątrzmacicznego rozwoju mózgu i może stanowić podstawę niektórych odległych neurorozwojowych deficytów (motorycznych, poznawczych) u dzieci urodzonych jako umiarkowane wcześniaki i u dzieci urodzonych blisko terminu porodu (Walsh i in. 2014).

Wysoce zastanawiające w badanej grupie dzieci z desonoryzacją jest częste występowanie hiperbilirubinemii (zob. tabela 5). Żółtaczka noworodkowa jest spowodowana gromadzeniem się biologicznie czynnej substancji – bilirubiny – i występuje u około 60%–70% noworodków donoszonych i u około 80% wcześniaków. Jeżeli jej przebieg jest fizjologiczny, to nie wymaga leczenia, gdyż we krwi noworodka występuje wówczas wyłącznie nietoksyczna dla mózgu bilirubina związana (sprzężona, bezpośrednia), która nie przenika przez barierę krew–mózg (Shapiro 2003; Wojsyk-Banaszak, Szczapa 2008). Neurotoksyczne działanie bilirubiny wiąże się z podwyższonym poziomem jej frakcji niezwiązanej (nie-sprzężonej, pośredniej), która przenikając przez barierę krew–mózg, powoduje selektywne uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego: od przejściowej postaci łagodnej bilirubinowej encefalopatii do zmian ciężkich i nieodwracalnych – uszko-

dzenia jąder podkorowych mózgu (*kernicterus*). Podwyższony poziom w surowicy krwi bilirubiny całkowitej (na który składa się bilirubina związana i niezwiązana) jest wysokim wskaźnikiem ryzyka żółtaczki patologicznej, która indukowana jest przez równocześnie działające, a zapoczątkowane w okresie ciąży, porodu i/lub po porodzie, procesy patologiczne (np. chorobę Gilberta, konflikt serologiczny, niektóre tokolityki, zakażenie wewnątrzmaciczne, niedotlenienie okołoprodowe, wcześniactwo, niedrożność jelit, nieefektywne karmienie piersią). Hiperbilirubinemia, ze względu na wysoką neurotoksyczność, wymaga ustalenia czynnika wywołującego i podjęcia natychmiastowego leczenia (fototerapia, transfuzja wymienna krwi). Noworodki przedwcześnie urodzone są bardziej narażone na neurotoksyczne działanie bilirubiny, m.in. ze względu na niedojrzałość bariery krew–mózg, ale także ze względu na współistniejące powikłania, które zwiększają ryzyko toksycznego działania bilirubiny (np. kwasica, hipertermia, hipoglikemia, stany zapalne, zakażenia). Czynnikiem ryzyka neurotoksyczności bilirubiny są zarówno jej poziom, jak i czas trwania hiperbilirubinemii oraz okres rozwoju, w którym nastąpiła ekspozycja na niezwiązaną bilirubinę (Shapiro 2010). A ponieważ układ słuchowy rozwija się i mielinizuje wcześniej niż ścieżki motoryczne, przypuszcza się, że podczas rozwoju wcześniejsza ekspozycja na toksyczność bilirubiny wpływa wybiórczo na nerwowy układ słuchowy. Istnieją wstępne dowody, że wcześniaki z niższymi poziomami hiperbilirubinemii rozwijają przeważnie słuchową postać *kernicterus* (Shapiro, Nakamura 2001; Shapiro 2003; Shapiro 2010). Istnieją również dowody na to, że nawet umiarkowanie podwyższony u noworodków poziom bilirubiny stanowi ryzyko wystąpienia zaburzeń poznawczych, percepcyjnych, motorycznych i słuchowych w okresie rozwojowym, a poziom bilirubiny wcześniej uważany za bezpieczny może okazać się szkodliwy (Nakamura 1985; Soorani-Lunsing i in. 2001; Fuess i in. 2002; Shapiro, Nakamura 2001; Shapiro 2003; Jangaard 2008; Shapiro 2010; Babu i in. 2012). W grupie powikłań hiperbilirubinemią wyszczególnia się m.in. neuropatię słuchową (zaburzenie synchronizacji neuronalnej), ośrodkowe zaburzenia przetwarzania słuchowego, opóźnienie dojrzewania drogi słuchowej i opóźnienie w nabywaniu języka (Greville 1990; Fuess i in. 2002; Shapiro 2003; Shapiro 2010). Stopień, w jakim łagodna postać encefalopatii bilirubinowej przyczynia się do występowania w populacji trudności w uczeniu się, zaburzeń centralnego przetwarzania słuchowego i uszkodzeń słuchu, nie jest znany, ponieważ często trudno jest powiązać surowe biochemiczne pomiary wykonane u noworodka z nieprawidłowościami stwierdzanymi wiele lat później (Shapiro 2003).

W badaniach własnych hiperbilirubinemia, w każdym przypadku udokumentowana i leczona fototerapią (sześcioro dzieci) oraz w przypadku jednego dziecka – dwukrotną transfuzją wymienną krwi, wystąpiła w okresie adaptacyjnym i noworodkowym u prawie ¼ badanych. W przypadku dwojga dzieci leczenie podjęto po wypisie ze szpitala, w tym u jednego dziecka z konfliktu serologicznego

w 7. dobie życia, po domowej wizycie położnej. Drugie dziecko wypisano ze szpitala w drugiej dobie życia. Jego matka przyjmowała w okresie ciąży tokolityk opóźniający dojrzewanie enzymów sprzęgających bilirubinę. Leczenie podjęto dopiero pod koniec okresu noworodkowego, gdy matka zgłosiła się do pediatry zaniepokojona nadmierną sennością dziecka i jego niechęcią do jedzenia, co zalicza się do wczesnych objawów toksycznego działania bilirubiny¹⁴. Dwoje dzieci w omawianej podgrupie urodziło się z konfliktu serologicznego, czworo – z leczonego farmakologicznie zagrażającego porodu przedwczesnego, dwie matki zaś tuż przed porodem przeszły infekcje dróg oddechowych. W grupie dodatkowych powikłań w okresie noworodkowym wystąpiły w tej podgrupie m.in.: niedoczynność tarczycy, hipoglikemia, asymetria układu komorowego mózgowia i podejrzenie krwotoku dokomorowego, wcześniactwo w połączeniu z LBW oraz hipotrofia. Są to zatem czynniki ryzyka, które mogły nasilić neurotoksyczność bilirubiny.

Obszerniejsze omówienie wyników własnych badań, zarówno w części *Wyniki*, jak i w części *Dyskusja* wykracza poza ramy niniejszego doniesienia¹⁵. Należy jednak dodać, że uzyskane dane pokrywają się z zawartymi w polskiej literaturze logopedycznej pojedynczymi pracami kazuistycznymi opisującymi obraz dziecka z desonoryzacją (z mową bezdźwięczną) (zob. np. Nitendel-Bujakowa 1977; Wiśniewska, Eberhardt 1997; Sołtys-Chmielowicz 2008, a także Konopska 2015, 29–39).

WNIOSKI

Wyniki własnych badań nad uwarunkowaniami desonoryzacji w dyslalii pozwalają stwierdzić, że:

1. zdecydowana większość (75%) badanych dzieci z desonoryzacją jest urodzona z ciąży wysokiego ryzyka, a zatem przeważającą część tej grupy stanowią dzieci z grupy wysokiego ryzyka,
2. u większości (75%) badanych dzieci z desonoryzacją w okresie pre- i/lub peri-, i/lub wczesnym postnatalnym występują pojedynczo lub grupowo czynniki zagrażające dobrostanowi dziecka, w tym prawidłowemu rozwojowi jego mowy.

¹⁴ Do wczesnych objawów toksycznego działania bilirubiny zalicza się niechęć do ssania i senność, natomiast w badaniach dodatkowych stwierdza się „zmiany w potencjałach słuchowych wywołanych z pnia mózgu przy prawidłowym badaniu otoemisji akustycznej; zmiany ogniskowe w gałce błędej i hipokampie w badaniu NMR (Wojsyk-Banaszak, Szczapa 2008, 243).

¹⁵ Obszerniej na ten temat: L. Konopska *Desonoryzacja w dyslalii – w poszukiwaniu uwarunkowań zaburzenia* (w przygotowaniu).

BIBLIOGRAFIA

- Adams-Chapman I., 2006, *Neurodevelopmental outcome of the late preterm infant*, „Clinical Perinatology”, 33, s. 947–964.
- Babu T.A., Bhat V., Joseph N.M., 2012, *Association between peak serum bilirubin and neurodevelopmental outcomes in term babies with hyperbilirubinemia*, „The Indian Journal of Pediatrics”, 79(2), s. 202–206.
- Bager P., Wohlfahrt J., Westergaard T., 2008, *Caesarean delivery and risk of atopy and allergic disease: meta-analyses*, „Clinical & Experimental Allergy”, 38(4), s. 634–642.
- Baumert M., Łukomska A., Krzych Ł., Magnucki J., Pacula M., 2011, *Zaburzenia w okresie adaptacyjnym noworodków urodzonych „blisko terminu porodu”*, „Ginekol. Pol.”, 82, s. 119–125.
- Borucka A., Ostaszewski K., 2008, *Koncepcja resilience. Kluczowe pojęcia i wybrane zagadnienia*, „Med. Wieku Rozwoj.”, Apr–Jun; 12(2 Pt 1), s. 587–597.
- Buitelaar J.K., Huizink A.C., Mulder E.J., de Medina P.G.R., Visser G.H., 2003, *Prenatal stress and cognitive development and temperament in infants*, „Neurobiology of Aging”, 24, s. 53–60.
- Chyi L.J., Lee H.C., Hintz S.R., Gould J.B., Sutcliffe T.L., 2008, *School outcomes of late preterm infants: special needs and challenges for infants born at 32 to 36 weeks gestation*, „The Journal of pediatrics”, 153(1), s. 25–31.
- Cserjesi R., Van Braeckel K.N., Butcher P.R., Kerstjens J.M., Reijneveld S.A., Bouma A., Bos A.F., 2012, *Functioning of 7-year-old children born at 32 to 35 weeks' gestational age*, „Pediatrics”, 130(4), s. e838–e846.
- Ćwik M., Siedlarz M., 2011, *Czy noworodki urodzone blisko terminu porodu mają więcej problemów od noworodków donoszonych?* „Annales Academiae Medicae Silesiensis”, s. 19–23.
- Czajka R., 2010, *Poród przedwczesny*, [w:] *Ciąża wysokiego ryzyka*, wydanie III uaktualnione i rozszerzone, red. G. Bręborowicz, Poznań, s. 121.
- Domaradzki J., 2013, *O definicjach zdrowia i choroby*, „Folia Medica Lodziensia”, 40(1), s. 5–29.
- Engle W.A., Tomashek K.M., Wallman C., 2007, „Late-Preterm” Infants: A Population at Risk, „Pediatrics”, 120, 1390.
- Engle W., Kominarek M., 2008, *Late Preterm Infants, Early Term Infants, and Timing of Elective Deliveries*, „Clin Perinatol” 35, s. 325–341.
- Fellman V., Kushnerenko E., Mikkola K., Ceponiene R., Leipälä J., Näätänen R., 2004, *Atypical Auditory Event-Related Potentials in Preterm Infants during the First Year of Life: A Possible Sign of Cognitive Dysfunction&quest*, „Pediatric research”, 56(2), s. 291–297.
- Fuess VL, Bento RF, da Silveira JA, 2002, *Delay in maturation of the auditory pathway and its relationship to language acquisition disorders*, „Ear, Nose, and Throat Journal”, 81(10), 706–10, 712.
- Gadzinowski J., Kęsiak M., 2008, *Definicje, terminologia, zasady opieki nad noworodkiem*, [w:] *Podstawy neonatologii*, red. J. Szczapa, Warszawa, s. 1–22.
- Greville K. A., 1990, *Central auditory processing in children with a history of neonatal jaundice* (Doctoral dissertation, ResearchSpace@ Auckland).
- Grönlund M. M., Lehtonen O. P., Eerola, E., Kero P., 1999, *Fecal microflora in healthy infants born by different methods of delivery: permanent changes in intestinal flora after cesarean delivery*, „Journal of pediatric gastroenterology and nutrition”, 28(1), s. 19–25.
- Huddy C., Johnson A., Hope P., 2001, *Educational and behavioural problems in babies of 32–35 weeks gestation*, „Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed”, 85, F23–F28.
- Huizink A.C., Robles de Medina P.G., Mulder E.J., Visser G.H., Buitelaar J.K., 2003, *Stress during pregnancy is associated with developmental outcome in infancy*, „Journal of Child Psychology and Psychiatry”, 44(6), s. 810–818.

- Jangaard K.A., Fell D.B., Dodds L., Allen A.C., 2008, *Outcomes in a population of healthy term and near-term infants with serum bilirubin levels of $\geq 325 \mu\text{mol/L}$ ($\geq 19 \text{ mg/dL}$) who were born in Nova Scotia, Canada, between 1994 and 2000*, „Pediatrics”, 122(1), s. 119–124.
- Jansson-Verkasalo E., Haverinen S., Valkama M., Korpilahti P., 2011, *Children born preterm have high risk for central auditory processing deficits, as indexed by the auditory brain event-related potentials (ERPs)*, „Revista de Logopedia, Foniatria y Audiología”, 31, s. 125–32.
- Jasińska E., Wasiluk A., 2010, *Wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania płodu (IUGR) jako problem kliniczny*, „Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia”, tom 3, zeszyt 4.
- Kamiński K., Fiegler-Rudol P., Węgrzyn P., 2010, *Nieprawidłowe wzrastanie płodu (hipotrofia i hipertrofia)*, [w:] *Położnictwo i ginekologia*, red. G. Bręborowicz, Warszawa, s. 162–169.
- Kerstjens J.M., Bocca-Tjeertes I.F., de Winter A.F., Reijneveld S.A., Bos A.F., 2012, *Neonatal morbidities and developmental delay in moderately preterm-born children*, „Pediatrics”, 130(2), e265–e272.
- Konopska L., 2015, *Desonoryzacja w dyslalii. Analiza artykulacyjna, akustyczna i audytywna*, Szczecin.
- Kornacka M., Kufel K., 2011, *Cięcie cesarskie a stan noworodka*, „Ginekol Pol.”, 82, s. 612–617.
- Laplante D.P., Barr R.G., Brunet A., Du Fort G.G., Meaney M.L., Saucier J.F., King S., 2004, *Stress during pregnancy affects general intellectual and language functioning in human toddlers*, „Pediatric Research”, 56(3), s. 400–410.
- Mikulska M., Simon M., 2008, *Cięcie cesarskie jako czynnik ryzyka wystąpienia okoloporodowych zmian OUN u noworodka*, „Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia”, tom 1, zeszyt 3, s. 213–216.
- Minczakiewicz E., 2014, *Inspirytywna rola zabawy w diagnozie i terapii logopedycznej dzieci z diagnozą upośledzeń o charakterze sprzężonym*, [w:] E. Boksa, red., *O tym, co wpływa na odbiór i ekspresję wypowiedzi osób z zaburzeniami komunikacji językowej*, Kraków.
- Morse S.B., Zheng H., Tang Y., Roth J., 2009, *Early school-age outcomes of late preterm infants*, „Pediatrics”, 123(4), e622–e629.
- Mulder E.J.H., Robles de Medina P.G., Huizink A.C., Van den Bergh B.R.H., Buitelaar J.K., Visser G.H.A., 2002, *Prenatal maternal stress: effects on pregnancy and the (unborn) child*, „Early Human Development”, 70(1), s. 3–14.
- Nakamura H., Takada S., Shimabuku R., Matsuo M., Matsuo T., Negishi H., 1985, *Auditory nerve and brainstem responses in newborn infants with hyperbilirubinemia*, „Pediatrics”, 75(4), s. 703–708.
- Nitendel-Bujakowa E., 1977, *Zajęcia logoterapeutyczne w przypadku mowy bezdźwięcznej*, „Zagadnienia Wychowawcze a Zdrowie Psychiczne”, 1, s. 64–69.
- O'Connor T.G., Heron J., Golding J., Beveridge M., Glover V., 2002, *Maternal antenatal anxiety and children's behavioural/emotional problems at 4 years Report from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children*, „The British Journal of Psychiatry”, 180(6), s. 502–508.
- Oszukowski P., 2010, *Rozwój, budowa i hormonalna czynność popłodu*, [w:] *Położnictwo i ginekologia*, red. G. Bręborowicz, Warszawa, s. 15–21.
- Paciorek J., 2013, *Plód za mały w stosunku do wieku ciążowego: diagnostyka i postępowanie*, „Medycyna Praktyczna Ginekologia i Położnictwo 2013/04. (dostęp na stronie: <http://www.mp.pl/ginekologia/poloznictwo/show.html?id=87675>).
- Peterson B., Vohr B., Kane M., Whalen D., Schneider K., Katz K. et al., 2002, *A functional magnetic resonance imaging study of language processing and its cognitive correlates in prematurely born children*, „Pediatrics”, 110, s. 1153–1162.
- Pistiner M., Gold D. R., Abdulkarim H., Hoffman E., Celedón J. C., 2008, *Birth by cesarean section, allergic rhinitis, and allergic sensitization among children with a parental history of atopy*, „Journal of Allergy and Clinical Immunology”, 122(2), s. 274–279.

- Poręba R., Jędrzejko M., Poręba A., Sioma-Markowska U., 2008, *Wskazania do cięcia cesarskiego*, „Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia”, tom 1, zeszyt 1, s.11–18.
- Rocznik Demograficzny, 2013, GUS, Warszawa.
- Schetter C.D., Tanner L., 2012, *Anxiety, depression and stress in pregnancy: implications for mothers, children, research, and practice*, „Current opinion in psychiatry”, 25(2), s. 141–148.
- Shapiro S.M., 2003, *Bilirubin toxicity in the developing nervous system*, „Pediatric neurology”, 29(5), s. 410–421.
- Shapiro S.M., 2010, *Chronic bilirubin encephalopathy: diagnosis and outcome*, „Seminars in Fetal and Neonatal Medicine”, Vol. 15, No. 3, pp. 157–163.
- Shapiro S., Nakamura H., 2001, *Bilirubin and the auditory system*, „Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association”, 21, S52–5.
- Skurzak A., Bałanda A., Bień A., 2009, *Postępowanie z noworodkiem dojrzałym bezpośrednio po porodzie*, [w:] *Opieka nad noworodkiem*, red. A. Bałanda, Warszawa, s. 31–41.
- Sołtys-Chmielowiec A., 2008, *Zaburzenia artykulacji. Teoria i praktyka*, Kraków.
- Soorani-Lunsing I., Woltil H.A., Hadders-Algra M., 2001, *Are moderate degrees of hyperbilirubinaemia in healthy term neonates really safe for the brain?*, „Pediatr Res”, 50(6), 701–705.
- Talge N.M., Neal C., Glover V., 2007, *Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: How and why?*, „Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines”, vol. 48, no. 3–4, s. 245–261.
- Troszyński M., Niemiec T., Wilczyńska A., 2008, *Cięcie cesarskie – dobrodziejstwo czy zagrożenie?*, „Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia”, tom 1, zeszyt 1, s. 8–1.
- Van den Bergh B.R., Mulder E.J., Mennes M., Glover V., 2005, *Antenatal maternal anxiety and stress and the neurobehavioural development of the fetus and child: links and possible mechanisms. A review*, „Neuroscience & Biobehavioral Reviews”, 29(2), s. 237–258.
- Volpe J., 2009, *Brain injury in preterm infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances*, „Lancet Neurology”, 8, s. 110–124.
- Walsh Jennifer M., Doyle Lex W., Anderson Peter J., Lee Katherine J, Cheong Jeanie L. Y., 2014, *Moderate and Late Preterm Birth: Effect on Brain Size and Maturation at Term-Equivalent Age*, „Radiology”, 273:1, s. 232–240.
- Wiśniewska B., Eberhardt G., 1997, *Zaburzenia mowy u dzieci z tzw. mikrouszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego*, [w:] *Rozwój poznawczy i rozwój językowy dzieci z trudnościami w komunikacji werbalnej. Diagnozowanie i postępowanie usprawniające*, red. H. Mierzejewska, M. Przybysz-Piwko, Warszawa, s. 78–89.
- Wojsyk-Banaszak I., Szczapa J., 2008, *Żółtaczka*, [w:] *Podstawy neonatologii*, red. J. Szczapa, Warszawa, s. 227–249.
- Woynarowska B, 2013, *Rozwój fizyczny oraz motoryczny dzieci i młodzieży*, [w:] *Pediatrics*, t. 1, red. W. Kawalec, R. Grenda, H. Ziółkowska, Warszawa, s. 1–28 .
- Woythaler M.A., McCormick M.C., Smith V.C., 2011, *Late preterm infants have worse 24-month neurodevelopmental outcomes than term infants*, „Pediatrics”, 127(3), e622–e629.