

**SPASTICUS CEREBRALIS PARESIS ÉS PERINATALIS INTENZÍV ELLÁTÁS**

**ÖSSZEHASONLÍTÓ EPIDEMIOLÓGIAI TANULMÁNY DÉLNYUGAT-  
MAGYARORSZÁG, DÉLNYUGAT-NÉMETORSZÁG ÉS NYUGAT-SVÉDORSZÁG  
KÖZÖTT**

**DR. HOLLÓDY KATALIN**

**PhD értekezés**

**Programvezető: Prof. Dr. Soltész Gyula**

**Alprogram vezető: Prof. Dr. Kosztolányi György**

**Pécsi Orvostudományi Egyetem**

**1998**

## TARTALOM

<b>RÖVIDÍTÉSEK</b>	4
<b>1. BEVEZETÉS</b>	5
<b>2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS</b>	8
2.1. A CEREBRALIS PARESIS OSZTÁLYOZÁSA	8
2.1.1. Topographiai osztályozás	8
2.1.2. Az érintett végtag alapján történő osztályozás	9
2.2. A CEREBRALIS PARESISHEZ TÁRSULÓ RENDELLENSÉGEK	10
2.3. A CEREBRALIS PARESIS PREVALENCIÁJÁNAK VÁLTOZÁSA	11
2.4. A CEREBRALIS PARESIS ETIOLÓGIÁJA	17
<b>3. CÉLKITŰZÉSEK ÉS KÉRDÉSFELTEVÉSEK</b>	20
<b>4. BETEGANYAG ÉS MÓDSZEREK</b>	23
4.1. ANYAGGYŰJTÉS	23
4.2. AZ ADATOK OSZTÁLYOZÁSA	27
4.3. STATISZTIKAI MÓDSZEREK	31
<b>5. EREDMÉNYEK ÉS KÖVETKEZTETÉSEK</b>	32
5.1. A MAGYAR BILATERALIS SPASTICUS CEREBRALIS PARESIS- BEN (BSCP) SZENVEDŐ BETEGEK KLINIKAI ÁLLAPOTÁNAK ELEMZÉSE	34
5.1.1. A BSCP altípusai	38
5.1.2. A motoros károsodás előfordulása	41
5.1.3. A mentális károsodás előfordulása	43
5.1.4. Az epilepszia előfordulása	46
5.1.5. A látáskárosodás előfordulása	51
5.1.6. A halláskárosodás előfordulása	53
5.1.7. Ortopédiai rendellenességek előfordulása	54
5.2. A MAGYAR, A NÉMET ÉS A SVÉD BSCP BETEGEK KLINIKAI ADATAINAK ÖSSZEHASONLÍTÁSA	55
5.2.1. A születési súly szerinti megoszlás a magyar, a német és a svéd betegcsoportban	56

<b>5.2.2. A BSCP altípusainak megoszlása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban</b>	57
<b>5.2.3. A motoros károsodás mértéke a magyar, a német és a svéd betegcsoportban</b>	59
<b>5.2.4. A mentális károsodás mértéke a magyar, a német és a svéd betegcsoportban</b>	61
<b>5.2.5. Az epilepszia előfordulása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban</b>	64
<b>5.2.6. A látáskárosodás előfordulása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban</b>	67
<b>5.2.7. A halláskárosodás előfordulása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban</b>	69
<b>5.3. A BSCP PREVALENCIÁJÁNAK ALAKULÁSA DÉLNYUGAT-MAGYARORSZÁGON 1975-86 KÖZÖTT</b>	70
<b>5.4. A MAGYAR, A NÉMET ÉS A SVÉD BSCP PREVALENCIA ADATOK ÖSSZEHASONLÍTÁSA</b>	72
<b>6. MEGBESZÉLÉS</b>	75
<b>7. VÁLASZOK A FELTETT KÉRDÉSEKRE</b>	82
<b>8. ÉRTEKEZÉSEM GYAKORLATBAN HASZNOSÍTHATÓ ÚJ EREDMÉNYEIRŐL</b>	84
<b>9. IRODALOM</b>	85
<b>10. FÜGGELÉK</b>	94
<b>KÖSZÖNETEK</b>	97
<b>SAJÁT KÖZLEMÉNYEK ÉS ELŐADÁSOK JEGYZÉKE</b>	99

## RÖVIDÍTÉSEK

CP = cerebralis paresis

BSCP = bilateralis spasticus cereberalis paresis

alsó végtagi = alsó végtagi dominanciájú BSCP

3 végtagi = 3 végtagi dominanciájú BSCP

4 végtagi = 4 végtagi dominanciájú BSCP

dysk.sp. = dyskinetikus – spasticus BSCP

VLBW=very low birth weight (nagyon alacsony születési súly) (<1500 gramm)

LBW = low birth weight (alacsony születési súly) (1500-2499 gramm)

NBW = normal birth weight (normális születési súly) (> = 2500 gramm)

tan. neh. = tanulási nehézség

ment. ret. = mentális retardáció

Dolgozatomban a szakmai nyelvben rutinszerűen használt angol rövidítéseket szándékosan vettem át a könnyebb érthetőség kedvéért.

Az orvosi szakkifejezések használatánál törekedtem a latin írásmódra, kivéve néhány esetet, amikor az Orvosi Helyesírási Szótár (Akadémiai Kiadó 1992) útmutatását fogadtam el.

## 1. BEVEZETÉS

A cereбрalis paresis (CP) a mozgás és a tartás betegsége (Bax 1964). Gyermekkorban a mentális retardáció után a második leggyakrabban előforduló krónikus idegrendszeri megbetegedés. Már az ókorban is ismerték, de nem különítették el más mozgáskárosodást okozó betegségektől, mindaddig, amíg William John Little (1862) meg nem alkotta a szülési károsodás következtében kialakuló spasticus diplegia fogalmát.

A CP a mentális retardációhoz hasonlóan nem egy betegséget, hanem egy betegségcsoportot jelölő gyűjtőfogalom, modern kifejezéssel élve esernyő-fogalom, amely az agy fejlődésének korai időszakában bekövetkező laesio vagy anomália nyomán kialakuló, nem progresszív, a motoros fejlődés károsodásával járó betegségcsoportot jelent. A CP-t okozó agyi inzultus az agy korai fejlődése időpontjában jelentkezik, ahol a „korai” kifejezést különféleképpen lehet meghatározni (Stanley 1994a, 1994b):

**Praenatalis:** veleszületett központi idegrendszeri fejlődési rendellenesség vagy infectio (pl. rubeola, cytomegalia)

**Perinatalis:** intraventricularis vagy intracerebralis vérzés, koraszülöttséggel magyarázható respiratoricus betegségek, stb.

**Postnatalis:** trauma, központi idegrendszeri infekciók, toxikus okok.

Little a CP-t elsősorban a szülés során bekövetkező szerencsétlenségnek tulajdonította (asphyxia neonatorum). Sigmund Freud (1897) közel 40 évvel később alapvetően osztotta Little véleményét, de rámutatott arra is, hogy a cereбралpareticus betegek anamnézisének kb. egy harmada nem tartalmaz pathológiás perinatalis eseményt és felvetette, hogy bizonyos esetekben a CP praenatalis eredetű lehet.

A mai szemlélet szerint a CP kialakulásának oka az érett újszülöttekben sokkal inkább a szülést megelőző időszakban keresendő, míg a koraszülöttekben mind a praenatalis, mind a perinatalis faktorok fontos szerepet játszanak (Ellenberg és Nelson 1979, Blair és Stanley 1988, Freeman és Nelson 1988, Pharoah és mtsai 1990, Torfs és mtsai 1990, Stanley 1992, Stanley és Watson 1992, Truwit és mtsai 1992, Hagberg és Hagberg 1993b, Kuban és Leviton 1994).

A CP statikus encephalopathia, és bizonyos mértékig mégis változó, mert az agy érésével a központi idegrendszeri laesio perifériás manifesztációi változnak, pl. a hypotonia spasticitásba vagy rigiditásba, a choreoathetosis dystoniába megy át. A motoros funkciók az életkor előrehaladásával többnyire javulnak. A cerebripareticus gyermek motoros teljesítménye általában a korai iskolás éveiben éri el a maximumát.

A CP nem csak motoros károsodást jelent, hanem társuló rendellenességeket is. Általában minél súlyosabb a motoros károsodás, annál nagyobb a társuló rendellenességek valószínűsége. A CP súlyosságát azonban inkább a motoros károsodás mértéke határozza meg, semmint a társuló rendellenességek. A hosszú távú prognózis viszont inkább a társuló deficitekhez és a motivációhoz kapcsolódik, semmint a motoros képességhez.

A perinatalis ellátás minőségének javulásával ugyan lényegesen csökkent a perinatalis mortalitás, de - a várakozásokkal ellentétben - nem csökkent a CP prevalenciája. Az elmúlt években számos közlemény és konferencia foglalkozott a CP epidemiológiájának alakulásával (Stanley és Alberman 1984, Perinatal Epidemiology Meeting 1996). A legtöbb országban a CP gyakoribb előfordulását és súlyosabbá válását észlelték, főleg az alacsony súlyú újszülöttek körében.

Ezen adatok keltették fel érdeklődésemet és kíváncsi lettem, hogy vajon hogyan alakult a cerebriális paresis gyakorisága hazánkban a 70-es évek derekán országosan megszervezett Perinatalis Intenzív Centrum hálózat működésbe



lépése óta. Irodalmi kutatásaim során nem találtam erre vonatkozó közléseket. Ennek egyik oka lehet, hogy Magyarországon nem működik országos CP regiszter, így a CP előfordulásának hazai gyakorisága csak becsülhető. Egy-egy intézmény (Nemzetközi Pető Intézet, Svábhegyi Gyermekgyógyintézet Fejlődésneurológiai és Habilitációs Osztálya) a saját beteganyagát tekintve rendelkezik adatokkal, de ezek - természetükénél fogva - nem teljeseek. Borsod-Abaúj-Zemplén és Győr-Moson-Sopron megyében részleges felmérések történtek (Fejes 1998, Gláz és mtsai 1989, 1993).

A kérdés megválaszolása azért is különlegesen érdekes volt számomra, mert orvosi munkámat újszülött intenzív osztályon kezdtem. A beteg újszülött életének megmentése és sokszor hosszú hetekig, hónapokig történő intenzív ellátás után való hazaadása minden alkalommal jó érzéssel töltött el. A hazaadás után azonban a gyermekek eltűntek a szemem elől. A régen ismert kis betegekkel olykor csak évek múlva, a klinika más osztályain találkoztam újra, akkor és ott észleltem megkészt fejlődésüket, mozgásszervi és/vagy szellemi sérülésüket, epilepsziás görcseiket, érzékszervi fogyatékoságaikat. Talán ez is oka volt annak, hogy klinikai érdeklődésem a gyermekideggyógyászat felé irányult.

Munkámhoz motivációt adott az is, hogy 1993-ban a TEMPUS program keretében 2 hetet tölthettem el a Tübingeni Eberhard Karls Egyetem Fejlődésneurológiai Intézetében, ahol szintén a cerebrális paresis epidemiológiájának alakulása az egyik fő kutatási téma. Ottlétem során közös munkatervet dolgoztunk ki a hazai adatok begyűjtésére és feldolgozására, illetve a nemzetközi adatokkal való összehasonlítás lehetőségének a megteremtésére.

## 2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

### 2.1. A CEREBRALIS PARESIS OSZTÁLYOZÁSA

A CP különböző formáit többféle szempont alapján osztályozhatjuk. Little eredeti osztályozása óta számos újabb besorolás született, de egyik sem tökéletes, átfedések lehetnek és esetek kicsúszzhatnak (Ingram 1984, Evans és Albermann 1985b). A CP esetén ez különösen igaz, hiszen az elnevezés nem egy konkrét betegséget, hanem betegcsoportot jelent. A csoportosítást az is nehezíti, hogy a korai életkorban még nincsenek jelen a mozgás és tartás bizonyos eltérései, ugyanakkor a nagyon fiatal gyermekekben észlelt elváltozások az életkorral teljesen vagy részlegesen eltűnhetnek, javulhatnak.

A CP klinikai jellemzői jól ismertek, ezért ezek részletes ismertetését nem tartom szükségesnek. Az osztályozási elvek változatosságának hangsúlyozása mellett viszont célszerűnek látom a legismertebb besorolások bemutatását.

#### 2.1.1. Topographiai osztályozás

Piramidális (spasticus): A spasticitás a felső motoneuron érintettségéből fakad. A neurológiai eltérések állandóak, alvás és ébrenlét, nyugalmi állapot és stressz hatására alig változnak. A spasticus formák az összes eset kb. 70 %-át teszik ki. Az érintett végtagok általában fejletlenebbek, fokozott ínreflexek, izom hypertonia, gyengeség és contractura képződés jellemzi.

Extrapiramidális (nem spasticus): A choreoathetoid, ataxiás és dystoniás formák tartoznak e csoportba. A basalis ganglionok érintettségéből fakadnak. Az extrapiramidális forma legfőbb jellemzője - a piramidális típussal ellentétben - a variabilitás. Az izomtónusban jelentős változások következnek be a testi-lelki aktivitás változásától függően: aktivitás és emóciók hatására fokozódik, alvás és relaxáció hatására csökken. Ennek következtében ritkábban alakul ki contractura. A betegek kb. 20 %-a tartozik ebbe a csoportba.



A két típus kombinációja ugyanabban a betegben is előfordulhat (kevert forma).  
 A kisagy pályák érintettségéből származó, a betegek kb. 10 %-át érintő ataxiás formákat többen külön csoportba sorolják.

A gyermekek többszöri, ismételt vizsgálata szükséges a CP formájának meghatározására.

### 2.1.2. Az érintett végtag alapján történő osztályozás

Monoplegia: csak egy végtag érintett.

Hemiplegia: az azonos oldali végtagok érintettek; a felső végtag általában súlyosabban, mint az alsó.

Paraplegia: csak az alsó végtagok érintettek.

Triplegia: az egyik oldali felső végtag jobban és mindkét alsó végtag érintett.

Diplegia: mind a négy végtag érintett, de a felső végtagok kevésbé.

Bilaterális vagy kettős hemiplegia: mind a négy végtag érintett, de a felső végtagok jobban, mint az alsók.

Quadriplegia vagy tetraplegia: mind a négy végtag súlyosan érintett.

A nemzetközi irodalomban a CP osztályozására leginkább a svéd modellt használják: spasticus hemiplegia, diplegia és tetraplegia, ataxiás és dyskineticus formák (Hagberg 1989). Későbbi cikkében maga a szerző kritizálja néhány álláspontját; főleg a tetraplegiák és a súlyos diplegiák közötti határvonal meghúzásával elégedetlen (Hagberg és Hagberg 1993b).

A CP német osztályozása a Hagberg-féle besorolást finomította: pl. bevezette a 3 végtagot érintő triplegias csoportot is (Michaelis és Edebol-Tysk 1989, Michaelis és Krägeloh-Mann 1992).

Mindig lesz azonban olyan beteg, akit nem lehet beilleszteni egyetlen kategóriába sem (Niemann és Michaelis 1996).

## 2.2. A CEREBRALIS PARESISHEZ TÁRSULÓ RENDELLENESÉGEK

Minél több végtag és minél súlyosabban érintett, annál nagyobb számban fordulnak elő a társuló rendelleneségek.

A mozgás és a tartás betegsége számos ortopédiai problémát okoz (contracturák, scoliosis).

A szájmozgás rendellenessége beszédzavarokat, nyelési nehézségeket, gyakori aspirációkat okozhat (Berényi 1993). A nyálzás, a szegényes artikuláció a nem spasticus formákban nyilvánvalóbb.

Epilepsziás rohamokban szenved a betegek kb. egyharmada. Főleg a spasticus formákban jellemző. A cerebralepareticus gyermekek convulsioi többnyire nehezebben kezelhetők, epilepsziájuk prognózisa rosszabb (Berényi és mtsai 1987, Aksu 1990, Hadjipanayis és mtsai 1997, Kwong és mtsai 1998).

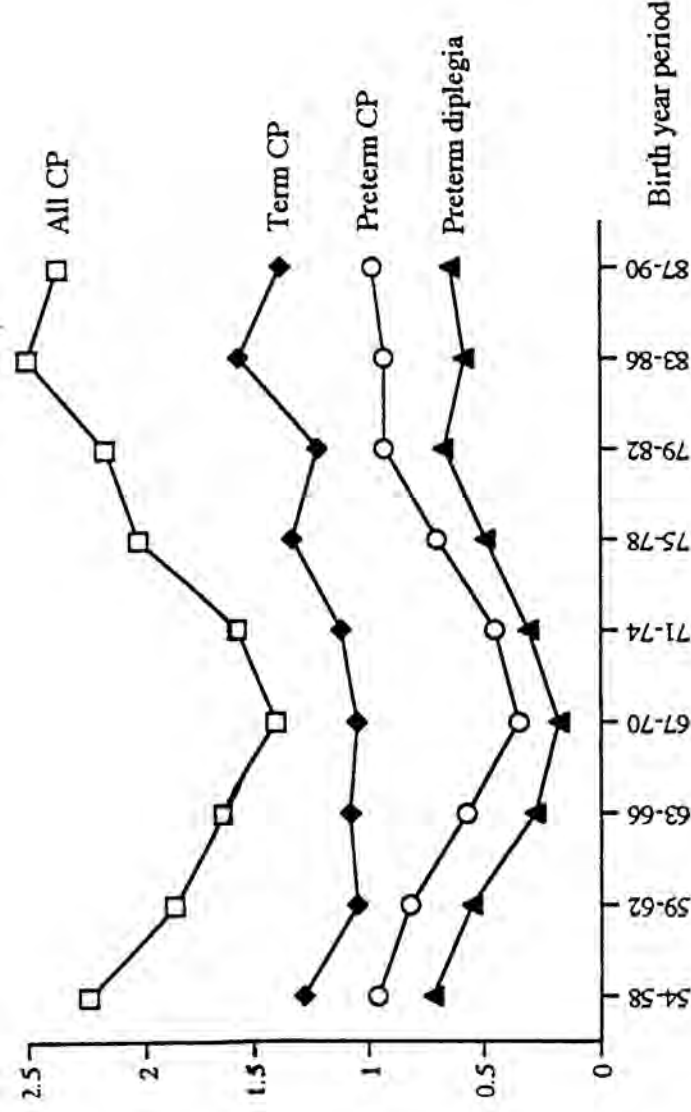
Érzékszervi zavarok: gyakoriak a fénytörési hibák, a betegek kb. fele kancsal. Halláskárosult a betegek 6-16 %-a (Evans és mtsai 1985a). A sükettség leginkább az athetoid formában fordul elő.

A mentális retardáció általában annál gyakoribb és annál súlyosabb, minél több végtag érintett. Enyhébb esetben kommunikációs nehézségek és tanulási zavarok jellemzők. A kognitív problémák előfordulásának rizikója még akkor is magasabb, ha a gyermek globális intelligenciája normális. A mentális elmaradás általában súlyosabb és gyakrabban fordul elő akkor, ha a beteg epilepsziás is (Murphy és mtsai 1993).

Az emocionális problémák főleg az adolescens években okoznak nehézséget. Gyakoriak a magatartási zavarok (rövid figyelem, impulzivitás, perseveratio, ön-agresszió).

### 2.3. A CEREBRALIS PARESIS PREVALENCIÁJÁNAK VÁLTOZÁSA

A CP prevalenciájának fokozódását egy korábbi csökkenés után elsőként svéd szerzők közölték (Hagberg és mtsai 1984, 1989a, 1993a, 1996b). Megállapításaik szerint Svédországban 1954-58-tól 1967-70-ig a koraszülöttek ellátási feltételeinek javulásával folyamatosan csökkent a CP prevalenciája (1. ábra). Ezen időszakban kerültek bevezetésre olyan új technikák az újszülöttek ellátásában, mint pl. az acidózis és a hypoglycaemia rendszeres ellenőrzése és korrekciója. Csak a 70-es években kezdtek meg működésüket Svédországban a perinatalis intenzív centrumok és ezzel egyidejűleg a szakemberek a CP előfordulásának további csökkenését jósolták.



1. ábra

A cerebralis paresis (CP) prevalenciájának alakulása Svédországban 1954-90 között (Hagberg és mtsai 1996b)

A várakozásokkal ellentétben azonban a CP prevalenciája újra emelkedni kezdett: 1979-82 között újra olyan magas lett, mint az 50-es években. Ezt a növekedést elsősorban a túlélés javulása magyarázta, hiszen az alacsony születési súlyúak incidenciája nem változott lényegesen, illetve ugyanúgy stabil volt a CP előfordulási aránya a 2500 grammnál nagyobb születési súlyú csoportban (Hagberg és mtsai 1989b). A CP prevalencia emelkedése csak az 1987-90-es években torpant meg.

A koraszülöttek között a CP prevalenciája a kétszeresére nőtt 1967-70 és 1975-78 között (Hagberg és mtsai 1984). Elsősorban a spasticus és az ataxiás diplegia gyakoribb előfordulását figyelték meg. A 80-as évek végén észlelték először, hogy a koraszülöttek körében megállt mind a CP prevalenciájának, mind a károsodás súlyosságának a fokozódása.

Topp és mtsai (1997) Kelet-Dániában szintén a CP prevalenciájának emelkedését figyelték meg 1979-86 között. Véleményük szerint ennek oka elsősorban a 31. gestációs hét előtt születettek arányának növekedése a megadott időszakban.

Anglia Mersey régiójában az 1967-84-es években nem volt szignifikáns változás a > 2500 g születési súlyúak CP prevalenciájában, viszont az ennél alacsonyabb születési súlyúakban - főleg a nagyon alacsony születési súlyú kategóriában - szignifikánsan gyakrabban fordult elő valamennyi típusú CP (Pharoah és mtsai 1987, 1990). A közlemény adatai szerint a CP-s gyermekek fele alacsony súllyal született. A szerzők egy későbbi tanulmányukban a súlyosabb CP formák és társuló rendellenességek előfordulásáról számoltak be (Pharoah és mtsai 1996).

Jarvis és mtsai (1985) Északkelet-Angliában a normál születési súlyúakban észlelték a CP gyakoribb előfordulását 1968-75 között.

Ausztrál szerzők felmérései szerint a javuló szülészeti és neonatális ellátás ellenére nem változott a teljes CP prevalencia Nyugat-Ausztráliában 1967-85 között (Stanley és Watson 1988, Stanley és Blair 1991, Stanley 1994c). Az alacsony születési súlyúakban viszont szignifikánsan növekedett a CP előfordulása. Ebben a csoportban a CP súlyossága is fokozódott, valamint gyakrabban fordultak elő a társuló rendellenességek is.

Mutch és mtsai (1992) összehasonlították Svédország, Nyugat-Ausztrália és Anglia (Mersey) perinatalis mortalitását és CP prevalenciáját három időperiódusban (1975-78, 1979-82, 1983-84). Megállapították, hogy a születési súly csökkenésével nő a CP prevalenciája. A CP előfordulása - a perinatalis mortalitás csökkenése ellenére - emelkedett az 1500 grammnál alacsonyabb születési súlyú csoportban, míg a 2500 grammnál nagyobb születési súlyúakban gyakorlatilag változatlan maradt.

Ellenberg és Nelson (1979) tanulmánya szerint a nagyon alacsony születési súlyú újszülöttekben a CP hússzor gyakrabban fordul elő, mint az érett újszülöttekben.

Ikergyermekben Grether és mtsai (1993) tizenkétszer gyakrabban észlelték CP-t, mint a nem ikrekben. Petterson és mtsai (1993) hármas ikrekben negyvenhétszer, kettes ikrekben nyolcszor gyakrabban diagnosztizáltak CP-t. Az in vitro fertilizáció elterjedésével gyakoribbá váló ikerszülések kapcsán a CP előfordulásának emelkedése prognosztizálható (Scheller és Nelson 1992).

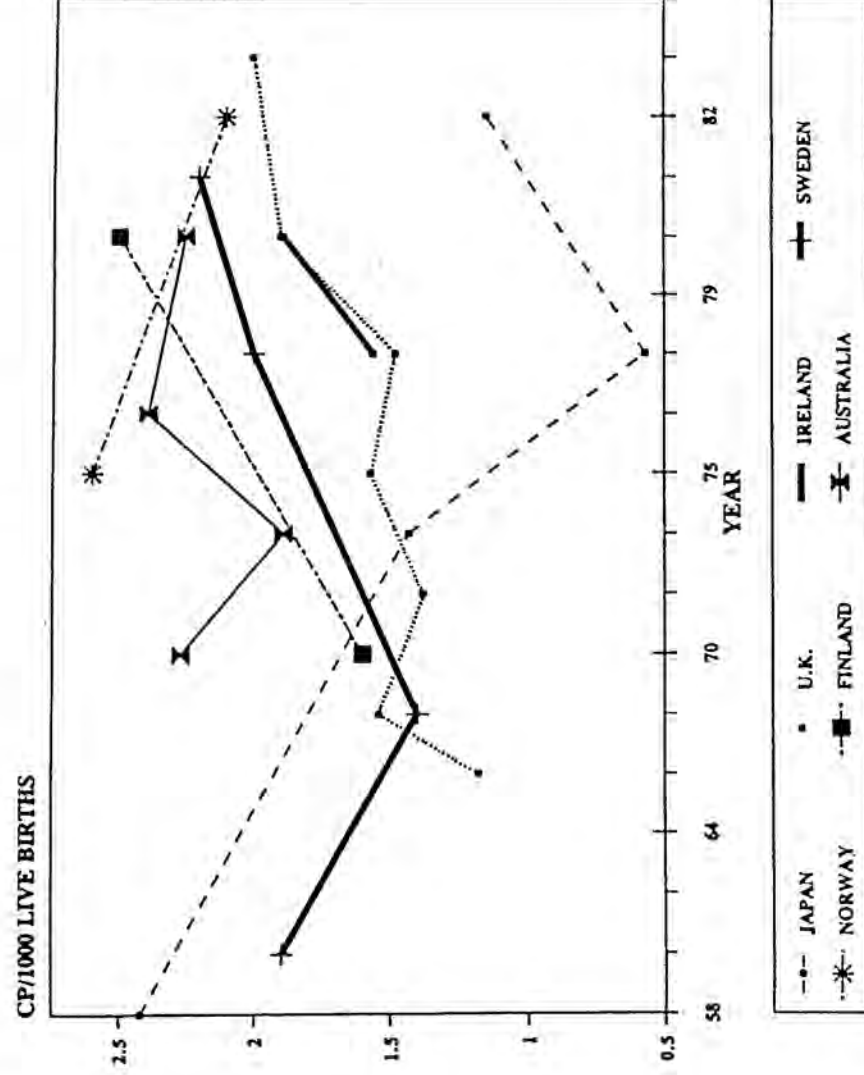
Japán, finn és ír szerzők szintén a CP prevalencia emelkedéséről számoltak be (Takeshita és mtsai 1989, Riikonen és mtsai 1989, Dowding és Barry 1988). Takeshita és mtsai szerint Japánban is nő az alacsony születési súllyal született CP-s gyermekek aránya. A 60-as években a CP-s gyermekek 10 %-a, míg a 80-as években 50 %-a született alacsony súllyal. Riikonen és mtsai is azt figyelték meg, hogy a CP-s gyermekek között emelkedik az alacsony súllyal születettek



aránya (12 %-ról 35 %-ra).

A CP prevalenciájának csökkenését az 1970-80-as években csak egy norvég szerző közli (Meberg 1990, Meberg és Broch 1995). Véleménye szerint ennek oka a neonatális ellátás nem megfelelő színvonala Norvégiában. Ugyanakkor a szerző a nagyon alacsony és alacsony születési súllyal született gyermekek arányának csökkenését mutatta ki az 1980-as években hazájában, holott az USA-ban vagy Angliában éppen a kis súlyú koraszülöttek számának növekedéséről számoltak be.

Bhushan és mtsai (1993) a fent említett országok CP prevalencia adatait grafikusan szemléltetik közleményükben (2. ábra).



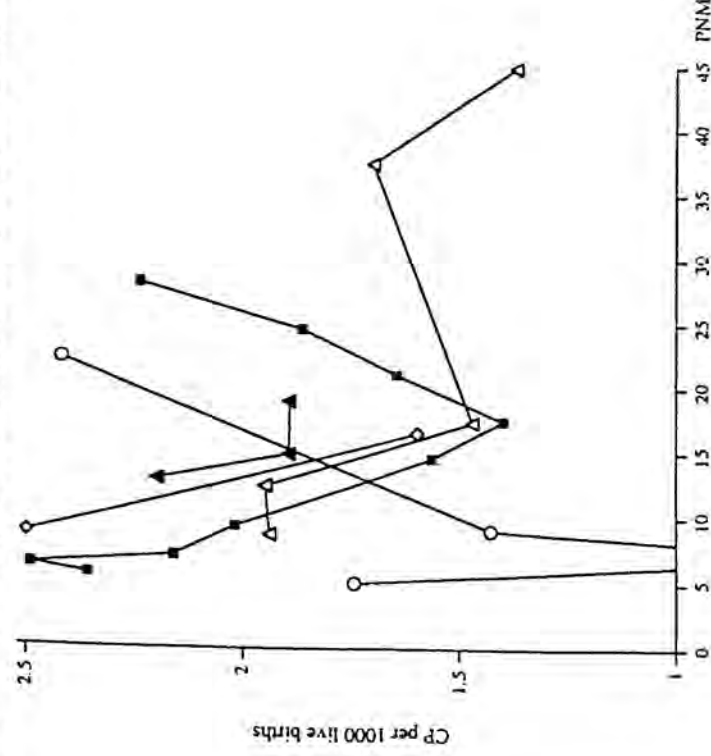
2. ábra

A cerebralis paresis (CP) prevalenciájának alakulása hét különböző országban 1958-84 között (Bhushan és mtsai 1993)



Bhushan és mtsai az USA CP epidemiológiai adatait hiányosnak találták és ezért modelt alakítottak ki hazájukban a CP prevalenciájának megállapítására. A 70-es évek közepétől észlelik az USA-ban a CP prevalencia emelkedését. Vizsgálataik szerint az 1960-ban feltételezett 1,9/1000 élveszületett érték 1986-ra 2,3/1000 élveszülettre értékre nőtt, vagyis az USA-ban 1960-86 között a CP prevalenciája 21,1 %-al emelkedett. Ennek okát elsősorban az alacsony súllyal születettek messze jobb túlélésében látják.

A CP prevalenciájának emelkedése még inkább nyilvánvaló, ha a születési évek helyett a perinatalis mortalitáshoz viszonyítjuk. Hagberg és mtsai (1996b) ábrájáról leolvasható, hogy 1000 élveszületésre számolva 15-17 perinatalis mortalitás érték esetén volt a legalacsonyabb a CP prevalencia (3. ábra). A svéd szerző közlése szerint a késői 60-as évek végéig párhuzamosan csökkent a perinatalis halálozás és a CP prevalencia, de a 70-es évek elejétől a perinatalis mortalitás további csökkenése ellenére a CP prevalencia emelkedett.



### 3. ábra

A cerebralis paresis (CP)/1000 élveszületett és a perinatalis mortalitás (PNM)/1000 élveszületett prevalencia összefüggése Svédországban (■), Angliában (◇), Finnországban (◇), Nyugat-Ausztráliában (▲) és Japánban (○) (Hagberg és mtsai 1996b).

Az 1980-90-es években a CP prevalenciája újra csökkenni látszik a legújabb tanulmányok szerint (O'Shea és mtsai 1998). A szomszédos Szlovéniában 1981-90 között az újszülöttek túlélésének szignifikáns javulása mellett nem észlelték a CP prevalenciájának emelkedését, sőt a nagyon alacsony születési súlyú csoportban a CP prevalenciájának jelentős csökkenéséről számolnak be (Kavcic és Perat 1998). Robertson és mtsai (1998) Kanadában nem tapasztalják a CP prevalenciájának csökkenését.

Egyes szerzők a CP-hez társuló neurológiai tünetek súlyosbodását, mások enyhülését, megint mások változatlanságát észlelték.

Nicholson és Albermann (1992), valamint Kitchen és mtsai (1987) megfigyelései szerint az elmúlt évtizedben egyre gyakoribbá vált a súlyos mentális retardációval társuló CP. Nakada (1993) a 70-es évek második és a 80-as évek első felében a CP incidenciájának csökkenése mellett szintén súlyosabb kísérő tüneteket (epilepszia, mentális retardáció) talált. Kanadai szerzők az 500-1249 g születési súlyú gyermekek 2-3 éves korban történő utánvizsgálata során vizsgált az állapotot meg, hogy a CP-t kísérő neurológiai károsodások nem fordulnak elő olyan nagy mértékben és nem súlyosabbak, mint korábban (Robertson és Etches 1988). Robertson és mtsai optimista az alacsony súlyú újszülöttek neurológiai prognózisával kapcsolatban. Saigal és mtsai (1989) szintén enyhébb neurológiai károsodásokat észleltek a nagyon alacsony születési súlyú gyermekekben. Hoffmann és Bennett (1990), Grogaard és mtsai (1990), Stewart és mtsai (1981) nem találtak változást a CP-t kísérő rendellenességek súlyosságát, illetve előfordulását tekintve.

#### 2.4. A CEREBRALIS PARESIS ETIOLÓGIÁJA

A CP-t okozó inzultus időpontjának és természetének mibenléte sokat kutatott kérdés, amelyre ma sem tudjuk még az egyértelmű választ (Stanley és English 1986, Hughes és Newton 1992, Blair és Stanley és mtsai 1993, Perlman 1997).

Nelson és Ellenberg (1981) 49000 újszülött Apgar értékeit tanulmányozta. Közülük 37000 gyermeket tudtak 7 éves korukban is megvizsgálni. A cerebripareticus gyermekek 55 %-ában az Apgar szám a megszületés után 7-10 között volt. Ugyanakkor a 0-3 Apgar számmal született gyermekek 80 %-ában nem tudtak komoly rendelkezést kimutatni a 7 éves korban történő utánvizsgálat során. Véleményük szerint az Apgar számnak nincs igazi előrejelző értéke a cerebriális paresis kialakulásában. A 17 éve megjelent tanulmányt a mai napig a legnagyobb beteganyagot felölelő vizsgálatnak tartva méltatja Golden (1998).

György és mtsai (1982) hypoxiás-ischemiás encephalopathiás érett újszülöttek Apgar értékeit viszont prognosztikai jelentőségűnek találta.

Méhes és Cholnoky (1967) hazánkban az elsők között végeztek genetikai jellegű vizsgálatokat a Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikáján. Cholnoky és mtsai (1968) értelmi fogyatékos gyermekközösségben 140 fiú és leány közül 41 esetben (29,3 %) mutattak ki vagy erősítettek meg anyagcsere hibát ill. kromoszóma anomáliát. Szabó és mtsai (1970) 192 súlyosan értelmi fogyatékos leányt vizsgáltak meg; 20,8 %-ban (40 fő) találtak genetikai jellegű eltérést. Pinsky és Méhes (1988) felhívja a figyelmet, hogy cerebriális paresis esetén nem csak az ún. major malformációkat kell keresnünk. A veleszületett minor anomáliák, az informatív morphogenetikai variánsok ugyancsak nagy jelentőséggel bírnak (Méhes 1983, 1986, Coorssen és mtsai 1991). A vérrokonágnak szintén szerepet tulajdonítanak a CP létrejöttében (Sinha és mtsai 1997, Bunday 1997).

Az utóbbi években a CP etiológiájának kutatói a graviditás alatt észlelt anyai inféctio lehetséges oki szerepére hívták fel a figyelmet (Adinolfi 1993, Dammann és mtsai 1998). Normális születési súly esetén a CP rizikó számottevő emelkedését észlelte anyai inféctio esetén Grether és Nelson (1997, 1998). A <1500 g születési súlyú gyermekekben a koraszülöttség, illetve a CP etiológiai tényezőjeként a chorioamnionitist feltételezik Gibbs és mtsai (1992), valamint Wilson-Costello és mtsai (1998). Leviton (1993) a tumor necrosis factor és más cytokinek szerepét nemcsak a koraszülések létrejöttében, hanem a periventricularis leukomalacia, a CP kialakulásában is látja. Nelson és mtsai (1998) szerint a neonatalis cytokinek és coagulation faktorok is szerepet játszanak a CP kialakulásában.

A praenatalisan adott magnézium-szulfát gyakorlatának bevezetése óta észlelt CP rizikó csökkenésről folyamatosan jelennek meg közlemények (Nelson és Grether 1995, Nelson 1996, Nelson és Grether 1997, Hirtz és Nelson 1998). A legutóbbi Nemzetközi Gyermekneurológiai Kongresszuson (International Child Neurology Association 1998, Ljubljana, Szlovénia) jelentette be a fenti munkacsoport, hogy nemzetközi tanulmányt indítanak a praenatalisan alkalmazott magnézium-szulfát protektív hatásáról.

A terhességek között eltelt rövid idő úgy látszik szintén rizikótényező a CP kialakulását illetően az alacsony születési súlyú csoportban (Pinto-Martin és mtsai 1998).

Összegezve: az agy fejlődésének korai időszakában bekövetkező laesio vagy anomália következtében kialakuló cerebralis paresis pontos etiológiájának meghatározása még napjainkban sem egyértelmű.

Dolgozatomban nem foglalkozom részletesen a CP lehetséges etiológiai faktoraival, ugyanis a betegek adatainak feldolgozása során erre csak elenyészően csekély információt tudtam szerezni. A betegek kórtörténetét,

zárójelentéseit átnézve sokszor még csak utalás sem történt a terhesség, illetve a szülés körüli eseményekre, így kizárólag az anyák elmondására támaszkodhattam. A születéskori Apgar szám csak a betegek egy részében volt ismert. 1975-86 között a koponya képalkotó vizsgálatok is még csak igen szórványosan álltak rendelkezésre.



### 3. CÉLKITŰZÉSEK ÉS KÉRDÉSFELTEVÉSEK

Az irodalmi közlésekből kiderül, hogy a CP prevalenciája és a CP-t kísérő rendellenességek klinikai képe az elmúlt évtizedekben lényeges változást mutat. Magyarországon a CP prevalenciáját illetően nem állnak rendelkezésre országos adatok.

Kutató munkám egyik fő célkitűzése az volt, hogy megvizsgáljam: milyen hatással volt a Perinatalis Intenzív Centrumok működésének megindulása és a korszerűbb ellátási feltételek bevezetése a mozgásszervi fogyatékossgal túlélő gyermekek számának alakulására, vagyis a CP prevalenciájára.

A cerebralpareticus gyermekek közül csak a bilaterális spasticus formákban szenvedőket vontam be a tanulmányba, mert az irodalmi közlések szerint az utóbbi évtizedekben elsősorban ezen csoport prevalenciája változott a legjelentősebben (Hagberg és Hagberg 1996a).

Munkám másik fő célja egy olyan hazai adatbázis létrehozása volt, amely nemzetközi epidemiológiai adatokkal összehasonlítható. Konkrétan a tübingeni Eberhard Karls Egyetem és a Gőteborgi Egyetem Gyermekklinikái által nyert és publikált CP prevalencia eredményekkel való összehasonlítás volt a célom (Krägeloh-Mann és mtsai 1993, 1994). A tübingeni és a gőteborgi gyermekklinikák kutatócsoportja a saját vonzaskörzetében, vagyis Délnyugat-Németország és Nyugat-Svédország területén gyűjtött adatokat. Ehhez hasonlóan mi is a saját vonzaskörzetünkben, Délnyugat-Magyarországon végeztük el a bilaterális spasticus cerebriális paresisben (BSCP) szenvedő gyermekek felkutatását. Ily módon a három régióban végzett vizsgálatok alkalmasnak ítélték az összehasonlításra.



Az 1975-86 között született gyermekeket vizsgáltam, mert hazánkban is ebben az időszakban történt lényeges előrelépés a peri- és neonatalis ellátásban: az első Perinatalis Intenzív Centrumok 1977-ben alakultak meg az országban.

A vizsgálati alanyok (BSCP) és a vizsgálati időperiódus kiválasztása természetesen összefüggött azzal a ténnyel is, hogy a nyert adatokat a német és a svéd munkacsoport eredményeivel kívántam összehasonlítani.

**A következő kérdésekre kívántam választ kapni:**

1. Hogyan alakult a BSCP prevalenciája Délnyugat-Magyarországon 1975-86 között?
2. Milyen összefüggés van a BSCP előfordulása és a cerebripareticus gyermek születési súlya között?
3. A BSCP altípusai milyen arányban fordulnak elő Délnyugat-Magyarországon?
4. Változik-e a BSCP altípusa az életkor előrehaladásával?
5. Hogyan alakulnak a mentális képességek BSCP-ben?
6. Milyen gyakorisággal kíséri epilepszia a BSCP-t? Mi jellemzi a kórlefolyást?
7. Milyen gyakran kísérik érzékszervi fogyatékoságok a BSCP-t?
8. Adataink összehasonlíthatók-e a német és a svéd adatokkal?
9. Hogyan csökkenthető a BSCP előfordulása Magyarországon?

## 4. BETEGANYAG ÉS MÓDSZEREK

### 4.1. ANYAGGYŰJTÉS

A különböző epidemiológiai tanulmányokat a legtöbbször azért nehéz összehasonlítani, mert különféleképpen osztályozzák a CP formákat, eltérő életkorú gyermekeket vizsgálnak, a kizáró okokat másképp értelmezik. Mivel tanulmányunk egyik célja a német és a svéd munkacsoport eredményeivel való összehasonlítás volt, ezért vizsgálataimhoz a tübingeni munkacsoport által is alkalmazott kérdőívet használtam, amit Richard Michaelis, a Tübingeni Gyermekklinika Fejlődésneurológiai Osztályának akkori intézetvezető professzora és Ingeborg Krägeloh-Mann az osztály gyermekneurológusa, a jelenlegi intézetvezető bocsátott rendelkezésemre.

A német és a svéd tanulmányokhoz hasonlóan, az 1975. január 1. és 1986. december 31. között született gyermekeket ill. fiatalokat vontam be a tanulmányba. Életkoruk a betegvizsgálat idején 10-22 év volt. Az egyszerűség kedvéért a továbbiakban gyermekeknek nevezem a vizsgált személyeket.

A vizsgálatba bevont terület: a Pécsi Orvostudományi Egyetem vonzáskörzete, a Dél-Dunántúli régió három megyéjének (Baranya, Somogy és Tolna) települései. A Baranya megyében élő cerebralpareticus gyermekek gondozása főleg Pécssett, a Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermeklinikáján vagy kisebb részben a Baranya megyei Gyermekkórházban történt ill. történik, őket ezért Pécssett vizsgáltam meg. Baranyában az igen súlyosan károsodott gyermekek a Bólyi Egészségügyi Gyermekotthonban élnek. Az intézményt több alkalommal személyesen kerestem fel a betegek vizsgálata céljából. Somogy megyében a megyeszékhelyen, Kaposváron a Kaposi Mór Megyei Kórház gyermekosztályán és a Marcali Városi Kórház gyermekosztályán kaptam lehetőséget a gyermekekkel és szüleikkel való személyes találkozásra. Tolna megyében a szekszárdi és a paksi gyermekideggyógyozóban fogadhattam a berendelt

betegeket. Több gyermeket alapítványok által működtetett otthonokban látogattam meg (pl. Magyar Máltai Szeretetszolgálat Csilla Otthona Pécsen, Napsugár Otthon Kaposváron). Néhány esetben - főleg a nehezen szállítható vagy családi nehézségek miatt nem berendelhető gyermekeknél a házi gyermekorvossal való előzetes kapcsolatfelvétel és a szülővel való időpont egyeztetés után - otthonukban kerestem fel a betegeket.

A három megyében egy egyetemi klinika, 3 megyei kórház és 2 városi kórház gyermekosztálya, 5 gyermekidegrendező és 2 egészségügyi gyermekotthon működik. 1975-86 között a három megyében csak a Pécsi Gyermekklinikán működött Perinatalis Intenzív Centrum.

Azokat a gyermekeket vizsgáltuk meg, akik 1996-1998 között a 3 megye valamelyikében éltek. (A német munkacsoport a megadott régióban születetteket, a svéd munkacsoport pedig a 4-8 éves életkorukban a megadott régióban élőket kutatta fel.)

A gyermekek felkutatása több szálon történt, hogy lehetőség szerint valamennyi BSCP-s gyermeket megtaláljam.

1. A kiindulási pont a POTE Gyermekklinika adatbázisa volt, hiszen a környék cerebripareticus gyermekeinek jó része több alkalommal feküdt a klinikán kivizsgálás ill. gyógykezelés céljából. Ily módon a berendelt betegek túlnyomó részénél a cerebrális paresis diagnózisának felállítását korábban már részletes kivizsgálás előzte meg (genetikai vizsgálat, szindróma identifikálás, kromoszóma vizsgálat, metabolit szűrés, stb).
2. A legnagyobb segítséget a Magyarországon évtizedek óta jól szervezeten működő védőnői hálózattól kaptam. Az adatszolgáltatást az Országos Állami Népegészségügyi és Tisztiorvosi Szolgálat igazgatója engedélyezte. A szülők szintén belegegyezését adták gyermekük adatainak

felhasználásához. A körzeti védőnők lelkiismeretes jelentése alapján sikerült beszereznem az érintett gyermekek nevét és lakcímét.

3. Az adatgyűjtést segítette a valamennyi megyében működő Mozgássérültek Egyesülete.
4. Felkerestem a három megyében működő összes olyan intézményt, ahol mozgássérült gyermekekkel foglalkoznak (mozgássérültek és szellemi sérültek iskolái, egészségügyi otthonai, karitatív szervezetei). Az intézmények vezetői előzetesen engedélyezték a betegek kórtörténetének tanulmányozását és a klinikai vizsgálatot.

A szülőknek levelet küldtem, amelyben felkértem őket arra, hogy gyermeküket hozzák be vizsgálatra a Pécsi Gyermekklinikára vagy a lakóhelyükhöz közel eső egészségügyi intézménybe. A családok közül az első behívóra jelentkezett 79 %. A levelemre nem reagáltak esetében a gyermekek háziorvosát kerestem meg és kértem fel a közvetítésre. Időpont egyeztetés után sikerült minden családdal kapcsolatba lépnem. Sajnos 2 esetben a szülő telefonjelentkezése alapján tudtam meg, hogy gyermekük időközben elhalálozott.

A vizsgálat megkezdésekor és a behívó levelek szétküldésekor kissé szorongva és aggódva vártam, hogy vajon elhozzák-e gyermeküket vizsgálatra a szülők. Öröömre és meglepetésemre szolgált, hogy igen nagy százalékban jelentkeztek a megadott időpontban. A beszélgetés és betegevizsgálat után többen hálásan köszönték meg, hogy berendeltem őket. Ennek a korosztálynak a gondozása nem megoldott, volt olyan beteg gyermek, akit évek óta nem látott orvos. Több ízben tudtam segíteni táplálási, gondozási, életmódi tanácsokkal. Gyermekneurológusként az antiepileptikus farmakoterápia átgondolásával, megváltoztatásával, a szülők által nem ismert segédeszközök javaslatával tudtam javítani a betegek életminőségén.

Az élveszületési és a perinatalis halálózási adatokat a Baranya megyei Statisztikai Hivatal bocsátotta rendelkezésemre (Országos és Baranya, Somogy, Tolna megyei Statisztikai Évkönyvek 1975-86).



#### 4.2. AZ ADATOK OSZTÁLYOZÁSA

##### Születési súly szerinti osztályozás:

<b>VLBW</b>	Very low birth weight	Nagyon alacsony születési súly	<1500 g
<b>MLBW</b>	Moderately low birth weight	Mérsékelten alacsony születési súly	1500–2499 g
<b>NBW</b>	Normal birth weight	Normális születési súly	>=2500 g

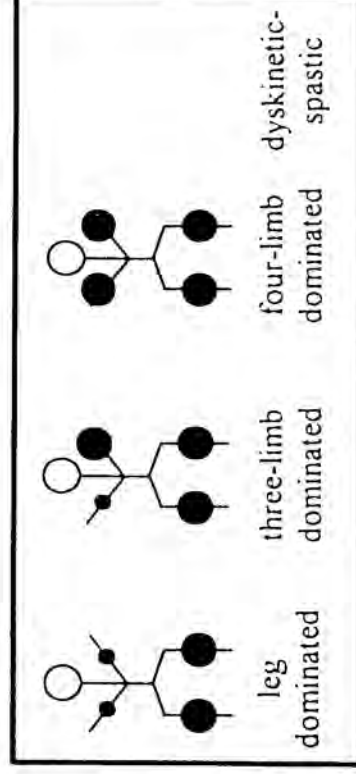
##### Gestációs kor szerinti osztályozás:

<b>Éretlen koraszülött</b>	< 32 hét
<b>Mérsékelten éretlen koraszülött</b>	32–36 hét
<b>Érett újszülött</b>	>=37 hét

#### A BSCP altípusok osztályozása a végtagok dominanciája szerint

Vizsgálataimban a Michaelis és Edebol-Tysk (1989) által javasolt BSCP osztályozási sémát használtam (4. ábra).

Clinical subtypes of BS-CP  
(German classification)



#### 4. ábra

A BSCP altípusok osztályozása a végtagok dominanciája szerint (Michaelis és Edebol-Tysk 1989)

<b>Alsó végtagi dominanciájú</b>	Az alsó végtagok jobban érintettek, mint a felsők.
<b>3 végtagi dominanciájú</b>	Az egyik felső végtag jobban érintett, mint a másik és a két alsó végtag is érintett.
<b>4 végtagi dominanciájú</b>	A karok ugyanolyan mértékben, vagy jobban érintettek, mint az alsó végtagok.
<b>Dyskinetikus – spasticus</b>	Az alsó végtag spasticus, de a dyskinetikus tartás a jellemzőbb.

A motoros funkció osztályozására a WHO által javasolt sémát alkalmaztam (WHO 1980).

1. Ügyetlen mozgás, de a mindennapi élet funkcióinak ellátásában nincs fennakadás.
2. A mindennapi élet funkcióinak ellátása nehézkes, bár önállóan képes járni és fogni, de a kézujjak mozgásai ügyetlenek.
3. 5 éves korban még nem tud önállóan járni, de képes kúszni, forogni. A kezeivel nem tud fogni, de tartani igen.
4. Hasznos motoros funkció egyáltalán nincs.

Mérsékeltlen károsodottnak ítéltem a motoros funkciót az 1-2. esetben, súlyosan károsodottnak a 3-4. esetben.

A mentális teljesítményt szintén a német munkacsoport által alkalmazott WHO javaslat alapján osztályoztam. Ugyanúgy három csoportot képeztem és az összehasonlíthatóság kedvéért a végső értékelésben nem részleteztem a mentális retardáció négy fokozatát, ahogyan azt a német és a svéd munkacsoport sem tette meg.

1. normális intelligenciájú gyermekek
2. tanulási nehézségekkel küzdő gyermekek: a tananyagot csak lassúbb ütemben tudják elsajátítani ill. állandó korrepetálásra szorulnak (IQ 70-86)
3. mentálisan retardált gyermekek:

Enyhe mentális retardáció: IQ megközelítőleg 50-69 között. Speciális iskolában a gyakorlati képességek és egyszerű (célszerű) olvasási- és számolási képességek megtaníthatók, szociális beilleszkedés elérhető. (Felnőtteknél a szellemi kor 9-10 év között).

Közepes mentális retardáció: IQ megközelítőleg 35-49 között. Egyszerű kommunikáció, alapvető higiénikus és biztonsági szokások, egyszerű kézi munkák megtaníthatók. Olvasás és számolás nem sikeres. (Felnőtteknél a szellemi kor 6-9 év között).

Súlyos mentális retardáció: IQ megközelítőleg 20-34 között. Minimális beszéd és kifejezőképesség, alapvető egészségügyi szokásokat elsajátít, állandó felügyeletre szorul. (Felnőtteknél a szellemi kor 3-6 év között).

Igen súlyos mentális retardáció: IQ < 20. Nem tanítható meg járni, beszéd-készség minimális, ápolásra szorul. (Felnőtteknél a szellemi kor < 3 év).

A betegek mentális teljesítményének felmérése Budapest-Binet ill. Wechsler tesztekkel történt.

## Epilepszia

A BSCP-t kísérő epilepsziát kétféleképpen csoportosítottam:

Egyrészt elfogadtam a német munkacsoport által alkalmazott besorolást a német és a svéd adatokkal való összehasonlítás céljából, amely aktívnak tekintti az epilepsziát, ha a gyermek a 4-8. életéve között epilepsziás volt és nem tekintik aktívnek, ha a 4. életéve előtt volt epilepsziás.

Ezt a beosztást azonban nem találtam megfelelőnek a gyermekek jelenlegi, vagyis a vizsgálatkor észlelt állapotának rögzítésére és mivel kíváncsi voltam, hogy a gyermek életkorának előrehaladásával hogyan alakul az epilepszia, az általam felállított szempontok szerinti csoportosítást is alkalmaztam.

**A. aktívnek tekintetem az epilepsziát, ha a szülő vagy nevelő elmondása szerint a gyermek a vizsgálati periódus idején is gyakori epilepsziás rohamokat produkált (legalább 3 havonta egy görcs) és emiatt antiepileptikumos kezelésre szorul,**

**B. nem tekintetem aktívnek, ha több mint egy éve nem volt epilepsziás roszszulléte.**

**A West szindróma fennállására külön figyelmet fordítottam.**

#### **Látás osztályozása**

- 1. Ép**
- 2. Mérsékelt látáskárosodás (pl. strabismus, nystagmus, fénytörési hibák)**
- 3. Vakosság**

#### **Hallás osztályozása**

- 1. Ép**
- 2. Mérsékelt halláskárosodás**
- 3. Súlyos halláskárosodás (sükettség)**

#### 4.3. STATISZTIKAI MÓDSZEREK

Az adatok feldolgozására, a táblázatok, diagramok, grafikonok készítésére a Microsoft Office 97 Excel programját használtam.

A szignifikancia vizsgálatok elvégzésére Fisher exact tesztet, illetve khi négyzet próbát és nem parameteres variancia analízis módszert alkalmaztam. A Kruskal-Wallis tesztet SPSS programban használtam. Szignifikánsnak tekintettem a különbséget  $p < 0,05$  érték esetén. A diagramokon és táblázatokban nyilakkal és a rajtuk elhelyezett „s” betűvel jelöltem a csoportok közötti szignifikáns különbségeket. A határeset szignifikancia értékeket szaggatott vonallal jelöltem. A nem szignifikáns értékeket a jobb áttekinthetőség érdekében az ábrákon és a táblázatokban nem tüntettem fel.

## 5. EREDMÉNYEK ÉS KÖVETKEZTETÉSEK

Baranyában, Somogyban és Tolnában 1,7 millió lakos él.

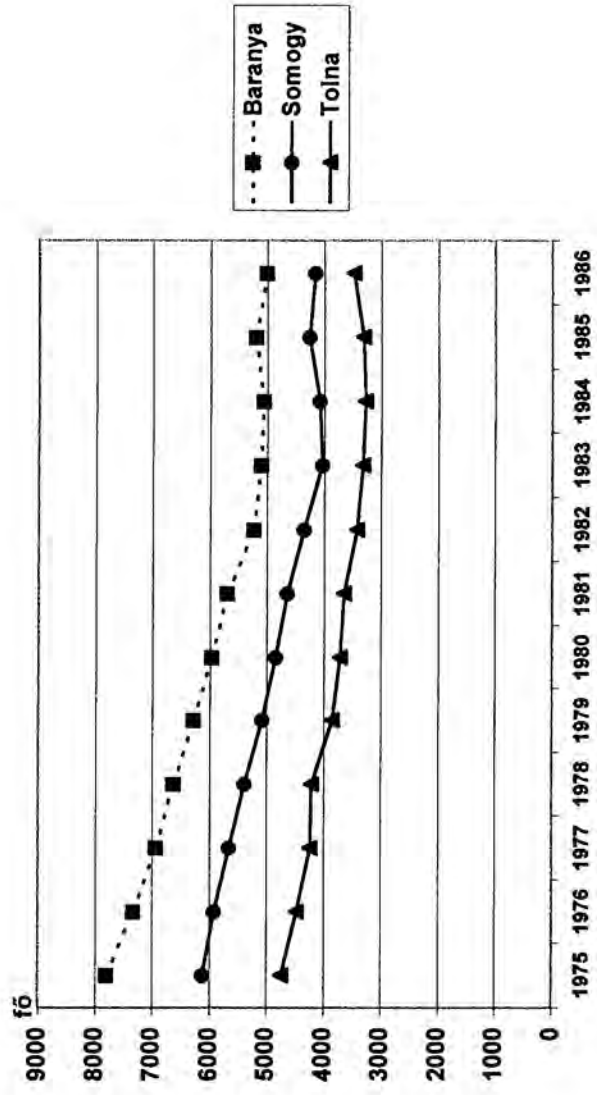
A vizsgálati időperiódus alatt összesen 176371 élvészületést regisztráltak a három Dél-Dunántúli megyében (1. táblázat, 5. ábra).

Év	Baranya	Somogy	Tolna	Összesen
1975	7801	6116	4742	18659
1976	7329	5914	4469	17712
1977	6936	5652	4236	16824
1978	6626	5391	4212	16229
1979	6275	5080	3856	15211
1980	5961	4849	3712	14522
1981	5692	4636	3647	13975
1982	5228	4352	3416	12996
1983	5101	4034	3322	12457
1984	5060	4076	3277	12413
1985	5189	4256	3307	12752
1986	4997	4150	3474	12621
<b>1975-86</b>	<b>72195</b>	<b>58506</b>	<b>45670</b>	<b>176371</b>

### 1. táblázat

Baranya, Somogy és Tolna megye élvészületési adatai 1975-86 között





### 5. ábra

Az élveszületés alakulása Baranya, Somogy és Tolna megyében 1975-86 között

## 5.1. A MAGYAR BILATERALIS SPASTICUS CEREBRALIS PARESISBEN (BSCP) SZENVEDŐ BETEGEK KLINIKAI ÁLLAPOTÁNAK ELEMZÉSE

A fent leírt módon összesen 151 gyermekről szereztem tudomást.

Az 1975-86 között született BSCP-ben szenvedő gyermekek közül 3 halt meg a három megyében.

Összesen 148 gyermeket vizsgáltam meg.

Közülük 5 fő nem került be a tanulmányba, mert a betegevizsgálat során kiderült, hogy nem BSCP a betegségük, hanem 2 fő dystrophia musculorum progressiva-ban, 3 fő egyértelmű hemiparesisben szenved.

Ily módon összesen 143 gyermek adatait értékelhettem. Közülük 8 fő ikerterhes-ségből, 1 fő hármas ikerterhes-ségből született.

A gyermekek életkora 10-22 év volt (átlag életkor 15 év). A viszonylag magas életkor miatt a BSCP minden esetben egyértelműen megállapítható volt.

A 143 beteg nemek szerinti megoszlása:

Fiú	83 (58%)
Leány	60 (42%)

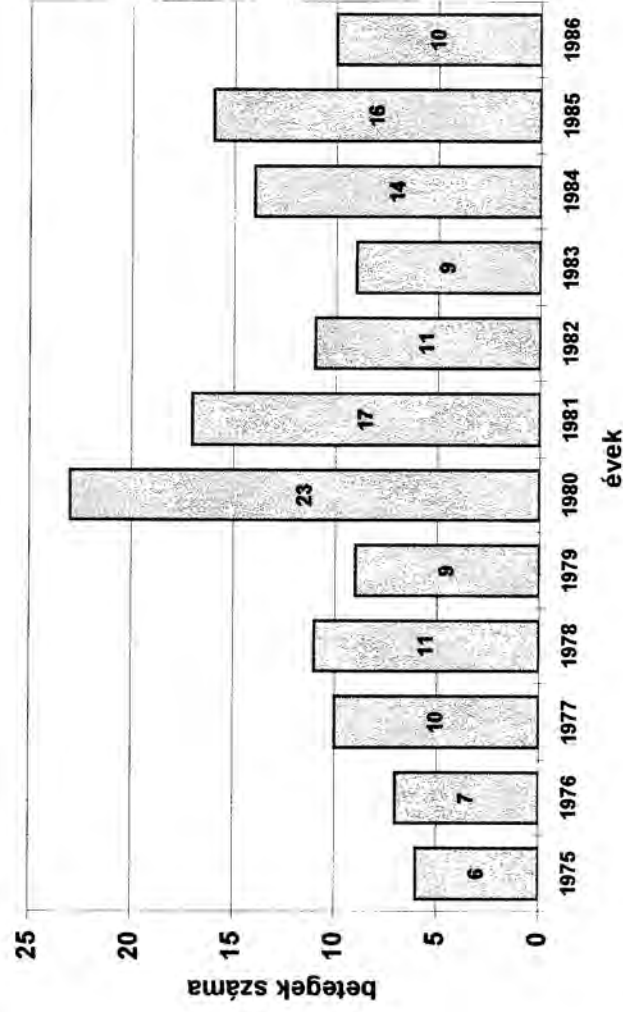
A 143 beteg születési súly szerinti megoszlása:

<1500 g	15 (10 %)
1500–2499 g	48 (34 %)
>=2500g	80 (56 %)

A 143 beteg gestatiós kor szerinti megoszlása:

< 32 hét	22 (15%)
32-36 hét	35 (25%)
>=37 hét	86 (60 %)

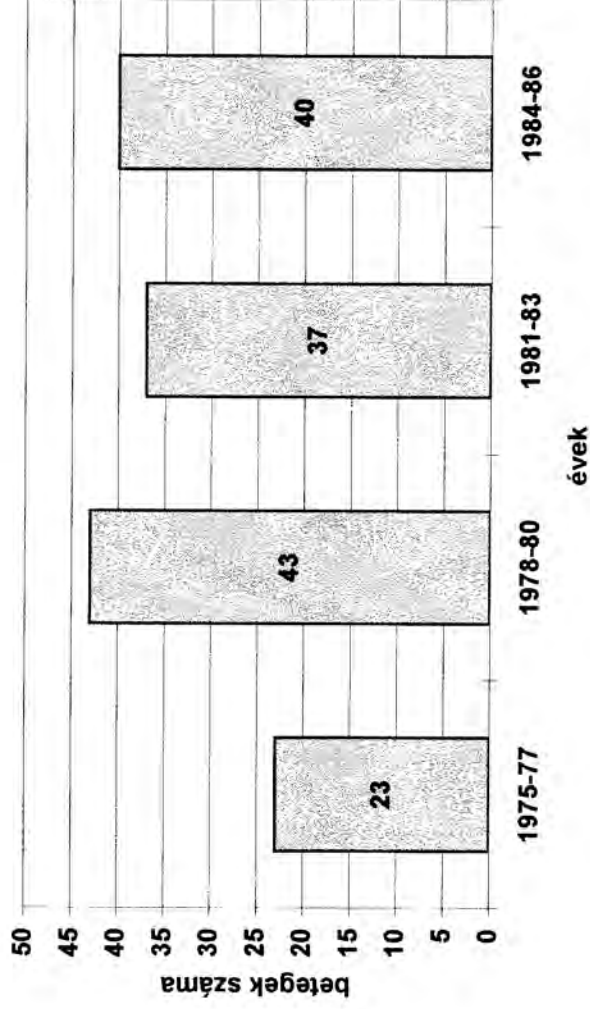
A vizsgálatba bevont 143 beteg születési éveit vizsgálva a BSCP előfordulása mérsékelt ingadozást mutat, csak 1980-ban figyelhetünk meg kisebb kiugrást (6. ábra).



6. ábra

A BSCP betegek száma Baranya, Somogy és Tolna megyében 1975-86 között

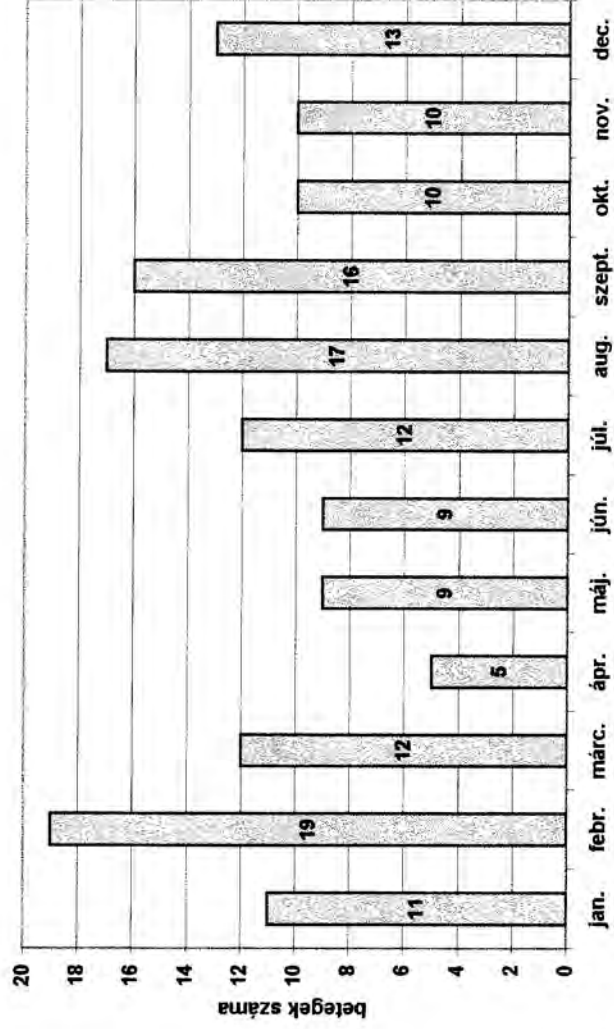
Három évenkénti bontásban vizsgálva az 1975-77 évekhez képest a következő években jelentősen növekedett a BSCP esetek előfordulása a három megyében (7. ábra).



7. ábra

A BSCP betegek száma Baranya, Somogy és Tolna megyében 1975-86 között 3 évenkénti bontásban

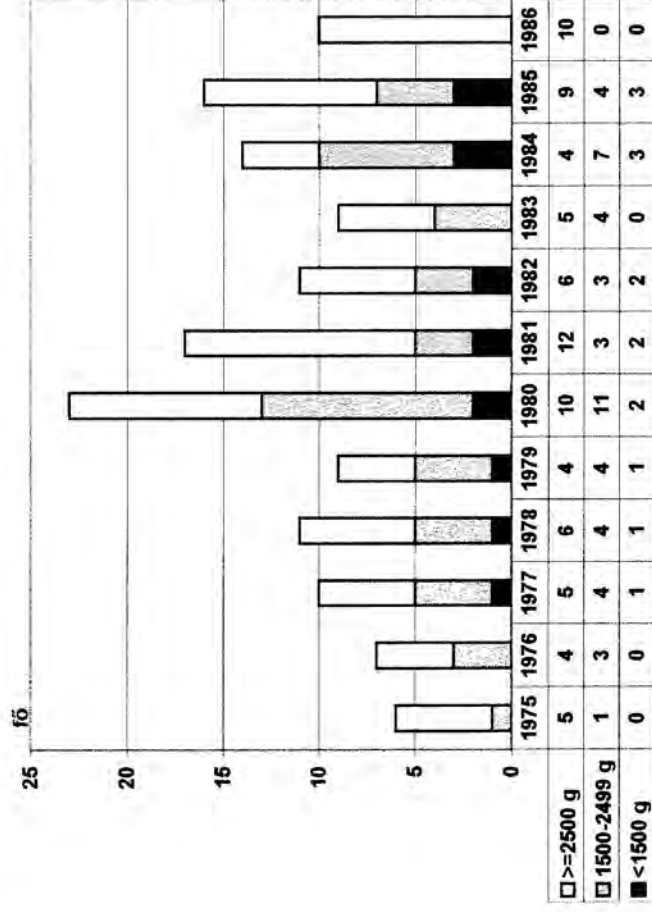
A betegek születési hónapjai szerint nem figyeltünk meg jelentős eltérést (8. ábra).



8. ábra

A BSCP betegek száma a születés hónapjai szerint

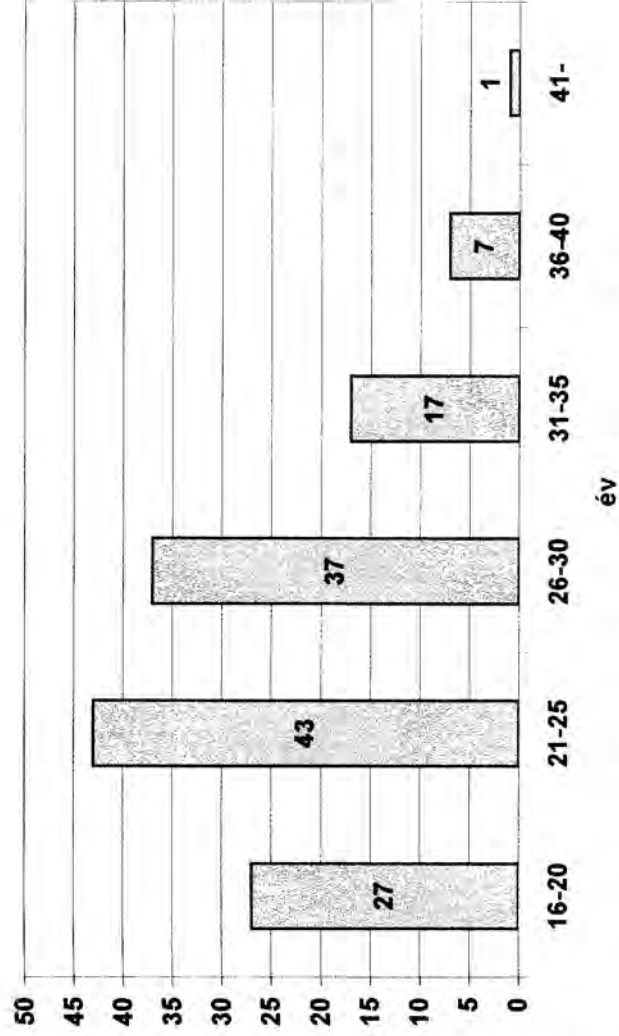
1975-76-ban <1500 g születési súlyú gyermek nem is volt anyagunkban, 1977-79-ben is évenként csak egy-egy fő-fő (9. ábra).



### 9. ábra

A BSCP betegek megoszlása a születés éve és a születési súly szerint

132 mater életkorát sikerült megtudnom. Az anyák életkorát a sérült gyermek születésekor mutatja a 10. ábra.



10. ábra

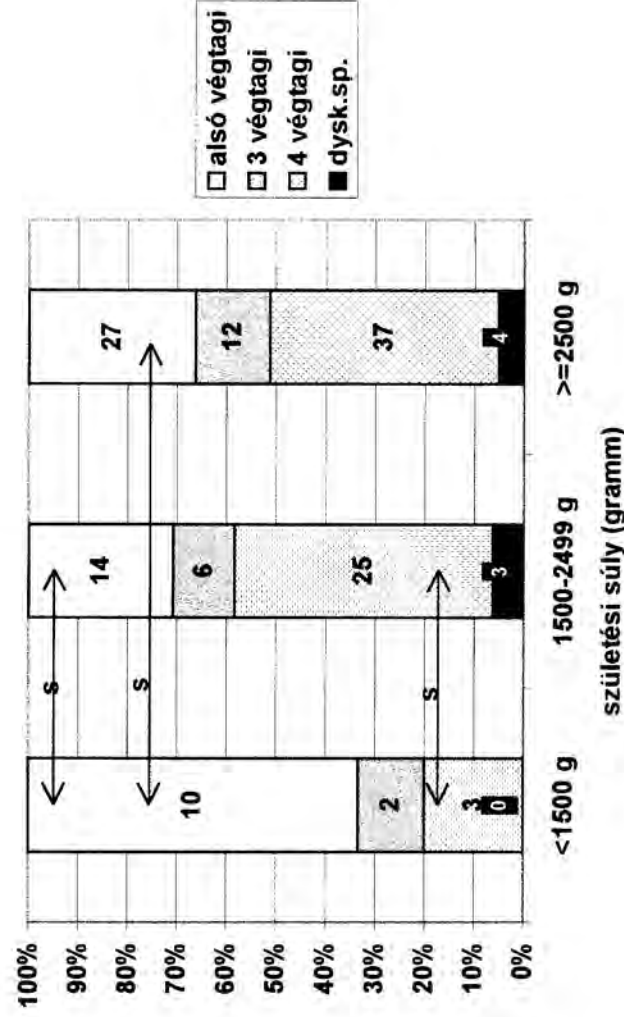
Az anyák életkora a cerebrálpareticus gyermek szülésekor

### 5.1.1. A BSCP altípusai

A BSCP altípusokat a születési súly függvényében tanulmányoztam (11. ábra).

A következő oszlopdigramok százalékos megoszlásokat jelölnek. Az oszlopokban feltüntetett számok a betegek számát jelzik. A csoportok közötti szignifikáns különbségeket ( $p < 0,05$ ) a diagramokon nyilakkal és a rajtuk elhelyezett „s” betűvel jelöltem. Határeset szignifikancia érték esetén szaggatott vonalat alkalmaztam. A nem szignifikáns értékeket a jobb áttekinthetőség érdekében nem tüntettem fel.





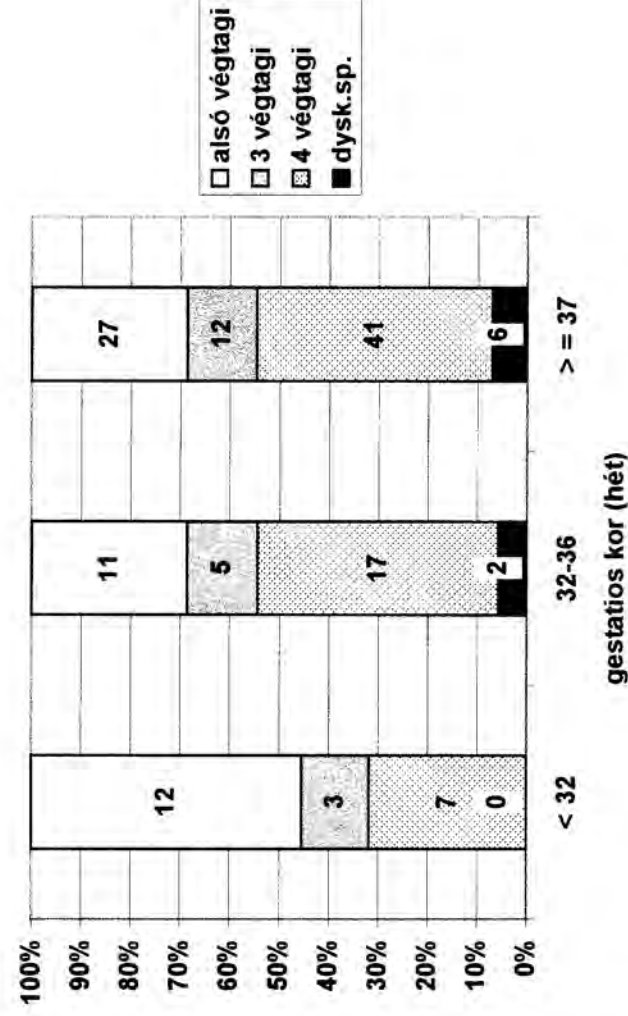
11. ábra

A BSCP altípusainak százalékban kifejezett előfordulása betegeinkben a születési súly szerint

A <1500 g születési súly kategóriában a betegek kétharmadában (67 %) fordult elő alsó végtagi dominanciájú CP. Az 1500-2499 g és a  $\geq 2500$  g születési súlyúakban csak a gyermekek harmadában (29 % ill. 34 %) észleltem az alsó végtagi dominanciájú BSCP-t, viszont a betegek kb. felében (52 % ill. 46 %) a legsúlyosabb 4 végtagi BSCP-t találtam. Az alsó végtagi dominanciájú altípust tekintve a különbség szignifikánsnak bizonyult a VLBW és MLBW ( $p=0,014$ ), valamint a VLBW és NBW ( $p=0,022$ ) csoport között. A 4 végtagi dominanciájú altípusban a VLBW és MLBW gyermekek száma között volt szignifikáns az eltérés ( $p=0,038$ ). Dyskinetikus-spasticus forma nem fordult elő a <1500 g csoportban, a két nagyobb súlykategóriában 3 ill. 4 fő (6 % ill. 5 %) dyskinetikus-spasticus beteget találtam.

A BSCP altípust a gestatios kor függvényében vizsgálva a 32 gestatios hét előtt született betegek felében (54 %) találtam alsó végtagi dominanciájú, harmadában (32 %) 4 végtagi dominanciájú BSCP-t. A 32-36, illetve a  $\geq 37$  hét

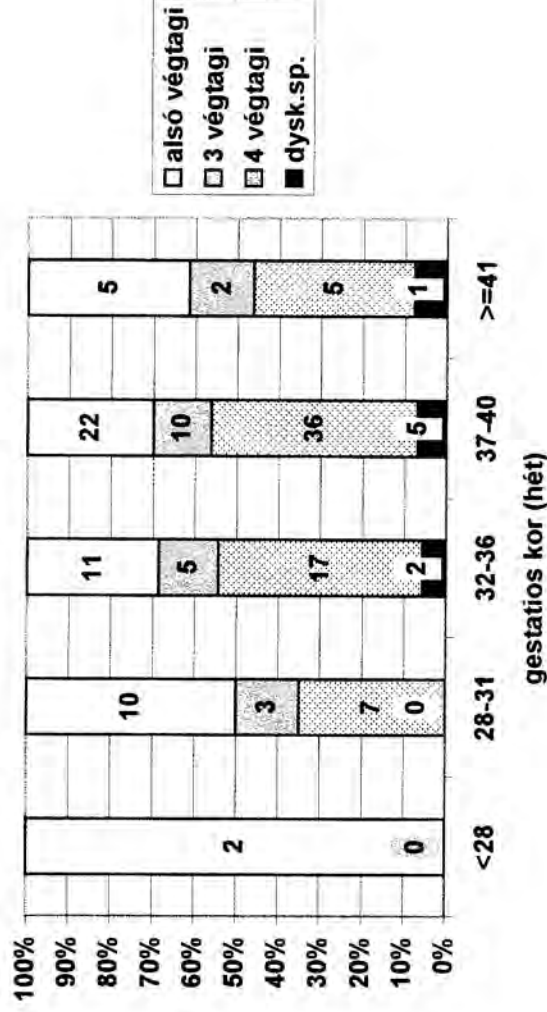
kategóriákban alsó végtagi túlsúlyú BSCP-t csak a betegek harmadában (31 % ill. 31 %), négy végtagit a felében (49 % ill. 48%) észleltem. A gestatios kor szerint a betegek altípus megoszlásában nem volt szignifikáns különbség a csoportok között (12. ábra).



### 12. ábra

A BSCP altípusainak százalékában kifejezett előfordulása betegeinkben a gestatios kor szerint

A BSCP altípusokat még részletesebb gestatios kor szerinti felbontásban vizsgálva kiderül, hogy mindkét nagyon éretlenül (<28 hét) született gyermeknek alsó végtagi dominanciájú cerebrális paresise van. A 28-31 gestatios hétre születettek fele (50 %) szenved „csak” alsó végtagi dominanciájú BSCP-ben, míg a 33-36, a 37-40 és a >=41 hét gestatios korúaknál alsó végtagi dominanciájú CP csak a betegek harmadában fordul elő (31-30-38 %)(13. ábra).



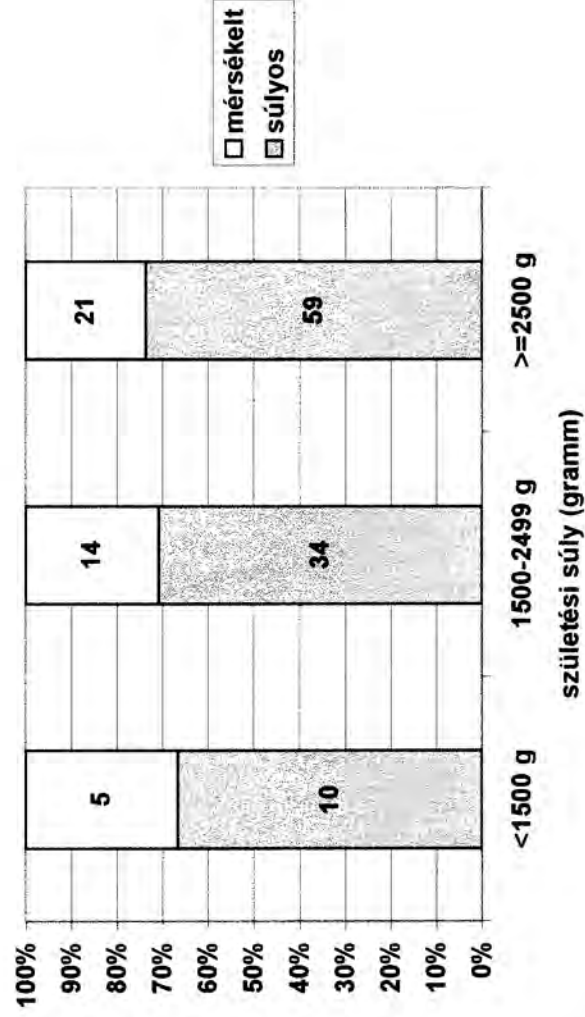
13. ábra

A BSCP altípusainak százalékban kifejezett előfordulása betegeinkben a gestációs kor szerinti részletesebb felbontásban

A nagyon alacsony születési súly a CP prognózisát tekintve kedvezőbbnek tűnik, míg az 1500 grammnál nagyobb születési súly esetén a legsúlyosabb 4 végtagi BSCP rizikója fokozódik.

### 5.1.2. A motoros károsodás előfordulása

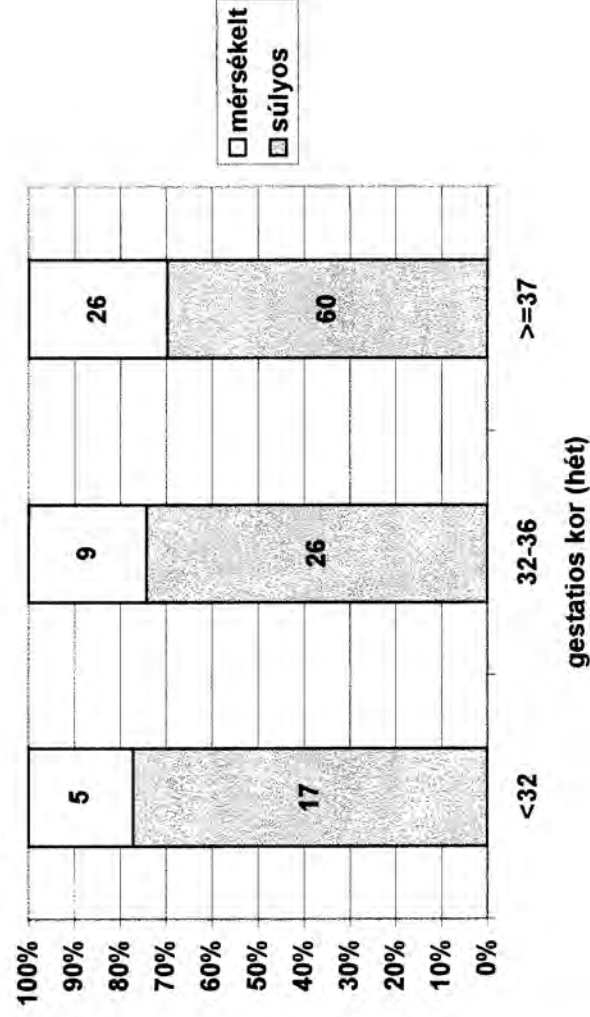
A motoros károsodás mértékét vizsgálva megállapíthatjuk, hogy mindhárom születési súly kategóriában a betegek legalább kétharmadában (67-71-74 %) súlyos mértékű motoros károsodás fordul elő. A születési súly emelkedésével a motoros károsodás mértéke növekedni látszik, bár a különbség a csoportok között nem szignifikáns (14. ábra).



14. ábra

A motoros károsodás százalékában kifejezett mértéke a születési súly szerint

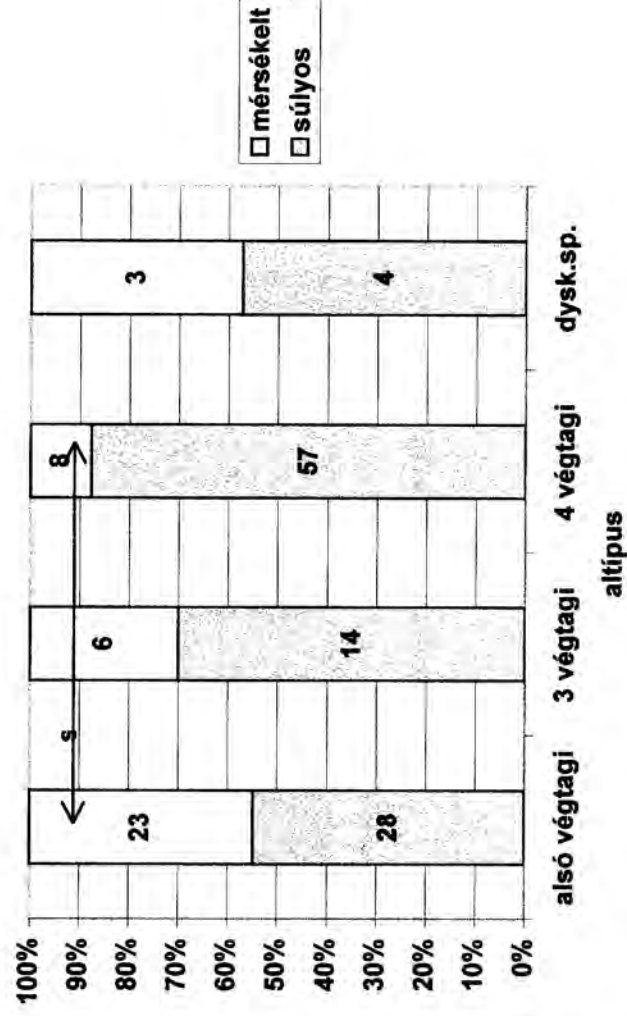
A motoros funkciókat illetően mind a három gestációs kor szerinti csoportban a betegek több mint kétharmada (77-74-70 %) súlyosan érintett. A csoportok között szignifikáns különbség nincs (15. ábra).



15. ábra

A motoros károsodás százalékában kifejezett mértéke a gestációs kor szerint

A BSCP altípusok szerint tanulmányozva súlyosan károsodott mozgásában az alsó végtagi dominanciájú gyermekek fele (55%), míg a 3 és 4 végtagi csoportban a betegek 70, illetve 88 %-a. Szignifikáns különbséget az alsó és 4 végtagi csoport között találtunk ( $p=0,001$ ) (16. ábra).



16. ábra

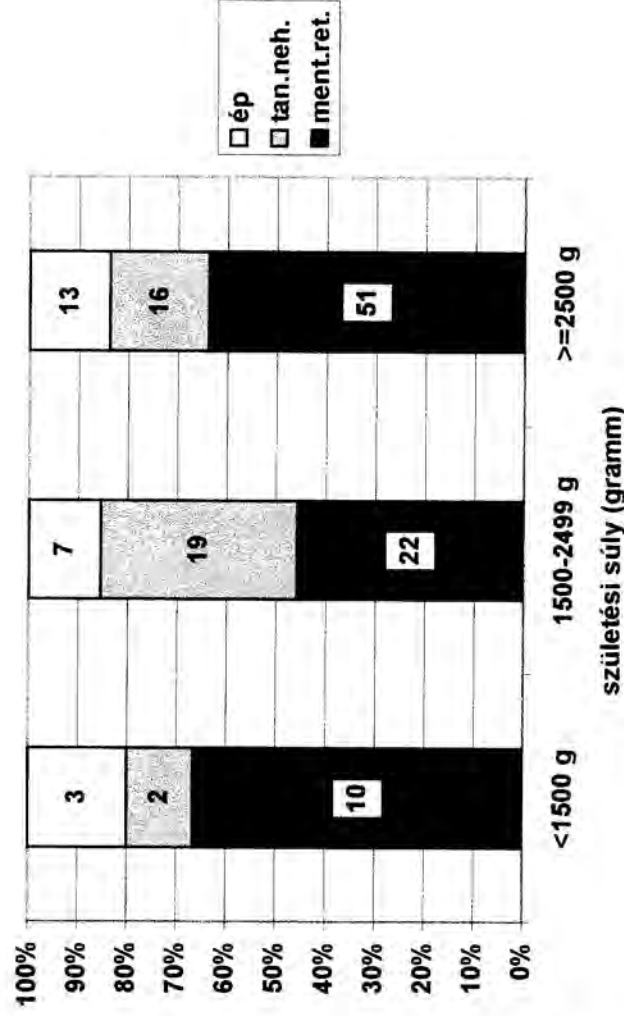
A motoros károsodás százalékában kifejezett mértéke a BSCP altípusok szerint

### 5.1.3. A mentális károsodás előfordulása

23 gyermek (16 %) értelme ép. 37 fő (26 %) küzd tanulási nehézségekkel. 83 fő (58 %) mentálisan retardált.

A <1500 g és a  $\geq 2500$  g születési súlyú csoportban a betegek kétharmada (67 %, illetve 64%) mentálisan retardált. Az 1500-2499 g születési súlyú csoportban találtam a legtöbb tanulási nehézségekkel küzdő gyermeket. A csoportok közötti különbség nem szignifikáns (17. ábra).





### 17. ábra

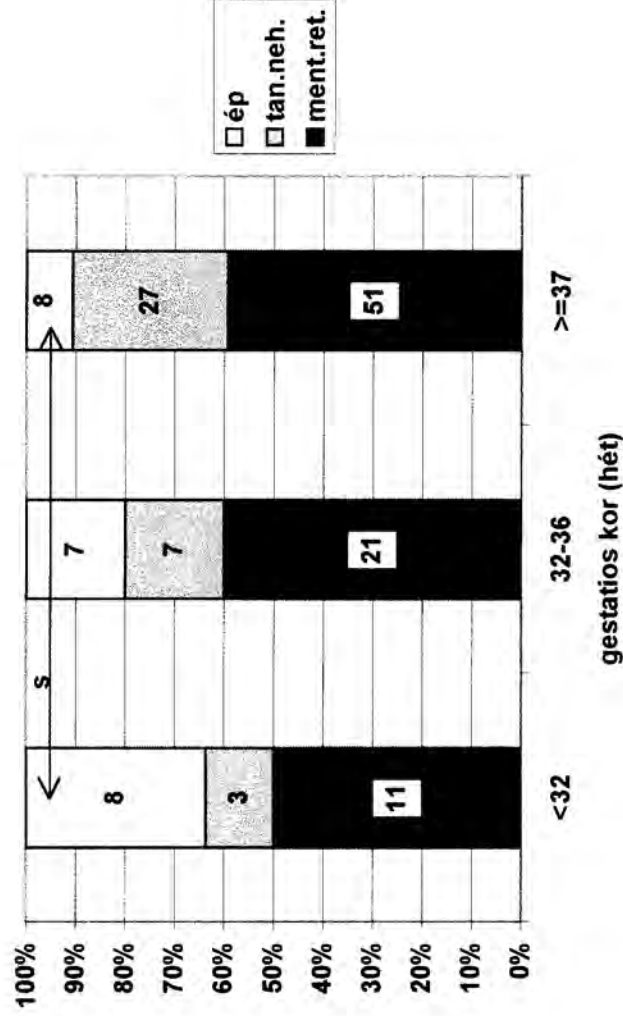
A mentális képességek százalékában kifejezett megoszlása a születési súly szerint

A gestatos kor szerint a 32 hét előtt születettek fele (50 %), a 32-36 hétre és a 37 hétnél később születettek 40-40 %-a ép értelmű, illetve mérsékelten retardált. Szignifikáns különbséget csak a 32 hétnél korábban, illetve a 37 hétnél később született ép értelmű csoport között találtunk ( $p=0,001$ ) (18. ábra).

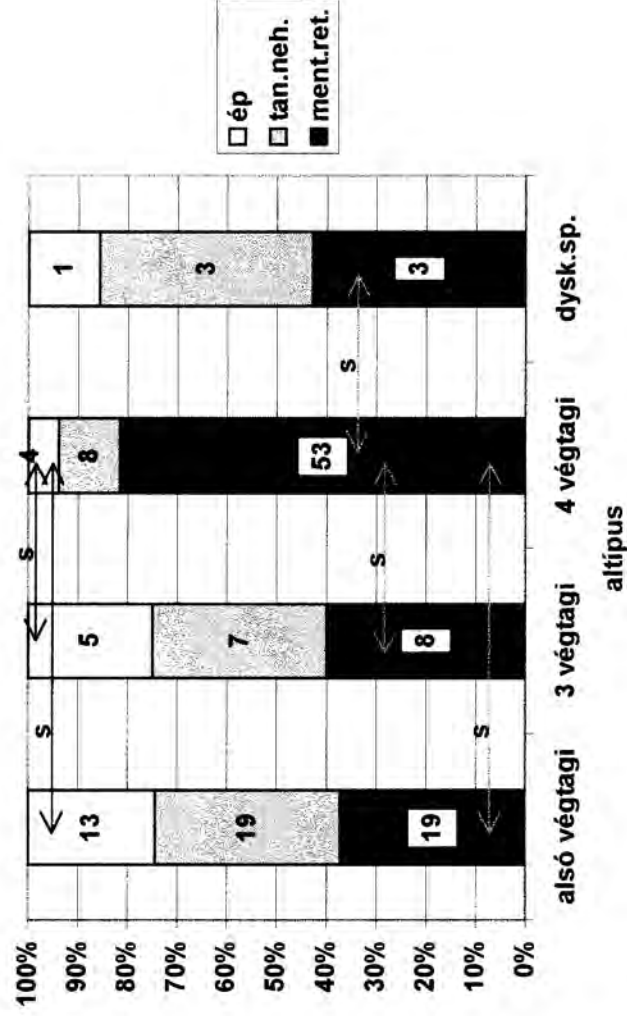
A mentális képességeket a BSCP altípusai szerint vizsgálva egyértelműen megállapítható, hogy a 4 végtagi BSCP-ben szenvedő gyermekek között találjuk a legtöbb károsodott értelműt (82 %). A másik 3 altípusban, vagyis az alsó végtagi, a 3 végtagi és a dyskinetikus-spasticus csoportban a mentális retardáció közel azonos mértékben sújtja a gyermekeket (37-40-43%). Szignifikáns a különbség az alsó végtagi és 4 végtagi ( $p=0,001$ ), a 3 végtagi és 4 végtagi ( $p=0,001$ ) és a dyskinetikus-spasticus és 4 végtagi ( $p=0,039$ ) altípus előfordulása között. (19. ábra).

Az ép értelműeket vizsgálva szignifikáns különbséget az alsó végtagi és 4 végtagi ( $p=0,004$ ), valamint a 3 végtagi és 4 végtagi ( $p=0,03$ ) csoport között találtam.



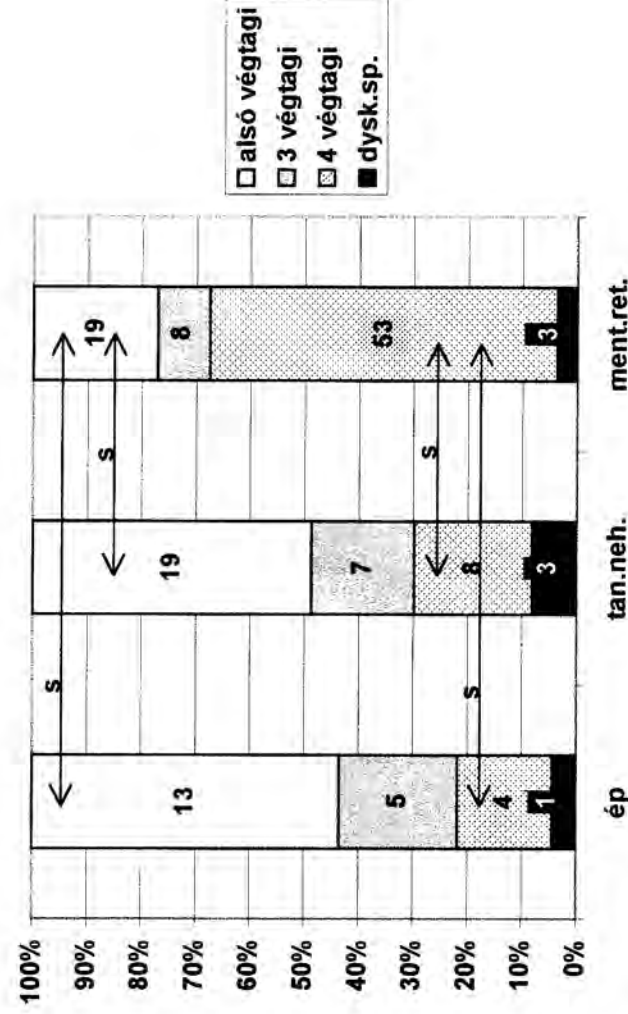


18. ábra  
A mentális képességek százalékában kifejezett megoszlása a gestációs kor szerint



19. ábra  
A mentális képességek százalékában kifejezett megoszlása a BSCP altípusok szerint

A 20. ábrán a BSCP altípusokat a mentális képességek fokozatai szerint osztályoztam. Az ép intellektusú gyermekek 57 %-a, a tanulási nehézségekkel küzdők 51 %-a, a mentálisan retardáltak 23 %-a alsó végtagi dominanciájú BSCP-s. A mentálisan retardáltak 64 %-a 4 végtagi dominanciájú BSCP-s. Nagyon szignifikánsnak bizonyult a különbség az ép és a mentálisan retardált, valamint a tanulási zavarokkal küzdő és a mentálisan retardált csoportok között az alsó végtagi és 4 végtagi altípust tekintve.



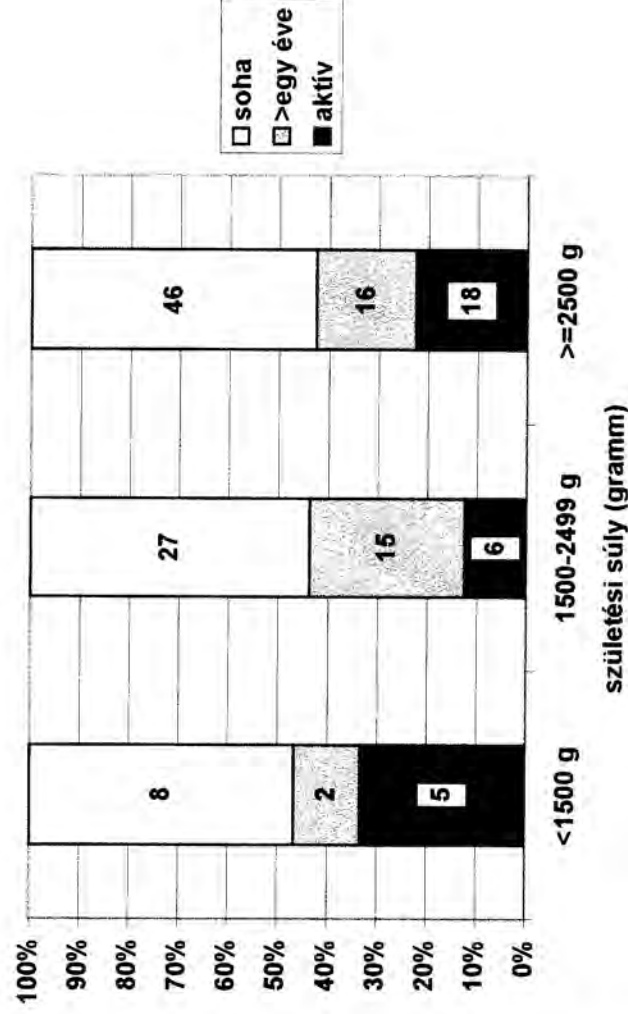
20. ábra  
BSCP altípusok százalékban kifejezett megoszlása a mentális képességek szerint

#### 5.1.4. Az epilepszia előfordulása

Az én általam szerkesztett besorolás szerint soha nem volt epilepsziás 81 gyermek (57 %). Gyakori rohamai vannak 29 betegnek (20 %), több mint egy éve nem görcsölt 33 beteg (23 %).

13 fő szenvedett West szindrómában.

A három születési súly kategória szerint vizsgálva soha nem volt epilepsziás görcse a betegeknek 53-56-58 %-ának (21. ábra). Az epilepszia a leggyakrabban a <1500 g születési súlyúakban fordult elő (47 %), majd az 1500-2499 g születési súlyúakban (44 %), de a normál születési súlyúak között is a gyermekek 42 %-ának voltak vannak rohamai. A különbség a csoportok között nem szignifikáns.

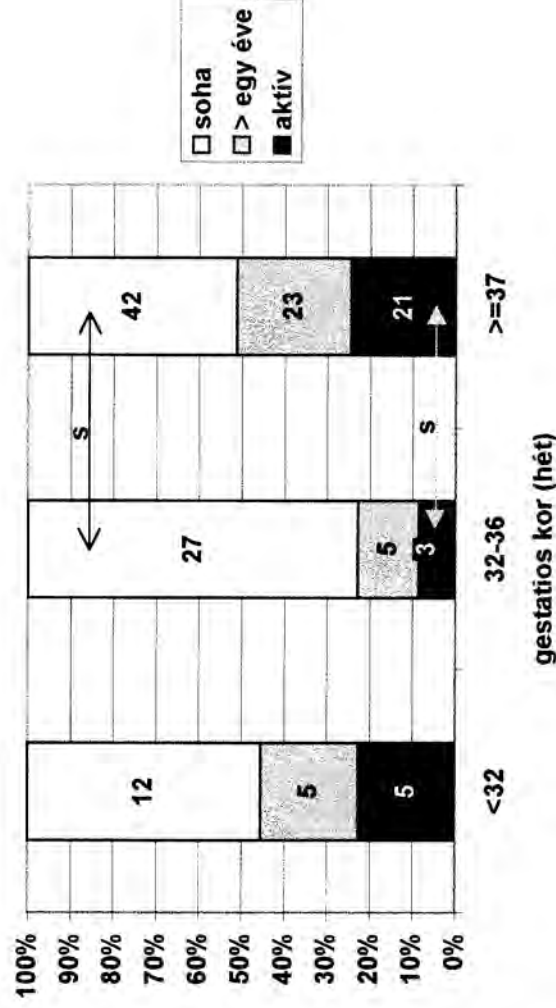


21. ábra

A BSCP betegek epilepsziás statusa a vizsgálat idején a születési súly szerint (százalékos megoszlás)

Az epilepsziás rosszullétek többsége tónusos-clonusos grand mal.

Az epilepsziát a gestációs kor függvényében vizsgálva megállapíthatjuk, hogy a <32 hét és a >=37 hétre születettek felének (54 % ill. 49 %), a 32-36 gestációs hétre születettek 77 %-ának soha nem volt epilepsziás görcse (22. ábra). A 32-36 és a >=37 gestációs hétre született soha nem rohamozó betegek számában az eltérés szignifikáns ( $p=0,004$ ).



## 22. ábra

A BSCP betegek epileptológiás statusa a vizsgálat idején a gestációs kor szerint (százalékos megoszlás)

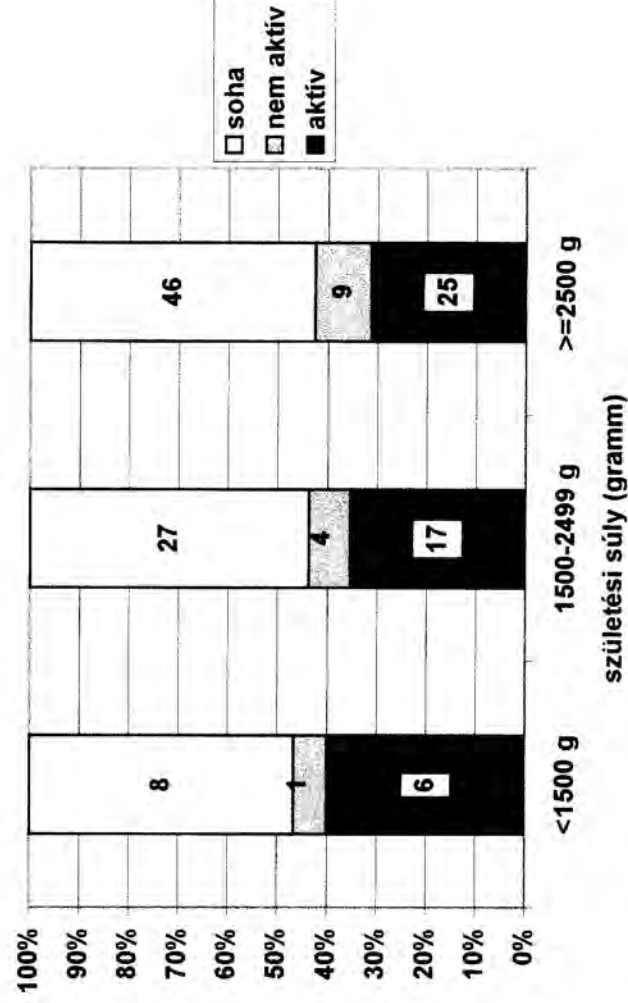
A 32 gestációs hét előtt és a 37 hét után született betegekben fordult elő leggyakrabban epilepszia (46 %, illetve 51 %). A legritkábban a 32-36 gestációs hét között születetteknél jelentkeztek rohamok (23 %). Szignifikáns különbséget találtunk a 32-36, illetve a >=37 hét után született aktív epilepsziában szenvedő gyermekek csoportjai között ( $p=0,048$ ).

Az epilepsziát illetően a legkisebb a rizikót tehát a 32-36 gestációs hétre született gyermekek között találtuk.

A német tanulmány szerinti epilepszia csoportosítási szempontjai alapján soha nem volt epilepsziás 81 beteg (57 %). 4 éves életkor előtt kezdődtek az epilepsziás roszullétek 14 gyermekben (10 %). 4-8 éves életkora között 48 betegnek (33 %) voltak rohamai.

A legkisebb születési súly kategóriában (<1500 g) a gyermekek 40 %-ában fordult elő epilepszia 4-8 éves korában és csak egy gyermekben jelentkezett az első epilepsziás roszullét 4 éves kora előtt. A születési súly emelkedésével a 4-

8 éves életkor között előforduló epilepsziát ritkábban észleltük (36-31 %). Az egy éves életkor előtt jelentkező epilepsziát viszont a normális születési súlyú csoportban figyeltük meg a leggyakrabban (11 %). A csoportok közötti különbségek nem szignifikánsak (23. ábra).

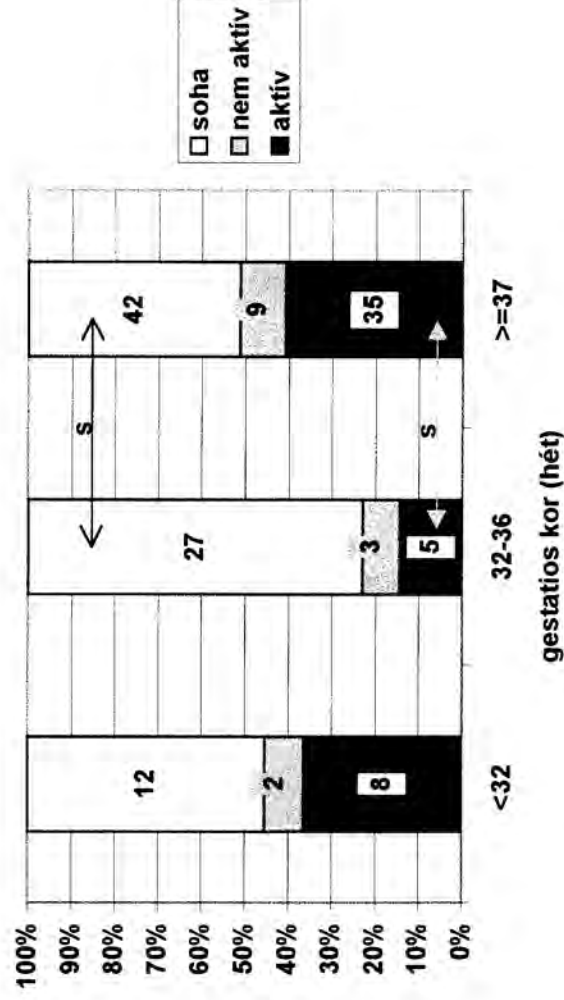


23. ábra

Az epilepszia előfordulásának százalékos megoszlása a születési súly szerint

A gestacios kor szerinti felbontásban vizsgálva a 32-36 gestacios hétre születettek között észleltük a legkevesebb epilepsziás beteget (23 %) (24. ábra). A 32-36 és a >=37 hétre született soha nem görcsölő gyermekek között a különbség szignifikánsnak bizonyult ( $p=0,004$ ) és ugyancsak szignifikáns különbséget észleltünk ugyanebben a két gestacios korcsoportban az aktív epilepsziás gyermekek számában ( $p=0,005$ ).





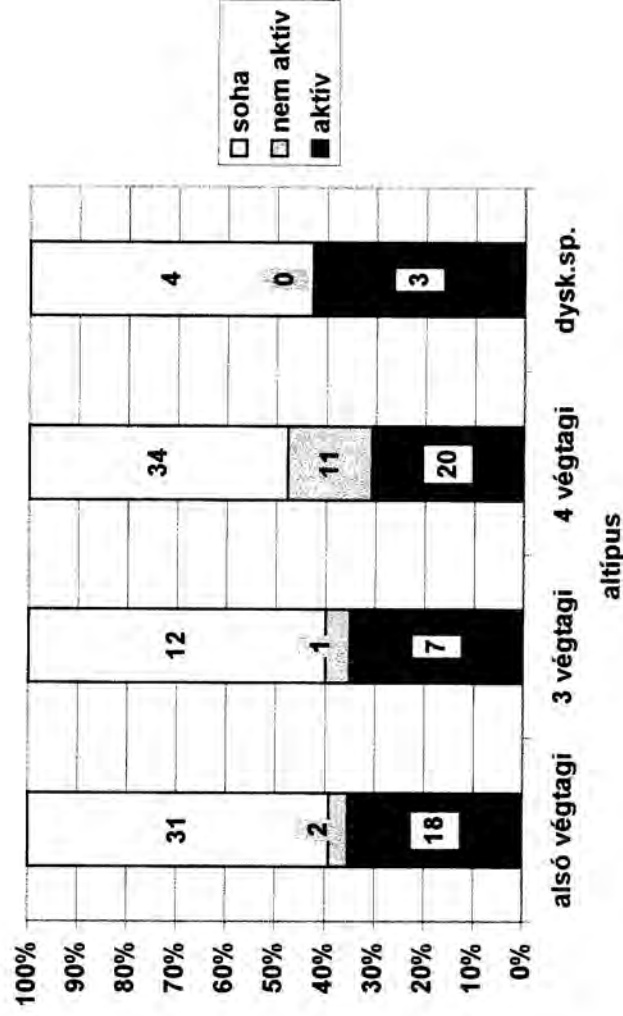
#### 24. ábra

Az epilepszia előfordulásának százalékos megoszlása a gestációs kor szerint

A BSCP altípusok szerint a 4 végtagi altípusba tartozó gyermekeknél fordult vagy fordul elő a leggyakrabban epilepsziás roham (48 %), míg az alsó végtagi és a 3 végtagi csoportban a legritkábban (39 % ill. 40 %). Szignifikáns eltérést nem találtunk a csoportok között (25. ábra).

Megállapíthatjuk, hogy az évek múlásával az epilepszia egyre kevesebb gyermekben fordul elő, „meggyógyul”. A 4-8 éves kor között görcsölő 48 gyermek közül a vizsgálati időperiódusban, vagyis 11-21 éves életkorban már csak 29 „rohamozik”. Az életében valamikor is görcsölő 62 gyermek közül jelenleg is epilepsziás 29 gyermek, több mint egy éve nem volt rohama 33 gyermeknek.





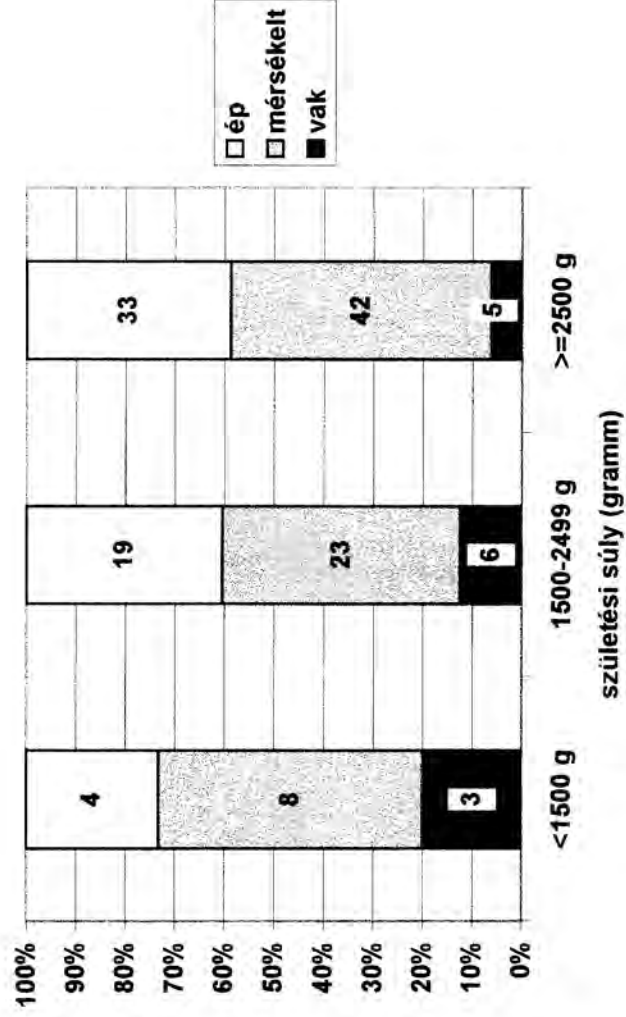
### 25. ábra

Az epilepszia előfordulásának százalékos megoszlása a BSCP altípusok szerint

### 5.1.5. A látáskárosodás előfordulása

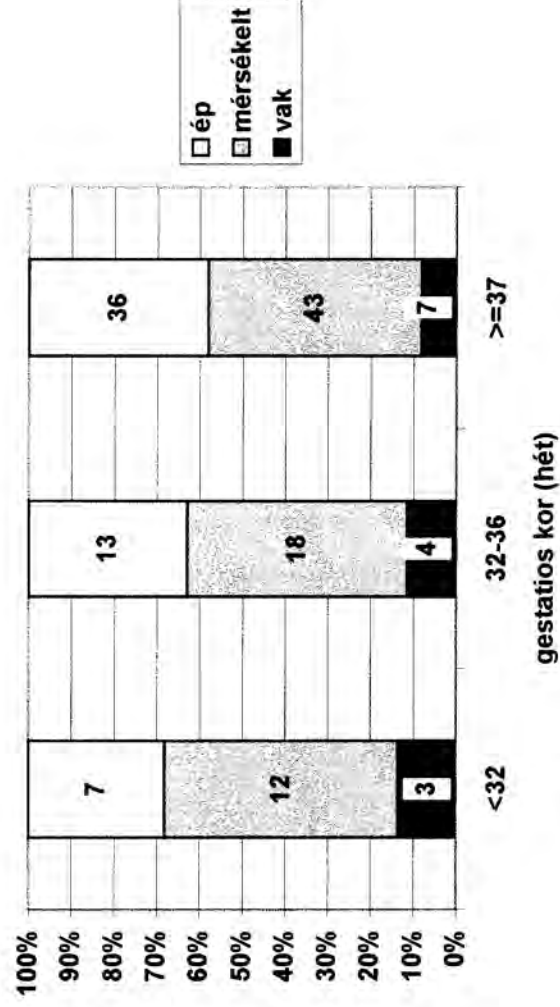
A látás a betegek 39 %-ában ép, 51 %-ában mérsékelten károsodott. A mérsékelt károsodás elsősorban strabismust, nyistagmust, fénytörési hibákat jelent. A betegek 10 %-a vak.

Alacsonyabb születési súly és gestációs kor esetén gyakrabban észleltünk vakságot ill. mérsékelt látáskárosodást (26. és 27. ábra). Azonban sem a születési súly, sem a gestációs kor szerint nem találtunk szignifikáns különbséget a csoportok között.



26. ábra

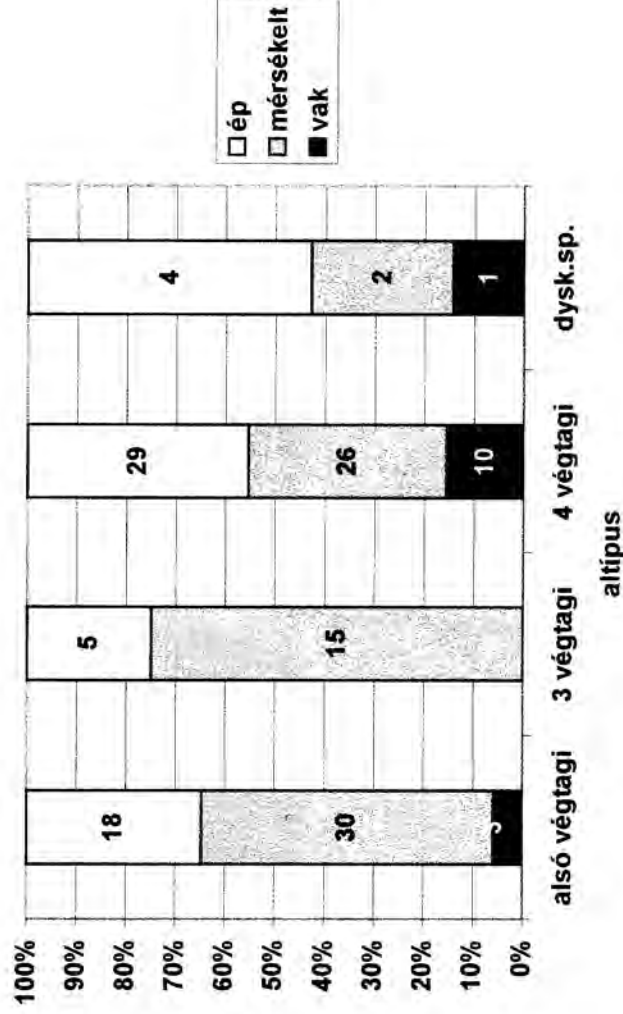
A látáskárosodás mértékének százalékos megoszlása a születési súly szerint



27. ábra

A látáskárosodás mértékének százalékos megoszlása a gestációs kor szerint

A BSCP altípusok szerint a 4 végtagi csoportban találtuk a legtöbb vak gyermeket (15 %). Az összesen 7 dyskinetikus-spasticus beteg közül egy vak. A 3 végtagi dominanciájú altípusban nem volt vak gyermek, az alsó végtagi csoportban pedig 3 fő. Szignifikáns eltérést nem találtunk a csoportok között (28. ábra).

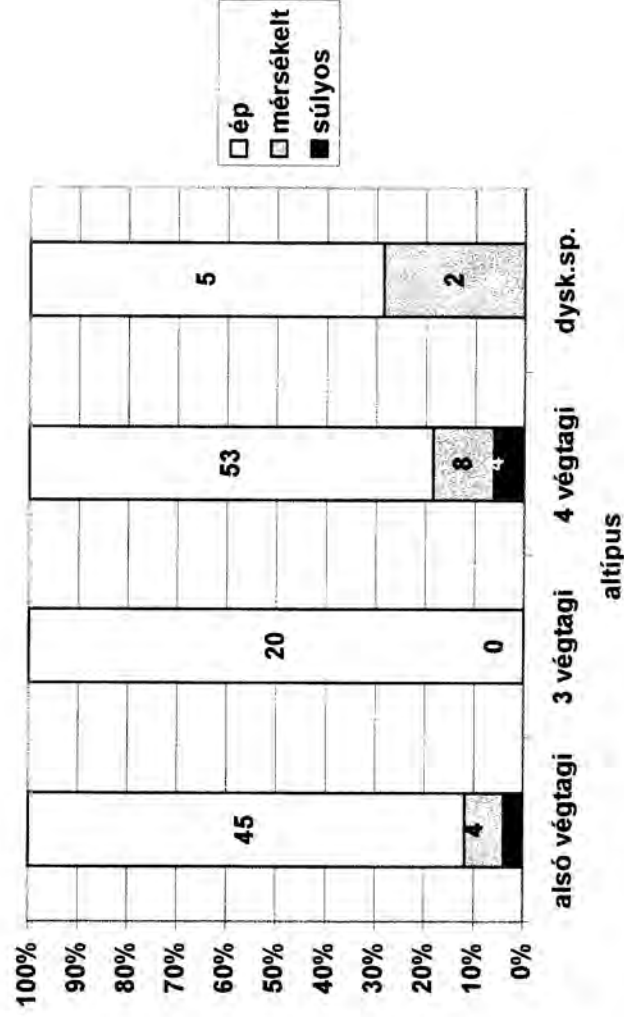


28. ábra

A látáskárosodás százalékos megoszlása a BSCP altípusok szerint

### 5.1.6. A halláskárosodás előfordulása

A betegek 86 %-ának normális a hallása, 10 %-ának enyhe, 4 %-ának súlyos halláskárosodása van. A 6 súlyosan hallássérült gyermek közül négynek 4 végtagi, kettőnek alsó végtagi dominanciájú cerebrális paresise van. A 3 végtagi dominanciájú és a dyskinetikus-spasticus csoportban nem találtunk halláskárosodott gyermeket. Szignifikáns eltérést nem találtunk a csoportok között (29. ábra).



### 29. ábra

A halláskárosodás százalékában kifejezett előfordulása a BSCP altipusok szerint

### 5.1.7. Ortopédiai rendellenességek előfordulása

45 gyermek (32 %) esett át ortopédiai műtéten. Achillotomotiát végeztek a betegek 29 %-ában (33 esetben mindkét oldalon, 5 esetben csak bal oldalon, 6 esetben csak jobb oldalon), csípő műtétet a gyermekeknek mindössze 9 %-ában (11 esetben kétoldali, 1-1 esetben jobb, illetve bal oldali). 59 beteg (41 %) szenved scoliosisban. Scoliosis miatt egy betegnél sem történt műtét.

## 5.2. A MAGYAR, A NÉMET ÉS A SVÉD BSCP BETEGEK KLINIKAI ADATAINAK ÖSSZEHASONLÍTÁSA

A német munkacsoport 249 BSCP gyermeket vont be a tanulmányába. A betegek Tübingenben és környékén születtek 1975-86-ban. 2 egyetemi klinika és 3 helyi kórház vonzáskörzete alkotta a felvevő területet. Valamennyi intézményben Perinatalis Intenzív Centrum működött. A vizsgálati időperiódusban a megadott területen 204434 élveszületést regisztráltak. A nagyon alacsony születési súlyú gyermekek aránya 0,77 % , a mérsékelt alacsony súlyú gyermekek aránya 4,35 % volt. A vizsgálatba bevont betegek átlag életkora 9 év. 9 gyermek halt meg 1975-86 között. A halál átlag 3-5 éves életkorban következett be.

A svéd tanulmány 264 BSCP gyermek adatait dolgozta fel. A betegek a nyugat-svédországi régióban éltek 4-8 éves életkorukban. Egy egyetemi klinika és 7 megyei kórház tartozott az érintett régióba, valamennyiben működött Perinatalis Intenzív Centrum. 1975-86 között 229853 élveszületés történt. A nagyon alacsony súlyal születettek aránya 0,56 % , a mérsékelt alacsony súlyal születettek aránya 3,56 % volt. A gyermekek átlag életkora 6 év volt. 10 gyermek halt meg a vizsgálati időperiódusban, 2-8 éves életkorukban.

	magyar (%)	német (%)	svéd (%)
<1500 g	1,42	0,77	0,56
1500-2499 g	10,27	4,35	3,56
Összesen	11,69	5,12	4,12

### 2. táblázat

A nagyon alacsony (<1500 g) és mérsékelt alacsony (1500-2499 g) súlyal született újszülöttek százalékos aránya 1975-86 között Délnyugat-Magyarországon, Délnyugat-Németországban és Nyugat-Svédországban

A német és svéd adatokhoz viszonyítva hazánkban elszomorítóan magas volt a nagyon alacsony és mérsékelt alacsony súlyal született gyermekek



### 5.2.1. A születési súly szerinti megoszlás a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

A következő táblázatokban a csoportok közötti szignifikáns különbségeket ( $p < 0,05$ ) nyilakkal, az oszlopdiagramokban nyilakkal és a rajtuk elhelyezett „s” betűvel jelöltem. A nem szignifikáns értékeket a jobb áttekinthetőség érdekében nem tüntettem fel. Az oszlopok tetején a betűk jelentése: M=magyar, N=német, S=svéd.

Születési súly	magyar % (N)	német % (N)	svéd % (N)
<1500g	10 (15) ◆◆	25 (62) ◆	19 (51) ◆
1500–2499 g	34 (48)	39 (97)	33 (86)
>=2500 g	56 (80) ◆◆	36 (90) ◆◆	48 (127)

#### 3. táblázat

A BSCP betegek születési súlyának százalékos megoszlása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

A magyar BSCP gyermekek több mint fele (56 %), a svéd gyermekek közel fele (48%) >=2500 g súllyal született. Nincs szignifikáns eltérés a két csoport között. A német betegeknek viszont csak 36 %-a került ki a normál születési súlyú csoportból, amely érték szignifikánsan kisebb mind a magyar, mind a svéd csoporthoz viszonyítva (3. táblázat).

A magyar BSCP gyermekek egyharmada (34%) mérsékelten alacsony súllyal, egy tizede nagyon alacsony súllyal született. Svédországban a nagyon alacsony súlyú kategóriából került ki a gyermekek 19 %-a, míg Németországban 25 %-a. A nagyon alacsony súllyal születettek között szignifikáns volt az eltérés a magyar-német ( $p=0,0005$ ) és a magyar-svéd ( $p=0,021$ ) csoportok között, viszont a német és a svéd csoportok között nem találtunk szignifikáns eltérést.



Ennek a magyarázata minden valószínűség szerint az, hogy Magyarországon a Perinatalis Intenzív Centrumok működése csak a 70-as évek közepén kezdődött el és ezen időszakot megelőzően a nagyon alacsony súllyal született magyar újszülöttek egy része nem is maradt életben.

#### 5.2.2. A BSCP altípusainak megoszlása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

A magyar betegek között az alsó végtagi dominanciájú altípus csak 36 %-ban fordult elő, míg a német és a svéd beteganyagban 59, illetve 66 %-ban. A különbséget szignifikánsnak találtuk a magyar-német és a magyar-svéd csoport között ( $p < 0,0001$ ). Ugyanakkor a magyar gyermekek majdnem fele (45 %) szenved a súlyosabb 4 végtagi BSCP-ben, míg a német és a svéd csoportokban csak a betegek 20, illetve 16 %-a. A magyar-német ( $p = 0,002$ ) és a magyar-svéd ( $p < 0,001$ ) csoportok közötti különbség ugyancsak szignifikáns. A 3 végtagi BSCP a magyar és a német csoportban azonos arányban fordul elő. A három csoport között nem találtunk szignifikáns eltérést. A dyskinetikus-spasticus csoportban sem találtunk lényeges különbséget (4. táblázat).

Altípus	magyar % (N)	német % (N)	svéd % (N)
Alsó végtagi	36 (51) ♦♦	59 (147) ♦	66 (173) ♦
3 végtagi	14 (20)	14 (35)	9 (23)
4 végtagi	45 (65) ♦♦	20 (50) ♦	16 (43) ♦
Dysk.sp.	5 (7)	7 (17)	9 (25)

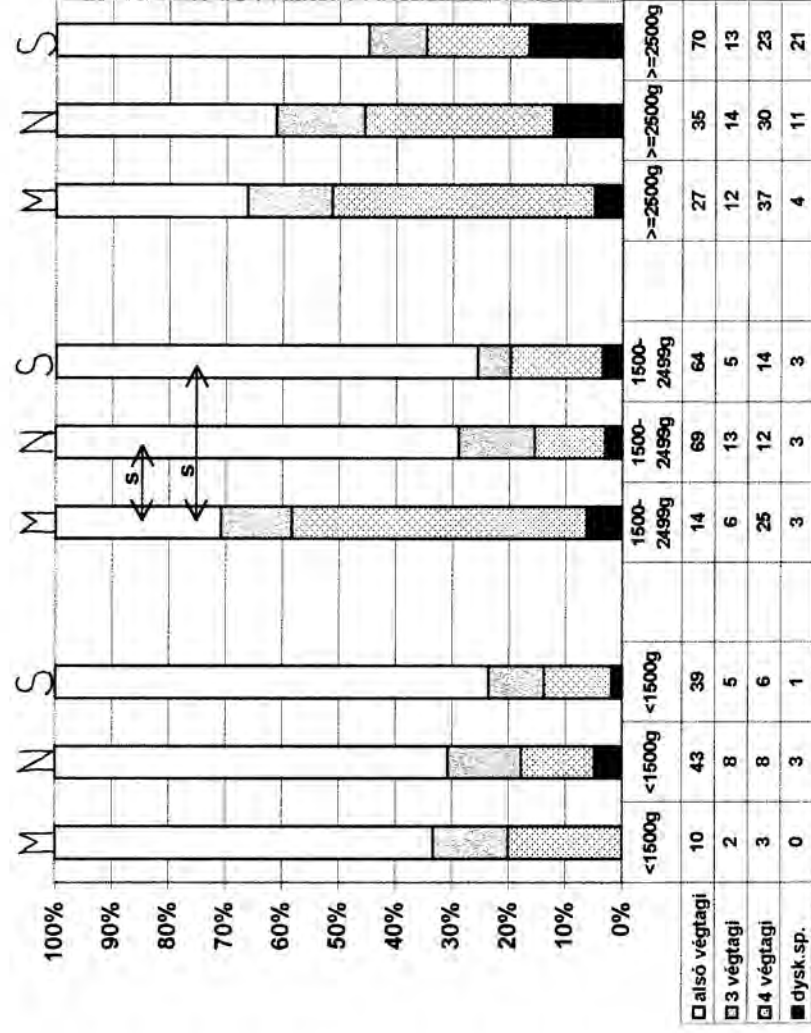
#### 4. táblázat

A BSCP altípusok százalékos megoszlása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

A <1500 g születési súlyúakban mindhárom országban az alsó végtagi dominanciájú BSCP fordult elő a leggyakrabban, a betegek kb. 2/3-ában (Magyarországon 67 %, Németországban 69 %, Svédországban 76 %). Az eltérés a csoportok között nem szignifikáns (30. ábra).

Az 1500-2499 g születési súlyú csoportban szintén az alsó végtagi dominanciájú altípus fordult elő a leginkább a német és a svéd csoportban (71 és 74 %), míg a magyar csoportban a 4 végtagi altípus volt a jellemző; a betegek több mint felében (52 %) észleltük. A magyar és a német, valamint a magyar és a svéd altípus megoszlás között szignifikáns volt az eltérés ( $p < 0,001$ ), míg a német és svéd csoport között nem volt szignifikáns.

A normális születési súlyúakban a magyar csoportban 34 %, a német csoportban 39 %, a svéd csoportban 55 % volt az alsó végtagi dominanciájú altípus előfordulása. A különbség nem volt szignifikáns a csoportok között.



30. ábra

A BSCP altípusok százalékos megoszlása a születési súly szerint a magyar, a német és a svéd betegcsoportban. (Az adattáblában a betegek számát tüntettem fel).

Összegezve megállapítható, hogy a nagyon alacsony születési súlyúakban valamennyi országban az alsó végtagi dominanciájú BSCP fordult elő a leggyakrabban. Magyarországon sajnálatos módon mind a mérsékelt alacsony, mind a normális születési súlyúakban a leggyakrabban a mind a négy végtagot érintő BSCP volt a jellemző.

### 5.2.3. A motoros károsodás mértéke a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

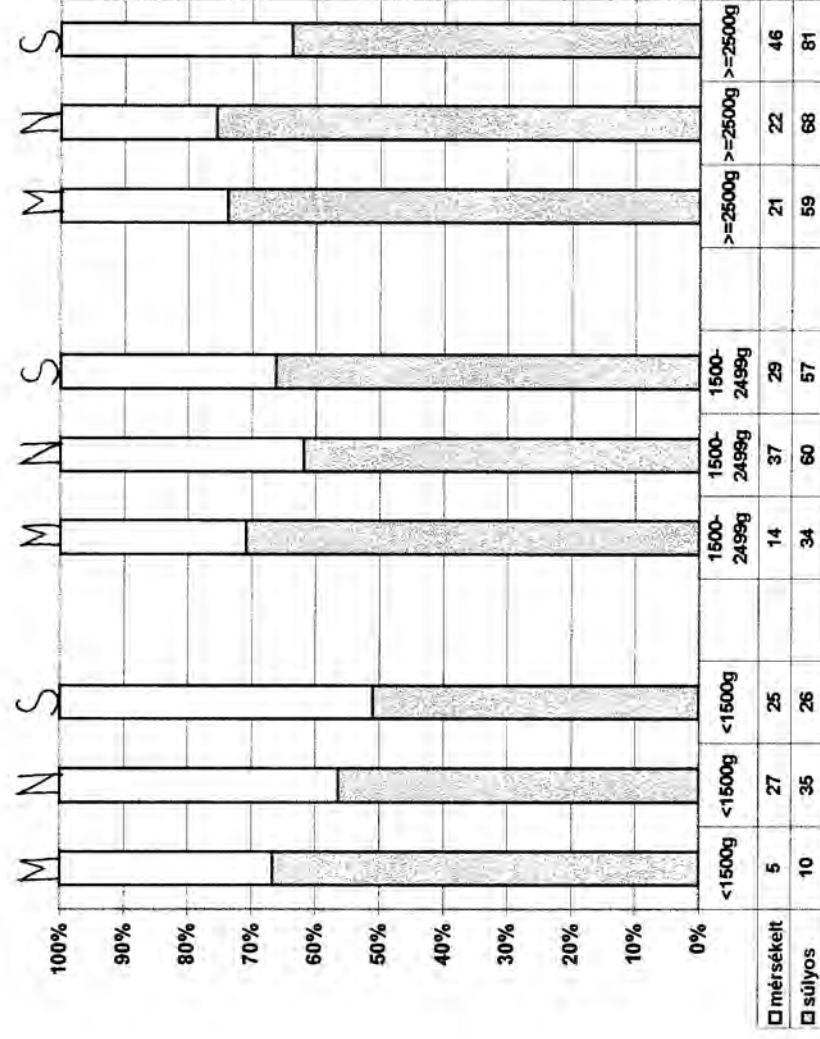
Az általunk vizsgált betegek 72 %-a szenvedett súlyos mozgásszervi fogyatékoságban. A német és a svéd csoportban valamivel kevesebb volt a súlyos mozgássérültek aránya. Szignifikáns különbséget csak a magyar és a svéd betegcsoport között találtunk ( $p < 0,05$ ) (5. táblázat).

Motoros károsodás	magyar % (N)	német % (N)	svéd % (N)
Mérsékelt	28 (40)	35 (86)	38 (100)
Súlyos	72 (103)	65 (163)	62 (164)

#### 5. táblázat

A motoros károsodás mértéke a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

A születési súly szerinti bontásban vizsgálva a születési súly emelkedésével gyakrabban előforduló súlyosabb motoros károsodást - a német és a svéd szerzőkhöz hasonlóan - mi is észleltük (31. ábra). A nagyon alacsony születési súlyú magyar gyermekek 67 %-a, a mérsékelt alacsony súlyúak 71 %-a, normális születési súlyú gyermekek 74 %-a volt súlyosan károsodott motorosan. (A német csoportban 56, 62, illetve 76 %, a svéd csoportban 51, 66, illetve 64 %). Szignifikáns különbséget nem észleltünk a három csoport között.



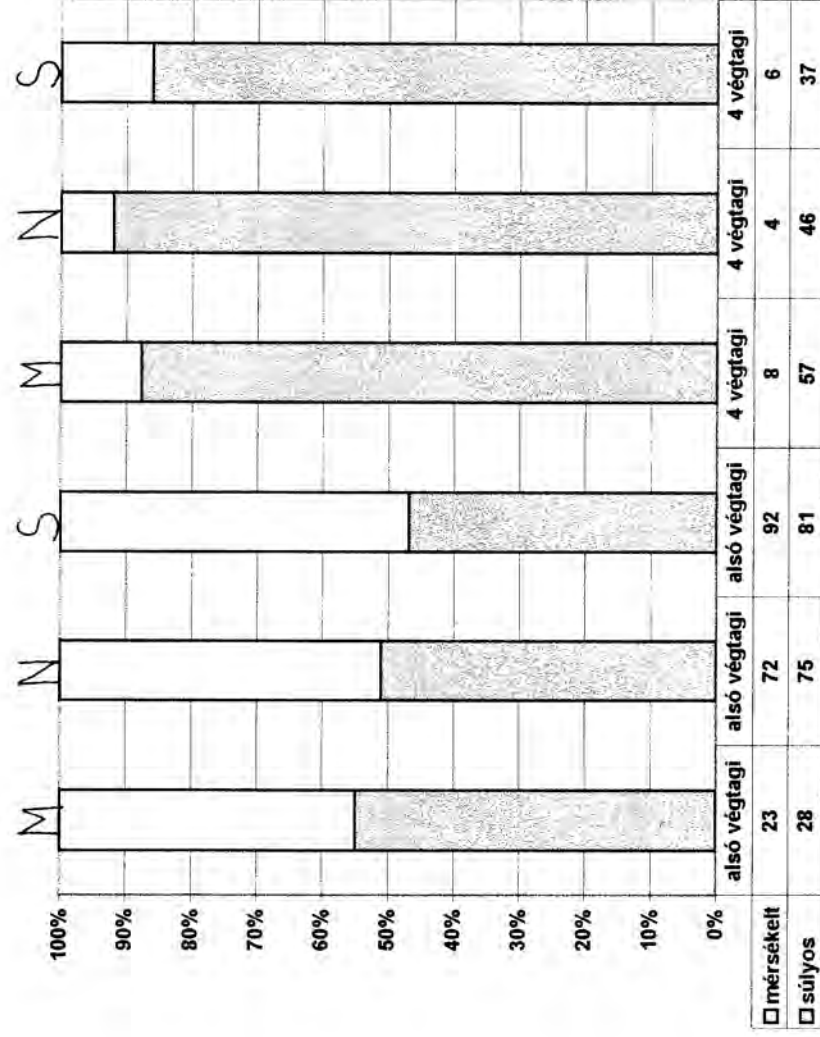
31. ábra

A motoros károsodás százalékban kifejezett mértéke a születési súly szerint a magyar, a német és a svéd betegcsoportban (Az adattáblában a betegek száma szerepel).

A motoros károsodás mértékét a BSCP altípusok szerint vizsgálva az alsó végtagi csoportban a súlyos és az enyhe mozgáskárosodás aránya a három országban igen hasonló volt (Magyarországon 55-45 %, Németországban 51-49 %, Svédországban 47-53 %). Az eltérések a csoportok között nem voltak szignifikánsak (32. ábra).

A 4 végtagi domináns csoportban is nagyon hasonlóak az eredmények. Magyarországon 88 %, Németországban 92 %, Svédországban 86 % a súlyos motoros sérülés aránya. Az országok közötti eltérések nem szignifikánsak.





32. ábra

A motoros károsodás százalékában kifejezett mértéke az alsó végtagi és a 4 végtagi dominanciájú BSCP altípusban a magyar, a német és a svéd betegcsoportban (Az adattáblában a betegek száma szerepel).

#### 5.2.4. A mentális károsodás mértéke a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

Mentális képesség	magyar % (N)	német % (N)	svéd % (N)
Normális	16 (23)	27 (68)	24 (64)
Tanulási nehézség	26 (37)	16 (40)	27 (72)
Mentális retardáció	58 (83)	57 (140)	49 (128)

6. táblázat

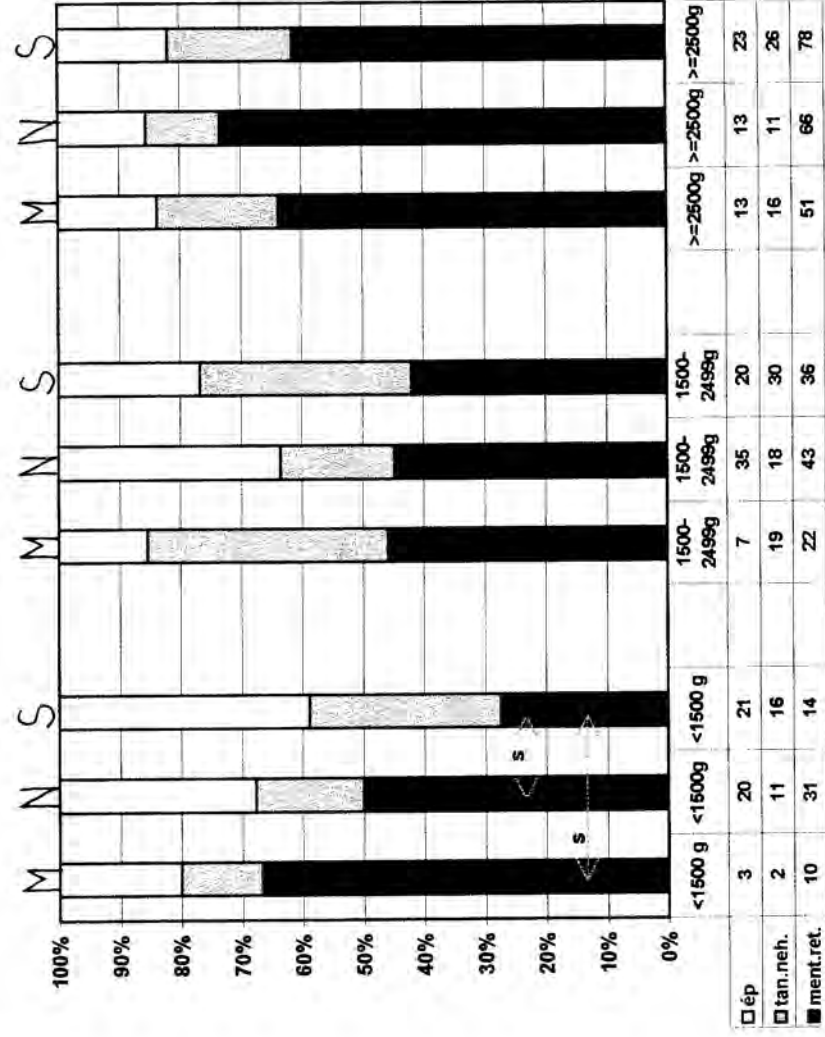
A mentális képességek százalékában kifejezett megoszlása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

A magyar csoportban sajnos kevesebb ép értelmű gyermeket találtunk, mint a másik két országban. A magyar és német csoport között erős szignifikanciát ( $p=0,011$ ), a magyar és svéd csoport között határeset szignifikanciát ( $p=0,055$ ) észleltünk (6. táblázat).

A tanulási nehézségekkel küzdő csoportban szignifikáns különbséget a magyar és német ( $p=0,019$ ), valamint a német és svéd ( $p=0,002$ ) csoport között találtunk.

A betegek több mint fele mentálisan retardált volt mind a három országban (58-57-49 %). A csoportok közötti különbségek nem szignifikánsak.

A születési súly szerinti bontásban vizsgálva normális intellektus leginkább az alacsony születési súlyú populációban volt jellemző (33. ábra)!



33. ábra

A mentális képességek százalékában kifejezett megoszlása a születési súly szerint a magyar, a német és a svéd betegcsoportban (Az adattáblában a betegek száma szerepel.)

Az alacsony születési súlyú csoportban Magyarországon 20 %, Németországban 32 %, Svédországban 41 %-ban fordult elő normális



intellektus! A <1500 g születési súlyú magyar gyermekekben viszont gyakrabban észleltünk mentális retardációt a német és a svéd gyermekekhez képest. A magyar és svéd csoport között jelentős ( $p=0,017$ ), a német és svéd csoport között határeset szignifikanciát ( $p=0,054$ ) találtunk. A magyar és német csoport között az eltérés nem volt szignifikáns.

A mérsékelt alacsony születési súlyú csoportban 15-36-23 %-ban fordult elő ép intellektus. A magyar, a német és a svéd betegekben a mentális retardáció előfordulása hasonló értékeket mutat (46-45-42 %). A különbség a csoportok között nem szignifikáns.

Összesítve: a nagyon alacsony és a mérsékelt alacsony születési súlyúak 16-35-30 %-ban volt normális az intellektus a három országban.

A magyar populációban tehát – sajnos – ritkábban észleltük az ép intellektust az alacsony súllyal születetteknél, mint a másik két csoportban.

A normális születési súlyúak csoportjában a gyermekek csekély része volt normális intellektusú. A három betegcsoportban közel azonos mértékben fordult elő ép intellektus (16-14-18 %). Mentális retardáció a magyar és a svéd csoportban közel azonos mértékben fordul elő (64 - 61 %). A csoportok közötti különbségek nem bizonyultak szignifikánsnak.

A BSCP altípusok szerint a leg súlyosabb mentális elmaradás a 4 végtagi csoportban fordul elő a leggyakrabban (82–94-84 %), az alsó végtagi dominanciájú csoportban a leg ritkábban (37-40-32 %). A 3 végtagi csoportban kevésbé fordult elő mentális retardáció, mint a 4 végtagi csoportban (7. táblázat)

Normális intellektust mindhárom országban a leggyakrabban az alsó végtagi csoportban találtunk (26-44-34 %). A 4 végtagi dominanciájú csoportban 4 magyar (6 %) és 2 svéd (5 %) gyermeknek volt normális az intelligenciája. Németországban nem volt ép értelmű gyermek a 4 végtagi dominanciájú csoportban.

	alsó végtagi % (N)	3 végtagi % (N)	4 végtagi % (N)	dsyk.sp. % (N)	Összesen % (N)
<b>MAGYAR</b>					
Ép	26 (13)	25 (5)	6 (4)	14 (1)	16 (23)
Tan.nehézség	37 (19)	35 (7)	12 (8)	43 (3)	26 (37)
Ment.retardáció	37 (19)	40 (8)	82 (53)	43 (3)	58 (83)
Összesen	N=51	N=20	N=65	N=7	N=143
<b>NÉMET</b>					
Ép	44 (64)	8 (3)	0 (0)	6 (1)	27 (67)
Tan.nehézség	16 (23)	29 (10)	6 (3)	23 (4)	16 (40)
Ment.retardáció	40 (59)	63 (22)	94 (47)	71 (12)	57 (141)
Összesen	N=146	N=35	N=50	N=17	N=248
<b>SVÉD</b>					
Ép	34 (59)	9 (2)	5 (2)	4 (1)	24 (64)
Tan.nehézség	34 (59)	17 (4)	11 (5)	20 (5)	27 (71)
Ment.retardáció	32 (55)	14 (17)	84 (36)	76 (19)	49 (129)
Összesen	N=173	N=23	N=43	N=25	N=264

### 7. táblázat

A mentális képességek, ill. a tanulási nehézségek és a mentális retardáció előfordulása a BSCP altípusok szerint a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

### 5.2.5. Az epilepszia előfordulása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

A magyar gyermekek 57 %-ában, a német és a svéd gyermekek 62, illetve 65 %-ában soha nem fordult elő epilepsziás görcs (8. táblázat).

Az epilepszia 4-8 éves korban a magyar gyermekek 33, a német gyermekek 28, a svéd gyermekek 26 %-ában volt aktív.

A magyar betegcsoportban – nyilván a gyakrabban előforduló 4 végtagi típus miatt – gyakrabban fordult elő epilepszia. A különbség a csoportokat tekintve nem volt szignifikáns.

Epilepszia	magyar % (N)	német % (N)	svéd % (N)
Soha	57 (81)	62 (131)	65 (171)
Nem aktív	10 (14)	10 (21)	9 (24)
Aktív	33 (48)	28 (58)	26 (69)

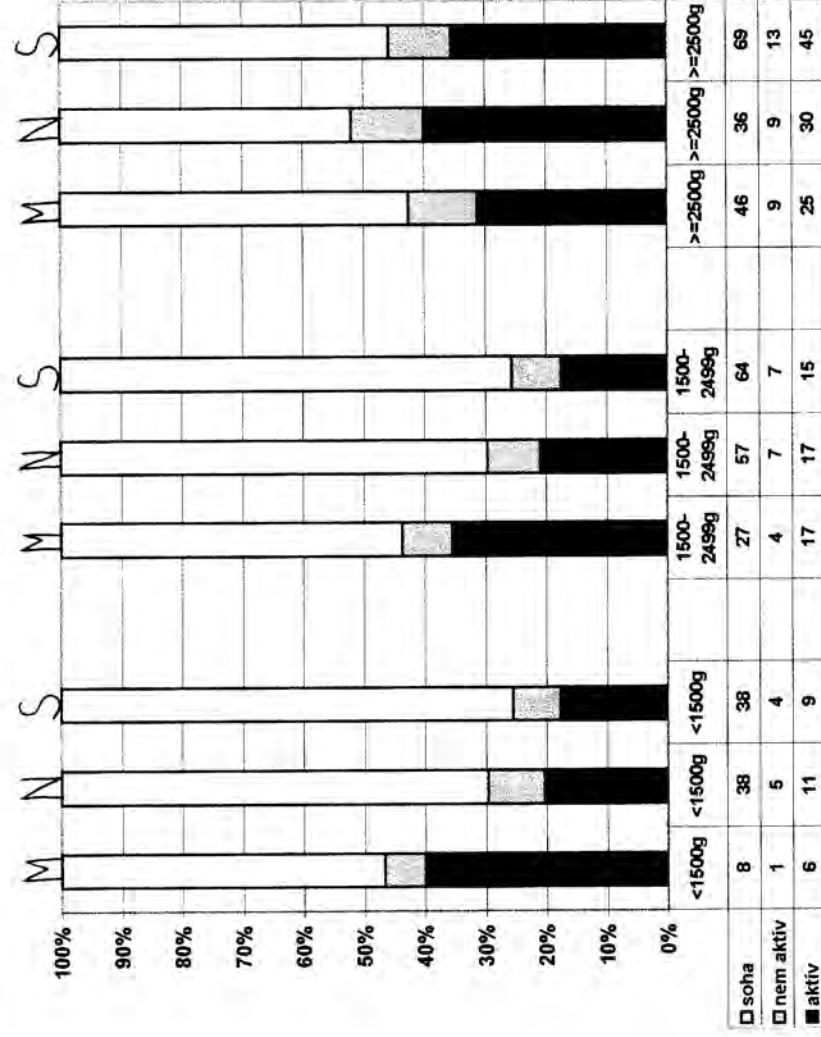
#### 8. táblázat

Epilepszia előfordulása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

A >=2500 g születési súlyú német és a svéd betegekben gyakrabban fordult elő az epilepszia (34. ábra). Mi ezt nem tapasztaltuk, éppen az alacsony születési súlyú kategóriából került ki a legtöbb aktív epilepsziás gyermek. A különbség egyik kategóriában sem volt szignifikáns az országok között.

A nagyon alacsony születési súlyú csoportban a magyar gyermekek 40 %-a, a német gyermekek 21 %-a, a svéd gyermekek 18 %-a volt aktív epilepsziás. Soha nem volt epilepsziája a nagyon alacsony súlyúak 53-70-74 %-ának, a mérsékelt alacsony súlyúak 56-70-74 %-ának, a normális születési súlyúak 58-48-54 %-ának.

Vagyis a nagyon alacsony születési súly ismételtelen nem jelenti azt, hogy a CP lehetséges kísérő tünetei, ezen belül az epilepszia törvényszerűen kialakulnak.



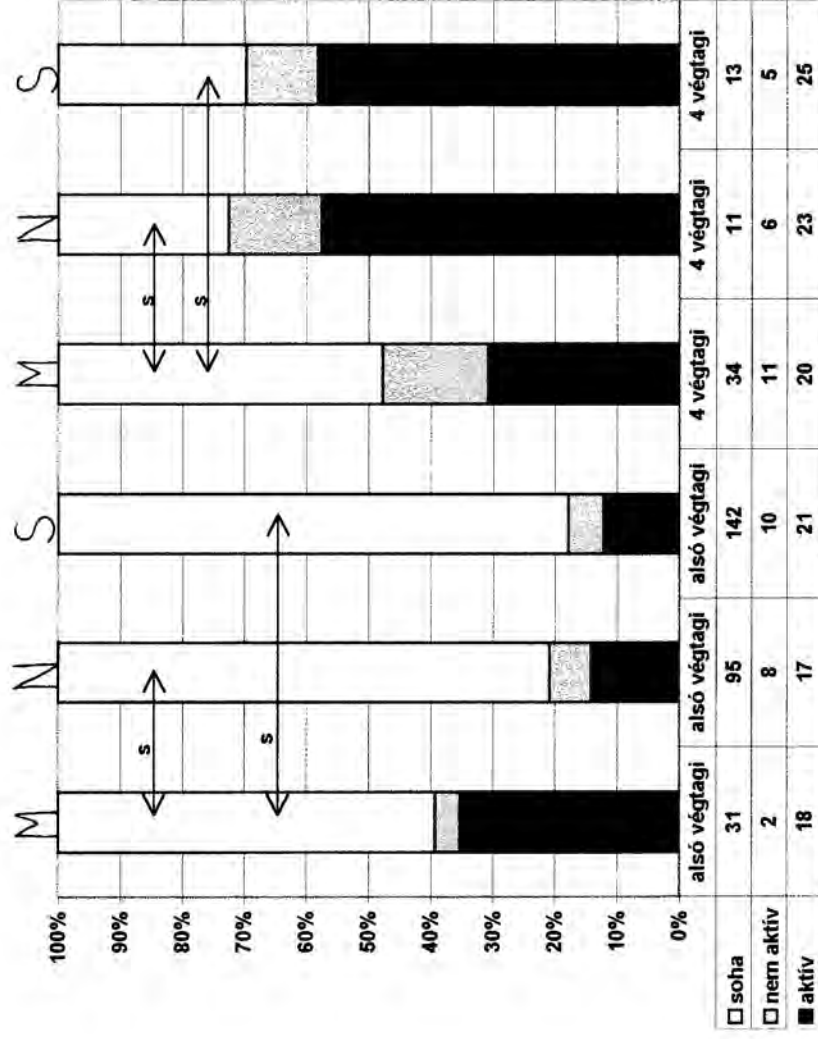
### 34. ábra

Az epilepszia százalékban kifejezett előfordulása a születési súly szerint a magyar, a német és a svéd betegcsoportban. (Az adattáblában a betegek száma szerepel).

Epilepszia előfordulása a BSCP altípusai szerint (35. ábra): az epilepszia a leggyakrabban a 4 végtagi csoportban fordult elő a német és svéd beteganyagban ( $p=0,951$ ). A magyar és a német ( $p=0,005$ ) ill. a magyar és svéd ( $p=0,007$ ) 4 végtagi BSCP-s betegek epilepszia előfordulásában szignifikáns különbséget találtunk.

A magyar alsó végtagi dominanciájú BSCP betegekben sajnos közel kétszer gyakrabban észleltük az epilepsziás rosszulléteket, mint a két külföldi csoportban (39-21-18 %). A magyar és német ( $p=0,007$ ), illetve a magyar és svéd ( $p=0,001$ ) alsó végtagi altípusban az epilepszia előfordulását illetően a különbséget szignifikánsnak találtuk.





### 35. ábra

Az epilepszia százalékban kifejezett előfordulása az alsó végtagi és a 4 végtagi dominanciájú BSCP altípusban a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

### 5.2.6. A látáskárosodás előfordulása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

A magyar gyermekek 10 %-ában találtam súlyos látáskárosodást, azaz vakságot. Németországban a betegek 20 %-a, Svédországban a betegek 19 %-a vak. A különbség szignifikáns a magyar-német ( $p=0,006$ ) és a magyar-svéd ( $p=0,015$ ) betegcsoportban, nem szignifikáns a német és svéd betegek között. Ennek magyarázata valószínűleg az, hogy a mi anyagunkban kevesebb volt az alacsony súllyal született gyermekek és a náluk oly gyakran előforduló retinopathia miatt kialakuló vakság ily módon ritkábban fordult elő (9. táblázat).

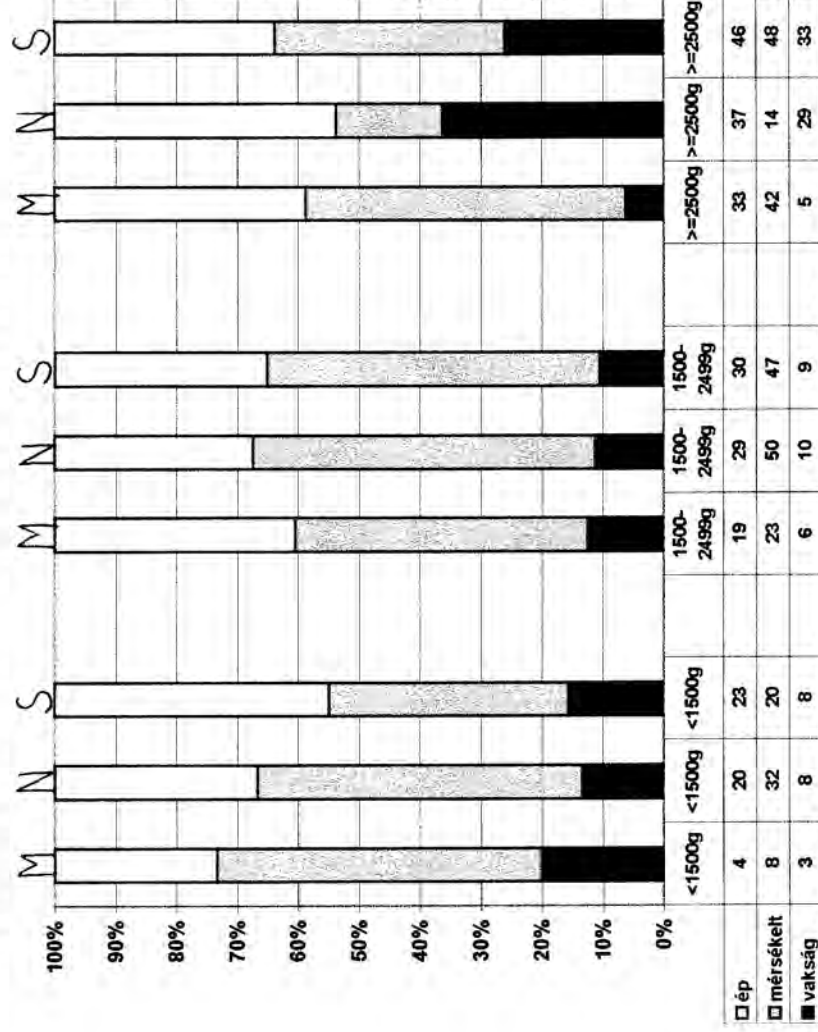


Látás	magyar % (N)	német % (N)	svéd % (N)
Ép	39 (56)	38 (86)	37 (99)
Mérsékelt károsodás	51 (73)	42 (96)	44 (115)
Vakság	10 (14) ♦♦	20 (47) ♦	19 (50)

### 9. táblázat

A látáskárosodás előfordulása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban

A német és a svéd csoportban a betegek 38, illetve 37 %-ának volt ép a látása. Mérsékeltén látáskárosodott volt 42, illetve 44 %. A magyar gyermekek között szinte teljesen megegyező százalékban fordult elő az ép látás (39%). Az ép látású és a mérsékeltén látáskárosodott magyar, német és svéd populáció között nem találtam szignifikáns eltérést.



### 36. ábra

A látáskárosodás százalékban kifejezett előfordulása a születési súly szerint a magyar, a német és a svéd betegcsoportban. (Az adattáblában a betegek száma szerepel.)

A születési súly szerinti bontásban vizsgálva nem találtam szignifikáns eltérést a csoportok között (36. ábra).

A látáskárosodás leginkább a 4 végtagi dominanciájú csoportban fordult elő a német és svéd csoportban. (67, illetve 51 %), a legkevésbé az alsó végtagi csoportban (8, illetve 9 %) (ld. Függelék!)

#### **5.2.7. A halláskárosodás előfordulása a magyar, a német és a svéd betegcsoportban**

Magyarországon a BSCP gyermekek 86 %-ának normális a hallása, 10% enyhén, 4% súlyosan halláskárosodott.

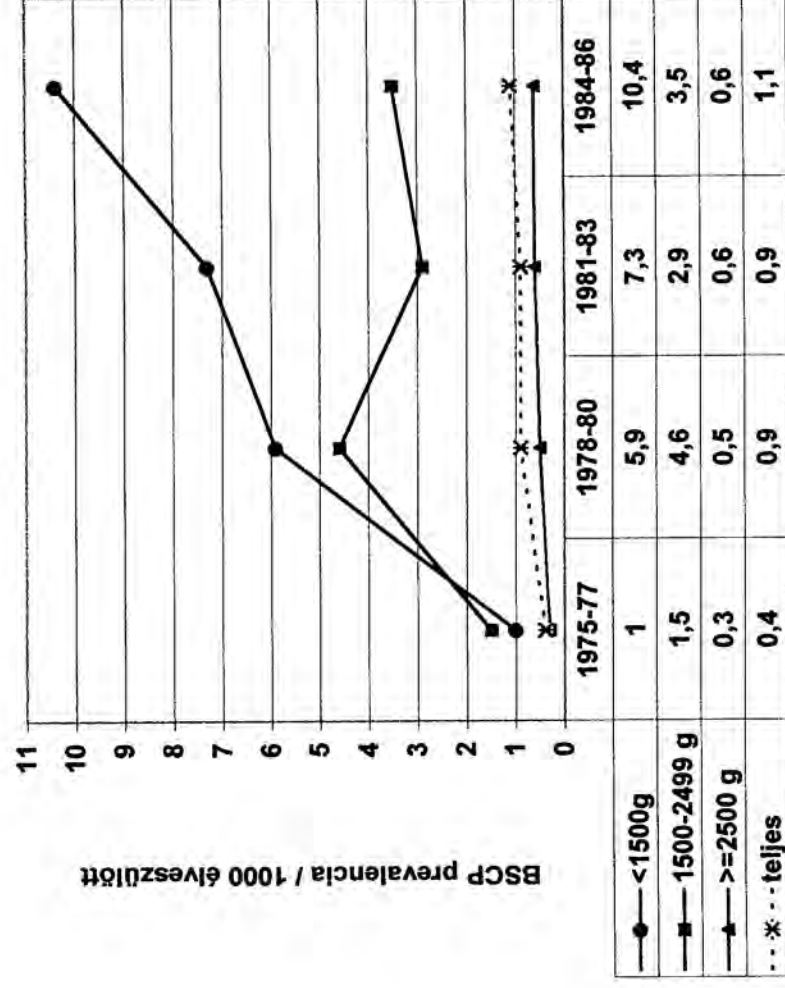
Németországban 6 (3%), Svédországban 8 (3%) BSCP gyermek süket. Az összesen 14 gyermek közül 4 mérsékelten alacsony súllyal, 10 normális súllyal született.

A súlyosan hallássérült 6 magyar gyermek közül négynek 4 végtagi, kettőnek alsó végtagi dominanciájú BSCP-e van. A 3 végtagi dominanciájú és a dyskinetikus-spastikus csoportban nem találtam halláskárosodott gyermeket.

### 5.3. A BSCP PREVALENCIÁJÁNAK ALAKULÁSA DÉLNYUGAT-MAGYARORSZÁGON 1975-86 KÖZÖTT

A nemzetközi irodalmi adatokhoz hasonlóan 1975-86 között Délnyugat-Magyarországon is megfigyelhető a BSCP prevalenciájának emelkedése. Az 1975-77 között észlelt teljes BSCP prevalencia (0,4/1000 élveszületött) több mint kétszeresére emelkedett a következő hat évben és közel háromszorosára (1,1/1000 élveszületött) 1984-86-ban (37. ábra és 10. táblázat).

A  $\geq 2500$  g születési súly esetén a BSCP prevalencia kétszeresére nőtt, ha a vizsgálati periódus első három évét viszonyítjuk az utolsó három évhez (0,3/1000 élveszületött, illetve 0,6/1000 élveszületött).



37. ábra

A teljes és a születési súly szerinti BSCP prevalencia Baranya, Somogy és Tolna megyében 1975-86 között

Az 1500-2499 g születési súlyúak között 1978-80-ig háromszorosára nőtt a BSCP prevalencia, majd lényeges visszaesés tapasztalható. 1984-86-ban újra emelkedik, de kisebb mértékben.

A <1500 g születési súlyúakban a leglátványosabb a BSCP prevalencia növekedése; 1975-86 között folyamatos és meredek (kb. tízszeres növekedés).

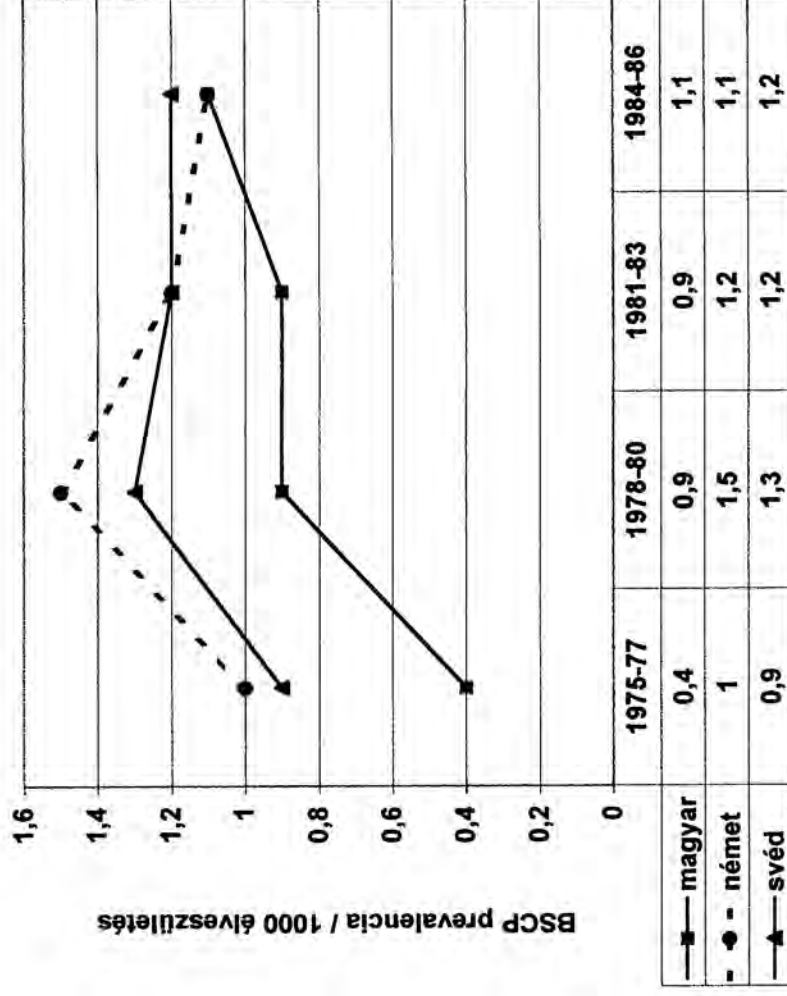
	Élve- születés	Neonatalis túlélők	Túlélés/ 1000 élve- szülött	BSCP fő	BSCP/ 1000 élve- szülött	95 % CI	BSCP/ 1000 neonatalis túlélő	95 % CI
<b>&lt; 1500 g</b>								
1975-77	990	211	213,3	1	1,0	1,0-3,0	4,7	4,5-14,0
1978-80	679	216	318,1	4	5,9	0,1-11,6	18,5	0,5-36,5
1981-83	549	234	426,2	4	7,3	0,2-14,4	17,0	0,5-33,7
1984-86	578	250	432,5	6	10,4	2,1-18,6	24,0	5,0-43,0
1975-86	2796	911	325,8	15	5,4	2,7-8,1	16,4	8,2-24,7
<b>1500-2499 g</b>								
1975-77	5189	4635	893,2	8	1,5	0,5-2,6	1,7	0,5-2,9
1978-80	4100	3782	922,4	19	4,6	2,6-6,7	5,0	2,8-7,3
1981-83	3394	3195	941,3	10	2,9	1,1-4,8	3,1	1,2-5,1
1984-86	3108	2952	949,8	11	3,5	1,5-5,6	3,7	1,5-5,9
1975-86	15791	14564	922,3	48	3,0	2,2-3,9	3,2	2,4-4,2
<b>&gt;=2500 g</b>								
1975-77	47014	46552	990,2	14	0,3	0,1-0,5	0,3	0,1-0,5
1978-80	41181	40823	991,3	20	0,5	0,3-0,7	0,4	0,3-0,7
1981-83	35482	35198	992	23	0,6	0,4-0,9	0,6	0,4-0,9
1984-86	34098	33841	992,5	20	0,6	0,3-0,8	0,5	0,3-0,8
1975-86	157775	156414	991,4	80	0,5	0,4-0,6	0,5	0,4-0,6
<b>Összesen</b>								
1975-77	53193	51886	975,4	23	0,4	0,3-0,6	0,4	0,3-0,6
1978-80	45960	45170	982,8	43	0,9	0,7-1,2	1,0	0,7-1,2
1981-83	39425	38952	988	37	0,9	0,6-1,2	0,9	0,6-1,3
1984-86	37784	37329	988	40	1,1	24,5-27,8	1,0	24,8-28,1
<b>1975-86</b>	<b>176362</b>	<b>173337</b>	<b>982,8</b>	<b>143</b>	<b>0,8</b>	<b>0,7-0,9</b>	<b>0,8</b>	<b>0,7-1,0</b>

#### 10. táblázat

A BSCP prevalenciája az élveszületésre és a perinatalis túlélésre vonatkoztatva Baranya, Somogy és Tolna megyékben a születési súly és a születés évének függvényében. (CI=konfidencia intervallum).



#### 5.4. A MAGYAR, A NÉMET ÉS A SVÉD BSCP PREVALENCIA ADATOK ÖSSZEHASONLÍTÁSA



38. ábra

A BSCP prevalenciájának alakulása Délnyugat-Magyarországon, Délnyugat-Németországban és Nyugat-Svédországban 1975-86 között

1975-77 és 1978-80 között egyértelmű a BSCP prevalenciájának emelkedése mind a három országban, de a magyar populációban észlelhető a legmarkánsabban (38. ábra). Amíg a fenti időszakban Magyarországon több mint kétszeresére emelkedett a BSCP prevalencia, addig a német és a svéd területen csak cca. másfélszeresére. Ennek magyarázata valószínűleg abban rejlik, hogy Magyarországon ebben az időszakban még nem kezdtek meg működésüket a Perinatalis Intenzív Centrumok és a nagyon alacsony súllyal, igen éretlenül született gyermekek túlélése igen csekély volt. Ugyanakkor a már akkoriban is magas színvonalú egészségügyi ellátással, jól megszervezett és felszerelt újszülött osztályokkal rendelkező német és



svéd területen lényegesen reálisabb esélyei voltak az alacsony születési súlyúak túlélésének.

A 80-as évek eleje óta Németországban erőteljesebben, Svédországban mérsékeltbben csökken a teljes BSCP prevalencia, míg Magyarországon átmeneti stagnálás után 1981-83-tól ismét növekedést észlelünk. 1984-86-ra a teljes BSCP prevalencia közel azonos mértékű lett a három országban (1,1-1,1-1,2/1000 élveszülött). Ennek magyarázata nyilvánvalóan nem a három különböző ország hasonló elvű és szintű újszülött intenzív ellátása, hanem az, hogy Magyarországon a 80-as évek elején és közepén az alacsony súllyal születettek életben maradási esélyei nem versenyezhettek a német és svéd eredményekkel.

A három ország vizsgálatba bevont régiójának neonatalis túlélési adatait tanulmányozva a BSCP prevalenciájának alakulása jól értelmezhető. Az újszülöttek túlélési aránya Németországban ütemesen fejlődött 1975-86-ban (990,4/1000→996,4/1000). Svédországban igen jó volt a túlélési arány már a vizsgálati időszak kezdetén is, így a javulás csak lassúbb ütemben folytatódott (994,2/1000→997,0/1000). Magyarországon igen kedvezőtlen helyzetből indulva (975,4/1000) figyelemreméltó fejlődés kezdődött (982,8/1000), de a 80-as évek első 6 évében a túlélési arány kisebb mértékű javulása volt megfigyelhető (988,0/1000).

Magyarországon viszonylag gyorsan javult az újszülöttek túlélési aránya 1975-86 között, de a vizsgálati időperiódus utolsó három évében, vagyis 1984-86-ban sem érte el a vizsgálati időszak első három évében, vagyis 1975-77-ben megadott német és a svéd túlélési mutatókat (11. táblázat)!

	Élve- születés	Neonatalis túlélők	Túlélés/ 1000 élve- szülött	BSCP fő	BSCP/ 1000 élve- szülött	95 % CI	BSCP/ 1000 neonatalis túlélő	95 % CI
<b>MAGYAR</b>								
1975-77	53195	51886	975,4	23	0,4	0,3-0,6	0,4	0,3-0,6
1978-80	45962	45170	982,8	43	0,9	0,7-1,2	1	0,7-1,2
1981-83	39428	38952	988	37	0,9	0,6-1,2	0,9	0,6-1,3
1984-86	37786	37329	988	40	1,1	0,7-1,4	1,1	0,7-1,4
<b>1975-86</b>	<b>176371</b>	<b>173337</b>	<b>982,8</b>	<b>143</b>	<b>0,8</b>	<b>0,7-0,9</b>	<b>0,8</b>	<b>0,7-1,0</b>
<b>NEMET</b>								
1975-77	50202	49720	990,4	51	1	0,7-1,3	1	0,7-1,3
1978-80	49696	49322	992,5	77	1,5	1,2-1,9	1,6	1,2-1,9
1981-83	52826	52537	994,5	66	1,2	0,9-1,6	1,3	1,0-1,6
1984-86	51710	51525	996,4	55	1,1	0,8-1,3	1,1	0,8-1,3
<b>1975-86</b>	<b>204434</b>	<b>203104</b>	<b>993,5</b>	<b>249</b>	<b>1,2</b>	<b>1,1-1,4</b>	<b>1,2</b>	<b>1,1-1,4</b>
<b>SVÉD</b>								
1975-77	59133	58788	994,2	52	0,9	0,6-1,1	0,9	0,6-1,1
1978-80	56347	56090	995,4	73	1,3	1,0-1,6	1,3	1,0-1,6
1981-83	55438	55226	996,2	68	1,2	0,9-1,5	1,2	0,9-1,5
1984-86	58935	58758	997	71	1,2	0,9-1,5	1,2	0,9-1,5
<b>1975-86</b>	<b>229853</b>	<b>228862</b>	<b>995,7</b>	<b>264</b>	<b>1,1</b>	<b>1,0-1,3</b>	<b>1,1</b>	<b>1,0-1,3</b>

### 11. táblázat

Délnyugat-Magyarország, Délnyugat-Németország és Nyugat-Svédország éveszüléti és neonatalis túlélési adatainak, valamint a BSCP prevalenciájának összehasonlítása az 1975-86 években. (CI=konfidencia intervallum).

## 6. MEGBESZÉLÉS

Különböző országokból megjelent CP epidemiológiai tanulmányok adatai nehezen összehasonlíthatók, mert nem azonos a terminológiájuk, nem egységesen ítélik meg a motoros károsodások mértékét és típusát, a klinikai jellemzőket, a társuló rendellenességeket, stb. (Stanley és Alberman 1984, Blair és Stanley 1985, Cummins és mtsai 1993, Badawi és mtsai 1998). Ugyanakkor epidemiológiai tanulmányok végzéséhez nagyszámú beteganyag és hosszú nyomon követési idő szükséges. Vizsgálatainkat - ebből a megfontolásból - a Tübingeni Gyermekklinika Fejlődésneurológiai Munkacsoportja által kidolgozott szempontokat elfogadva végeztük el, hiszen célunk volt, hogy eredményeinket összehasonlítsuk. Azonos kérdőívet használtunk és a két éven át folytatott adatgyűjtés ideje alatt személyesen és levelezés útján többször konzultáltunk. Adataink így módon feltétlenül összehasonlíthatóak a BSCP altípusai és a társuló rendellenességek tekintetében.

Az a tény, hogy a német munkacsoport a megadott régióban születetteket, a svéd munkacsoport a 4-8 éves életkorukban a megadott régióban élőket, mi pedig az 1996-98 között a 3 megye településein élőket vizsgáltuk meg nem okozott lényeges eltérést, figyelembe véve a természetes elvándorlást és betelepülést.

Csupán a vizsgált gyermekek életkora nem volt komparábilis. A német tanulmányban 9 év, a svédben 6 év, a magyarban 15 év volt a gyermekek átlagos életkora. Más szempontból viszont előnyt jelentett, hogy az általunk vizsgált gyermekek idősebbek voltak, hiszen ebben az életkorban a BSCP egyértelműen diagnosztizálható. A BSCP klinikai jellemzői 6 éves kor felett minden kétséget kizáróan megállapíthatók, ebben a tekintetben nem okozhat problémát a nem azonos életkor.

A magyar gyermekek magasabb életkora magyarázhatja azt, hogy betegeink között lényegesen kevesebb dyskinetikus-spasticus altípust találtunk, mint a német és a svéd szerzők. Edebol-Tysk (1989a) és Hagberg (1993b)

megfigyelése, miszerint a kisgyermekkorban dominálónan dyskinetikus típus az életkorral megváltozik és dominálónan spasticus/rigid formába megy át, ami beteganyagunkban is észlelhető.

A mentális teljesítmény a másik terület, ahol az életkor szerepet játszhatott az értékelésben. A legnagyobb mértékben a magyar gyermekek voltak mentálisan retardáltak. A német és a svéd betegek mentális teljesítményének összehasonlításakor is egyértelműen kiderült, hogy az idősebb német BSCP gyermekekben - mindhárom születési súly kategóriában - gyakrabban fordul elő a mentális retardáció. Ennek magyarázata lehet, hogy a 15 éves átlag életkorú magyar betegekben már teljesen egyértelműen megállapítható volt a mentális retardáció mértéke, míg a 6 éves átlag életkorú svéd gyermekek talán többször túlértékelték voltak, akiknek a teljesítménye az életkor előrehaladásával csökkent.

Riasztó a felismerés, miszerint BSCP betegeink 56 %-a normális súllyal született! Betegeinknek csak 10 %-a volt nagyon alacsony születési súllyú, míg a német és svéd tanulmányban a gyermekek 25, illetve 19 %-a.

Még sajnálatosabb, hogy a legsúlyosabb 4 végtagi cerebrális paresisben szenvedő összes magyar gyermek 57 %-a normális súllyal született. Ez a megfigyelésünk megegyezik nemcsak a német és a svéd, de az angol és ausztrál közlésekkel is (Pharoah és mtsai 1998, Stanley és mtsai 1993).

A <1500 g születési súly esetén - mind a három országban nagyon hasonló módon - a gyermeket kevésbé megterhelő alsó végtagi dominanciájú CP előfordulása a jellemző.

A mérsékelt alacsony súllyal születettek között hazánkban sajnos gyakrabban észleltük a legsúlyosabb 4 végtagi CP-t, mint a másik két országban, ahol szintén a kevésbé károsító alsó végtagi altípus volt jellemző.

Sajnos betegeinknek csak 16 %-a volt ép értelmű, ami kedvezőtlenebb mind a német, mind a svéd eredményekhez viszonyítva. A mentális retardációt



tekintve nem volt szignifikáns eltérés a 3 ország betegei között.

A három betegcsoportot a születési súly szerinti bontásban összehasonlítva a nagyon alacsony súllyal született BSCP gyermekek között találtuk a legtöbb normális intellektusút a magyar és a svéd betegcsoportban (20, % illetve 41 %). A német csoportban a mérsékelt alacsony súllyal születettek között volt a legtöbb ép mentális képességekkel rendelkező személy (36 %). Mindhárom országban a normális születési súlyúak körében észleltük a legtrikábban a normális intellektust. A mentális képességek szempontjából a legkedvezőbb prognózist tehát éppen a legalacsonyabb súlykategóriában tapasztaltuk. A születési súly emelkedésével csökkenni látszik a valószínűsége annak, hogy a gyermek normális intellektusú lesz.

Betegeink 43 %-ának volt vagy van epilepsziája. Az epilepszia előfordulását illetően nem találtunk szignifikáns különbséget a három különböző ország beteganyagában a születési súly szerint. A BSCP altípusai szerint vizsgálva viszont az alsó végtagi BSCP szignifikánsan gyakrabban járt együtt epilepsziával a magyar csoportban, mint a német vagy a svéd betegekben.

Az egészségügyi otthonokban élő mentálisan és szomatikusan legsúlyosabban retardált gyermekeknél tapasztaltuk a legnehezebben kezelhető rohamokat, ahogyan azt Eriksson és mtsai (1998) is megállapították. Bár az is igaz, hogy ezekben az intézményekben jórészt csak az olcsóbb, illetve a közgyógyellátás keretében ingyenesen felírható antiepileptikumokkal kezelik a betegeket.

A súlyos látáskárosodásban szenvedők arányát a magyar betegek között alacsonyabbnak találtuk (10 %) a német és a svéd betegekhez viszonyítva (20 %, illetve 19 %). Ez a tény nyilván a kevesebb nagyon alacsony súlyú gyermek részvételével magyarázható.

Betegeink elenyésző része esett át ortopédiai műtéten/műtéteken. A spasticitás javítására a mai szemlélet szerint sokkal több gyermek műtéti kezelését végeznék el (Szóke és Vízkelety 1991, Vízkelety és mtsai 1991). A CP-s



gyermek járásának számítógépes analízise az utóbbi években terjedt el és segítséget nyújt annak eldöntésében, hogy műtéti beavatkozásra vagy orthotikus kezelésre van-e szükség (Saito 1988, Patrick 1991, Dabney és mtsai 1997). A súlyos spasticitás legújabb terapiáját illetően csak megemlítem a szelektív dorsalis rhizotomia, az intrathecalisan adott baclofen és különösen az egyre jobban terjedő clostridium botulinum toxin alkalmazását (Dabney és mtsai 1997, Forssberg és Tedroff 1997, Arens és mtsai 1998, Carr és mtsai 1998, Wong 1998).

A nemzetközi epidemiológiai tanulmányokhoz hasonlóan a 70-es évek második felében, a perinatalis intenzív centrumok megalakulása után Délnyugat-Magyarországon is megfigyelhető a BSCP prevalencia emelkedése úgy, mint Németországban és Svédországban is. Amíg azonban a 80-as évek elején a BSCP prevalencia Délnyugat-Németországban és Nyugat-Svédországban csökkenni kezdett, Délnyugat-Magyarországon – átmeneti stagnálás után – ismét nőtt.

Újabb felmérések lennének szükségesek a prevalencia további alakulásának megállapítására. Érdeemes lenne megvizsgálni, hogy a perinatalis ellátás feltételeinek további minőségi és mennyiségi javulásával, hogyan változik Magyarországon a BSCP prevalenciája a 90-es években.

Magyarországon lényegesen magasabb volt 1975-86-ban az alacsony születési súlyú gyermekek aránya (11,69 %), mint Németországban (5,12 %) vagy Svédországban (4,12 %). Bár az irodalmi adatok szerint a BSCP prevalenciája nő a születési súly csökkenésével, mi ezt azért nem észleltük ilyen kifejezetten, mert a magyar VLBW és MLBW gyermekek között a túlélés eleve nem volt olyan nagy mértékű, mint a másik két országban. Habár 1975-86 között Délnyugat-Magyarországon is folyamatosan és mérsékelten emelkedő tendenciát mutat a neonatalis túlélők száma a nagyon alacsony és a mérsékelten alacsony születési súlyúak kategóriájában, mégis lényegesen elmarad a német és svéd túlélési aránytól (12. táblázat). (A részletesebb adatokat a 11. táblázat és 3. számú függelék tartalmazza).

Vaiószínűleg ez lehet a magyarázata annak, hogy a magyar nagyon alacsony és mérsékelt alacsony súllyal született gyermekek között a BSCP prevalenciáját alacsonyabbnak találtuk, mint a másik két országban. A magasabb túlélési ráta ui. természetesen együtt jár a CP rizikójának növekedésével a túlélő gyermekekben.

Születési súly	magyar neonatalis túlélés/1000 élveszült	német neonatalis túlélés/1000 élveszült	svéd neonatalis túlélés/1000 élveszült
<1500g	325,8	585,1	682,7
1500-2499 g	922,3	967,1	971,7
>=2500 g	991,4	998,0	998,4
Összesen	982,8	993,5	995,7

#### 12. táblázat

A neonatalis túlélés adatai 1000 élveszületésre vonatkoztatva 1975-86 között Délnyugat-Magyarországon, Délnyugat-Németországban és Nyugat-Svédországban

Eredményeink több szociális, társadalmi kérdést is felvetnek.

A cerebripareticus gyermekek betegsége, illetve állapota az egész életükre szól. Összehasonlítva a többi krónikus betegséggel (pl. asztma, epilepszia, vakság, sükettség) a BSCP-s gyermekek életének normál aktivitása korlátozott a legnagyobb mértékben. Gondozásuk nem könnyű feladat (Barabas és mtsai 1992). Alapvető testi szükségleteik ellátása (táplálás, fürdetés, gyógyszerek beadása) legalább heti 24 órát vesz igénybe (Edebol-Tysk 1989 b).

A modern kezelés mellett a krónikus betegségben szenvedők életkilátásai igen jelentősen javulnak. A legtöbb CP-s gyermek - még azok is, akiknek súlyos az állapotuk - eléri a felnőtt életkort (Evans és mtsai 1990). Az enyhén

vagy mérsékelten sérült gyermekek túlélése nem sokkal alacsonyabb, mint az egészségeseké. Hutton és mtsai (1994) vizsgálatai szerint a járásképtelen, mentálisan súlyosan retardált cerebralpareticus fiatalok túlélési esélye 20 éves életkorban 50 %. A túlélés tekintetében Hutton a helyváltoztatási képességet és a jó mentális állapotot találta a legmegbízhatóbb prognosztikai faktornak. Strauss és mtsai (1998) szintén a helyváltoztatási és a táplálkozási képesség meglétének tulajdonítanak fontos szerepet a túlélésben. Az elfogadhatóan jó mobilitású és jól táplálható gyermekek több mint 90 %-a eléri a felnőtt kort. A tapasztalatok szerint a felnőttkorba való átmenet idején, illetve után ugyanakkor jelentősen romlik a cerebralpareticus betegek és családjaik által igénybe vehető egészségügyi, edukációs és szociális szolgáltatások minősége és elérhetősége (Stevenson és mtsai 1997). A mindenkori egészségügyi és népjóléti kormányzatnak tehát számolnia kell az egyre több tartós fogyatékossgban szenvedő felnőtt ellátásának problémájával.

A CP megelőzése gazdasági okokból is nagyon fontos. Ireys és mtsai (1997) 8 féle krónikus betegségben (CP, asthma, mucoviscidosis, diabetes, izom dystrophia, malignus tumorok, spina bifida, stb.) szenvedő gyermekek egészségügyi ellátási költségeit tanulmányozták. Megállapították, hogy a krónikus betegek ellátására 2,5-20 x több anyagi fedezet szükséges, mint az akut kórkékére. Az Egyesült Államokban a cerebralpareticus betegek ellátása kb. 5 milliárd dollárba kerül évente (Kuban és Leviton 1994).

Mindez nemcsak az érintett családok, hanem a társadalom, az egészségpolitika szempontjából is fontos. A társadalom felelőssége, hogy a sérült gyermekeket a lehetőségei szerint a legjobban ellássa. Az egészségpolitikának pedig mindent meg kell tennie, hogy a sérült gyermekek optimális ellátásához szükséges személyi és tárgyi feltételeket biztosítsa.

A megoldás a megelőzés lenne, de ehhez a CP etiológiájának pontosabb ismerete szükséges.

#### A jövő feladatai:

- ❖ A koraszülések, a nagyon alacsony súllyal született gyermekek arányának minden lehetséges módon való csökkentése. Magyarországon a koraszülés frekvencia jelenleg cca. 8 %. További erőfeszítések szükségesegek legalább a 6 % körüli érték eléréséhez.
- ❖ Intenzív és kollaboratív kutatások a cerebralis paresis etiológiájának tisztázása céljából.
- ❖ A koraszülöttek neurológiai károsodásának csökkentése. Ehhez szükség van a károsító faktor mibenlétének pontosabb ismeretére, amihez segítséget nyújthat az inzultus időpontjának és természetének tisztázása. Ebben a kérdésben igen sok előrelépés történt, de az intervencióhoz szükséges eszközök széleskörűen még nem állnak rendelkezésre.

Amíg nem érjük el ezeket a célokat a CP prevalenciájának további növekedésével kell számolnunk.



## 7. VÁLASZOK A FELTETT KÉRDÉSEKRE

Célkitűzéseimet a munkám során megvalósítottam és a 3. fejezetben feltett kérdésekre az alábbi válaszokat kaptam:

1. A nemzetközi irodalmi adatokhoz hasonlóan 1975-86 között Délnyugat-Magyarországon is megfigyelhető a BSCP prevalenciájának emelkedése. A perinatalis intenzív ellátás megszervezése Magyarországon a 70-es évek közepén jelentősen javította a nagyon alacsony és mérsékeltlen alacsony súllyal születettek túlélését. A túlélés javulásával azonban növekedett a bilaterális spasticus cerebralis paresisben szenvedő betegek száma.
2. A vizsgált 143 bilaterális spasticus cerebralis paresisben szenvedő beteg 56 %-a 2500 grammnál nagyobb súllyal született. A legsúlyosabb, vagyis a 4 végtagi dominanciájú BSCP a normális (>=2500g) születési súlyú gyermekekben fordult elő a leggyakrabban (57 %). A nagyon alacsony születési súlyúak kétharmada a legkevésbé károsító alsó végtagi BSCP-ben szenved. Beteganyagunkban a nagyon alacsony születési súlyú a CP prognózisát tekintve kedvezőbbnek bizonyult.
3. Betegeink 45 %-a a legsúlyosabb 4 végtagi dominanciájú, 36 %-a a legkevésbé károsító alsó végtagi dominanciájú altípusba tartozik.
4. A kisgyermekkorban dominálónan dyskinetikus típusú BSCP a gyermekek életkorának emelkedésével megváltozik, spasticus/rigid formába alakul át.
5. Minél több végtag érintett, annál gyakrabban fordul elő mentális retardáció, mint kísérő rendellenesség: a 4 végtagot érintő cerebralis paresis altípusban észleltük a legtöbb mentálisan retardált gyermekeket.



6. A BSCP betegek 43 %-ában jelentkeztek epilepsziás rohamok. Az epilepsziát illetően a legkisebb kockázatot a 32-36 gestatio hétre született gyermekek között találtuk. Az életkor előrehaladásával az epilepszia ritkábban fordul elő a BSCP gyermekekben, „meggyógyulnak”.
7. Érzékszervi fogyatékoság gyakran kíséri a BSCP-t. Betegeink felének mérsékelt látáskárosodása van, 10%-a vak. Halláskárosodása van a vizsgált gyermekek 14 %-ának.
8. A magyar BSCP prevalencia adatok a német és svéd adatokkal jól összehasonlíthatók azonos terminológiájuk és módszereik alapján.
9. A koraszülések frekvenciájának csökkentése, optimális terhesgondozás, a CP etiológiájának pontosabb ismerete, időben elvégzett diagnosztikus vizsgálatok, korán megkezdett neurohabilitáció eredményezhetik a BSCP prevalenciájának csökkenését Magyarországon.

## 8. ÉRTEKEZÉSEM GYAKORLATBAN HASZNOSÍTHATÓ ÚJ EREDMÉNYEI

1. Magyarországon ez ideig nem létező, pontos és jól használható adatbázist hoztam létre a délnyugat-magyarországi régió 1975-86-ban született bilaterális spasticus cerebralis paresisben szenvedő populációjáról.
2. Az adatbázis - azonos terminológiája és klasszifikációja következtében - nemzetközi összehasonlításokra is alkalmas.
3. Meghatároztam a délnyugat-magyarországi régióban a BSCP prevalenciáját.
4. Pozitív összefüggést találtam a 70-es évek közepén elindított perinatalis intenzív ellátás és BSCP prevalenciájának alakulása között. A délnyugat-magyarországi régióban észlelt BSCP prevalencia emelkedése a neonatalis túlélés javulásával egyértelműen összefüggésbe hozható. A folyamatosan javuló peri- és neonatalis ellátás eredményeként a sérült gyermekek aránya a túlélők között növekedni fog.
5. A mozgássérült, sokszor halmozottan sérült betegek számának emelkedése és javuló túlélése folyamatosan növekedő erkölcsi és gazdasági terhet jelent a társadalomnak és a mindenkori kormánynak. A krónikus betegek egészségügyi és szociális ellátását illetően felelős, előrelátó tervezésre van szükség.

## IRODALOM

- Adinolfi, M. (1993): Infectious diseases in pregnancy, cytokines and neurological handicap: a hypothesis. *Dev Med Child Neurol* 35:549-53
- Aksu, F. (1990): Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 32:661-668
- Arens, L.J., Goldschmidt, R.B., Leary, P.M. (1998): Botulinum toxin treatment in cerebral palsy: intervention with poor evaluation? *Dev Med Child Neurol* 40:785-787
- Badawi, N., Watson, L., Petterson, B., Blair, E., Slee, J., Haan, E., Stanley, F. (1998): What constitutes cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 40:520-527
- Barabas, G., Matthews, W., Zumoff, P. (1992): Care-load for children and young adults with severe cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 34:979-984
- Bax, M. (1964): Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 6:295-297
- Berényi, M., Halász, P., Katona, F. (1987): The onset and follow-up of the development of intractable epilepsy. *Neuropediatrics* 18:125
- Berényi, M. (1993): Új módszerek a dysphagia diagnosztikájában és kezelésében. Kandidátusi értekezés.
- Bhushan, V., Paneth, N., Kiely, J.L. (1993): Impact of improved survival of very low birth weight infants on recent secular trends in the prevalence of cerebral palsy. *Paediatrics* 91:1094-1100
- Blair, E., Stanley, F.J. (1985): Interobserver agreement in the classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 27:615-622
- Blair, E., Stanley, F.J. (1988): Intrapartum asphyxia: A rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr* 112:515-519
- Blair, E., Stanley, F. (1993): When can cerebral palsy be prevented? The generation of causal hypotheses by multivariate analysis of a case-control study. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 7:272-301
- Bunday, S. (1997): Prevalence and type of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 39:568
- Carr, L.J., Cosgrove, A.P., Gringras, P., Neville, B.G. (1998): Position paper on the use of botulinum toxin in cerebral palsy. UK Botulinum Toxin and Cerebral Palsy Working Party. *Arch Dis Child* 79: 271-273

- Cholnoky, P., Méhes, K., Sulyok, E., Farkas, G., Major, L. (1968): Genetikai jellegű vizsgálatok súlyos mentális retardáltaknál. Orvosi Hetilap 109:809-814
- Coorssen, E.A., Msall, M.E., Duffy, L.C. (1991): Multiple minor malformations as a marker for prenatal etiology of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 33:730-736
- Cummins, S.K., Nelson, K.B., Grether, J.K., Velie, E.M. (1993): Cerebral palsy in four northern California countries, births 1983 through 1985. J Pediatrics 123:230-237
- Dabney, K.W., Lipton, G.E., Miller, F. (1997): Cerebral palsy. Curr Opin Pediatr 9:81-88
- Dammann, O., Allred, E.N., Veelken, N. (1998): Increased risk of spastic diplegia among very low birth weight children after preterm labor or prelabor rupture of membranes. J. Pediatr 132:531-535
- Dowding, V.M., Barry, C. (1988): Cerebral palsy: changing patterns of birth weight and gestational age. (1976/81). Ir Med J 81:25-29
- Edebol-Tysk, K. (1989a): Epidemiology of spastic tetraplegic cerebral palsy in Sweden. I. Impairments and disabilities. Neuropediatrics 20:41-45
- Edebol-Tysk, K. (1989b): Evaluation of care-load for individuals with spastic tetraplegia. Dev Med Child Neurol 31:737-745
- Ellenberg, J.H., Nelson, K.B. (1979): Birth weight and gestational age in children with cerebral palsy or seizure disorders. Am J Dis Child 133:1044-1048
- Eriksson, K., Erila, T., Kivimäki, T., Koivikko, M. (1998): Evolution of epilepsy in children with mental retardation: five-year experience in 78 cases. Am J Ment Retard 102(5):464-472
- Evans, P., Elliot, M., Albermann, E., Evans, S. (1985a): Prevalence and disabilities in 4- to 8-year-olds with cerebral palsy. Arch Dis Child 60:940-45
- Evans, P., Albermann, E. (1985b): Recording motor defects of children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 27:401-406
- Evans, P., Evans, S.J., Albermann, E. (1990): Cerebral palsy: Why we must plan for survival. Arch Dis Child 65:1329-1333
- Fejes, M., Cserenyák, J., Szűts, Á. (1998): Cerebral paresis gyakorisága rizikó csoportba tartozó újszülöttek között. Pediáter 7:26-32
- Forsberg, H., Tedroff, K.B. (1997): Botulinum toxin treatment in cerebral palsy: intervention with poor evaluation? Dev Med Child Neurol 39:635-40



- Freeman, J.M., Nelson, K.B. (1988): Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 82:240-249
- Freud, S. (1897): Infantile cerebral paralysis [Trans. by Russin, L.A. (1968) of: *Die Infantile Cerebrallähmung*. Wien: A. Holder]. Coral Gables, Florida, University of Miami Press.
- Gibbs, R.S., Romero, R., Hillier, S.L., Eschenbach, D.A., Sweet, R.L. (1992): A review of premature birth and subclinical infection. *Am J Obst Gyn* 166:1515-1528
- Gláz, Á., Méhes, K., Simon, Gy., Pados, É., Mészáros, A. (1989): Mozgássérült gyermekek rehabilitációs és szociális helyzetének számítógépes felmérése Győr-Sopron és Baranya megyékben. *Orvosi Hetilap*, 130:2425-2428
- Gláz, Á., Simon, Gy., Horváth, M. (1993): Statisztikai adatok a 0-18 éves mozgássérült gyermekek országos felméréséről. *Orvosi Hetilap* 134:967-969
- Golden, G.S. (1998): Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability, by Karin B. Nelson, MD, and Jonas H. Ellenberg, PhD, *Pediatrics*, 1981, 68:36-44. *Pediatrics* 102:262-264
- Grether, J.K., Nelson, K.B., Cummins, S.K. (1993): Twinning and cerebral palsy : experience in four northern California counties, births 1983 through 1985. *Pediatrics* 92:854-858
- Grether, J.K., Nelson, K.B. (1997): Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 278:207-211  
Published erratum (1998) *JAMA* 279:118
- Grogaard, J.B., Lindstrom, D.P., Parker, R.A., Culley, B., Stahlman, M.T. (1990): Increased survival rate in very low birth weight infants (1500 grams or less): no association with increased incidence of handicaps. *J Pediatr* 117:139-146
- György, I., Dobránszky, G., Kazimir, Á., Princkel, E. (1982): Prospektív vizsgálatok perinatalis hypoxiás ischaemiás encephalopathiában. *Orvosi Hetilap* 123:1419-1421
- Hadjipanayis, A., Hadjichristodoulou, C., Youroukos, S. (1997): Epilepsy in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 39:659-663
- Hagberg, B., Hagberg, G., Olow, I. (1984): The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IV. Epidemiological Trends 1959-78. *Acta Paediatr Scand* 73:433-440
- Hagberg, B. (1989): Nosology and classification of cerebral palsy. *Giornale di Neuropsychiatria del Eta Evolutiva Suppl* 4:12-17



- Hagberg, B., Hagberg, G., Olow, I., Wendt, L. v. (1989a): The changing panorama of cerebral palsy in Sweden, V: The birth year period 1979-82. *Acta Paediatr Scand* 78:283-290
- Hagberg, B., Hagberg, G., Zettrestrom, R. (1989b): Decreasing perinatal mortality - increase in cerebral palsy morbidity. *Acta Paediatr Scand* 78:664-670
- Hagberg, B., Hagberg, G., Olow, I. (1993a): The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VI. Prevalence and origin in the birth year period 1983-86. *Acta Paediatr Scand* 82:387-393
- Hagberg, B., Hagberg, G. (1993b): The origins of cerebral palsy. In David, T.J. (Ed.): *Recent Advances in Pediatrics* 11. Churchill Livingstone, 67-83
- Hagberg, B., Hagberg, G. (1996a): The changing panorama of cerebral palsy - bilateral spastic forms in particular. *Acta Paediatr Scand Suppl.* 416:48-52
- Hagberg, B., Hagberg, G., Olow, I., Wendt, L.v. (1996b): The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987-90. *Acta Paediatr Scand* 85:954-960
- Hirtz, D.G., Nelson, K. (1998): Magnesium sulfate and cerebral palsy in premature infants. *Curr Opin Pediatr* 10:131-137
- Hoffmann, E.L., Bennett, F.C. (1990): Birth weight less than 800 grams: changing outcomes and influences of gender and gestation number. *Pediatrics* 86:27-34
- Hughes, I., Newton, R. (1992): Genetic aspects of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 34:80-86
- Hutton, J.L., Cooke, T., Pharoah, P.O. (1994): Life expectancy in children with cerebral palsy. *BMJ* 309:431-435
- Ingram, T.T.S. (1984): A historical review of the definition and classification of the cerebral palsies. In: Stanley, F.J., Alberman, E. {eds.} *The epidemiology of the cerebral palsies. Clinics in Developmental Medicine* No. 87. SIMP. Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford. 1-11.
- Ireys, H.T., Anderson, G.F., Schaffer, T.J., Neff, J.M. (1997): Expenditures for care of children with chronic illnesses enrolled in the Washington State Medicaid Program, Fiscal Year 1993. *Pediatrics* 100:197-204
- Jarvis, S.N., Holloway, J.S., Hey, E.N. (1985): Increase in cerebral palsy in normal birthweight babies. *Arch Dis Child* 60:1113-1121
- Kavcic, A., Perat, M.V. (1998): Prevalence of cerebral palsy in Slovenia: birth years 1981 to 1990. *Dev Med Child Neurol* 40:459-463

- Kitchen, W.H., Doyle, L.W., Ford, G.W., Rickards, A.L., Lissenden, J.V., Ryan, M.M. (1987): Cerebral palsy in very low birth weight infants surviving to 2 years with modern perinatal intensive care. *Am J Perinatol* 4:29-35
- Krägeloh-Mann, I., Hagberg, G., Meisner, C., Schelp, B., Haas, G., Edebol Eeg-Olofsson, K., Selbmann, H.C., Hagberg, B., Michaelis, R. (1993): Bilateral spastic cerebral palsy – A comparative study between South-West Germany and Western Sweden. I. Clinical patterns and disabilities *Dev Med Child Neur* 35:1037-1047
- Krägeloh-Mann, I., Hagberg, G., Meisner, C., Schelp, B., Haas, G., Edebol Eeg-Olofsson, K., Selbmann, H.C., Hagberg, B., Michaelis, R. (1994): Bilateral spastic cerebral palsy – A comparative study between South-West Germany and Western Sweden. II. Epidemiology *Dev Med Child Neur* 36:473-483
- Kuban, K.C., Leviton, A. (1994): Cerebral palsy. *New Engl J Med* 330:188-195
- Kwong, K.L., Wong, S.N., So, K.T. (1998): Epilepsy in children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 19:31-36
- Leviton, A. (1993): Preterm birth and cerebral palsy: is tumor necrosis factor the missing link? *Dev Med Child Neur* 35:553-558
- Little, W.J. (1862): On The influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Transactions of the Obstetrical Society* 3:293-344
- Meberg, A. (1990): Declining incidence of low birth weight impact on perinatal mortality and incidence of cerebral palsy. *J Perinat Med* 18:195-200
- Meberg, A., Broch, H. (1995): A changing pattern of cerebral palsy. Declining trend for incidence of cerebral palsy in the 20-year period 1970-89. *J Perinat Med* 23:395-402
- Méhes, K., Cholnoky, P. (1967): A klinikai genetika gyakorlati lehetőségeiről. *Orvosi Hetilap* 108:2518-2520
- Méhes, K. (1983): *Minor malformativos in the neonate.* Akadémiai Kiadó, Budapest
- Méhes, K. (1986): Informatív morphogenetikai variánsok (veleszületett minor anomáliák). *Orvosi Hetilap* 127:3001-3003
- Michaelis, R., Edebol-Tysk, K. (1989): New aetiopathological and nosological aspects of cerebral palsy syndromes. *Giornale di Neuropsichiatria dell' Etá Evolutiva, Suppl* 4:25-30

- Michaelis, R., Krägeloh-Mann, I. (1992): Die spastischen Zerebralpareesen. *TW Padiatrie* 5:121-130
- Murphy, C.C., Yeargin-Allsopp, M., Decouffe, P., Drews, C.D. (1993): Prevalence of cerebral palsy among ten-year-old children in metropolitan Atlanta, 1985 through 1987. *J Pediatrics* 123:S13-S19
- Mutch, L., Albermann, A., Hagberg, B., Kodama, K., Perat, M.L. (1992): Cerebral palsy epidemiology: Where are we know and where are we going? *Dev Med Child Neur* 34:547-555
- Nakada, Y. (1993): An epidemiological survey of severely mentally and physically disabled children in Okinawa. *Brain Dev* 15:113-118
- Nelson, K.B., Ellenberg, J.H. (1981): Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 68:36-44
- Nelson, K.B., Grether, J.K. (1995): Can magnesium sulfate reduce the risk of cerebralpalsy in very low birthweight infants? *Pediatrics* 95:263-269
- Nelson, K.B. (1996): Magnesium sulfate and risk of cerebral palsy in very low-birth-weight infants. *JAMA* 276:1843-1844
- Nelson, K.B., Grether, J.K. (1997): More on prenatal magnesium sulfate and risk of cerebral palsy. *JAMA* 278:1493
- Nelson, K.B., Dambrosia, J.M., Grether, J.K., Phillips, T.M. (1998): Neonatal cytokines and coagulation factors in children with cerebral palsy. *Ann Neurol* 44:665-675
- Nicholson, A., Albermann, E. (1992): Cerebral palsy – an increasing contributor to severe mental retardation? *Arch Dis Child* 67:1050-1055
- Niemann, G., Michaelis, R. (1996): Zerebralparese (I) – Analyse eines Begriffs. *Klin. Pädiatr.* 208:276-279
- Országos és Baranya, Somogy, Tolna megyei Statisztikai Évkönyvek 1975-1986
- O'Shea, T.M., Preisser, J.S., Klinepeter, K.L., Dillard, R.G. (1998): Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. *Pediatrics* 101:642-647
- Patrick, J.H. (1991): Use of movement analysis in understanding abnormalities of gait in cerebral palsy. *Arch Dis Child* 66:900-903
- Perinatal Epidemiology Meeting (1996): The epidemiology of cerebral palsies held in Berne, Switzerland, 14-15 March 1996. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 10:A1-A20



- Perlman, J.M. (1997): Intrapartum hypoxic-ischemic cerebral injury and subsequent cerebral palsy: medicolegal issues. *Pediatrics* 99:851-859
- Petterson, B., Nelson, K.B., Watson, L., Stanley, F. (1993): Twins, triplets, and cerebral palsy in births in Western Australia in the 1980s. *British Med J* 307:1239-1242
- Pharoah, P.O., Cooke, T., Rosenbloom, I., Cooke, R.W. (1987): Trends in birth prevalence of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 62:379-384
- Pharoah, P.O., Cooke, T., Cooke, R.W.I., Rosenbloom, I. (1990): Birthweight specific trends in cerebral palsy. *Arch Dis Child* 65:602-606
- Pharoah, P.O., Platt, M.J., Cooke, T. (1996): The changing epidemiology of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 75:F169-F173
- Pharoah, P.O., Cooke, T., Johnson, M.A., King, R., Mutch, L. (1998): Epidemiology of cerebral palsy in England and Scotland, 1984-9. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 79:F21-25
- Pinsky, L., Méhes, K. (1988): Minor morphogenetic anomalies re cerebral palsy. *J Pediatr* 113:954-5
- Pinto-Martin, J.A., Cnaan, A., Zhao, H. (1998): Short interpregnancy interval and the risk of disabling cerebral palsy in a low birth weight population. *J Pediatr* 132:818-821
- Riikonen, R., Raumavirta, S., Sinivuori, E., Seppala, T. (1989): Changing pattern of cerebral palsy in the southwest region of Finland. *Acta Pediatr Scand* 78:581-587
- Robertson, C.M., Etches, P.C. (1988): Decreased incidence of neurologic disability among neonates at high risk born between 1975 and 1984 in Alberta. *Can Med Assoc J* 139:225-229
- Robertson, C.M., Svenson, L.W., Joffres, M.R. (1998): Prevalence of cerebral palsy in Alberta. *Can J Neurol Sci* 25:117-122
- Saigal, S., Rosenbaum, P., Hattersley, B., Milner, R. (1989): Decreased disability rate among 3-year-old survivors weighing 501-1000 grams at birth and born to residents of a geographically defined region from 1981 to 1984 compared with 1977-1980. *J Pediatr* 114:839-846
- Saito, N., Ebera, S., Ohotsuka, K., Kumeta, H., Takaoka, K. (1988): Natural history of scoliosis in spastic cerebral palsy. *Lancet* 351(9117):1687-1692
- Scheller, J.M., Nelson, K.B. (1992): Twinning and neurologic morbidity. *Am J Dis Child* 146:1110-1113

- Sinha, G., Corry, P., Subesinghe, D., Wild, J., Levene, M.I. (1997): Prevalence and type of cerebral palsy in a British ethnic community: the role of consanguinity. *Dev Med Child Neurol* 39:259-262
- Stanley, F.J., Alberman, E. {eds.} (1984): The epidemiology of the cerebral palsies. *Clinics in Developmental Medicine* No. 87. Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford. SIMP.1-11.
- Stanley, F.J., English, D.R. (1986): Prevalence of and risk factors for cerebral palsy in a total population cohort of low-birthweight (less than 2000 g) infants. *Dev Med Child Neurol* 28:559-568
- Stanley, F.J., Watson, L. (1988): The cerebral palsies in Western Australia: trends, 1968 to 1981. *Am J Obstet Gynecol* 158:89-93
- Stanley, F.J., Blair, E. (1991): Why have we failed to reduce the frequency of cerebral palsy? *Med J Aust* 154:623-626
- Stanley, F.J. (1992): Survival and cerebral palsy in low birth weight infants: implications for perinatal care. *Paediatr Perinat Epidemiol* 6:298-310
- Stanley, F.J., Watson, L. (1992): Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia, 1967 to 1985. *BMJ* 304(6843):1658-1663
- Stanley, F.J., Blair, E., Hockey, A., Petterson, B., Watson, L. (1993): Spastic quadriplegia in Western Australia : a genetic and epidemiological study. I. Case population and perinatal risk factors. *Dev Med Child Neur* 35:191-201
- Stanley, F.J. (1994a): Cerebral palsy trends: Implications for perinatal care. *Acta Obst Gyn Scand* 73:5-9
- Stanley, F.J. (1994b): The aetiology of cerebral palsy. *Early Hum Dev* 36:81-88
- Stanley, F.J. (1994c): Cerebral palsy. The courts catch up with sad realities. *The Medical Journal of Australia* 161:236
- Stevenson, C.J., Pharoah, P.O., Stevenson, R. (1997): Cerebral palsy – the transition from youth to adulthood. *Dev Med Child Neurol* 39:336-342
- Stewart, A.L., Reynolds, E.O.R., Lipscomb, A.P. (1981): Outcome of infants of very low birthweight: survey of world literature. *Lancet* 1(8228):1038-1040
- Strauss, D.J., Shavelle, R.M., Anderson, T.W. (1998): Life expectancy of children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 18:143-149
- Szabó, L., Schmidt, O., Kovács, K., Klujber, L., Cholnoky, P., Méhes, K., Sulyok, E. (1970): Értelmi fogyatékos gyermekközösségben végzett genetikai jellegű szűrővizsgálatok. *Orvosi Hetilap* 111:25-28



- Szóke, Gy., Vizkelety, T. (1991): Operált spasztikus betegek felnőttkorban. *Rehabilitáció* 1:14-15
- Takeshita, K., Ando, Y., Ohtani, K., Takashima, S. (1989): Cerebral palsy in Tottori, Japan. Benefits and risks of progress in perinatal medicine. *Neuroepidemiology* 8:184-192
- Topp, M., Uldall, P., Langhoff-Roos, J. (1997): Trend in cerebral palsy birth prevalence in eastern Denmark: birth-year period 1979-86. *Paediatr Perinat Epidemiol* 11(4):451-460
- Torfs, C.P., van den Berg, B., Oechsli, F.W., Cummins, S. (1990): Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. *J Pediatrics* 116:615-619
- Truwit, C.L., Barkovich, A.J., Koch, T.K., Ferriero, D.M. (1992): MR findings in 40 patients. *Am J Neuroradiol* 13:67-78
- Vizkelety, T., Katona, F., Berényi, M., Gisztl, E., Szabados, P., Fehér, A. (1991): Agykárosodott csecsemők korai orthopédiai ellátása. *Rehabilitáció* 1:16-17
- Wilson-Costello, D., Borawski, E., Friedman, H., Redline, R., Fanaroff, A.A., Hack, M. (1998): Perinatal correlates of cerebral palsy and other neurologic impairment among very low birth weight children. *Pediatrics* 102:315-322
- Wong, W. (1998): Use of botulinum toxin injection in 17 children with spastic cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 18:124-131

### 1. Függelék: A 143 magyar BSCP beteg részletes klinikai adatai

	Alsó végtagi N (%)	3 végtagi N (%)	4 végtagi N (%)	Dysk.-sp. N (%)	Összesen N (%)
Születési súly					
< 1500 g	10 (20)	2 (10)	3 (5)	0 (0)	15 (10)
1500-2499 g	14 (27)	6 (30)	25 (38)	3 (43)	48 (34)
> = 2500 g	27 (53)	12 (60)	37 (57)	4 (57)	80 (56)
összesen	51	20	65	7	143
Motoros károsodás					
Mérsékelt	23 (45)	6 (30)	8 (12)	3 (43)	40 (28)
Súlyos	28 (55)	14 (70)	57 (88)	4 (57)	103 (72)
Összesen	51	20	65	7	143
Mentális képesség					
Ép	13 (26)	5 (25)	4 (6)	1 (14)	23 (16)
Mérsékelt MR	19 (37)	7 (35)	8 (12)	3 (43)	37 (26)
Súlyos MR	19 (37)	8 (40)	53 (82)	3 (43)	83 (58)
Összesen	51	20	65	7	143
Epilepszia					
Soha	31 (61)	12 (60)	34 (52)	4 (57)	81 (57)
Nem aktív	2 (4)	1 (5)	11 (17)	0 (0)	14 (10)
Aktív	18 (35)	7 (35)	20 (31)	3 (43)	48 (33)
Összesen	51	20	65	7	143
Látás károsodás					
Normális	18 (35)	5 (25)	29 (45)	4 (57)	56 (39)
Enyhe	30 (59)	15 (75)	26 (40)	2 (29)	73 (51)
Súlyos	3 (6)	0 (0)	10 (15)	1 (14)	14 (10)
Összesen	51	20	65	7	143
Hallás károsodás					
Normális	45 (88)	20 (100)	53 (82)	5 (71)	123 (86)
Enyhe	4 (8)	0 (0)	8 (12)	2 (29)	14 (10)
Súlyos	2 (4)	0 (0)	4 (6)	0 (0)	6 (4)
összesen	51	20	65	7	143

2. Függelék: A német és a svéd BSCP betegek részletes klinikai adatai  
(Krägeloh-Mann és mtsai 1993)

TABLE II  
Percentage distribution of birthweight and disabilities according to subtype and degree of severity for south-west Germany and western Sweden

	Southwest Germany				Western Sweden			
	Three-limb dom.		Four-limb dom.		Three-limb dom.		Four-limb dom.	
	%	N	%	N	%	N	%	N
Birthweight								
<1500g	29	35	16	50	18	17	22	43
1500-2499g	47	35	24	50	18	17	22	43
>=2500g	24	35	60	50	64	17	56	43
Total	N=147	N=35	N=50	N=50	N=17	N=17	N=23	N=25
Motor disability								
Mild	49	35	8	50	18	17	13	25
Severe	51	35	92	50	82	17	87	25
Total	N=147	N=35	N=50	N=50	N=17	N=17	N=23	N=25
Mental capacity								
Normal	44	35	0	50	6	17	9	25
Learning disability	16	35	6	50	23	17	17	25
Mental retardation	40	35	94	50	71	17	74	25
Total	N=146	N=35	N=50	N=50	N=17	N=17	N=23	N=25
Epilepsy								
Never	79	33	27	40	47	17	43	25
Non-active	7	33	15	40	18	17	9	25
Active	14	33	58	40	35	17	48	25
Total	N=120	N=33	N=40	N=40	N=17	N=17	N=23	N=25
Visual disability								
No	46	33	20	45	59	17	22	25
Mild	46	33	13	45	29	17	52	25
Severe	8	33	67	45	12	17	26	25
Total	N=134	N=33	N=45	N=45	N=17	N=17	N=23	N=25

### 3. Függelék: A német és a svéd BSCP prevalencia adatok a születési súly és a születési évek szerint (Krägeloh-Mann 1994)

TABLE Ia  
Prevalence of BSCP per live births and per neonatal survivors by birthweight groups and birth-year periods in south-west Germany

	Live births	Neonatal survivors	Survival rate (per 1000)	BSCP	BSCP rate <sup>1</sup>	95% CI	BSCP rate <sup>2</sup>	95% CI
<i>&lt;1500g</i>								
1975-77	392	166	423.5	7	17.9	4.7-31.0	42.2	11.6-72.7
1978-80	383	206	537.9	23	60.1	36.3-83.8	111.7	68.6-154.7
1981-83	423	272	643.0	12	28.4	12.5-44.2	44.1	19.7-68.5
1984-86	376	277	736.7	20	53.2	30.5-75.9	72.2	41.7-102.7
1975-86	1574	921	585.1	62	39.4	29.8-49.0	67.3	51.1-83.5
<i>1500-2499g</i>								
1975-77	2358	2230	945.7	24	10.2	6.1-14.2	10.8	6.5-15.0
1978-80	2132	2051	962.0	33	15.5	10.2-20.7	16.1	10.6-21.5
1981-83	2149	2104	979.1	25	11.6	7.1-16.2	11.9	7.3-16.5
1984-86	2258	2219	982.7	15	6.6	3.3-10.0	6.8	3.4-10.2
1975-86	8897	8604	967.1	97	10.9	8.7-13.1	11.3	9.0-13.5
<i>≥2500g</i>								
1975-77	47,452	47,324	997.3	20	0.4	0.2-0.6	0.4	0.2-0.6
1978-80	47,181	47,065	997.5	21	0.4	0.3-0.6	0.4	0.3-0.6
1981-83	50,254	50,161	998.2	29	0.6	0.4-0.8	0.6	0.4-0.8
1984-86	49,076	49,029	999.0	20	0.4	0.2-0.6	0.4	0.2-0.6
1975-86	193,963	193,579	998.0	90	0.5	0.4-0.6	0.5	0.4-0.6
<i>Total</i>								
1975-77	50,202	49,720	990.4	51	1.0	0.7-1.3	1.0	0.7-1.3
1978-80	49,696	49,322	992.5	77	1.5	1.2-1.9	1.6	1.2-1.9
1981-83	52,826	52,537	994.5	66	1.2	0.9-1.6	1.3	1.0-1.6
1984-86	51,710	51,525	996.4	55	1.1	0.8-1.3	1.1	0.8-1.3
1975-86	204,434	203,104	993.5	249	1.2	1.1-1.4	1.2	1.1-1.4

<sup>1</sup>Per 1000 live births.

<sup>2</sup>Per 1000 neonatal survivors.

TABLE Ib  
Prevalence of BSCP per live births and per neonatal survivors by birthweight groups and birth-year periods in western Sweden

	Live births	Neonatal survivors	Survival rate (per 1000)	BSCP	BSCP rate <sup>1</sup>	95% CI	BSCP rate <sup>2</sup>	95% CI
<i>&lt;1500g</i>								
1975-77	317	172	542.6	9	28.4	10.1-46.7	52.3	19.0-85.6
1978-80	309	199	644.0	15	48.5	24.6-72.5	75.4	38.7-112.1
1981-83	341	257	753.7	16	46.9	24.5-69.4	62.3	32.7-91.8
1984-86	319	250	783.7	11	34.5	14.5-54.5	44.0	18.6-69.4
1975-86	1286	878	682.7	51	39.7	29.0-50.3	58.1	42.6-73.6
<i>1500-2499g</i>								
1975-77	2102	2011	956.7	18	8.6	4.6-12.5	9.0	4.8-13.1
1978-80	1974	1913	969.1	21	10.6	6.1-15.2	11.0	6.3-15.6
1981-83	1991	1952	980.4	25	12.6	7.7-17.4	12.8	7.8-17.8
1984-86	2173	2131	980.7	22	10.1	5.9-14.3	10.3	6.0-14.6
1975-86	8240	8007	971.7	86	10.4	8.2-12.6	10.7	8.5-13.0
<i>≥2500g</i>								
1975-77	56,714	56,605	998.1	25	0.4	0.3-0.6	0.4	0.3-0.6
1978-80	54,064	53,978	998.4	37	0.7	0.5-0.9	0.7	0.5-0.9
1981-83	53,106	53,017	998.3	27	0.5	0.3-0.7	0.5	0.3-0.7
1984-86	56,443	56,377	998.8	38	0.7	0.5-0.9	0.7	0.5-0.9
1975-86	220,327	219,977	998.4	127	0.6	0.5-0.7	0.6	0.5-0.7
<i>Total</i>								
1975-77	59,133	58,788	994.2	52	0.9	0.6-1.1	0.9	0.6-1.1
1978-80	56,347	56,090	995.4	73	1.3	1.0-1.6	1.3	1.0-1.6
1981-83	55,438	55,226	996.2	68	1.2	0.9-1.5	1.2	0.9-1.5
1984-86	58,935	58,758	997.0	71	1.2	0.9-1.5	1.2	0.9-1.5
1975-86	229,853	228,862	995.7	264	1.1	1.0-1.3	1.1	1.0-1.3



## KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A gyermekneurológia iránti érdeklődésemet Méhes Károly akadémikus, a Gyermekklinika korábbi intézetvezető egyetemi tanára ösztönözte, támogatta és lehetővé tette, hogy szakképzettségemet megszeressem. Méhes professzor úr mindig időt szánt rám, figyelte és irányította munkámat. Tanácsait, útmutatásait hálásan köszönöm. Soltész Gyula professor úrnak, a Gyermekklinika intézetvezetőjének, témám programvezetőjének köszönöm értékes tanácsait és megértő támogatását. Kosztolányi György professor úrral, a Genetikai és Fejlődéspanorológiai Intézet vezetőjével, témavezetőmmel sokszor konzultáltam. Elméleti és gyakorlati tanácsai mindig ösztönzőleg hatottak munkámra. Köszönet érte.

A téma iránti érdeklődésemet Richard Michaelis professor úr, a Tübingeni Gyermekklinika Fejlődésneurológiai Intézetének korábbi vezetője keltette fel. Michaelis professzorral és utódjával Ingeborg Krägeloh-Mann professor asszonnyal, valamint a svéd munkacsoport vezetőjével Bengt Hagberg professzorral több alkalommal konzultálhattam személyesen és levelezés útján. A velük való együttműködés értékes segítséget jelentett munkám megvalósításában.

Dani Mária adjunktusnőnek is hálával tartozom, hiszen Ő állt helyt helyettem a Neuropszichiátriai Osztály rutin munkájában, amikor én a környező megyékbe mentem a betegeket vizsgálni.

Köszönöm az osztály főnövérenek Szücs Józsefnének és valamennyi osztályos nővérenek, hogy segítségemre voltak a mozgássérült betegek vizsgálatában. dr. Szócs Mónika orvostanhallgató korában a betegvizsgálatban és az adatok rögzítésében segített.

Dr. Morava Endre, az Állami Népegészségügyi és Tisztiorvosi Szolgálat akkori igazgatója engedélyezte az adatszolgáltatást. Baranya, Somogy és Tolna megye vezető és beosztott védőnői lelkiismeretes munkája nélkül nem jöhetett volna létre a tanulmány. Köszönettel tartozom a megyék mozgássérültekkel foglalkozó összes intézményének is.

Vágvölgyi Erna főorvos asszony és Laki István osztályvezető főorvos a Kaposvári Megyei Kórház Gyermekosztályán, Imre József osztályvezető



főorvos és Róth Zsuzsa főorvos asszony a Marcali Kórház Gyermekosztályán, Berényi Ü. Ildikó főorvos asszony a Szekszárdi és a Paksi Gyermekideggondozóban, Járai István főorvos a Bólyi, Lábady Miklós főorvos a Barcsi Egészségügyi Gyermekotthonban teremtettek meg számomra a betegvizsgálatok feltételeit. Köszönettel tartozom azoknak a háziorvos kollégáknak is, akik közvetítették kérésemet a beteg gyermekek családjai felé. Természetesen köszönöm minden gyermeknek és szüleiknek az együttműködést.

A statisztikai adatok beszerzésében Molnár Györgyné Szentirmay Judit, a Baranya megyei Statisztikai Hivatal munkatársa állt mindig készségesen rendelkezésemre.

A szignifikancia számítások elvégzésében Tóth Aladárné dr. Jeges Sára útmutatásait követtem.

Végül családomnak mondok köszönetet, elsősorban Édesanyámnak, akinek segítő támogatására mindig számíthattam.

**A TÉMÁVAL KAPCSOLATOS SAJÁT KÖZLEMÉNYEK JEGYZÉKE**

1. Hollódy, K., Csanádi, G. (1994): A károsodott gyermekek korai fejlesztése. Első tapasztalataink a pécsi Korai Fejlesztő és Integrációs Központban. *Gyermekgyógyászat* 45:199-205
2. Hollódy, K., Kollár, K. (1996): PEHO Syndrome. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 144:998
3. Hollódy, K., Kollár, K. (1997): Progresszív encephalopathia, oedema, hysarrhythmia, opticus atrophia. *Orvosi Hetilap* 138:425-428
4. Hollódy, K. (1997): A gyermekkori epilepszia és a tanárok. *Pediáter* 6:220
5. Hollódy, K., Kresz, E., Dani, M. (1997): Epilepsziás gyermekek és fiatalok életminősége. *Gyermekgyógyászat* 1997/3 szám melléklete
6. Hollódy, K., Kresz, E., Dani, M. (1997): Quality of life of young epileptic individuals in Hungary. *European Journal of Paediatric Neurology* 1:A74
7. Hollódy, K., Borvendég, K., Kosztolányi, G. (1997): Rett szindrómás leányok családfavizsgálata. *Ideggyógyászati Szemle* 50:397-400
8. Hollódy, K. (1997): Hallervorden-Spatz betegség. *Orvosi Hetilap* 138:3055-3057

9. Hollódy, K., Borvendég, K., Kosztolányi, G. (1997): Pedigree analysis of Hungarian Rett syndrome girls  
European Child and Adolescent Psychiatry 6:99-100
10. Hollódy, K., Szóts, M. (1998): The epidemiology, the clinical characteristics and the associated impairments of bilateral spastic cerebral palsy in South-West Hungary  
Brain and Development 20(6):378

**KÖNYVFEJEZET**

1. Hollódy, K., Saracz, J., Dani, M., Veres, É. (1995) Erfahrungen mit Vigabatrin Behandlung  
Aktuelle Neuropädiatrie. Hrsg. D. Rating. CIBA-GEIGY Verlag
2. Hollódy, K. (1998) A pszichomotoros retardáció korai identifikálása.  
„Bevezetés a korai fejlesztés témaköreibe”. Oktatási segédanyag.  
Szerk.: Csanádi Gabriella. Comenius.

**A TÉMÁVAL KAPCSOLATOS SAJÁT ELŐADÁSOK JEGYZÉKE**

1. Rubecz, I., Hollódy, K., Hamar, A.: AFP szűrés és a spina bifida incidenciája Baranya megyében  
A Magyar Gyermekorvosok és a Magyar Nőorvosok Társasága Perinatalis Szekciójának Tudományos Ülése  
Szombathely, 1983. április 15-16.
2. Hollódy, K.: Rett syndroma  
A Magyar Gyermekorvosok Társasága Dél-Dunántúli Területi Szervezete Tudományos Ülése  
Balatonlelle, 1993. szeptember 24-25.
3. Hollódy, K., Saracz, J., Dani, M.: Erfahrungen mit Vigabatrin Behandlung  
20. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie  
Heidelberg, Németország, 1994. október 14-16.
4. Hollódy, K.: Epilepszia típusok és az újabb antiepileptikumok helye a terápiában  
A POTE Gyermekklínika Neuropszichiátriai Osztálya 25 éves fennállása alkalmából rendezett emlékünnepeken elhangzott előadás  
1994. november 30.
5. Hollódy, K.: Ha a tanítványom epilepsziás...  
Továbbképző előadás pedagógusoknak  
Pécs, 1995. április 13.
6. Hollódy, K., Dani, M.: Seizure as the presenting symptom of brain tumor in childhood  
International Congress of the Hungarian Society for Pediatric Neurology, Neurosurgery, Child and Adolescent Psychiatry  
Kecskemét, 1995. május 14-16-



7. Hollódy, K.: A gyermekkori epilepszia modern terapiája  
A Magyar Gyermekorvosok Társasága Dél-Dunántúli Szervezetének  
Továbbképző Konferenciája  
Pécs, 1995. május
8. Hollódy, K., Dani, M.: Complex partialis roham, mint a gyermekkori agytumor  
első tünete  
A Magyar Gyermekorvosok Társasága és az MGYT Északkelet-  
Magyarországi Területi Szervezete Nagygyűlése  
Debrecen, 1995. június 28 - július 1.
9. Hollódy, K., Dani, M.: Újabb ismeretek a West syndromáról  
A Magyar Gyermekorvosok Társasága Dél-Dunántúli Területi Szervezete  
Tudományos Ülése  
Nagyatád, 1995. szeptember 29-30.
10. Hollódy, K.: What do teachers know about childhood epilepsy?  
The Mediterranean Meeting of Child Neurology  
Portoroz, Szlovénia, 1995. október 21-24.
11. Hollódy, K.: A Rett szindrómáról  
Korai Fejlesztők II. Országos Konferenciája  
Pécs, 1995. november 17-18.
12. Hollódy, K.: A gyermekkori epilepszia  
Korai Fejlesztők II. Országos Konferenciája  
Pécs, 1995. november 17-18.
13. Hollódy, K.: A gyermekkori epilepszia és a pedagógusok  
A Magyar Gyermekneurológiai, Idegsebészeti, Gyermek- és Ifjúság-  
pszichiátriai Társaság Tudományos Ülése  
Szeged, 1996. március 31-április 2.

14. Hollódy, K.: A pszichomotorosan retardált gyermek  
A Magyar Gyermekorvosok Társasága Dél-Dunántúli Szervezetének  
Továbbképző Konferenciája  
Pécs, 1996. április 12.
15. Hollódy, K., Kollár, K.: PEHO syndroma (progressiv encephalopathia, oedema,  
hypsarrhythmia, opticus atrophia)  
Magyar EEG és Klinikai Neurofiziológiai Társaság 37. Kongresszusa, A  
Nemzetközi Epilepszia Ellenes Liga Magyar tagozatának 2. Kongresszusa és  
2. Magyarországi Epilepszia Betegkonferencia  
Gyula, 1996. május 22-25.
16. Hollódy, K.: Epilepszia és Rett syndroma  
A Rett syndroma alapítvány szülőtalálkozóján tartott előadás  
Budapest, 1996. június
17. Hollódy, K., Kosztolányi, G.: Pedigree analysis of Hungarian Rett syndrome  
girls  
World Congress on Rett Syndrome  
Göteborg, Svédország, 1996. augusztus 31. - szeptember 3.
18. Hollódy, K., Dani, M.: Gyermekkori mozgászavarok  
A Magyar Gyermekorvosok Társasága Dél-Dunántúli Területi Szervezete  
Tudományos Ülése  
Szekszárd, 1996. szeptember 27-28.
19. Hollódy, K., Kollár, K.: PEHO Syndrome  
22. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie  
Zürich, Svájc, 1996. október 17-19.
20. Hollódy, K.: Hallervorden-Spatz disease  
Salzburg-Philadelphia Seminar  
Salzburg, Ausztria, 1996. december

21. Hollódy, K., Kosztolányi, G.: Rett syndromás leányok pedigre analízise Neurogenetikai betegségek - A diagnosztika és a terápia kérdései Tudományos ülés Szombathely, 1997. május 9-10.
22. Hollódy, K.: Hallervorden-Spatz betegség  
A Magyar Gyermeckneurológiai, Idegsebészeti, Gyermekek és Ifjúság-pszichiátriai Társaság Kongresszusa Debrecen, 1997. május 15-17.
23. Hollódy, K., Kresz, E., Dani, M.: Epilepsziás gyermekek és fiatalok életminősége  
A Magyar Gyerme orvosok Társasága 1997. évi Nagygyűlése Szombathely, 1997. június 19-21.
24. Hollódy, K.: A Rett szindróma kutatás jelenlegi eredményei a világban  
Továbbképző előadás orvosoknak, gyógypedagógusoknak  
Konferencia a Magyar Rett Szindróma Szövetség szervezésében Budapest, 1997. június 21.
25. Hollódy, K., Kresz, E., Dani, M.: Epilepsziás serdülők életminősége  
A Magyar Gyerme orvosok Társasága Dél-Dunántúli Területi Szervezete Tudományos Ülése Siófok, 1997. szeptember 26-27.
26. Hollódy, K., Kresz, E., Dani, M.: Quality of life of young epileptic individuals in Hungary  
The 2<sup>nd</sup> Congress of the European Paediatric Neurology Society (EPNS) Maastricht, Hollandia, 1997. október 8-11.
27. Hollódy, K.: A gyermekkori megkésztett fejlődés korai identifikálása (felkért referátum)  
A Magyar Gyermeckneurológiai, Idegsebészeti, Gyermekek és Ifjúság-pszichiátriai Társaság Kongresszusa Szolnok, 1998. április 23-25.

28. Udvardi, G., Moravcsik, Á., Hollódy, K.: Időben érkezett? A korai fejlesztő terápiaik eredményessége.  
A Magyar Gyermekneurológiai, Idegsebészeti, Gyermek- és Ifjúság-pszichiátriai Társaság Kongresszusa  
Szolnok, 1998. április 23-25.
29. Hollódy, K., Szóts, M.: The epidemiology, the clinical characteristics and the associated impairments of bilateral spastic cerebral palsy in south-west Hungary  
International Child Neurology Congress  
Ljubljana, Szlovénia, 1998. szeptember 13-17.
30. Erhardt, É., Hollódy, K.: Body composition of Hungarian Rett syndrome girls  
International Child Neurology Congress  
Ljubljana, Szlovénia, 1998. szeptember 13-17.
31. Hollódy, K.: Csecsemőkori epilepszia szindrómák  
A Nemzetközi Epilepsziaellenes Liga Magyarországi Tagozata  
15. Epileptológiai Továbbképző Munkakonferenciája  
Győr, 1998. október 6-9.
32. Hollódy, K.: A Rett szindrómáról szülőknék  
A TV2 „Esély. Sérült gyermek a családban” című műsor felkért előadója  
1998. október
33. Hollódy, K.: A csecsemőkori epilepsziákról  
A TV2 „Esély. Sérült gyermek a családban” című műsor felkért előadója  
1998. november
34. Hollódy, K.: Cerebralis paresis  
A TV2 „Esély. Sérült gyermek a családban” című műsor felkért előadója  
1998. december
35. Hollódy, K.: A korai fejlesztés módszereiről  
A TV2 „Esély. Sérült gyermek a családban” című műsor felkért előadója  
1999. január

36. Hollódy, K.: Cerebralis paresis és perinatalis intenzív ellátás  
A Magyar Gyermekneurológiai, Idegsebészeti, Gyermek-és Ifjúság-  
pszichiátriai Társaság Tudományos Ülése  
Budapest, 1999. április 22-24.
37. Hollódy, K.: Cerebralis paresis regiszter Baranya megyében (elfogadva)  
Magyar Gyermekorvosok Társasága 75. Jubileumi Nagygyűlése  
Budapest, 1999. június 3-5.