

УНИВЕРЗИТЕТ У БЕОГРАДУ

ФАКУЛТЕТ ЗА СПЕЦИЈАЛНУ ЕДУКАЦИЈУ И
РЕХАБИЛИТАЦИЈУ

Зорица Р. Живковић

ГОВОРНО ЈЕЗИЧКИ РАЗВОЈ КОД ДЕЦЕ
СА ИНТРАКРАНИЈАЛНИМ КРВАРЕЊЕМ
НА РОЂЕЊУ

Докторска дисертација

Београд, 2016. године

UNIVERSITY OF BELGRADE

FACULTY OF SPECIAL EDUCATION AND REHABILITATION

Zorica R. Živković

SPEECH AND LANGUAGE DEVELOPMENT
AT CHILDREN WITH INTRACRANIAL
HEMORRHAGE AT BIRTH

Doctoral thesis

Belgrade, 2016.

Ментор:

Проф. др Славица Голубовић, редовни професор Факултета за специјалну едукацију и рехабилитацију у Београду

Чланови комисије:

1. Проф. др Зорка Кашић, редовни професор Факултета за специјалну едукацију и рехабилитацију, председник комисије
2. Проф. др Славица Голубовић, редовни професор Факултета за специјалну едукацију и рехабилитацију у Београду, ментор
3. Проф. др Мирослав Симић, редовни професор Факултета политичких наука у пензији, члан комисије

Датум одбране: .2016.године, Београд

ГОВОРНО ЈЕЗИЧКИ РАЗВОЈ КОД ДЕЦЕ СА ИНТРАКРАНИЈАЛНИМ КРВАРЕЊЕМ НА РОЂЕЊУ

Резиме

Према извештају публикованом од стране *Института за Медицину у Сједињеном Америчким Државама*, стопа превремено рођене а самим тим ризичне деце је повећана за више од 30 процената у последње две декаде. У Европи 5-10% деце рађа се пре времена. Проспективно и лонгитудуално праћење ове популације, показује да та деца у каснијем узрасту имају неуроразвојне поремећаје у знатно већој мери од опште популације. У овом истраживању праћене су две групе деце, са *церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом првог и другог степена*. Константовано је да последњих 40 година нема значајних промена у погледу учесталости *церебралне парализе* и да је њена превенција за сада недовољно ефикасна. Учесталост у свету варира од 0,5 до 6% (промила), у просеку се креће 2 до 3% на 1000 рођених, 2 до 3 детета су са церебралном парализом. *Интракранијална крварења првог и другог степена* често се називају и тзв. некомплицована крварења и ретко узрокују трајне моторичке и когнитивне дефиците, док према неким ауторима 30% ове деце испољава неки неуроразвојни поремећај.

Ово истраживање је обухватило проспективно праћење говорно-језичког развоја 62–је новорођенчади до навршене треће године живота. Сва деца су била пацијенти *Специјалне болнице са церебралну парализу и развојну неурологију у Београду*. *Половину узорка (31)* су чинила новорођенчад код којих је дијагностикована интракранијална хеморагија првог и другог степена (I /II). Деца су у нашу установу дошла са постављеном дијагнозом (ултразвук) и упућена су на праћење психомоторног развоја. *Друга половина узорка (31)* била су високо ризична деца, која су вођена као *церебрално угрожена деца*, или заостајење у

психомоторном развоју а код свих (31) је до треће године пре или касније у нашој установи потврђена дијагноза *церебрална парализа*.

Сва деца су тимски обрађена и прошла су све прегледе : физијатријски (дечји физијатар), неуролошки, логопедски и психолошки. Из истраживања су искључена деца са сличним неуролошким стањима и синдромима.

У истраживању су коришћени *Дијагностички комплет за испитивање способности говора, језика, читања и писања* (Јадранка Бјелица, Илона Посохова, Загреб 2001) и *Тестови за испитивање дизартрије* (Филичева, Чевељева 1987; Мастјукова 1989,1997).

Постављене хипотезе о кашњењу прејезичког развоја деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* и *церебралном парализом* потврђене су у целини. Кашњење у говорно језичком развоју између прве и треће године код обе групе деце је настављено. Оно се испољило код појаве првих речи, фонда речи и речника и квалитета изговора гласова. Њихова постигнућа у свим областима испитивања била су испод норми типичног развоја.

Деца са *интракранијалном хеморагијом I/II* *степен* са навршеном трећом годином живота, успела су да достигну типичан ниво говорно језичког развоја. Овим је потврђена и та постављена хипотеза. Најинтензивнији скок у области говорно језичког развоја код деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* био је у периоду између 30 и 36 месеца живота. Говорно језички развој деце са *церебралном парализом* на узрасту 3 године и даље касни. Њима је неопходна интензивна логопедска терапија и хабилитација.

Кључне речи: *интракранијална хеморагија I/II, церебрална парализа, прелингвална фаза, прве речи, речник, квалитет изговора.*

Научна област: Специјална едукација и рехабилитација

Ужа научна област : Логопедија

SPEECH AND LANGUAGE DEVELOPMENT AT CHILDREN WITH INTRACRANIAL HEMORRHAGE AT BIRTH

Abstract

According to the report published by the Institute of Medicine (U.S), the rate of prematurely born children, therefore children born with risks, has increased more than 30 percent in the last two decades. In Europe, 5-10% of children are born prematurely. Prospective and longitudinal study of this population shows that number of preterm children with neurodevelopmental disorders at later age is significantly greater than in the general population. This study observed two groups of children, children with cerebral palsy and children with intracranial hemorrhage of first and second degree. It has been concluded that in the last 40 years, there has been no significant changes in the incidence of cerebral palsy and that its prevention is not efficient enough, for now. The incidence in the world ranges from 0.5 to 6% (per thousand), on average from 2 to 3% per 1000 births, 2 to 3 children are born with cerebral palsy. Intracranial hemorrhage of first and second degree, often referred to as uncomplicated hemorrhage, rarely causes permanent motor and cognitive deficits, while according to some authors, 30% of these children manifest some neurodevelopmental disorders.

This study included a prospective followup of speech and language development of 62 newborns up to the age of three. All of the children were patients of the Special Hospital for Cerebral Palsy and Developmental Neurology in Belgrade. Half of the sample (31) consisted of infants who were diagnosed with intracranial hemorrhage of first and second degree I/II. These children came to our institution with established diagnosis (ultrasound), and they were referred for psychomotor development monitoring. The other half of the sample (31) were children born with highrisk, they were administered as cerebrally compromised, or children with a delay in psychomotor development, all of these children (31) were diagnosed with cerebral palsy until their third year. All the children were examined by the team of specialists and subjected to the checks: psychiatric (pediatric

physiatrist), neurological, speech therapy and psychological. Children with similar neurological conditions and syndromes were excluded from the study. A diagnostic kit for examination of capacities for speech, language, reading and writing (Jadranka Bjelica, Iliona Posokhova, Zagreb 2001.) and Assessment of dysarthria (Filičeva, Čeveljeva 1987; Mastjukova 1989, 1997) were used in the study.

The proposed hypothesis about the delayed prelingual development in children with intracranial hemorrhage I/II and cerebral palsy were confirmed in general. The delay in speech and language development between the first and the third year in both groups of was continued. It was manifested with the appearance of the first words, vocabulary and a quality of pronunciation. Their achievements in all of the examined areas were below the norms of typical development. Children with intracranial hemorrhage I/II degree have managed to reach the typical level of a speech and language development by the age of three. This confirms proposed hypotheses.

The most intensive leap in the field of speech and language development in children with intracranial hemorrhage I/II, was between 30 and 36 months of age. Speech and language development in children with cerebral palsy was still delayed at the age of three. For those children, intensive speech therapy and habilitation is necessary.

Key words: intracranial hemorrhage I/II, cerebral palsy, prelingual phases, the first words, vocabulary, pronunciation quality

Academic Expertise: Special education and rehabilitation

Field of Academic Expertise: Logopedia

Садржај

1. Увод.....	1
2. Перивентрикуларно и интравентрикуларно крварење.....	4
2.1 Етиологија и патогенеза интравентрикуларног крварења.....	5
2.2 Клиничка слика и дијагноза интравентрикуларног крварења.....	6
2.3 Когнитивне функције.....	9
3. Церебрална парализа.....	11
3.1 Учесталост церебралне парализе.....	17
3.2 Перинатални фактори.....	17
3.3 Пренатални фактори.....	18
3.4 Постнатални фактори.....	19
3.5 Клиничка слика и типови церебралне парализе.....	22
3.6 Клинички преглед детета са церебралним оштећењем.....	25
3.7 Диференцијална дијагноза церебралне парализе.....	27
3.8 Дизартрија.....	29
3.9 Класификација дијагностика и третман дизартрија.....	30
4. Научни циљеви истраживања.....	41

5. Хипотезе истраживања.....	42
6. Методе истраживања.....	42
6.1 Инструменти и начин спровођења истраживања.....	43
6.2 Статистичке методе за обраду података.....	45
7. Резултати истраживања.....	47
7.1 Резултати обраде основних анамнестичких података.....	47
7.2 Резултати говорно језичког развоја код деце са интракранијалном хеморагијом I/II и церебралном парализом.....	74
8. Дискусија.....	104
8.1 Анализа анамнестичких података деце са интракранијалном хеморагијом I/II и церебралном парализом.....	105
8.2 Анализа прелингвалне фазе код деце са интракранијалном хеморагијом I/II и церебралном парализом.....	109
8.3 Анализа појаве првих смислених речи и развој речника код деце са интракранијалном хеморагијом I/II и церебралном парализом.....	112
8.4 Анализа говорно језичког развоја на узрасту 36 месеци.....	116

9. Заклъчак.....	121
10. Литература.....	124

1. Увод

Људско здравље и живот су данас више него икада угрожени, и ако живимо у времену великог научно технолошког развоја који човеку омогућавају лакши и удобнији живот. Према подацима Светске здравствене организације 5% опште популације има *сметње у развоју*. Код 12%-15% новорођенчади јављају се фактори ризика, који су узрок сметњи у психомоторном развоју, почев од најблажих одступања до најтежег облика хендикепса као што је церебрална парализа и слична стања.

Британски лекар John W. Little још давне 1862.године, на састанку гинеколога у Лондону изнео је прву студију у којој је показао повезаност између раног оштећења мозга и појаве трајних неуролошких последица код ове деце. Ова прва студија је обухватала 63-је деце и нагласак је ставила на порођајну повреду („*birth injury*“) као најчешћи узрок оштећења мозга код деце (Церовац, 1994). Међутим бројна даља истраживања која су се бавила проучавањем развоја мозга и савремена акушерска пракса су значајно оспорила ово уверење. Од времена *Little-a* до данас, акушерска пракса се знатно променила. Тешки пролонгирани порођаји, без стручне помоћи готово су нестали. Знатно је смањена употреба форцепса, повећано је извођење царског реза и често се изводи биохемијски и електронски надзор фетуса у трудноћи и на порођају. Удео порођајне трауме у морталитету и морбидитету новорођенчади знатно је смањен, а перинатална асфиксија је заузела водеће место као препознатљив узрок морталитета, поремећаја развоја мозга и трајног неуролошког оштећења (Redemarkes, Carter, van der Кнаар, Verbeeten, Barth, Valk, 1955; Carter, Haverkamp, Merenstein, 1993). Хабилитациони програм мора процедурално и организовано да се прилагоди дететовим потребама.

Последњих година постигнут је огроман напредак у подручју истраживања „нормалне“, развојне реорганизације и *пластичности мозга (plasticity of the nervous system)* после оштећења током развоја. Приликом истраживања овог проблема откривено је да током нормалног развоја постоје значајне „*регресивне*“ промене као

што су смрт ћелија, као и ишчезавање феталних ћелија и читавих популација ћелија (Back, Luo, Borenstein, Levine, Volpe, Kinney, 2001). Те „регресивне“ развојне промене почињу после 34 недеље гестације и одвијају се до нама непознатог постнаталног периода. Значење тих развојних процеса за патогенезу раног можданог оштећења, треба разматрати у светлу постојања критичних периода развоја и анатомских компензаторних могућности мозга (McQuillen, Sheldon, Shatz, Ferrero, 2003). Привремени путеви, феталне ћелије и фетални слојеви пуни аксона у расту, чине огромни развојни потенцијал. Стога је логично очекивати да рана мождана оштећења могу бити делимично структурно компензована једним или више од тих ћелијских елемената. Тиме би се могле тумачити разлике које постоје између раног и касног можданог оштећења (Ракић, 1982, Костовић, 1979).

Моторни развој здравог новорођенчета и одојчета одвија се потпуно спонтано и директно зависи од анатомске и функционалне адекватности централног нервног система. Зато се уместо термин „моторни“ често користи „психо-моторни“ развој. Ток овог развоја детерминисан је генетски условљеним обрасцима развоја уз стимулацију надражаја из спољашње средине (Влаховић, Ракић-Милановић, Цветковић, 2012). Највећи проценат деце (70%) која имају два или више придружених обољења, утврђен је код превремено рођене деце, и овај број опада што је термин ближи нормалном термину порођаја (Демешчи-Дрљан, Миков, Филиповић, Томашевић-Тодоровић, Кнежевић, Красник, 2016).

Детаљна перинатална анамнеза и пажљив клинички преглед новорођенчета омогућавају идентификацију високо ризичне деце. Бројни чиниоци који доводе до ризика могу се поделити у неколико група. Групу *демографско-социјалних фактора* чине: животно доба мајке мање од 16 или више од 40 година, сиромаштво, употреба дроге, алкохола, пушење, ванбрачне везе, емоционални и/или физички стресови. *Бројне болести труднице или породиље* су такође чиниоци ризика. *Фактори ризика из предходних трудноћа* могу бити: фетална или неонатална смрт, превремени порођај, интраутерусни застој раста, конгениталне малформације, инкомпетентни цервика, неподударност крвних група, урођене метаболичке грешке. *Текућа трудноћа може имати своје факторе ризика*: неповољна обстретичка анамнеза,

изоимунизација, вагинално крварење, болести које се преносе полним путем, вишешлодна трудноћа, преекламсија, кратак размак између трудноћа, лоша пренатална нега (М. Игњатовић, В. Игњатовић, Сокал-Јовановић, Јанковић, Цветановић 1996).

Створен је и посебан „Програм заштите деце рођене под ризиком и деце са сметњама у развојном добу“. Стручњаци Градског завода за заштиту здравља Београда и Завод за социјалну медицину изградили су предлог „Јединственог минималног програма евиденције и праћења ризичне деце“, још од 1983. године (Затезало, 1983).

Како би се у новонасталим условима актуелизовао проблем трудноће у високом ризику и новорођенчади у високом ризику, прихваћен је предлог да се уведе специјална „Књижица за трудницу и новорођенче“. На овај начин је породици и свим заинтересованим стручњацима доступан податак о потенцијалном ризику за трудницу, породиљу, плод, односно новорођенче (Јевремовић, и сар.1994). Недостатак ове „Књижице“ се огледа у томе што прати период проведен у породицишту, а не и каснији период, тако да податке треба проширити и на каснији период живота, што је одавно већ урађено у развијеним земљама.

Да ли ће се неки симптоми у оквиру клиничке слике схватити као патолошки или нормална појава, у потпуности ће зависити од редоследа појављивања појединих способности у току развоја детета. Прва три месеца су време када се примењује рана дијагностика, лечење и хабилитација. У првом тромесечју може се поремећај централне кординације утврдити на основу постуралног реактибилитета. У другом тромесечју појављују се код до тада „нормалног детета“ фазе дистоничних атака. Код ментално заостале деце, то се касније догађа. У трећем тромесечју већ се могу утврдити „специфични клинички знаци“ који омогућавају диференцијацију у одређеном правцу. Међутим и ти специфични знаци још увек се могу сматрати динамичким испољавањем патолошке моторике. Треће тромесечје је од посебног значаја јер је обим аферентних дражи неупоредиво већи него у предходним фазама, и оно најчешће открива да се ради о патолошком развоју моторике (Радовановић, 1996).

2. Перивентрикуларно и интравентрикуларно крварење

Перинатални неуроризични фактори патогенетски најчешће доводе до хеморагичног и или хипоксично-исхемичног оштећења мозга (Levene, Fawer, Lamont, 1982). Недоношчад су посебно угрожена група новорођенчади за настанак хеморагичног и хипоксично-исхемичног оштећења мозга, а инциденца наведених озледа је већа што су превремено рођена деца незрелија тј. што је нижа гестацијска доб (Berger, Garnier, 1999). *Неонаталне конвулзије* често доводе до поремећаја дисања и срчаног рада. Током конвулзионог напада долази до наглог пораста крвног притиска и секундарних крварења у и исхемичним зонама мозга (Суботић, Мириловић, Брчкало, Живковић, Поповић, Недовић, 2013).

Перивентрикуларно и интравентрикуларно крварење раније је сматрано поремећајем везаним искључиво за превремено рођену децу, али прегледом мозга *ултразвуком, скенером и магнетном резонанцом* све чешће се доказује код терминских беба. Око 50% крварења узроковано је *траумом или хипоксијом - исхемијом*. Код 50% превремено рођене деце крварење се јавља у првом дану живота, у 90% до трећег дана живота, а у 100% до 14. дана живота (Пресечки, Бењак, Баришић, 2009). Упркос сталном побољшању интензивне неге и терапије новорођенчади још се увек процењује да 20 - 30% недоношчади има перинатално оштећење мозга, најчешће крварење (Volpe, 2001). Превремено рођена деца су више подложна перинаталном оштећењу мозга због развојног стадијума и незрелости церебралних васкуларних структура, као и механизма регулације церебралне циркулације, те селективне матурацијске зависности вулнерабилности перивентрикуларне беле масе (Milligan, 1980, Armstrong, Norman. 197; Bhuta, Anand, 2002).

Дефицит моторичке и сензомоторичке координације након раног церебралног оштећења одређен је обимом и типом лезије кортикалних ламина (еферентне, аферентне и комисурално-асоцијативне). Он настаје као резултат временски

детерминисане развојне интеракције између оштећених хистогенетских процеса и компензаторног потенцијала мозга. Зона (*subplate layer*) и прекомпоновање постојећих синапси најзначајнији су елементи опоравка деце након раних можданих оштећења. У зони (*subplate layer*) која је изражена већ од осамнаесте гестацијске недеље постоје прекуратори ћелија беле масе, које мигрирају на место евентуалне лезије и диференцирају се у одговарајући тип ћелија, компензујући настали дефект (Обрадовић, 2013).

2.1 Етиологија и патогенеза интравентрикуларног крварења

Постоји разлика у прогнози *интравентрикуларног крварења* код превремено рођене деце у односу на децу рођену у термину. Улога трауме је знатна у патогенези *интравентрикуларног крварења* у донешене новорођенчади, посебно ако је узрок тежак порођај уз примену различитих поступака оперативног завршетка порођаја. Инциденца тешких и компликованих порођаја је 2%. Специфичне везе између трауме и *интравентрикуларног крварења* нису сасвим јасне, али се сматра да су повезане са променама можданог венског притиска и *церброваскуларне ауторегулације*. Део крварења узрокован је ширењем крви у коморе или таламус из хеморагичних инфаркта, оштећења крвних судова (артеријско-венска малформација), тумора или због коагулопатије.

У око 25% донешене новорођенчади није могуће одредити патогенезу интравентрикуларног крварења. Неуропатолошка испитивања показују да су велика интравентрикуларна крварења у раном новорођеначком периоду пореклом из короидног сплета, и то из снопића крвних судова *glomus*. Код мањег броја деце извор крварења је субепендимални герминативни матрикс, а нарочито подручје таламокортикалне регије, која се налази изнад главе *nucleus caudatus*. Ретки ангиографски подаци упућују на венску тромбозу у саставу велике мождане Галенове вене, и на инфекцију таламуса као узрок крварења у мождане коморе и таламус. Промене у таламусу обично настају трећег дана након крварења у мождане

коморе. Настанак перивентрикуларно-интравентрикуларног крварења примарно зависи од гестацијске зрелости новорођенчета (Lou, Volpe, 1992).

Осим посебне грађе и анатомске незрелости мозга превремено рођеног детета, настанку крварења погодује низ различитих фактора од којих су најважнији: ниска порођајна маса, кратка гестацијска доб, перинатална асфиксија, поремећај дисања или инфекције (Bassen, Limperopoulos, Visconti, 2007). Хипоксија и хиперкапнија доводе до ширења крвних судова и пада системског притиска. Пад системског притиска доводи до још слабијег možданог протока, продубљује се *хипоксија и хиперкапнија*, долази до едема мозга и до повишења интракранијалног притиска, затим пада перфузијски притисак и долази до исхемије (Gunn, Gluckman, Wyatt, Thoresen, Edwards, & CoolCap Study Group, 2005).

Важност наглих промена системског крвног притиска и možданог протока у патогенези настанка перивентрикуларно - интравентрикуларног крварења доказана је у експериментима на животињама (Calvert, Zhang, 2005). Учесталост *интракранијалне хеморагије* код превремено рођене деце је различита према различитим ауторима. Према др. Лукиновићу, који је први на просторима бивше Југославије почео да прати ултразвуком развој мозга код новорођенчади и одојчади, учесталост је 59,9%, према Пресечкој 59,3%, према Негуи учесталост крварења код превремено рођене деце са малом телесном масом праћеном компјутеризованом томографијом је између 30-60%, а праћеној ултразвуком од 36-90%. Деведесетих година многи аутори су забележили смањење инциденце свеукупног крварења на око 20-30% (Philip, Allan, Tito, and Wheeler, 1989; Batton, Holtrop, DeWitte, Pryce, Roberts, 1994, Horbar, Badger, Carpenter, Fanaroff, Kilpatrick, LaCorte, et al. 2002).

2.2 Клиничка слика и дијагноза интракранијалног крварења

Новорођенчад са траумом или асфиксијом испољавају знаке већ првог или другог дана живота. Новорођенчад без јасног узрока оштећења показују симптоме од друге до четврте недеље живота. Најчешћи неуролошки знаци су иритабилност,

различити поремећаји свести, конвулзије. Појављују се знакови повишеног интракранијалног притиска, напета фонтанела, поремећена функција мишића ока, повишена температура, одбијање сисања и узимања хране. Симптоматологија се мења у распону од побољшања до погоршања стања, и тако то може трајати данима. Коначни исход увек зависи од степена крварења и од степена продирања у околни паренхим. Учесталост епилептичних напада код новорођенчади са тешком клиничком сликом перивентрикуларно- интракранијалног крварења, по разним ауторима креће се од 15 до 35% (Пресечки, Бењак, Баришић, 2009).

Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, налаза цереброспиналног ликвора, ултразвука, скенера и магнетне резонанце. Идеална метода за дијагностику *перивентрикуларно-интравентрикуларног крварења је* „ултразвук у садашњем времену“ помоћу кога се ове промене могу открити са тачношћу од 95%.

Амерички институт за ултразвук у медицини (AIUM) препоручио је сигуран праг коришћења ултразвука. Комитет за проучавање биоефеката у медицини срачунали су дужину безбедног излагања ултразвуку (O'Brien, Brady, Dunn 1979). Излагање не би требало да пређе један минут усмерен ка само једној тачци, јер тада излазни интензитет остаје испод 100 mW/cm. Ултразвучно снимање не захтева седацију детета, што је веома битно. Преглед није болан, што је значајно јер прематуруси осећају болне надражаје. Ултразвук омогућује визуелизацију динамичких збивања у централном нервном систему. Преглед не би требало да траје дуже од 10-15 минута. Овај временски период је довољан да се прегледа цео мозак и уочи патологија. Ултразвучна дијагностика има и недостатке које треба напоменути. Домет испитивања је ограничен величином велике фонтанеле. Затварање велике фонтанеле, може да онемогући посматрање периферних делова. Неки делови мозга се слабо визуелизују. На крају, али не најмање важно, је сазнање да неискусан испитивач може погрешно да интерпретира налаз (Велисављевић-Филиповић, 2009).

Степен крварења се класификује према Papiley, (Papile, Burstein, et al. 1978).

- Први степен - крв у герминативном матриксу.
- Други степен-крв унутар латералних можданих комора, нема проширења.

- Трећи степен - крв унутар латералних мозданих комора, са проширењем.
- Четврти степен-крв унутар вентрикуларног система са крварењем у паренхиму.

Крварења првог и другог степена често се називају и тзв. некомплицована крварења, и ретко узрокују трајне моторне и когнитивне последице. По неким ауторима 30% ове деце показује неки неуроразвојни поремећај. Крварења трећег и четвртог степена, компликована крварења манифестују се са знатним структурним променама мозданог ткива и поремећајима неуролошког развоја. Смртност деце са четвртим степеном крварења је велика, а уколико преживе сви преживели имају тешко неуролошко оштећење.

Интравентрикуларна крварења трећег и четвртог степена остављају у великом броју случајева структурна оштећења у распону од вентрикуломегалије умереног до тежег степена, због атрофичних промена перивентрикуларног паренхима, или могу да се компликују развојем постхеморагичног хидроцефалуса. Већина ове деце има блажа или тежа неуроразвојна одступања, а врло често то буде спастични тип церебралне парализе (Луковић, 1986, Мејашки-Бошњак, 1989). Главни фактор који утиче на прогнозу је опсег и степен крварења, као и развој компликација. По правилу мања крварења изазивају блажу клиничку слику, док су тежа крварења праћена тежим клиничким сликама (Levene, 1990).

Сва новорођенчад се углавном прате током првих година развоја. Новорођенчад која су имала тежи степен интракранијалног крварења прате се дуже, па и касније у периоду одраслог доба а у зависности од неуролошких и когнитивних проблема и потреба. Код деце рођене у термину и уредних трудноћа интравентрикуларно крварење настаје ретко, у 4-5% деце, и обично је само показатељ тешке основне болести новорођенчета (Мејашки-Бошњак, Ђурановић, Гојмерац, Кракар, 2005).

Перивентрикуларна леукомалација локализован је облик *хипоксично-исхемичног* оштећења у недоношчади, а узрокована је *исхемијом због хипоперфузије перивентрикуларне беле масе*. Ултразвуком се може разликовати више развојних

стадијума леукомалације. Клиничке студије неуроразвојног праћења деце са леукомалацијом показују да ова деца имају лош неуроразвојни исход. Готово неизоставна секвела је *спастична церебрална парализа*, а некада и придружени неуроразвојни поремећаји (Мејашки-Бошњак, Ђурановић, Гојмерац, Кракар, 2005).

Кортикална атрофија различитог степена са асфиксијом дијагностикована ултразвуком у терминске деце може имати варијабилно прогностичко значење од вишеструких тешких одступања до оних блажих (Мејашки-Бошњак, 1989).

2.3 Когнитивне функције

Когнитивно функционисање представља способност мозга да анализира и користи информације из околине. Пажња, памћење и перцепција су неке од елементарних когнитивних функција, док су говор и читање неке од сложенијих способности. Све ове способности нису узајамно независне, услед чега се морају разматрати као непосредне функције ограничених група неуронских ћелија, локализованих у одређеним деловима мозга. Пажња, памћење и говор представљају базичне процесе на којима се темељи развој виших интелектуалних функција. Иако су ове функције неопходне за развој виших когнитивних функција оне нису довољне. Когнитивне шеме су у почетку развоја везане за тоничко – постуралну област. Постура представља основ за каснији развој праксичких функција детета, а потом и гнозије, да би се на крају успоставиле практо – гностичке функције. Постуралност, дата односима психомоторног спрега, услов је активирања функције пажње која је основа сазнајних процеса (Бојанин, 1985).

Говор је основно средство људске комуникације и кључ процене већине когнитивних способности. Типичан, нормалан развој говора пролази кроз фазе гукања, баблинга, ехолалије, жаргона, речи и комбинације речи и формирање реченице (Голубовић, 2007, 2012). Овај нормалан развој говора је могућ ако је синхронизована активност наследних, органских, психолошких и срединских фактора. Према Ленебергу, говор настаје изузетно правилно у одређено време

дететовог физичког развоја, са одређеним следом појединих облика (Lenneberg, 1968). Прво што се научи јесу принципи катгоризације и опажања одређених језичких облика. Гласови језика и конфигурација речи су временски уобличени. Чак и када је ток сазревања поремећен и долази до заостајања, развојни редослед, укључујући и појаву говора остаје непромењен. Развој и стицање језичких способности код деце обухвата две различите способности: способност да се говор спонтано производи и способност да се разуме говор других људи. Разумевање увек предходи говорној продукцији, што значи да је неопходно да деца разумеју неку реч или граматичку конструкцију пре него што почну да је користе (Голубовић, 2007, 2012).

Према Лурији процес говорне поруке пролази кроз сукцесивне фазе, почев од стварања опште замисли исказа преко формирања његове говорне шеме, до формирања артикулисаног говорног исказа који садржи одређене лексичке компоненте и синтаксичке структуре (Лурија, 1976). Тај процес може да буде поремећен у разним карикама и да се манифестује у разним облицима (Голубовић, 1996).

Критичан период за говорни и језички развој дуго је сматрано је време између 9-24 месеца старости. Новија истраживања померају те границе ка нижем узрасту. Пијаже сматра да се први облици говорне комуникације речју јављају у времену од 10-12 месеца живота (Пијаже, Инхелдер, 1982). То је време када дете открива другог у социјалном пољу. Са навршених 18 месеци живота када је дете способно да доживи властито тело као просторну целину, јављају се невербалне представе које предходе говорној комуникацији. Поремећај у развоју говора без обзира на узроке који су их изазвали значе много више од недостатка једне биолошке функције организма, због реперкусија на целокупну личност детета (Голубовић, Кашић, 2000).

Неуролошки узроци поремећаја говора су чести и разноврсни. Може постојати недовољна покретљивост мишића појединих делова говорних органа који учествују при изговору гласова. Нема артикулисаног говора без добро артикулисаних гласова. Развој артикулације је спор процес, али се лакше постиже од синтаксичког и

граматичког развоја. Развој артикулације гласова се одвија наизменично са језичким развојем час иде иза час испред њега. Артикулација има своје периоде застоја и сазревања. То је савршен механизам који се не доноси на свет рађањем већ се ствара и увежбава све док не постане аутоматизована. Тај аутоматизам не измиче контроли човечје свести и воље, јер га човек може ако жели и изменити, односно регулисати према потребама говорне ситуације. С обзиром да се артикулациони механизам развија током развоја говора потребно је да постоји одговарајућа неуролошка потпора за његов брз и несметан развој.

Централна контрола артикулације везана је за активност Брокине зоне (44. поље по Brodman – ове) номенклатуре са суседним пољима 45, 47, 12 и 6). За разумевање говора најзначајнија је функција Вернике-ове области која обухвата подручје прве темпоралне вијуге, којој су прикључена 37. 39 и 40-то Бродманово поље.

3. Церебрална парализа

Временски термин постављања дијагнозе код *церебралне парализе* је често предмет многих полемика и може се рећи да уопштено није усаглашен. Једни указују како је важно поставити дијагнозу у првој години живота, јер се сматра да су ефекти лечења бољи уколико се раније почне са терапијом. Трагања за што прецизнијим и обухватнијим одређењем појма шта јесте а шта није *церебрална парализа* и даље су актуелана (Baxter, 2015; Shusterman, 2015). Група аутора предлаже утврђивање јединственог критеријума за постављање дијагнозе (Smithers-Sheedy, Badawi, Blair, Cans, Himmelmann, Krägeloh-Mann, Wilson, 2014).

Постављање дијагнозе *церебралне парализе* најчешће није проблем након две године старости детета, пошто је клиничка слика тада јасно испољена. Лекари су обично уздржани у погледу децидне тврдње да се ради о церебралној парализи, пре

узроста од две године. Дете се прати под радном дијагнозом *успореног психомоторног развоја* или *in.obs. церебрално угрожено дете* (Чобелић, 2015).

Дијагнозу постављају неуролози, дечји физијатри и педијатри. Дијагноза се најчешће поставља на основу анамнезе и клиничког неуролошког прегледа. Прегледи ендокранијума уз помоћ ултразвука, скенера (ЦТ), нуклеарне магнетне резонанце (НМР), електроенцефалографије, електромиографије и евоцираних потенцијала се користе да би се утврдила диференцијална дијагноза код сличних неуролошких стања.

Анамнестички подаци се добијају од родитеља, мајке пре свега. Узима се пренатална, натална одн. перинатална и рана развојна (постнатална) анамнеза, као и породична анамнеза. У оквиру пренаталне анамнезе потребно се информисати о томе како је протекла трудноћа, да ли је мајка у току трудноће имала неку инфекцију, повреду, обољење, да ли је узимала лекове, да ли је имала крварење, инцидентне ситуације дављења, гушења и тровања. Потребно је сазнати да ли је трудноћа праћена ултразвуком, и ако јесте да ли је налаз био у физиолошким границама. Код наталне анамнезе узимају се подаци о томе да ли је порођај био превремен, на време или евентуално пренет, да ли је дете одмах проплакало или је оживљавано, да ли је било бледо или модро дуже време. Процена гестационе зрелости, телесне масе и интраутериног раста новорођеног детета помаже у откривању угрожене новорођенчади, процени њиховог стања и одређивању адекватне перинаталне заштите (Церовац, 1994).

Према класификацији *Светске здравствене организације*, према гестационој зрелости, новорођенчад се препознају као: а) превремено рођена деца, гестационе зрелости до 37 гестационих недеља; б) деца рођена у термину, рочна новорођенчад, гестационе зрелости од пуних 37 до 42 гестационе недеље; ц) пренешена новорођена деца, гестационе зрелости од пуне 42 гестационе недеље и више. Превремено рођена новорођенчад, рођена пре навршене 37 гестацијске недеље, припадају групи угрожене новорођенчади (Драгићевић, Велисављевић-Филиповић, 2013).

Према дужини интраутериног живота и телесној маси на рођењу, а помоћу стандарда интраутериног раста, новорођена деца се могу поделити у три категорије:

а) новорођена деца са телесном масом малом за гестациону зрелост (хипотрофична новорођенчад, „*small for gestacional age*“). Вредности телесне масе хипотрофичне новорођенчади се налазе испод 10. перцентила стандарда феталног раста, б) новорођена деца са телесном масом одговарајућом за гестациону зрелост (еутрофична новорођенчад, „*appropriate for gestacional age*“), телесна маса еутрофичне новорођенчади се налази између 10. и 90. перцентила, ц) новорођена деца са телесном масом великом за гестациону зрелост (хипертрофична новорођенчад), телесна маса хипертрофичне новорођенчади се налази преко 90. перцентила стандарда феталног развоја.

Апгар индекс је нумеричка оцена стања новорођенчета и резултата реанимационог поступка на скали од 0 до 10. Рутински се одређује у породицима у великом броју земаља света. Методу је прва увела у употребу *Др Virginia Apgar*, анестезиолог 1953. *Апгар индекс* процењује пет параметара (боју коже, респирацију, пулс, мишићни тонус, надражљивост) сваки за себе (оценом 0,1 или 2) а потом се оцене сабирају. Обично се одређују први и пети минут по рођењу и описује као нормалан (оцена 7-10), средњи (оцена 4-6) или низак (оцена 0-3). Стање новорођенчета се описује као задовољавајуће ако је Апгар индекс већи од 6.

Од великог значаја је податак да ли је код новорођенчета константована смањена моторна активност или појава конвулзија. У оквиру ране развојне анамнезе одн. постнаталне тражи се од родитеља или старатеља да оцене психомоторни-развој и напредак детета, упоређујући га са вршњацима. Пажња је пре свега усмерена на развој говора. У оквиру породичне анамнезе потребно се информисати како о здравственом стању родитеља тако и уже родбине. Много значајних података се може добити из једне добро урађене хетероанамнезе. Ако у анамнези постоје подаци о компликованој трудноћи препоручује се преглед ендокранијума уз помоћ ултразвука, компјутеризоване томографије одн. скенера (ЦТ) и нуклеарне магнетне резонанце (НМР).

Преглед ендокранијума уз помоћ наведених поступака се индикује у неонаталном периоду, приликом порођаја или у случају индукованог порођаја. Значај ових дијагностичких поступака се огледа у могућности да се утврди узрок и време

настанка неуроанатомских лезија и промена (Ashwal, Russman, Blasko, Miller, Sandler, Shevell et al., 2004).

Ултразвучни преглед ендокранијума је јефтин, практичан, приступачан и може се урадити у готово свим условима, а релативно је сигуран поступак за утврђивање можданих повреда, интракранијалног крварења, перивентрикуларних и цистичних лезија. Индикује се 7-14 дана након порођаја код превремено рођене деце, као и код терминске деце чије рођење су пратиле компликације. Ова метода је за нас значајна јер наш узорак чине деца која су праћена овом методом одмах након рођења, као и контролним прегледима до навршене треће године.

Назив *церебрална парализа* потиче од речи *церебрум*, што значи *мозак* и речи *парализа* (*paralysis*), која значи *одузетост*, а односи се у суштини на *поремећај покрета*. Када је реч о мозгу не мисли се само на велики мозак него на све делове мозга, укључујући мали мозак и мождано стабло. Искључују се поремећаји везани за кичмену мождину, кичмене коренове, периферне нерве и мишиће.

Лондонски ортопед William John Little 1846 године први је описао ову појаву као „*церебрална парализа*“, „*церебрална моторна слабост*“, „*дечја церебрална одузетост*“. Историјат термина *церебрална парализа* сведочи да је већ у раном периоду дефинисања ове болести уочена потреба за коришћењем већег броја дијагностичких категорија. William Osler користи синтагму „*The cerebral palsies*“, како би указао на то да је реч о спектру различитих стања сродне етиологије. Акцент је стављен на дисфункционалност на нивоу централне контроле и координације става и покрета тела, а не примарно поремећај на нивоу саме мускулатуре (McHugh, 1987; Brais, 1991).

Према дефиницији *Америчког националног института здравља церебрална парализа* је непрогресивна енцефалопатија која се односи на групу поремећаја за које је карактеристичан губитак покрета или губитак других нервних функција. Ови поремећаји су узроковани озледама мозга које се дешавају током феталног развоја или убрзо после рођења (Јанчић-Стефановић, Јовић, Стефановић, 2000). Церебрална парализа је стање са вишеструком етиологијом. Код различитих типова церебралне

парализе различити су и узроци. Међутим, постоје неки заједнички фактори ризика, који су јако важни, посебно када тип церебралне парализе не може рано да се одреди, јер управо ово знање о општим факторима ризика може бити врло важно за рану детекцију и пажљиво праћење ризично рођене деце. Специфични узрочни чинилац се не може открити у око 50% случајева.

Према времену деловања етиолошки фактори се деле на пренаталне, перинаталне и постнаталне. Поједини етиолошки фактори се међусобно преплићу, тако се сматра да је једна трећина случајева имала развојни дефект мозга, који могу бити проузроковани лошом биохемијском матурацијом а која је опет повезана генетским деформацијама. Поједини аутори сматрају да у случајевима када је узрочни фактор поремећаја непознат да је наследно условљен и да је ризик од поновног јављања болести у следећим трудноћама од 10 до 20%. Процес мијелинизације је значајан за постизање функционалне зрелости нервног система (мијелински омотач обезбеђује преношење нервних импулса и укључивање великог броја повратних веза, што омогућава синхронизовано деловање удаљених нервних структура). Тај процес се у централном нервном систему углавном завршава до треће године, у таламусу и корпус калозуму се завршава до десете године, а мијелинизација ретикуларне формације и асоцијативних зона коре великог мозга траје цео живот (Зечевић, 1990). У сваком случају, код церебралне парализе поремећаји развоја у централном нервном систему настају пре него што су се развиле оне функције које се манифестују као измењене.

Патофизиолошки механизам који доводи до појаве *церебралне парализе* није тачно познат. Сматра се да њено настајање иницира догађај или дискретна серија догађаја, који немају прогресиван карактер и који нису више активни у време постављања дијагнозе церебралне парализе. Лезија која је настала у централном нервном систему не прогредира али се клинички не може мењати. Треба истаћи да иако је лезија која доводи до *церебралне парализе* статична, испољавање клиничке слике може временом да се мења. Тако је констатовано да налазу спастичке

диплегије предходи клинички налаз хипотоније и дистоније (Aicardi, Вах, М., & Gillberg, 2009).

Према Врањешевићу (1995) *дечја церебрална парализа* представља претежно моторни поремећај изазван статичким, непрогресивним обољењима која се јављају конгенитално или у првим годинама живота. Ток болести, према овом аутору, није статичан пошто пролази кроз више фаза док се не успостави коначни клинички синдром (у Голубовић, 2011).

Према Врањешевићу (1995) рани знаци *церебралне парализе* су: поремећаји мишићног тонуса (хипотонија, феномен маказа, стиснуте песнице, положај опистотонуса, пасивни отпор на истезање); заостајање примитивних рефлекса врата (асиметрични тонички рефлекс врата, укрштени рефлекс екстензора); асиметрија у неуролошким знацима (тонус, реакција „*надобранца*“ -*реакција на пад*, доминантност пре 12 месеци, тетивни мишићни рефлекси); тетивни рефлекси (клонус), у Голубовић (2011).

Непостојање једне опште прихваћене дефиниције и логичка недореченост многих дефиниција о *церебралној парализи* смањује њихову прагматичку вредност што нарочито долази до изражаја у извесном броју случајева код којих је и природа и манифестација проблема таква да се не уклапају у постојеће класификације (Живковић, 2010).

О *церебралној парализи* у Србији први је писао професор др Боривоје Градојевић хирург - ортопед, у оквиру првог српског уџбеника из ортопедије, написаног 1934. године. На иницијативу неуролога др Боривоја Стевановића 1957. године у Београду је основано „*Друштво за бригу о деци са церебралном парализом*“, а 1958. године „*Центар за церебралну парализу*“ при Институту за мајку и дете (Чобелић, 2015).

3.1 Учесталост церебралне парализе

Константовано је да последњих 40 година нема значајних промена у погледу учесталости *церебралне парализе* и да је њена превенција за сада недовољно ефикасна. Учесталост у свету варира од 0,5 до 6% (промила), у просеку се креће 2 до 3% на 1000 рођених, 2 до 3 детета су са церебралном парализом (Tachdjian, 1990).

Церебрална парализа је чешћа код мушког пола, и у односу на женски тај однос је 55% : 45%. У односу на расну заступљеност, најучесталија је код беле популације (око 50 %), афроамериканаца (30%), хиспаноамериканаца (15%), а најмања је код азијата (2%) (Harley, Sukal-Moulton, Msall, Gaebler- Spira, Krosschell, Dewald, 2011).

Чешће је захваћена десна страна тела и тај однос захваћености десне и леве стране приближно је 60% : 40%. Прецизни подаци постоје у индустријализованим земљама, док су подаци у земљама трећег света мање поуздани. На основу података добијених у оквиру истраживања у периоду 1958. до 1998. у *Специјалној болници за церебралну парализу и развојну неурологију* у Београду, инциденца за Републику Србију је 0.95 на 1000 новорођене деце, за област уже Србије без Београда је 1.07; за Београд 2.37; за Војводину 0.71 и за Косово 0.3.

Смањена инциденца током 1960-тих је очигледно резултат боље неонаталне заштите, док је повећање инциденце од 1980-тих вероватно последица преживљавања врло малих беба, са мање од 1000 грама при рођењу као и све већи број вишеструких трудноћа (услед широког коришћења могућности вантелесне оплодње).

Етиолошки фактори према времену деловања деле се на: перинаталне, пренаталне и постнаталне.

3.2 Перинатални фактори

Недавно је повезаност *церебралне парализе* са траумом на рођењу и асфиксијом стављена под сумњу (Dyson, Ferguson, James, & Sleigh, 1986; Shelds, and

Schifrin, 1988, Aylward, Verhulst, & Bell, 1989; Nelson, and Ellenberg, 1985; Nelson, and Ellenberg, 1982). Сада већ постоје докази да само мали број случајева настаје због тих фактора (Alberman, Blaire, Stanley, 2000). Nelson i Ellenberg су открили да 68 % деце са *церебралном парализом* имају нормални *Ангар скор* и нормалне неуролошке резултате током неонаталног периода. Само 13% ове деце је имало *Ангар скор* 5 или мањи, од којих је баш свако додатно имало абнормалне неуролошке знаке у неонаталном периоду.

Перинаталну асфиксију је данас тешко дефинисати, јер су у употреби многе дефиниције у зависности од тога шта се жели нагласити. Сам назив *асфиксија* у дословном преводу значи *без пулса*, а употребљава се да означи *стање без дисања са још очуваним пулсом*. Термин *порођајна асфиксија* треба заменити *неонатална енцефалопатија*, јер овај новији термин не подразумева узрочну везу (Шврака, Миков, 2011).

3.3 Пренатални фактори

Ови фактори су далеко важнији од перинаталних и ако тачан узрок често остаје непознат (Hagberg B, Hagberg G, Olow, 1984). Hagberg је открио очигледне пренаталне факторе код 11% својих пацијената, перинаталне факторе код 30%, постнаталне код 7%, док 52% пацијената нису имали очигледне факторе (Hagberg B, Hagberg G, Olow, von Wendt, 1989). Превремено рођење је главни етиолошки фактор (Commeey, Fitzhardinge, 1979; Stanley, English, 1986). У извештају Hagberga 43% пацијента су рођени превремено; 36% су имали малу тежину на рођењу, док је укупна стопа код живорођене деце у Шведској свега 4,3%. Унутар матерично заостајање у развоју је такође вазан фактор ризика. Hagberg је открио да је код 13% од 376 на време рођене деце са *церебралном парализом* дошло до заостајања у развоју током трудноће, док је у укупној популацији тај проценат свега 2,3% (Hagberg, Olow, 1976). *Пренатални и перинатални фактори* често делују заједно. Међутим тачан механизам одговоран за настајање *церебралне парализе* остаје углавном неодређен. Largo је открио да је присуство мањих морфолошких

абнормалности у корелацији са неповољним догађајима током трудноће и рођења (Largo, Pfister, Molinari, Kundu, Lipp, & Duc, 1989).

Малформације мозга су један од главних узрока *церебралне парализе*, иако је тачна фреквенција непозната. Malamud, (1964) је код 46% случајева квадриплегичне *церебралне парализе* открио повезаност са малформацијама мозга, док овај проценат код других типова *церебралне парализе* варира од 4,2% до 16,7%. Aicardi i Goutieres су код четири од 57 пацијената (7%) са *хемиплегијом* утврдили малформације мозга, док је забележено 19 случајева међу 111 деце са *хемиплегијом* (17%), (Arsenio- Nunes, Goutieres, and Aicardi.1981).

Генетски фактори најчешће немају значајну улогу као узрок *церебралне парализе*, са изузетком атаксичних форми. У групи од 3150 пацијената, откривено је 30 породица са више оболеле деце од нормалних родитеља. Код половине од ових породица оболела деца (браћа и сестре) су имали идентичан поремећај. Забележено је неколико случајева породичне (доминантно) поренцефалије са *хемиплегијом* (Berg, Aleck, Kaplan, 1983, Haar, Dyken,1997, Zonana, Adornato, Glass, Webb, 1986). Ризик породичног понављања *спастичне диплегије* је нешто већи него код других форми *церебралне парализе* (Bundey, and Graffiths, 1977).

Спастична хемиплегија као облик *церебралне парализе* најчешће је узрокована инутеро можданим инфарктом, а претпоставља се да су му подлога тромбоемболични или протромбички поремећаји. Бактеријске инфекције које доводе *horioamnionitisa*, могу се повезати са *церебралном парализом* код терминске деце (Криж, Прпић, 2005).

3.4 Постнатални фактори

Постнатални фактори су одговорни са 5% до 10% случајева *церебралне парализе*, од којих најчешће за *хемиплегиичну церебралну парализу* и то са постконвулзивном и са васкуларном етиологијом.

Неки фактори повећавају ризик од *церебралне парализе*. Овде спадају мајчински фактори као што су мајчински *dijabetes melitus*, претећи абортус, превремени трудови или вишеструка трудноћа. Међутим, тешко је предвидети које ће од деце бити погођено, иако је посебно висок ризик код *интравентрикуларне хеморагије вентрикуларне дилатације*, хроничног плућног обољења полицитемије и клинички манифестоване *хипоксично-исхемичне енцефалопатије* (Van Bel, Van de Bor, Stijnen, Bann, & Ruys, 1989, Ellison, Farinama;1980, Amit & Camfield,1980; Fenichel, 1983; Levene, Evans, et.al. 1988; Chrzanowski, Micheli, Calame, 1985). Као што је већ раније истакнуто, *Апгар скор*, *неонатална рН* и *касно фетално успоравање срца* нису поуздани фактори предвиђања развојних поремећаја. Резултати неуролошких испитивања у 36 недељи код превремено рођене деце и у четвртом месецу код све деце показују одређену, ипак не и савршену, корелацију са појавом *церебралне парализе*, слично је и са неким специфичним неуролошким знацима, као што је *хипертонија вратног екстензора* (Amiel-Tison, Maillard, Lebrun, et all. 1999, Amiel-Tison,1968). Појава читавог низа неонаталних абнормалности је поузданији знак *церебралне парализе*, него кад се ради о изолованим абнормалностима (Nelson, & Ellenberg, 1985; Nelson, & Ellenberg, 1986).

Ултразвучна испитивања су се показала поузданим у детектовању екстензивне перивентрикуларне леукомалације. Цистичне или хеморагичне лезије указују на високу вероватноћу неуромоторних поремећаја (Graziani, Pasto, Stanley, et all. 1986, Guzzeta, Shackelford,. et al. 1986; Graham, Lawrence, et al. 1987; Bozynski, Nelson, Genaze, Rosati-Skertich, et al. 1988, Tharp, Scher, Clancy, 1989). Изгледа да ЦТ има мању вредност у предвиђању могуће церебралне парализе у периоду након рођења (Adsett, Ritz, Hill, 1985; Hasegawa, Houdou, Mito, et al. 1992). Резултати ЦТ скенера су, међутим, абнормални код 60% - 80% случајева *церебралне парализе*, а код пацијената са церебралном парализом, са нормалним ЦТ скенером, абнормалности у току церебралне крви могу бити детектовати компјутеризованом томографијом (СПЕЦТ).

Магнетна резонанца такође детектује абнормалности, које промичу ЦТ скенеру (Kotlarek, Rodewig, Brull,1981; Taudorf, Vorstrup, 1989). Прехтлова метода квалитативне анализе спонтане моторике детета у првим недељама и месецима

живота показала се као поуздана и ефикасна у откривању и предвиђању будућег неуролошког дефицита у смислу *церебралне парализе*. Квалитативну анализу и процену спонтане моторичке активности врши адекватно едуковани и високи специјализовани лекари за ту област (Димитријевић, Миков, Вукићевић, 2015).

Дијагностичке методе које се користе у процени функционалних и структурних промена на мозгу су евоцирани потенцијали и електроенцефалографија. Евоцирани потенцијали дају информације о функционалном интегритету аферентног пута и сензорних центара у зависности од употребљеног стимулуса (Кнежевић, Петронић, Николић, Ћировић, Константиновић, Фоти, 2015). Електроенцефалографија и даље остаје метода избора у функционалном испитивању мозга и незаменљива је за рано откривање, за праћење еволуције и прогнозу фокалних можданих лезија.

За развој клиничке слике ове болести од пресудне је важности време и тежина штетног деловања различитих узрока. У активном периоду раног развоја мозга одређене популације неурона и одређени делови мозга посебно су осетљиви. Селективна вулнерабилност последица је промена у ћелијском метаболизму и циркулацији. Бела маса посебно је осетљива у периоду од 24. до 34. недеље гестације. Јединствене метаболичке потребе базалних ганглија у фетусу у периоду од 38 до 40 недеље стварју „*селективну*“ вулнерабилност која може резултирати *дистонијом* или поремећајима кретања. Рана оштећења обично резултирају глобалним поремећајима и развојем хидроцефалуса, микроцефалије и поремећајем миграције неурона. Крајем другог и почетком трећег тромесечја трудноће олигодендроглија је посебно осетљива. *Селективна смрт неурона и парасептална исхемија* као и оштећење базалних ганглија основни су патогенетски механизми који учествују у развоју *церебралне парализе* (Баришић, сар. 2009).

3.5 Клиничка слика и типови церебралне парализе

Подела према типу моторичког дефицита обухвата *спастични, дискинетични, атактични, хипотонични и мешовити облик церебралне парализе*. Према европској класификацији спастични облик церебралне парализе може бити изражен једнострано и обострано. Према истој класификацији дискинетични облик церебралне парализе дели се на дистонични и хореоатетозни тип који је удружен са абнормалним држањем тела и невољним повремено стереотипним покретима. Код дистоничног типа присутна је редуцирана моторичка активност односно хипокинезија и повишен тонус, док хореоатетозни тип карактерише хипотонија. Спастицитет чешће захвата доње екстремитете.

У циљу смањења спастицитета у последње време све је већа примена ботулин токсина. *Ботулин токсин* је најмоћнији неуротоксин који се налази у природи. Он блокира неуромишићну трансмисију и изазива слабост мишића, смањује спастицитет и омогућава покретљивост екстремитета, а самим тим побољшава моторну активност (Чоловић, Димитријевић, Станковић, Лазић, Живковић, 2012). И ако се код већине пацијената терапијски одговор одржава током понављаних апликација, код мањег броја лечених пацијената може се јавити резистенција на ботулин токсин, која је последица формирања неутрализујућих или блокирајућих антитела. Код присутне резистенције на један серотип ботулин токсина треба применити други. *Ботулин токсин* је терапија избора за већину типова фокалних дистонија (Томић, 2013).

Према топографској расподели *церебралну парализу* делимо на *хемипарезу, дипарезу и квадрипарезу (тетрапареза)*. Основно обележје клиничке слике је оштећење селективне моторичке контроле, абнормалност тонуса, неравнотежа агониста и антагониста посебно код дискинетичког облика, оштећење равнотеже и мишићна слабост.

- *Спастична дипареза* чешће се јавља код недоношчади. Удружена је са оромоторном дисфункцијом, епилепсијом, страбизмом, сколиозом и поремећајем когнитивних функција. Узрокована је перивентрикуларном леукомалацијом и другим поремећајима развоја беле масе.

- *Спастична квадрипареза* узрокована је опсежним оштећењима која укључују перивентрикуларну леукомалацију, хидроцефалус, тешку хипоксично-исхемичну енцефалопатију, менингитис и трауму. Симетричне промене попут мултицистичне енцефаломалације нису ретке код деце са спастичном хемипарезом. Развојне аномалије мозга као што су холопрозенцефалија, агирија и агенеза жуљевитог тела (*corpus callosum*) такође узрокују *тетрапарезу*.
- *Спастична хемипареза* последица је možданог удара (исхемичног или хеморагичног), асиметричног крварења и једностраних аномалија мозга. Хемипареза је често удружена са епилепсијом.
- *Екстрапирамидални или дискинетички* облик обухвата брадикинезију, дистонију, хореоатетозу и хемибализам. Екстрапирамидни синдром најчешће је узрокован *перинаталном хипоксично - исхемичном енцефалопатијом*. Поремећај моторике код овог синдрома јаче је изражен на горњим екстремитетима. Прати га оштећење говора у виду дизартрије.
- *Хипотонија и атаксија* најређи су облик церебралне парализе. Код њих тетивни рефлекси су врло живахни.
- *Хипотонични облик церебралне парализе* може се развити код деце са агенезом *vermisa* и у *Joubertovu* синдрому.

У покушају да се у пракси и истраживањима елиминишу широко прихваћени термини као што су *хемиплегија, квадриплегија и диплегија*, за које неки аутори сматрају да су недовољно прецизни, предлажу се називи као: *унилатерални и билатерални поремећаји*, уз опис моторног поремећаја (Reid, Carlin, Reddihough, 2011).

Ваћ и сарадници су 2005. године описали четири облика церебралне парализе: 1) облик који описује моторне поремећаје, 2) облик који описује удружене поремећаје, 3) облик који описује анатомски и скенографски налаз, односно налаз магнетне резонанце, и 4) облик који описује узроке и време настанка možданог оштећења (Hurley, Sukal-Moulton, Msall, Gaebler- Spira, Krosschell, Dewald, 2011).

За процену моторних функција пацијената са *церебралном парализом* користи се тзв. (*Gross Motor Classification System- GMFCS*), као и (*Gross Motor Function Measure-GMFM*). Овај начин мерења и тестирања служи за одређивање промена моторних способности код деце са *церебралном парализом* на узрасту од 5 месеци до 16 година старости (Avery, Russel & Rosenbaum, 2013). Скала која одређује тежину и израженост *хиперкинезија* односно дистоније и *хореоатетозе* је тзв. скала поремећаја код *дискинезија*, *Dyskinetic Impairment Scale-DIS* (Monbaliu, Ortibus, De Cat, Heurman, Prinzie, et al. 2012).

У клиничкој слици *церебралне парализе*, основном неуромоторном поремећају придружују се друге различите сметње од разноврсних психичких, говорно-језичких, сензорних поремећаја, епилептичних напада и коштано-зглобних деформација.

Интелектуална ометеност различитог степена присутна је код половине деце оболеле од *церебралне парализе* (сви нивои интелектуалне ометености), док 5% деце са *церебралном парализом* има изнад просечну интелигенцију. Сви ови видови интелигенције налазе се у свим облицима и клиничким сликама *церебралне парализе*. Један тип неуромоторних сметњи и распрострањеност неуромоторног испада не повлаче нужно одређен ниво интелигенције, било у смислу очуваности, било у смислу ометености. Интелектуална ометеност није уједначено присутна у различитим облицима *церебралне парализе*, нормална интелигенција се релативно уједначено налази у свим клиничким сликама. Рани развој психомоторних способности и код детета надпросечне интелигенције може бити успорен. Праћење развоја интелигенције код деце са *церебралном парализом* показало је да код њих не постоји апсолутна стабилност коефицијента интелигенције (Радивојевић, 1997).

Код деце са *церебралном парализом* присутни су поремећаји пажње у свим клиничким сликама и на свим интелектуалним нивоима, а у високом проценту су удружени са *епилепсијом*. Сметње визуелне перцепције постоје као посебна дисфункција или у склопу менталне ометености (Савић, Радивојевић, Цар-Ковачевић, 1997).

Епилептични напади се јављају код више од трећине деце оболеле од *церебралне парализе*. Епилепсија се најчешће манифестује у току прве две године живота. Епилепсија се најчешће испољава код лезије пирамидних путева, и као придружено обољење деце са церебралном парализом представља додатни дијагностички и терапијски проблем (Džaja, 2015).

Код великог броја деце са церебралном парализом постоје деформације кошпано- зглобног система, посебно кукова и екстремитета. Честе су контрактуре зглобова, сколиоза и деформитети стопала. Раније је била изражена склоност ка спонтаним преломима костију, али се данас уз одговарајућу исхрану и лекове, ово ретко дешава (Чобелић, 2015).

3.6 Клинички преглед детета са церебралним оштећењем

Преглед детета са церебралним оштећењем прилагођава се узрасту, моторним способностима и менталном статусу. Неурокинезиолошка дијагностика по Војти подразумева: испитивање примитивних рефлекса, испитивање постуралних реакција, процена мишићног тонууса, испитивање моторног достигнућа за календарски узраст (Марковић, 2016). Примитивни рефлекси код деце са церебралним оштећењем могу перзистирати и на старијем узрасту. Постуралне реакције дају потпуни увид моторичког развоја детета. Под постуралним реакцијама подразумева се испровоцирано рефлексно држање тела и рефлексни покрети до којих долази услед промене положаја тела. Постурална активност централног нервног система је способност прилагођавања на промену положаја тела. Квалитет постуралних реакција даје увид у моторне могућности пацијента и какав је мишићни тонус (спастичност, хипотонија, измене по екстрапирамидном облику). Постуралне реакције према Марковић (2016) дају и квантитативну меру оштећења централног нервног система:

- лакши степен, до 3 абнормалне постуралних реакције;
- лаки степен, 4 до 5 абнормалних постуралних реакција;
- средње тежак степен, 6 абнормалних постуралних реакција;
- тежи степен оштећења, свих 7 абнормалних постуралних реакција;

Код деце са постуралним поремећајима за активирање целокупног координационог комплекса потребна је стимулација више рефлексних зона. Тиме долази до просторног сабирања дражи, а при дужем трајању дражи и до временског сабирања дражи (Bobath & Bobath, 1959). Деца са *церебралном парализом* имају ограничени селективни инхибицијски механизам, па се рефлексне реакције задржавају у пуном обиму, што ремети нормалан развој положаја и покрета који су основа за сложеније радње.

Техника лечења према Bobath & Bobath (1959) је усмерена према добијању активних покрета у облику нормалних постуралних реакција. Основни елементи ове неуроразвојне терапије су:

- инхибиција абнормалних рефлексних активности;
- фацилитација нормалних, свесних а касније и аутоматизованих покрета;
- развој основних покрета (контрола главе, окретање, пузање, седење, стајање и одржавање баланса у тим положајима);
- избегавање пасивних покрети;
- нормализација мишићног тонууса (смањење хипертоније чиме се олакшава извођење покрета деци са *спастичном формом церебралне парализе*, нормализација *хипотоније* што олакшава деци са *дискинетичном и атаксичном* формом *церебралне парализе* развијање антигравитационог механизма и успостављање равнотеже).

Ефекти ове терапије:

- делују на комплетну попречно пругасту и глатку мускулатуру;
- повећава се мобилност кичменог стуба;
- већи обим покрета главе рамена и кукова,
- побољшава дисање и циркулацију;
- побољшава акт жвакања и гутања;
- има позитиван ефекат на перцепцију и концентрацију.

Моторички дефицит код деце са *церебралном парализом* се превасходно огледа у абнормалним обрасцима постуре и покрета удружено са абнормалним мишићним тонусом (Noort, Scholtes, Becher, & Harlaar, 2010).

3.7 Диференцијална дијагностика церебралне парализе

Многа деца са урођеним метаболичким болестима испољавају клиничке симптоме *церебралне парализе* (Levitt,2013). Значајан напредак у области молекуларне неуробиологије допринео је бољем разумевању генетске основе многих неуролошких обољења. У диференцијалној дијагнози спастичног облика *церебралне парализе* треба разматрати велики број обољења (Stanley, Blair, & Alberman, 2000), пре свега:

- Фамилијарни облик спастичне квадриплегије;
- Maple sirup urine disease (MSUD);
- Niemann-Pick-ова болест;
- Krabbe-ова болест;
- Canavan-ова болест;

Симптоматологија која се среће код екстрапирамидалног облика церебралне парализе може бити део клиничке слике неких наследних обољења (Stanley, Blair, & Alberman, 2000), пре свега код:

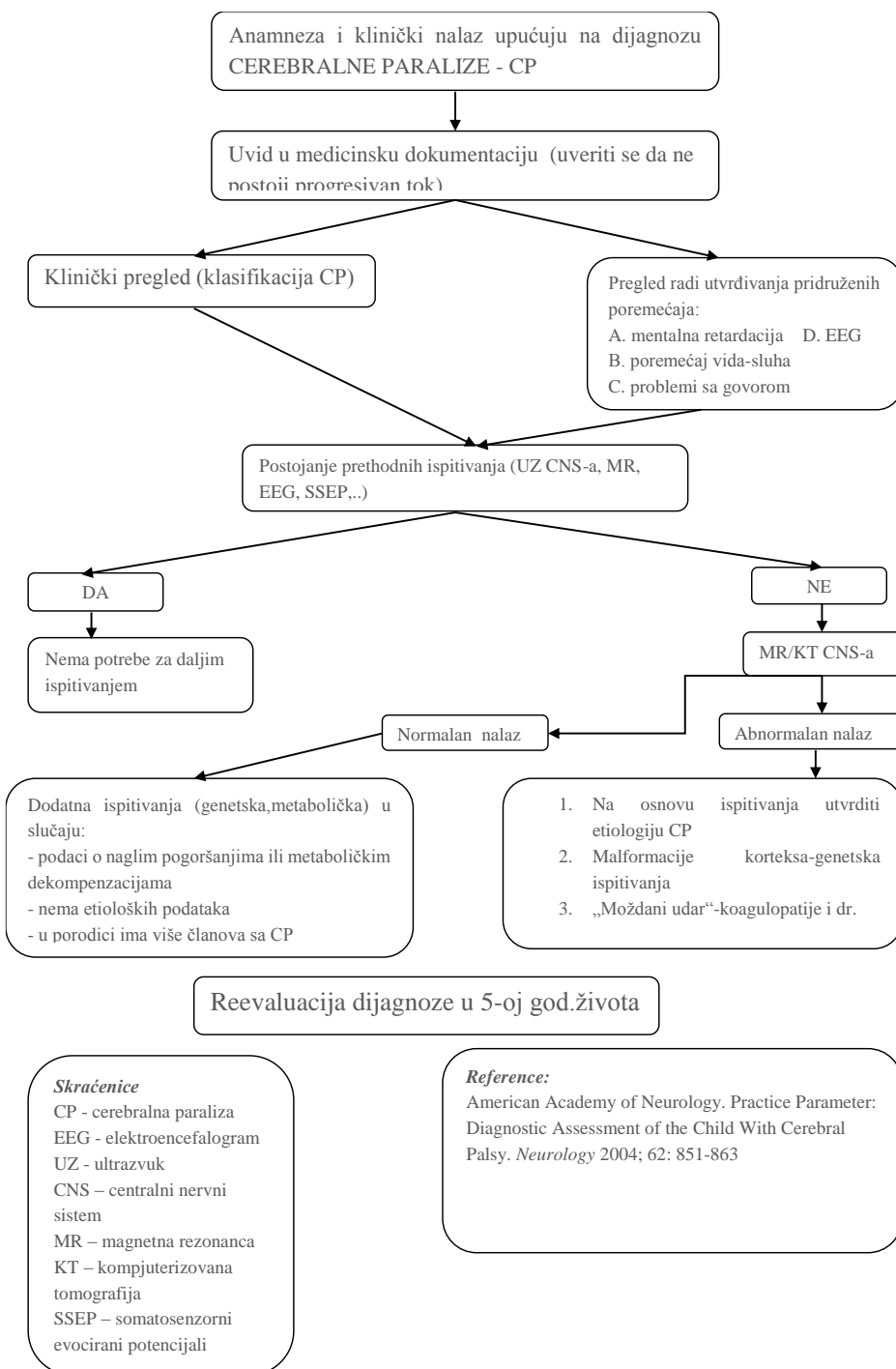
- Wilson-ова болест;
- Lesh-Nihaov синдром;
- Sy- Segawa;
- Haller-Spatz-ова болест;
- Церебралне липидозе

У диференцијалној дијагнози хипотоничног детета према Марковић (2016), треба разматрати обољења чија је главна карактеристика генерализована хипотонија и слабост мускулатуре. А то су:

- Спинална мишићна атрофија
- Конгениталне миопатије
- Сензорне неуропатије
- Prader-Wili Sy.

У циљу лакшег постављања дијагнозе и диференцијалне дијагнозе у Специјалној болници за церебралну парализу и развојну неурологију у Београду стручни тим је направио алгоритам, који је приказан на табели 1.01.

Табела 1.01 Алгоритам стручног тима (СБЦПРН)



3.8 Дизартрија

Клиничка слика *дизартрија* први пут је описана пре више од сто година и то код одраслих у оквиру *псеудобулбарног синдрома* (Lepine, 1977; Oppenheim, 1855; Reizitz, 1902). Касније је Gutzmann описао дизартрију као поремећај артикулације и издвојио две форме: централну и периферну (Jakobson, 1968). Велики утицај на савремено схватање *дизартрије* имали су радови који су јасно разграничили *дизартрију од моторне афазije* и поделили на булбарну и церебралну форму. Аутор је предложио класификацију церебралних форми *дизартрија* на основу локализације жаришта оштећења великог мозга, што ће касније наћи места у уџбеницима логопедије и неуролошкој литератури (Правдина, 1969). *Дизартрија* се јавља код различитих органских оштећења мозга, која код одраслих имају жаришни карактер.

Код деце учесталост *дизартрије* је повезана са учесталошћу перинаталне патологије (оштећења нервног система, плода и новорођенчета). По подацима разних аутора *дизартрија* је најзаступљенија код *церебралне парализе* у 65% - 85% случајева. Између тежине и карактера оштећења моторике и тежине учесталости *дизартрије* постоји узајамна повезаност. Код најтежих облика *церебралне парализе (квадрипареза)*, када је дете непокретно и оштећена је моторика како горњих тако и доњих екстремитета *дизартрија* се запажа код све деце. Запажена је повезаност између оштећења горњих екстремитета и поремећене функције говорне мускулатуре (Борјак, 2010).

Дизартрија је моторички поремећај говора код деце са *церебралном парализом* и представља *синдром поремећаја: респирације, фонације, резонанције, артикулације и прозодије* (Голубовић, 1997, 1998, 2006, 2011, 2012). Код тешких оштећења горњег и доњег моторног неурона говор постаје немогућ због потпуне парализе говорно – моторичких мишића.

Дизартрија је латински термин и означава поремећај разумљивости говора (*dis-порећећај особине или функције, artron - повезивање*). Главни дефицит код

дизартрије представља поремећај артикулације гласова и прозодије, што је повезано са органским оштећењем централног и периферног нервног система.

Кинестетичке осећаје прати рад свих говорних мишића. Тако се у усној дупљи јављају различити издиференцирани мишићни осећаји у зависности од степена мишићног напрезања при покретима језика, усана, доње вилице. Код *дизартрије* јасноћа кинестетичких осећаја често је оштећена и дете не региструје стање напрезања, или супротно, опуштености мишића говорних органа, принудне несвесне покрете или неправилне артикулационе положаје. Повратна кинестетичка аференција представља најважнији елемент говорног функционалног система и омогућава постнатално сазревање кортексних говорних зона, зато поремећај повратне кинестетичке еференције код деце са *дизартријом* може да успори и омете формирање кортексних можданих структура и успори процес интеграције у раду различитих функционалних система који имају непосредне везе са говорном функцијом (Шишов, 2006).

3.9 Класификација дијагностика и третман дизартрија

Основу класификације *дизартрија* чини принцип локализације и степен разумљивости говора за околинду. Главна класификација заснована је на неуролошком приступу на основу нивоа локализације оштећења моторног говорног апарата. Разликују се следеће форме *дизартрије*: *булбарна*, *псеудобулбарна*, *екстрапирамидална или субкортексна*, *мождана* и *кортексна*.

Најсложенија и најраспрострањенија у овој класификацији је *кортексна дизартрија*. Њено постојање не признају сви аутори. Код одраслих болесника се у низу случајева меша *кортексна дизартрија* са манифестацијама *моторне афазије*. Спорно питање о *кортексној дизартрији* у великој мери се везује за терминолошку

непрецизност и одсуство јединственог гледишта на механизме *моторне алалије и афазије*.

Код деце са *церебралном парализом* разликујемо следеће форме *дизартрије*: *спазмопаретичка, спазмorigидна, спазмохиперкинетичка, спазмоатактивна и атаксично-киперкинетичка*. Овај приступ је условљен ширим оштећењем мозга код деце са *церебралном парализом* и везан је за преовлађивање њених сложених форми. *Синдромска оцена* карактера поремећаја артикулационе моторике представља значајну сметњу за неуролошку дијагностику, нарочито кад се ти поремећаји јављају без јасних моторичких дефицита. Ову класификацију могуће је дијагностиковати уз помоћ неуролога, нарочито код деце са *церебралном парализом* где је карактеристична промена неуролошких синдрома под утицајем терапије и еволутивне динамике развоја.

Класификацију дизартрије према *степену разумљивости говора* предложио је француски неуропатолог Тардиер за случајеве деце са *церебралном парализом*. Овај аутор издваја *четири степена говорних поремећаја* код такве деце.

- Први и најлакши степен је кад артикулационе поремећаје запажа само специјалиста приликом прегледа и испитивања.
- У случају другог степена поремећај изговора примећује свако, али је говор разумљив.
- Трећи степен подразумева да говор разумеју само особе блиске детету и делимично околина.
- Четврти степен је најтежи - говора нема или је скоро неразумљив чак и блиским особама.

Џејмс Пол Дворкин извршио је поделу *дизартрија* код деце са *церебралном парализом* на три категорије: *спастичну, атаксичну и хиперкинетичку дизартрију* (Hanson, Yorkston & Britton, 2011). У садашње време на основу оцене говорних

поремећаја разрађени су начини ране дијагностике *дизартрија*. Основни критеријуми дијагностике су:

- Присуство слабо изражених, али специфичних артикулационих поремећаја у виду ограничења најфинијих и најдиференциранијих артикулационих покрета, посебно недовољно покретање врха језика навише, асиметричан положај исплаженог језика, његово подрхтавање (тремор) у том положају и промене конфигурације.
- Присуство синкинезија (покретање доње вилице при кретању језика навише, као и покретање прстију руку при кретању језика).
- Успорен темпо артикулационих покрета.
- Сметње при промени артикулационих покрета.
- Стабилни поремећаји изговора и сметње аутоматизације постављених звукова.
- Присуство прозодијских поремећаја.

За дијагностику минималних испољавања *дизартрија* користе се функционалне провере по Филичева, Чевељева и Мастјукова (Голубовић, 2007, 2012).

У зависности од типа поремећаја сви дефицити говора код *дизартрија* деле се на:

а) антропофоничке (деформација звука)

б) фонолошке (одсуство звука, замена, неиздиференциран изговор)

Карактер поремећаја мишићног тонуса зависи пре свега од локализације оштећења мозга, а у артикулационој мускулатури се јавља спазматичност артикулационих мишића, стално повишење тонуса мишића језика, усана, лица и врата. Код израженог мишићног тонуса језик је напрегнут, повучен назад, извијен и подигнут, а врх језика није изражен. Напрегнуто тело језика које је умерено увис ка тврдом непцу доводи до умекшавања сугласника. Повишење мишићног тонуса може

бити локалног карактера и обухватити језик делимично тј. само поједине мишиће језика. Повишење тонуса у кружном мишићу уста доводи до грчевитог напрезања усана и чврстог затварања уста. Активни покрети су ограничени. Сви мишићи језика инервисани су подјезичним нервима, осим језично- непчаних мишића који су инервисани језично-ждреоним нервима. Повишен мишићни тонус у мишићима врата и лица још више ограничава слободне покрете у артикулационом апарату.

При недовољној покретљивости артикулационих мишића нарушава се изговор гласова. Поремећен је изговор експлозивних сугласника **п, б, м**. Детету је тешко да напући усне, развуче углове усана у страну, да подигне горњу усну, спусти доњу и изврши низ других покрета. Ако су погођени мишићи усана страда изговор и самогласника и сугласника. Нарочито је нарушен изговор лабијализованих гласова **о** и **у**, јер је за њихов изговор неопходно активно покретање усана (заокругљивање). Ограничена покретљивост усана често нарушава артикулацију у целини, јер ти покрети мењају величину и форму трема усана и утичу на резонантност целе усне дупље. Поремећај мишићног тонуса код дизартрије може да се испољи у виду дистоније (променљив карактер мишићног тонуса).

Најзаступљенија симптоматологија код *дизартрија* је ограничена покретљивост мишића језика и недовољно подизање врха језика у усној дупљи као последица поремећене инервације језичног мишића. И ако је смањена покретљивост органа који учествују у артикулацији, деца са *церебралном парализом* немају сметње у узимању хране, напротив код већине присутна је прекомерна ухрањеност (Делалић, Капицић-Башић, Капицић-Дураковић, Халибеговић, Чичкушић, 2014). Ограничена покретљивост језика уназад може бити повезана са поремећајем инервације подјезично-ждреоног, лопатично-подјезичног и шило-подјезичног мишића. При томе је оштећена артикулација гласова **к, г, х**, и самогласника средњег и задњег реда **о, а, е**. Ограничење покрета језика на доле повезано је са поремећајем инервације кључно-подјезичног, штитасто-подјезичног, вилично-подјезичног и брадо-језичног мишића. Ово утиче на изговор шуштавих и пискавих гласова, као и самогласника предњег реда **и** и **е** (Живковић, Голубовић, 2012).

Хипомимична мускулатура лица која се често запажа код дизартрија такође неповољно утиче на говор. Парезе мишића за жвакање и слепочних мишића ограничавају покрете доње вилице због чега се нарушава модулација гласа и боја. Поремећај је нарочито изражен ако је и неправилан положај језика у усној дупљи, недовољна покретљивост непчаног свода и поремећај тонуса усне дупље, језика, меког непца и задњег зида ждрела.

Ограничена покретљивост мишића меког непца којим затежу и подижу непчано – ждреони и непчано - језични свод отежава поремећај изговора.

Дискоординациони поремећаји су карактеристика артикулационе моторике код дизартрија. Они се манифестују у поремећају прецизности и сразмерности артикулационих покретача. Код дискоординационих поремећаја изговор је нарушен не више на нивоу изговарања изолованих гласова, већ при изговарању аутоматизованих звукова у слоговима, речима и реченицама. То је у вези са касним укључивањем неких артикулационих покрета који су неопходни за изговор појединих звукова и слогова. Овакав говор је успорен и скандиран.

Чест знак *дизартрије* је присуство принудних покрета и оралних синкинезија у артикулационој мускулатури. Обично се појављују при узбуђењу и емоционалном напору чинећи говор тешко разумљив, а у неким случајевима и немогућим. При томе се запажа трзање језика и усана, понекад заједно са гримасама лица, тремор језика, а у тежим случајевима несвесно отварање уста, избацивање језика напред, неприродан смех. Принудни покрети се запажају у стању мировања и код статичних артикулационих положаја, а појачавају се при вољним покретима или покушајима извођења истих. По томе се они разликују од синкинезија, несвесних пратећих покрета који се јављају само приликом извођења вољних покрета, на пример приликом померања језика напреже се цела вратна мускулатура. Синкинезије се не запажају само у говорној мускулатури, већ и у скелетној, нарочито у оним њеним деловима који су анатомски и функционално тесно повезани са функцијом говора.

Код деце са *дизартријом* код покретања језика често се јављају пратећи покрети прстију десне руке (Филичева, Чевељева & Чиркина 1989).

Због поремећаја инервације дисајне мускулатуре код *дизартрије* поремећено је говорно дисање. За време говора дисање је убрзано, после изговарња појединих слогова или речи дете прави површинске грчевите удисаје, активно издисање је скраћено и обично се обавља кроз нос, без обзира на то што су уста стално полуотворена. Неусаглашеност у раду мишића који врше удисање и издисање, доводи до тога да се код детета јављају тенденције да говори кроз удисај. Тиме је још више нарушена кординација дисања, фонације и артикулације. А симптомом *дизартрије* је поремећај говорног дисања.

Код *дизартрије* поремећаји гласа су крајње разноврсни и специфични за њене различите форме. Најчешће их карактеришу недовољна снага гласа, глас је слаб, тих, губи се у току говора, поремећај боје (назалан, промукао, монотон, пригушен, грлен, неразговетан, непрекидан...), слаба изражајност или одсуство гласовних модулација (могуће је вољно мењање тона).

Основни симптоми *дизартрије* – поремећаји изговора гласа и прозодијске стране говора одређују степен и карактер изражености артикулационих, дисајних и гласовних поремећаја.

Пре него што се поставе терапијски оквири, треба одредити циљ који треба да буде повећање *комуникативне компетенције и комуникативне способности*, пре него сама корекција говора. Под тим се подразумева способност пацијента да сходно контексту разуме и *продукује вербалне и невербалне информације*. Невербална комуникација између осталог обухвата и мимику, гестове задржавање погледа, држање и покрете тела као и прозодију. Према (Голубовић, 2007, 2011, 2012), постоје три оријентационе тачке у третману:

- 1) неуролошки развој заснован на моторном развоју и прелингвалном понашању;

- 2) третман је усмерен директно на оне субсистеме говорне продукције који су оштећени;
- 3) третман је усмерен на нејезичке, алтернативне и проширене комуникацијске системе.

Неки аутори упућују на методе усмерене на неуролошки развој, као што је третман оралне моторике, третман храћења и неуролошко-говорна терапија. Третман овог типа су развили Bobath & Bobath. Они указују на важност доброг постављања и руковођења инхибицијама које узрокују абнормалне покрете доводећи их у позицију у којој је могуће остварити нормалну фацилитацију, да би се тако остварило што више нормалних покрета који су неопходни за нормалан говорни развој. Абнормални аутоматизовани покрети онемогућавају успостављање нормалних покрета и сензорног фидбека, што је неопходно отклонити уз помоћ посебних техника. Успостављање правилних образаца за остваривање нормалних покрета могуће је уз помоћ аудитивних, визуелних, тактилних и других стимулативних метода.

Mysak је осмислио третман означен као „*неуро-говорна терапија*“ који стимулише развој покрета неопходних за развој говора. Неуро-говорна терапија подразумева стимулацију:

- а) *основних покрета*
- б) *постављање говора*
- ц) *контролу покрета руку*
- д) *контролу говорних покрета* који су неопходни за добру продукцију говора.

Основни покрети подразумевају рефлексе и став тела. Они укључују заштитне рефлексе, рефлексе слушања и рефлексе подешавања. Ови рефлекси могу да се стимулишу разним аудитивним стимулусима у покушају да се изазову различити одговори на различите аудитивне сигнале. Постављање говора подразумева добар и опуштен став тела, став леђа, руке опуштене низ тело или постављене на неку

подлогу, седећи или стојећи став. Тако је могуће изазвати рану вокализацију, побољшати аудитивну и визуелну перцепцију и формирати одговарајући став тела за говорну продукцију. Када се коначно ова рефлексна понашања и држање тела стабилизују неуроговорни третман се усмерава на следеће вештине: слушање, имитацију, говорне покрете и експресивни говор. Посебно је важно успешно повезивање рефлексних активности и вољног говорног понашања, као што је важност увежбавања селективних одговора на одређене аудитивне стимулусе или важност увежбавања правилног дисања (Нешовић, 1996).

Традиционални приступ дизартрији је у усмеравању третмана ка оним субсистемима говора за које је утврђено да су оштећени. Третман се усмерава на: дисање, фонацију, резонанцију и артикулацију, са посебним освртом на неуромоторна ограничења сваког детета посебно, а у циљу омогућавања што боље говорне продукције (Голубовић, 2012).

Побољшање дисања подразумева добро организоване и координисане вежбе инспиријума и ексиријума. Максимално олакшан удисај је омогућен добро контролисаним издисајем. Овај тренинг може започети праћењем дисања у току невербалних задатака. Тренинг се онда помера на вербалне задатке (нпр. дубоко дисање праћено пролонгираном продукцијом вокала, понављањем консонаната и комбиновањем вокала и консонаната). Крајњи циљ вежби дисања је усмерен на повезивање са говорном продукцијом, и увежбавање детета да говори без физиолошких ограничења. У исто време се дете обучава да користи контролисани ексиријум у току повезаног говора.

Код деце са *дизартријом* фонација може бити поремећена на три начина: гласност, основни тон и квалитет. Глас може бити исувише тих или превише гласан. Квалитет гласа може бити абнормалан, а основни тон може бити превише низак или висок. Код све деце са дизартријом поремећена је гласност. Ларингеална слабост и хипотонија адуктора дају слабу и дрхтаву фонацију. Слаба и дрхтава фонација се може побољшати увежбавањем способности појачавања говорног напора. Технике

општег мишићног опуштања, у неким случајевима могу бити од помоћи, међутим већина деце са неуролошким дефицитима не може да настави са процедуром и постигне задовољавајуће резултате (Lord, Hume, Kelly, et al. 2012).

Интервенције усмерене на резонанцу сличне су онима које се користе код деце са расцепом непца, са неким специфичним изменама за дизартрију. Једна од могућности третмана је протетичка или хирушка интервенција. Код деце која испољавају изражену хиперназалност, препоручује се хирушка интервенција на фаринксу и непчана протеза у циљу побољшања артикулације и говорне разумљивости (Голубовић, 2007, 2012). Нека деца нису у могућности да поднесу подизање непца, због појаве гушења као последице поремејаја моторике горњих екстремитета.

Третман за побољшање артикулације код *дизартрије* подразумева: вежбе невербалног понашања у циљу повећавања снаге и покрета, тонуса усана, језика и виличне мускулатуре, као и говорне вежбе у циљу побољшања говорне продукције. Вежбе оралне мускулатуре подразумевају вежбања само појединих мишићних група, тако да ове вежбе појединачно не могу побољшати говорну продукцију ако се не уради интеграција свих увежбаних покрета. Постоје два типа оралних вежбања: *изотонична и изометрична*. *Изотоничне вежбе* укључују једноставно понављање покрета артикулатора без отпора, а *изометричне* укључују покрете специфичних структура с намерно изазваним отпором. Третирају се само оне структуре које испољавају слабост и углавном није потребно радити све вежбе. У реализацији овог третмана препоручује се визуелна и тактилна стимулација како би се олакшало извођење жељених покрета. Када се покрети приближно реализују, третман се усмерава на повећавање броја понављања сваког појединог покрета и повећавањем трајања са изазивањем напора.

Процедура говорног тренинга је слична артикулационом тренингу код других облика говорно-језичке патологије. Грешке у звучности и артикулацији идентификују се преко места и начина артикулације, гласовне односно фонолошке

анализе. Коришћењем уже фонетске транскрипције логопед идентификује природу артикулационих одступања (Голубовић, 2012).

Увежбавање компензаторних артикулационих покрета посебан је циљ третмана код деце са *дизартријом*. Када је немогуће остварити одговарајуће артикулаторне контакте, компензаторне замене треба увежбати тако да буду акустички прихватљиве. Стратегије које се користе у артикулационом третману деце са дизартријом састоје се из две фазе: *постављање продукције одређеног гласа и олакшавање продукције тог гласа у лингвистичком контексту*. Чим се постигне успешна изолована продукција гласова вежбање се проширује на слоге и речи, померајући третман на значењске контексте и продужавање дужине исказа, што је пре могуће. Коришћење контролисаних вежби може бити такође корисно. У току ове фазе вежбања треба обратити пажњу на неувежбане гласове и њихове позиције у речима и лингвистичком контексту (Голубовић, 2012).

Крајња етапа у субсистемском приступу третману *дизартрије* односи се на интелигибилност говора. Интелигибилност говора се огледа у обједињавању свих субсистема говора и она се користи за евалуацију ефеката свих појединачно предходно вежбаних аспеката говорне продукције. Зато се саветује да се у току третмана периодично проверава интелигибилност да би се проверила ефективност третмана и увеле неке евентуалне измене (Голубовић, 2007, 2012).

Један од приступа третману код *дизартрије* код деце са *церебралном парализом* односи се на алтернативни или аугментативни комуникациони систем који се рангира од једноставног ка сложеном, у зависности од способности које дете испољава. Одабир невербалних комуникационих система зависи од психичких способности и нивоа когнитивног функционисања детета, као и комуникацијског окружења у коме ће систем бити коришћен.

Деци са хипертоничном мускулатуром и напрегнутим гласом даје се инструкција да говоре са смањеним интензитетом, што може побољшати квалитет гласа. Деци са генерализованом мишићном слабашћу и slabим квалитетом гласа,

која ипак говоре са минималним напором саветује се да говоре гласније како би побољшали квалитет гласа. Потребно је поставити правилну артикулацију фонема и изоловано и у консонантским скуповима тако да се дају једноставне конструкције за постављање гласа. Неке артикулацијске контакте дете тешко остварује због мишићног напора у артикулационим структурама (Нешовић, 1996).

У *невербалне* аспекте комуникације спада комуникација *прозодијом, гестовима и мимичком експресијом*. Прозодијско-интинациона обележја језика предходе вербално-сегментним обележјима. Прозодија обухвата варијације у ритму говора, висини гласа, мелодијској линији и распореду акцената. Прозодија је термин који користимо да означимо мелодијску линију, распоред интервала и паузу, темпо, ритам, интонацију, распоред акцената, аферентни тон, боју, висину и интензитет гласа у конверзацији, уобличеност фонема и однос кратких према дугим фонемама. Реч прозодија води порекло из латинског језика (*prosodia*), што у преводу значи тон или акценат у слогу. Овој речи је адекватан грчки израз „*prosodia*“, који се односи на мелодију која прати другу мелодију, односно на акценат који прати наглашавање (Вукашиновић, 2015).

Психолошко и емоционално стање говорника такође се директно одражава на промене уобичајних карактеристика његовог гласа неурофизиолошком контролом мускулатуре вокалног система. Емоционална напетост по правилу узрокује фарингеално сужење и напетост зидова резонаторног простора, што први формат помера ка вишим, други ка нижим фреквенцијама. Код детета од три месеца можемо да запазимо експресију емоција у гласу. *Плач глади* се јасно разликује од *плача љутње*. Тако остаје и касније током живота. Нечија осећања једнако добро можемо препознати слушањем гласа као и кроз промене у прозодијским карактеристикама (Joshi, Jiang, Stemple, et al. 2011).

4. Научни циљеви истраживања

Основни циљ овог проспективног истраживања је да се утврди ток говорно - језичког развоја у прве три године живота код деце код које је дијагностикована *церебрална парализа*, као и код деце са дијагностикованом *интра-кранијалном хеморагијом првог и другог степена*.

Да би се циљ остварио постављени су следећи задаци:

- 1) Утврдити како је текла прелингвистичка фаза (гукање и брбљање) код деце код које је дијагностикована *церебрална парализа*.
- 2) Утврдити како је текла прелингвистичка фаза (гукање и брбљање) код деце код које је дијагностикована *интракранијална хеморагија првог и другог степена*.
- 3) Утврдити појаву првих речи са значењем код деце код које је дијагностикована *церебрална парализа*.
- 4) Утврдити појаву првих речи са значењем код деце код које је дијагностикована *интракранијална хеморагија првог и другог степена*.
- 5) Утврдити брзину развоја речника код деце код које је дијагностикована *церебрална парализа*.
- 6) Утврдити брзину развоја речника код деце код које је дијагностикована *интракранијална хеморагија првог и другог степена*.
- 7) Утврдити квалитет изговора гласова код деце код које је дијагностикована *церебрална парализа*.
- 8) Утврдити квалитет изговора гласова код деце код које је дијагностикована *интракранијална хеморагија првог и другог степена*.

5. Хипотезе истраживања

У складу са постављеним циљем и задацима истраживања дефинисане су следеће хипотезе :

1. Прејезички развој код деце код којих је дијагностикована *церебрална парализа* касни у односу на децу типичног развоја.
2. Кашњење је најизраженије код појаве речи са значењем, брзини развоја речника, као и сам квалитет експресивног говора.
3. Прејезички развој код деце код којих је дијагностикована *интракранијална хеморагија првог и другог степена* касни у односу на типичан развој.
4. Говоно-језички развој код деце код којих је дијагностикована *интракранијална хеморагија првог и другог степена* у трећеј години живота достиже оквире типичног развоја.

6. Методе истраживања

Студија је обухватила проспективно праћење говорно-језичког развоја 62–је новорођенчади до навршене треће године живота. Сва деца су била пацијенти *Специјалне болнице за церебралну парализу и развојну неурологију* у Београду. *Половину узорка (31)* су чинила новорођенчад код којих је дијагностикована *интракранијална хеморагија првог и другог степена (I/II)*. Деца су у нашу установу дошла са постављеном дијагнозом (ултразвук) и упућена су на праћење психомоторног развоја. *Друга половина узорка (31)* била су високо ризична деца, која су вођена као *церебрално угрожена деца*, или заостајење у психомоторном развоју а код свих (31) је до треће године пре или касније у нашој установи потврђена дијагноза *церебрална парализа* .

Сва деца су тимски обрађена и прошла су све прегледе : физијатријски (дечји физијатар), неуролошки, логопедски и психолошки. Из студије су искључена деца са сличним неуролошким стањима и синдромима.

6.1 Инструменти и начин спровођења истраживања

Да би се прикупили подаци за остваривање циљева и задатака истраживања изабрани су следећи мерни инструменти груписани у одговарајуће испитиване области :

- 1) *Дијагностички комплет за испитивање способности говора, језика, читања и писања Јадранка Бјелица, Илона Посохова (2001).*

Овај дијагностички материјал конструисан је у Загребу 2001. године, у циљу дијагностиковања свих важних аспеката говорно-језичког развоја и когнитивних функција. Целокупан тест се састоји од низа субтестова који су међусобно независни, а то су:

- а) Дијагностички материјал за испитивање усменог говора код деце
- б) Дијагностички материјал за испитивање говорно језичке и психолошке спремности детета за усвајање читања и писања
- ц) Дијагностички материјал за откривање специфичних поремећаја читања и писања
- д) Преглед анатомије и покретљивост артикулационог апарата. Овај део тестовног материјала је посебно значајан за тестирање деце са *церебралном парализом* и другим моторичким поремећајима, при чему су укључени налази и других стручњака, пре свега оториноларинголога. Овај део теста обухвата: преглед зуба, загриз, вилични угао, покретљивост вилица, покретљивост усана,

симетричност и пробе уснама, покретљивост пробе и задржавање језика у задатом положају, преглед тврдог непца, меког непца, гласница, специфичност артикулационих покрета и карактер прелаза из једног артикулационог положаја у други.

е) Прозодијске карактеристике говора: интонација, боја и интензитет глас.

ф) Квалитет изговора гласова кроз самосталан изговор гласова, изговор гласова опонашањем и изговор гласова у речима (на почетку, у средини, на крају речи и изговор у сугласничкој скупини).

Тест обухвата комплетне анамнестичке податке који обухватају породичну анамнезу, интраутерини живот детета (специфичности у трудноћи), специфичност порођаја и физиолошко стање детета одмах након порођаја, психофизиолошки и моторни развој детета у примарном раздобљу (контрола главе, седење, функција вида и слуха, рани неуролошки статус). Анамнестичке податке о току трудноће и порођају узимали смо од мајке. Податке о физиолошком стању детета након порођаја узели смо из новорођеначког листа и историје болести детета.

Из овог дијагностичког комплета коришћени су тестови који прате и испитују комплетан говорно језички развој почев од гукања, слоговног брбљања, првих смислених речи и појаве прве реченице. Затим начин успостављања контакта са дететом, рецептивни говор, број речи и стечених појмова у односу на календарски узраст и квалитет изговора гласова.

2. *Тест за испитивање дизартрија (Филичева, Чевељева 1987; Мастјукова 1989, 1997.*

Дизартрија се код церебрално парализоване деце испољава у различитом степену од најтежих облика до оних минималних. За дијагностику минималних испољавања дизартрија користе се функционалне пробе-провере (Филичева, Чевељева 1987; Мастјукова 1989, 1997).

Проба 1. Дете се замоли да отвори уста, да исплази језик и да га држи непомично, очима истовремено прати предмет који се премешта са једне стране на другу. Овај тест је потврђен и сведочи о *дизартрији* ако се у тренутку кретања очију примети извесно помицање језика на ту исту страну .

Проба 2. Дете се замоли да чини артикулационе покрете језиком, при чему се ставе руке на његов врат. При најфиније издиференцираним покретима језика осећа се напрезање вратне мускулатуре, а понекад и видљиво кретање са забацивањем главе, што сведочи о *дизартрији*. При овоме се запажају не само основне карактеристике самих покрета (обим, темпо, тачност, исцрпљеност итд), већ и усклађеност покрета, стање мишићног тонуса у говорној мускулатури, присуство присилних покрета и оралних синкинезија. Стање артикулационе моторике је у узајамној вези са општим моторним способностима детета.

6.2 Статистичке методе за обраду података

За обраду добијених података од статистичких метода коришћени су : расподела фреквенција, дескриптивне мере ради одређивања параметара расподеле, тестови за верификацију постављених хипотеза, и то :

- *Pearson-ов корелациони коефицијент* – r , за проверу повезаности између варијабли, на нивоима значајности $p < 0.05$ и $p < 0.01$. Ниво повезаности је разматран у следећим оквирима: до 0.20 - веома слаба повезаност; 0.20 - 0.40 - ниска повезаност; 0.40 – 0.60 - повезаност средњег интензитета; 0.60 – 0.80 – висока повезаност; 0.80 - 1.00- веома висока повезаност.

- *Spearman-ов корелациони коефицијент ранга* (као корекција предходног) због великог броја променљивих за које се може оправдано претпоставити да немају Нормалну расподелу

- χ^2 - тест сагласности емпиријских и очекиваних фреквенција

- χ^2 - тест независности двеју променљивих

- *Student – ов t-тест* за проверу значајности разлика између аритиметичких средина за мале независне узорке. Анализа је вршена у односу на нивое значајности разлика од 0.05 и 0.01 ($p < 0.05$; $P < 0.01$).

Све ове статистичке обраде података и тестирање хипотеза обављено је коришћењем следећег софтвера:

- EXCEL- Microsoft Office пакет
- SPSS v. 16
- Statistica for WINDOWS v.7

Резултати ће бити приказани табеларно и графички.

Основни проблем везан за овај облик истраживања је специфичност код које не постоји значајна статистичка правилност. Већина променљивих задата је атрибутивно па је ограничен број могућих тестова и статистичких метода за њихово даље проучавање.

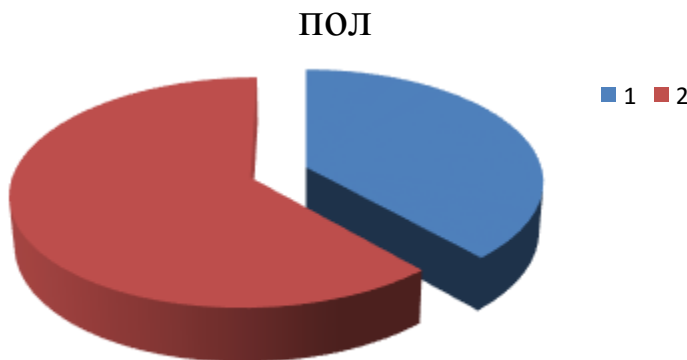
7. Резултати истраживања

Приказ резултата овог истраживања почећемо анализом основних анамнестичких података. Међутим како они нису кључна тема ове дисертације неће бити детаљније обрађивани, али се никако не смеју занемарити јер од њиховог утицаја зависи комплетна клиничка слика ове две групе деце чији говорно језички развој у прве три године живота смо анализирали. Обрађиван је узорак од 62 деце исте старосне доби која су подељена у две једнаке групе. Једну групу (31) чинила су деца са дијагностикованом *исхемичном хеморагијом првог и другог степена*, другу групу (31) деца са постављеном дијагнозом *церебралана парализа*. Деца са *интракранијалном хеморагијом I/II* дошла су са већ постављеном дијагнозом ултразвучном методом из породилишта, због праћења и стимулације психомоторног развоја. Деца са *церебралном парализом* су од најранијег узраста пацијенти болнице у којој је спроведено истраживање и припадала су високо ризичној групи, вођеној најчешће под радном дијагнозом *церебрално угрожено дете*, где је код свих пре или касније закључно са трећом годином постављена дијагноза *церебралне парализе*.

7.1 Резултати обраде основних анамнестичких података

На обе групе деце примењен је исти тест са истим бројем варијабли.

Графикон 1. Полна структура узорка (1-мушки; 2-женски)



У истраживању је учествовало 62 деце, (Nm=28; Nz= 34). Групе деце с обзиром на дијагнозу су уједначене и свака броји 31 дете. Није нађена корелација између пола и дијагноза ($\chi^2(1)=1,0421$; $p>.ns$).

Табела 1. Анамнестички подаци

Деца са церебралном парализом			Деца са интракранијалном хеморагијом VIII		
Давалац анамнезе	Фреквенција	Процент	Давалац анамнезе	Фреквенција	Процент
Мајка	27	87,1	Мајка	29	93,5
Отац	2	6,5	Отац	1	3,2
Неко од фамилије	2	6,5	Неко од фамилије	1	3,2
Σ	31	100	Σ	31	100

Основне анамнестичке податке о току трудноће прикупљали смо од родитеља. Приликом узимања анамнестичких података приликом прегледа, податке је углавном давала мајка како код једне тако и код друге групе деце. Код деце са *церебралном парализом* 87,1% података дале су мајке, очеви 6,5%. Код узорка са *интракранијалном хеморагијом VIII*, 93,5% података смо добили од мајки, од очева 3,2%, податке за једно дете (3,2%) добили смо од чланова породице. Подаци који се добијају од очева су шгури и доста непрецизни. Подаци добијени од чланова породице су углавном на основу сећања, нису прецизни и као такви не могу се сматрати поузданим.

Табела 2. Породична анамнеза

Деца са церебралном парализом			Деца са интракранијалном хеморагијом I/II		
Породична анамнеза	Фреквенција	Процент	Породична анамнеза	Фреквенција	Процент
Без обољења	27	87,1	Без обољења	29	93,5
Постоје сличне болести у фамилији	4	12,9	Постоје сличне болести у фамилији	2	6,5
Σ	31	100	Σ	31	100

На основу података из породичне анамнезе (табела 2) и једна и друга група негирају постојање неких битнијих обољења у породици. У овом истраживању негирање обољења у породицама деце са *церебралном парализом* износи 87,1%, а код деце са *интракранијалном хеморагијом* 93,5%. Колико је овај податак заиста поуздан није могуће проверити јер се добија искључиво на основу тврдњи даваоца анамнезе. Подаци из литературе неких развијених земаља, показују мало другачије резултате. Тако смо нашли податак у једној Холандској студији рађеној 2007. године на висок проценат оптерећености породичне анамнезе ризично рођене деце, у којој су била и деца са *интракранијалном хеморагијом* (Sansavini, Guarini, Alessandroni, Faldella, Giovanelli, Salvioli, 2007).

Табела 2.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и породичне анамнезе, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Породична анамнеза
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson corelation	1.000	-0.109
			0.399
	N	62	62
Породична анамнеза	Pearson corelation	-0.109	1.000
		0.399	
	N	62	62

Анализом односа између постављеног питања о постојању сличних болести у породици и дијагноза (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) добијена је вредност *Пирсонове* корелације $r = -0.109$ и $p > 0.05$ што говори да нема значајне повезаности између ових дијагноза и породичне анамнезе. Одсуство корелације могуће је повезати са негирањем болести у породици обе групе испитаника.

Табела 2.2. контингенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

			Породична анамнеза		Укупно
			Без обољења	Постоје сличне болести у фамилији	
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	27	4	31
		Очекивана вредност	28.0	3.0	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	29	2	31
		Очекивана вредност	29.0	2.0	31
	Укупно	Вредност	56	6	62
		Очекивана вредност	56.0	6.0	62

Табела контингенције 2.2 показује скоро идентично поклапање између добијених и очекиваних вредности. Подаци о породичној анамнези и постојању неких болести у породици код ових пацијената (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) су идентични.

Табела 2.3 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	0.738*	1	0.390
Continuity Correction	0.185	1	0.668
Likelihood Ratio	0.751	1	0.386
N	62		

*2 ћелије (50%) има очекивану вредност мању од 5.

Није утврђен статистички значајан однос између сличних болести у фамилији у оквиру породичне анамнезе и дијагноза (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*). Статистика тест $\chi^2= 0.738$ и $p>0.05$, нам указује да је веза слаба и да није значајна.

Табела 3. Уредност трудноће

<i>Мајке деце са церебралном парализом</i>			<i>Мајке деце са интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
<i>Уредност трудноће</i>	<i>Фреквенција</i>	<i>Процент</i>	<i>Уредност трудноће</i>	<i>Фреквенција</i>	<i>Процент</i>
Не	27	87,1	Не	22	71
Да	4	12,9	Да	9	29
Σ	31	100	Σ	31	100

Захваљујући значајном развоју перинатологије у последњој деценији долази до значајног побољшања надзора над здрављем трудница и фетуса/новорођенчета. Резултат тога је значајно смањење перинаталног морталитета и морбититета, посебно у развијеним земљама и земљама у развоју. Међутим и даље постоје стања у перинатологији која могу да угрозе живот и здравље труднице и новорођенчета.

Најчешће и најзначајније компликације су прееклампсија, абрупција постељице и интраутерусни застој у расту плода (Лукић, 2016). Код 87,1% мајки деце са *церебралном парализом* трудноћа није била уредна. Више од половине трудноћа 71% код *интракранијалне хеморагије* није било уредно. Процент уредних трудноћа код *церебралне парализе* износи 12,9%, а код *интракранијалне хеморагије I/II*, 29%.

Табела 3.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и уредности трудноће, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Уредност трудноће
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	0.198
	p		0.123
	N	62	62
Уредност трудноће	Pearson correlation	0.198	1.000
	p	0.123	
	N	62	62

Применом Пирсоновог коефицијента корелације није утврђена значајна повезаност дијагнозе (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II) и одржаности трудноће. Вредности $r = 0.198$, $p = 0.123 > 0.05$, указују на ниску корелацију.

Табела 3.2 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	2.433*	1	0.119
Continuity Correction	1.557	1	0.212
Likelihood Ratio	2.485	1	0.115
N	62		

*0 ћелија (0 %) има очекивану вредност мању од 5.

Није утврђен статистички значајан однос између уредности трудноће и дијагноза. Статистика тест $\chi^2 = 2.433$; $df=1$; $p = 0.119 > 0.05$ нам указује да је веза слаба и да није значајна.

Табела 4. Одржаваност трудноће

Мајке деце са церебралном парализом			Мајке деце са интракранијалном хеморагијом I/II		
Одржавана трудноћа	Фреквенција	Процент	Одржавана трудноћа	Фреквенција	Процент
Не	10	32,3	Не	12	38,7
Да	21	67,7	Да	19	61,3
Σ	31	100	Σ	31	100

Подаци из табеле 3. указују на висок проценат одржаваних трудноћа. У овом узорку код *церебралне парализе* проценат одржаваних трудноћа износи 67,7%, а код интракранијалне хеморагије 61,3%. Под појмом *ризичне трудноће* сматра се свака она трудноћа за чије време постоји некаква отежавајућа околност која представља потенцијалну опасност за крајњи исход трудноће. Процент ризика је већи за 16.1% код *церебралне парализе*. Удео оваквих трудноћа са постојећим оптерећењем је око 20% од укупног броја свих трудноћа (Цветановић, Јанковић, Игњатовић, 1995).

Табела 4.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и одржавања трудноће, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Одржаваност трудноће
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	-0.067
	p		0.603
	N	62	62
Одржаваност трудноће	Pearson correlation	-0.067	1.000
	p	0.603	
	N	62	62

Анализом односа између дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) и одржаности трудноће добијена је вредност *Пирсонове* корелације $r = -0.067$; $p = 0.603 > 0.05$, која говори да нема значајне повезаности ових појава.

Табела 4.2. контингенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

		Одржаност трудноће			
		Не	Да	Укупно	
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	10	21	31
		Очекивана вредност	11.0	20.0	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	12	19	31
		Очекивана вредност	11.0	20.0	31
	Укупно	Вредност	22	40	62
		Очекивана вредност	22.0	40.0	62

Табела контингенције показује скоро идентично поклапање између добијених и очекиваних вредности. Велики проценат мајки деце из узорка (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) имао је одржавану трудноћу.

Табела 4.3 χ^2 тест

	Value	df	Пиближна значајност
Pearson Chi-Square	0.282*	1	0.596
Continuity Correction	0.07	1	0.791
Likelihood Ratio	0.282	1	0.595
N	62		

*0 ћелије (0 %) има очекивану вредност мању од 5.

Није утврђен статистички значајан однос између дијагноза (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) и одржаности трудноће. Вредност статистика теста: $\chi^2 = 0.282$; $df = 1$; $p = 0.596 > 0.05$, указује да је веза слаба и да није статистички значајна.

Табела 5. Употреба лекова током трудноће

<i>Мајке деце са церебралном парализом</i>			<i>Мајке деце са интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
Употреба лекова током трудноће	Фреквенција	Процент	Употреба лекова током трудноће	Фреквенција	Процент
Не	23	74,2	Не	16	51,6
Да	8	25,8	Да	15	48,4
Σ	31	100	Σ	31	100

Из табеле 5. видимо да су у току трудноће нешто већи проценат лекова 48.4% узимале мајке деце са *интракранијалном хеморагијом*. Код мајки деце са *церебралном парализом* проценат употребе лекова у трудноћи износи 25.8%. Без обзира на веома ограничен број података о безбедности лекова на плод, велики број трудница широм света узима лекове током трудноће (Daw, Hanley, Greyson, Morgan, 2011). Неке жене су принуђене да и током трудноће наставе са терапијом хроничних болести, или морају узимати лекове због новонасталих или погоршаних здравствених проблема. Једна од највећих опасности јесте чињеница да је 41% трудноћа широм света непланиран (Singh, Susheela, Gilda & Rubina, 2010). Овим се лако стварају услови да плод буде изложен дејству лекова пре него што будућа мајка схвати да је трудна, односно током раног периода трудноће и током органогенезе када је плод најосетљивији. Најмања употреба лекова код трудница бележи се у Канади 27%, а највећа у Француској и она износи 93% (Одаловић, 2013).

Табела 5.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и употребе лекова током трудноће, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Употреба лекова
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1,000	0.234
	p		0.068
	N	62	62
Употреба лекова	Pearson correlation	0.234	1.000
	p	0.068	
	N	62	62

Анализом односа између употребе лекова током трудноће и дијагнозе (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II), добијена је вредност Пирсонове корелације $r=0.234$ и $p=0.068>0.05$, што нам говори да нема значајне повезаности између постављене дијагнозе интракранијалне хеморагије и церебралне парализе и употребе лекова у трудноћи.

Табела 5.2 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	3.387*	1	0.066
Continuity Correction	2.488	1	0.115
Likelihood Ratio	3.428	1	0.064
N	62		

*0 ћелије (0 %) има очекивану вредност мању од 5.

Није утврђен статистички значајан однос између дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II) и употребе лекова у трудноћи. Вредност статистика теста је $\chi^2=3.387$; $df=1$; $p= 0.066$, и указује да је веза слаба и није статистички значајна.

Табела 6. Крварење током трудноће

Мајке деце са церебралном парализом			Мајке деце са интракранијалном хеморагијом I/II		
Крварење током трудноће	Фреквенција	Процент	Крварење током трудноће	Фреквенција	Процент
Не	27	87,1	Не	26	83,9
Да	4	12,9	Да	5	16,1
Σ	31	100	Σ	31	100

Прво тромесечје трудноће је период када највише жена осети крварење и у већини случајева не постоје разлози за превелику бригу. У овом периоду ризик од спонтаног побачаја је највећи, али свако крварење не значи да ће до њега и доћи. Спонтани побачај обично значи да постоје неправилности у развоју фетуса, тако да организам одбацује трудноћу за коју зна да не би била правилна, правећи тако природну селекцију. Из табеле 6. се види да је одређен број трудница из узорка имао крварење током прва три месеца трудноће. Код мајки деце са *церебралном парализом* тај проценат износи 12,9%, а код мајки деце са *интракранијалном хеморагијом I/II*, 16.1%.

Табела 6.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и крварења током трудноће, њихова значајност (p) и број деце (N)

Крварење		Дијагноза	Крварење
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	0.046
	p		0.724
	N	62	62
Крварење	Pearson correlation	0.046	1.000
	p	0.724	
	N	62	62

Анализом односа између крварења током трудноће и дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*), добијена је вредност *Пирсонове* корелације $r = 0.046$; $p = 0.724 > 0.05$, што потврђује да нема значајне повезаности између постављене дијагнозе интракранијалне хеморагије и церебралне парализе и употребе лекова у трудноћи.

Табела 6.2 контигенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

		Крварење			
		Не	Да	Укупно	
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	27	4	31
		Очекивана вредност	26.5	4.5	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	26	5	31
		Очекивана вредност	26.5	4.5	31
	Укупно	Вредност	53	9	62
		Очекивана вредност	53.0	9.0	62

Табела *контигенције* показује скоро идентично поклапање између очекиваних и добијених вредности. Подједнак број мајки деце из узорка (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) имао је крварење током трудноће.

Табела 6.3 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	0.130*	1	0.718
Continuity Correction ^b	0.000	1	1.000
Likelihood Ratio	0.130	1	0.718
N	62		

* 2 ћелије (50 %) има очекивану вредност мању од 5.

Поређење учесталости крварења током трудноће и дијагноза показује да не постоје статистички значајне разлике $\chi^2 = 0.130$; $df = 1$; $p = 0.718 > 0.05$ јер је налаз крварења у приближним процентима присутан код обе групе пацијената.

Табела 7. Инфекције током трудноће

Мајке деце са церебралном парализом			Мајке деце са интракранијалном хеморагијом I/II		
Инфекције током трудноће	Фреквенција	Процент	Инфекције током трудноће	Фреквенција	Процент
Не	25	80,6	Не	23	74,2
Да	6	19,4	Да	8	25,8
Σ	31	100	Σ	31	100

Трудноћа је раздобље које веома погодује развоју инфекције. Инфекције у трудноћи имају специфично значење засновано на чињеници да се ради не само о инфекцији мајке већ и о инфекцији детета, што може оставити трајне последице. Током трудноће већу тежину и последице имају вирусне инфекције (*rubeola*, *varicella*, *citomegalovirus*, *parvo B19 virus*). Код одређеног процента обе групе пацијената биле су присутне инфекције током трудноће. Са постојањем инфекције расте ризик за настанак *церебралне парализе* пет пута (чиме се учесталост *церебралне парализе* повећава на 12 промила) код рођених на време, а код превремено рођених два пута повећава се учесталост *церебралне парализе* на 5 промила (Чобелић, 2015). Нешто већи проценат инфекције током трудноће у испитиваним узорцима 25.8% имале су мајке деце са *интракранијалном хеморагијом првог и другог степена* што се може видети из табеле 7. Код мајки деце са *церебралном парализом* инфекцију током трудноће имало је шест трудница, или у процентима 19,4%. Перинатална оштећења настала као последица инфекција јављају се од 0,5% до 2,5% код опште популације (Čulić, 2004).

Табела 7.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и инфекције током трудноће, њихова значајност (p) и број деце (N)

	Корелација	Дијагноза	Инфекција
Дијагноза	Pearson correlation	1.000	0.077
	p		0.551
	N	62	62
Инфекција	Pearson correlation	0.077	1.000
	p	0.551	
	N	62	62

Анализом односа између инфекција током трудноће и дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*), добијена је вредност *Пирсонове* корелације $r = 0.077$; $p = 0.551 > 0.05$, што нам говори да нема значајне повезаности између ових појава.

Табела 7.2 контингенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

			Инфекција		
			Не	Да	Укупно
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	25	6	31
		Очекивана вредност	24.0	7.0	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	23	8	31
		Очекивана вредност	24.0	7.0	31
	Укупно	Вредност	48	14	62
		Очекивана вредност	48.0	14.0	62

Табела контингенције показује скоро идентично поклапање између очекиваних и добијених вредности. Скоро подједнак број мајки обе групе деце имао је инфекцију током трудноће.

Табела 7.3 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	0.369*	1	0.544
Continuity Correction	0.092	1	0.761
Likelihood Ratio	0.370	1	0.543
N	62		

* 0 ћелија (0 %) има очекивану вредност мању од 5.

Поређење учесталости инфекција током трудноће и дијагноза (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) утврђено је да не постоје статистички значајне разлике $\chi^2 = 0.369$; $df = 1$; $p = 0.544 > 0.05$. Инфекције су једнако присутне код мајки деце са *церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II*.

Табела 8. Хипертензија током трудноће

Мајке деце са церебралном парализом			Мајке деце са интракранијалном хеморагијом I/II		
Хипертензија током трудноће	Фреквенција	Процент	Хипертензија током трудноће	Фреквенција	Процент
Не	27	87,1	Не	27	87,1
Да	4	12,9	Да	4	12,9
Σ	31	100	Σ	31	100

Према сазнању стручњака, *хипертензија* која се први пут јавља у трудноћи ризичнија је за будућу мајку и плод, од оне која је постојала пре гравидитета. Јер, у том случају жена је већ под терапијом, тако да јој се у трудноћи прате само евентуалне осцилације крвног притиска. Веома је значајно је да се повишен крвни притисак препозна на време како дете и породиља не би били ризичније угрожене. Подједнак проценат 12,9% мајки имао је повишен крви притисак током трудноће што се може видети из *табеле 8*.

Табела 8.1 Пирсонова корелација (*r*) између дијагнозе и хипертензије током трудноће, њихова значајност (*p*) и број деце (*N*)

корелација		дијагноза	хипертензија
дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	0.000
			1.000
	N	62	62
хипертензија	Pearson correlation	0.000	1.000
	p	1.000	
	N	62	62

Анализом односа између хипертензије током трудноће и дијагнозе, добијена је вредност *Пирсонове* корелације $r=0.000;p=1.000>0.05$, што нам говори да нема

значајне повезаности између дијагноза (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија III*) и *хипертензије* током трудноће. Занемарљив је број мајки ове деце које су имале *хипертензију* током трудноће.

Табела 8.2 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	0.000*	1	1.000
Continuity Correction ^b **	0.0000	1	1.000
Likelihood Ratio	0.000	1	1.000
N **	62		

* 2 ћелије (50 %) имају очекивану вредност мању од 5.

Поређење учесталости *хипертензије* током трудноће и *дијагноза* показује да не постоје статистички значајне разлике $\chi^2=1.000$; $df=1$; код ове групе пацијената.

Табела 9. Термин порођаја

<i>Мајке деце са церебралном парализом</i>			<i>Мајке деце са интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
Термин порођаја	Фреквенција	Процент	Термин порођаја	Фреквенција	Процент
У термину	4	12,9	У термину	0	0
Превремени	22	71	Превремени	31	100
После термина	5	16,1	После термина	0	0
Σ	31	100	Σ	31	100

Табела 9. показује да су сва деца са дијагнозом *интракранијална хеморагија првог и другог степена* рођена превремено, 71% деце код које је постављена дијагноза *церебрална парализа* су превремено рођена. *Превремени порођај* представља фактор ризика. То нарочито важи за порођаје пре седмог месеца (28

недеља трудноће), када се порођај дефинише као *екстремно превремен*. Порођај између (28-32 недеље) је *веома превремен*, а између (32-36 недеље) *превремен*. Ми смо у узорку имали све категорије превременог порођаја, али пошто је узорак мали нисмо их класификовали у групе. Учесталост *превмених порођаја* је око 13% и у порасту је упркос побољшању акушерске праксе и неонаталне интензивне неге (Simahan, Caritis, 2007). *Превремено рођено* дете се теже прилагођава условима спољашње средине. Његови витални органи су још увек недовољно развијени. *Незрели мозак* је осетљивији на аноксију, а недовољно развијен респираторни центар теже успоставља спонтано дисање уз стално претећу аноксију. Сматра се да је *прематурус* једнако *интракранијално крварење*, пошто су његови мождани крвни судови фрагилни, недовољно развијени и подложни руптурама (Чобелић, 2015). Неповољна је околност ако уз прематуритет иде мала телесна маса (испод 2 кг), када се подиже учесталост *церебралне парализе* и до 5 % (Stanley, Blair, 2000).

Табела 9.1 *Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и термина порођаја, њихова значајност (p) и број деце (N)*

Корелација		Дијагноза	Термин порођаја
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	-0.042
	p		0.744
	N	62	62
Термин порођаја	Pearson correlation	-0.042	1.000
	p	0.744	
	N	62	62

Пирсонова корелација између дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) и термина порођаја указује на постојање инверзионе везе између ових појава и слабој значајности $r = -0,042$ и $p = 0,744 > 0,05$.

Табела 9.2 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	10.528*	2	0.005
Continuity Correction ^b	14.012	2	0.001
N	62		

* 4 ћелије (66,7 %) има очекивану вредност мању од 5.

Реализована вредност статистике теста $\chi^2=10.528$, и степен слободе $df=2$, $p=0.005<0.05$ указује на повезаност ове две појаве. Показатељ максималне вероватноће је прилично висок и говори о великој усаглашености ове статистике са њеном вредношћу у популацији $L= 14.012$ и $p< 0.05$. У табели стоји напомена да четири ћелије имају вредност мању од 5 и да је то можда узрок што су добијене вредности које су у колизији са оним добијеним у *Пирсоновој* корелацији.

Табела 10. Порођај царским резом

<i>Мајке деце са церебралном парализом</i>			<i>Мајке деце са интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
Царски рез	Фреквенција	Процент	Царски рез	Фреквенција	Процент
Не	26	83,9	Не	27	87,1
Да	5	16,1	Да	4	12,9
Σ	31	100	Σ	31	100

Царски рез се не сматра као изолован ризико фактор, прецизније речено, ризико факторе би требало тражити у индикацијама за примену царског реза (Јекић, Кесић, 1994). Код 12,9% мајки деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* индикован је царски рез, а код мајки деце са *церебралном парализом* проценат износи (16,1%),

Табела 11. Дојење деце са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II

Деца са церебралном парализом			Деца са интракранијалном хеморагијом I/II		
Дојење	Фреквенција	Процент	Дојење	Фреквенција	Процент
Да	5	16,1	Да	5	16,1
Не - вешгачка храна	26	83,9	Не - вешгачка храна	26	83,9
Σ	31	100	Σ	31	100

Дојење је најприроднији начин исхране новорођенчета. Бројна истраживања у области исхране новорођенчади и одојчади потврдила су да мајчино млеко и топли додир њених груди имају огроман значај за правилно физичко и ментално формирање детета. Статистички подаци потврђују да је првог дана 80% деце у могућности да врши подој мајчиним млеком (Стефановић, 2012). У овом истраживању код обе групе деце добијени су резултати који указују да њих 83,9% није било у могућности да сиса већ су вешгачки храњена. То је највероватније условљено клиничком сликом ове ризично рођене деце.

Табела 11.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и дојења, њихова, значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Дојење
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	0.000
	p		1.000
	N	62	62
Дојење	Pearson correlation	0.000	1.000
	p	1.000	
	N	62	62

Применом *Пирсоновог* коефицијента корелације, $p=1.000$, није утврђена значајна повезаност између сисања и дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*). Висок проценат (83,9%) деце није био у могућности да сиса и користи мајчино млеко.

Табела 11.2 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	0.000*	1	1.000
Continuity Correction ^b	0.00	1	1.000
Likelihood Ratio	0.000	1	1.000
N	62		

*0 ћелија (0%) има очекиване вредности мање од 5.

Поређења *дојења и дијагнозе (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)* показују да не постоји статистички значајна разлика $\chi^2=0.000$; $df=1$. Проблем *дојења* је присутан код обе групе деце.

Табела 12. Успостављање контроле главе код деце са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II

<i>Деца са церебралном парализом</i>			<i>Деца са интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
Контрола главе	Фреквенција	Процент	Контрола главе	Фреквенција	Процент
У оквирима очекиваног развоја	5	16,1	У оквирима очекиваног развоја	15	48,4
Касније	26	83,9	Касније	16	51,6
Σ	31	100	Σ	31	100

Одмах по рођењу детета моторика је развијена у оквиру потреба рефлексне активности. Контрола положаја главе јавља се у трећем месецу живота детета. Оно, у том узрасту, постављено да лежи потрбушке већ диже главу натраг и горе. Током

четвртог месеца успева да у лежећем положају на леђима држи главу право, са лицем према горе, не заваљујући је ни у десну ни у леву страну. У шестом месецу успева да држи главу усправно и у седећем ставу, у мајчином наручју (Бојанин, 1985). Анализа показује да 51,6% деце са *интракранијалном хеморагијом* из узорка није савладао функцију контроле главе у оквирима када је то очекивано. Код деце са *церебралном парализом* тај проценат је много већи и он износи 83,9%.

Табела 12.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и контроле главе, њихова значајност (p) и број деце (N)

		Дијагноза	Контрола главе
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	-0.345*
	p		0.006
	N	62	62
Контрола главе	Pearson correlation	-0.345*	1.000
	p	0.006	
	N	62	62

*Корелација је значајна на нивоу 0.001

Анализом односа између успостављања *контроле главе и дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)* добијена је вредност *Пирсонове* корелације $r=-0.345$ и $p=0.006<0.01$, која указује на постојање значајне повезаности ових појава.

Табела 12.2 контигенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

			Контрола главе		
			У оквирима очекиваног развоја	Касни	Укупно
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	5	26	31
		Очекивана Вредност	10.0	21.0	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	15	16	31
		Очекивана Вредност	10.0	21.0	31
	Укупно	Вредност	20	42	62
		Очекивана Вредност	20.0	42.0	62

На основу табеле контингенције видимо да нема поклапања између очекиваних и добијених вредности. Сва деца са *интракранијалном хеморагијом* I/II успоставе контролу главе, само је код извесног броја деце тај процес био успорен и јавио се нешто касније. Деца са *церебралном парализом* у највећем броју никада не успоставе контролу главе.

Табела 12.3 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	7.381*	1	0.007
Continuity Correction ^b	5.979	1	0.014
Likelihood Ratio	7.636	1	0.006
N	62		

*0 ћелија (0%) има очекивану вредност мању од 5.

Тест независности $\chi^2=7.381$ и $df=1$, као и $p=0.007$ нам показује да је установљена статистичка значајност са великом поузданошћу. Деца са *интракранијалном хеморагијом* I/II пре успоставе контролу главе у односу на децу са *церебралном парализом*. Деца са одређеном дијагнозом *церебралне парализе* никада не успоставе контролу главе.

Табела 13. Седење деце са *церебралном парализом* и *интракранијалном хеморагијом* I/II

<i>Деца са церебралном парализом</i>			<i>Деца са интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
Седење	Фреквенција	Процент	Седење	Фреквенција	Процент
У термину	0	0	У термину	16	51,6
Кашњење	31	100	Кашњење	15	48,4
Σ	31	100	Σ	31	100

Дете почиње да седи у шестом месецу живота, захваљујући чврсто организованој тоничној активности ослоњеној на развијену параветербралну мускулатуру и кичмени стуб. Сасвим стабилно седење и владање телом у седећем положају уз неке активности горњих екстремитета усвајају се током осмог месеца живота. Код 48,4% деце са *интракранијалном хеморагијом* самостално седење је каснило. Ниједно дете код којих ће се доказати *церебрална парализа* није успело да овлада самосталном функцијом седења што показују резултати у табели 13.

Табела 13.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и седења детета, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Седење
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	-0.590*
	p		0.000
	N	62	62
Седење	Pearson correlation	-0.590*	1.000
	p	0.000	
	N	62	62

*Корелација је значајна на нивоу 0.01

Применом *Пирсоновог* коефицијента корелације утврђена је поуздана повезаност између седења детета и дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*). Табела 13.1 указује на врло значајну инверзну везу: $r = -0.590$; и $p \sim 0.00 < 0.01$.

Табела 13.2 контингенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

		Седење			
		У термину	Кашњење	Укупно	
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	0	31	31
		Очекивана вредност	8.0	23.0	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	16	15	31
		Очекивана вредност	8.0	23.0	31
	Укупно	Вредност	16	46	62
		Очекивана вредност	16.0	46.0	62

Табела показује да нема поклапања између очекиваних и добијених вредности. Деца са *церебралном парализом* никада у потпуности нису у могућности да правилно савладају функцију седења. Деца са *интракранијалном хеморагијом I/II* сва савладају функцију седења, али извештајан број њих касни.

Табела 13.3 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	21.565*	1	0.000
Continuity Correction ^b	18.954	1	0.000
Likelihood Ratio	27.864	1	0.000
N	62		

*0 ћелија (0%) има очекивану вредност мању од 5.

Поређење *дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)* и функције седења указује на постојање високе статистичке значајности ових појава $\chi^2= 21.565$, $df=1$, и $p\sim 0.00$. Интензитет зависности је висок и износи $C=0.508$.

Табела 14. Време проходавања деце са *церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II*

Деца са <i>церебралном парализом</i>			Деца са <i>интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
Време проходавања	Фреквенција	Процент	Време проходавања	Фреквенција	Процент
У термину	0	0	У термину	10	32,3
Касни у проходавању	6	19,4	Касни у проходавању	21	67,7
Не хода	25	80,6	Не хода	0	0
Σ	31	100	Σ	31	100

Развој хода јавља се тек после низа искустава које дете треба да стекне превртањем, падањем, пузањем, седењем, окретањем, манипулативним активностима, при чему се увек открива нека нова димензија властитог тела. Током 13. и 14. месеца живота дете све сигурније овладава ходом. Предуслов за развој способности ходања чине развијеност мишића, снаге мишића, издиференцираност тонуца у мишићима доњих екстремитета и пелвичном појасу, који омогућавају диференцирано напничање и опуштање антагонистичких група мускулатуре која остварује чин ходања. Из овог узорка 80,6% деце са *церебралном парализом* никада не прохода, 19,4% прохода али касни у проходавању. Деца са *интракранијалном хеморагијом* сва проходају, али код њих 67,7% из узорка чин проходавања касни, а само 32,3% прохода у термину.

Табела 14.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и времена проходавања, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Време проходавања
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	-0.794*
	N	62	62
Време проходавања	Pearson correlation	-0.794*	1.000
	N	62	62
Spearman correlation		1.000	-0.817*

*корелација је значајна на нивоу 0.01

Применом *Пирсоновог* коефицијента корелације утврђена је инверзна корелациона веза између времена проходавања и дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*). Добијене вредности: $r = -0.794$ и $p \sim 0.000 < 0.01$; указују да постоји повезаност ове две појаве. *Спирман-ов* коефицијент је задржао смер корелације, само је веће вредности $r = -0.817$ и $p \sim 0.000 < 0.01$ и указује на јачу везу од *Пирсона*.

Табела 14.2 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	43.333*	2	0.000
Continuity Correction ^b	57.346	2	0.000
N **	62		

*0 ћелија (0%) има очекивану вредност мању од 5.

Утврђена је статистичка значајност између проходавања и дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*). Вредност статистике теста $\chi^2=43.333$ и $df=2$ као и $p\sim 0.000 < 0.01$ указују да је установљена веза и то прилично поуздано, а интензитет везе је $C=0.641$. Статистичку значајност и корелацију могуће је повезати са чињеницом да сва деца са *интракранијалном хеморагијом I/II* проходају. Код *церебралне парализе* деца су најчешће везана за ортопедска помагала (колица) и само мали проценат њих има могућност да прохода. Према подацима из литературе проценат деце са *церебралном парализом* која прохода креће се око 15% (Чобелић, 2015).

Табела 15. Психолошки статус деце са *церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II*

Деца са <i>церебралном парализом</i>			Деца са <i>интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
Психолошки статус	Фреквенција	Процент	Психолошки статус	Фреквенција	Процент
Психомоторни развој прати узраст	0	0	Психомоторни развој прати узраст	2	6,5
Неуједначен психомоторни развој	31	100	Неуједначен психомоторни развој	29	93,5
Σ	31	100	Σ	31	100

Ови подаци из табеле 15. су добијени на основу тестирања од стране психолога обе групе пацијената на узрасту 12 и 24 месеца старости. Тестирање је рађено „*Минхенском функционалном дијагностиком развоја*“ која прати психомоторни развој детета. Код 93,5% деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* утврђен је неуједначен психомоторни развој.

Табела 15.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и психолошког статуса, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Психолошки статус
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	-0.183
	p		0.156
	N	62	62
Психолошки статус	Pearson correlation	-0.183	1.000
	p	0.156	
	N	62	62

Применом *Пирсоновог* коефицијента корелације није утврђена значајна повезаност између дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) и психолошког статуса. Реализована вредност корелације је $r=-0.183$ и $p=0.156$.

Табела 15.2 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	2.067*	1	0.151
Continuity Correction	0.517	1	0.472
Likelihood Ratio	2.839	1	0.092
N	62		

*2 ћелије (50%) имају очекивану вредност мању од 5.

Реализована вредност статистика теста: $\chi^2=2.067$, и $p=0.151>0.01$, показује да нема статистичке значајности. Одсуство статистичке значајности могуће је повезати са психолошким налазом који је скоро идентичан код обе групе деце на узрасту од 12 и 24 месеца.

7.2 Резултати говорно језичког развоја код деце са интракранијалном хеморагијом и церебралном парализом

Табела 16. *Гукање - месец појављивљања, код деце са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II*

<i>Деца са церебралном парализом</i>			<i>Деца са интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
<i>Гукање - месец појављивљања</i>	<i>Фреквенција</i>	<i>Процент</i>	<i>Гукање - месец појављивљања</i>	<i>Фреквенција</i>	<i>Процент</i>
<i>Изостало - није га било</i>	0	0	<i>Изостало - није га било</i>	2	6,5
<i>У трећем месецу</i>	0	0	<i>У трећем месецу</i>	1	3,2
<i>У четвртном месецу</i>	3	9,7	<i>У четвртном месецу</i>	5	16,1
<i>У петом месецу</i>	11	35,5	<i>У петом месецу</i>	12	38,7
<i>У шестом месецу</i>	11	35,5	<i>У шестом месецу</i>	8	25,8
<i>У седмом месецу</i>	6	19,4	<i>У седмом месецу</i>	1	3,2
<i>У осмом месецу</i>	0	0	<i>У осмом месецу</i>	2	6,5
<i>Σ</i>	31	100	<i>Σ</i>	31	100

Прелингвална фаза почиње криком који прати рођење, и који у себи садржи све елементе за развој говора. У првом крику основни ларингеални глас пролазећи кроз говорне органе, збирно у себи садржи зачетак свих људских изговорених гласова. *Крик-плач* достиже стабилност трећег до четвртог дана по рођењу што одговара стабилности интензитета и фреквенције људског изговора. У овом периоду основни ларингеални глас *Fo* има физиолошку функцију, тј. значи потребу за храњењем, преповијањем, загрљајем.

Гукање траје од првог до шестог месеца живота. У четвртој недељи (први месец) живота у експресији детета јавља се неодређено, нејасно, безосећајно лице, трза се лако на изненадни звук или изненадне покрете. Пасивно ослушкује звуке. У другом месецу почиње да се осмехује, живахне је изражајности и директног погледа. Са три месеца дете почиње интензивније да гуче комбинујући самогласнике и сугласнике. Јавља се вокална социјална реакција. У четвртом месецу орган чула вида постаје активан. Загрцњавање остаје као рефлекс, све дотле док дете не буде способно да жваће. На говор мајке одговара гукањем и клицањем и смеје се гласно. У петом месецу покушава да вокализује два везана гласа.

Ови параметри су дати да би једноставније анализирали табелу 16. која приказује дистрибуцију гукања. Интересантан је податак код *интракранијалне хеморагије*, где код 6.5 % узорка родитељи тврде да се дете апсолутно није оглашавала до шестог месеца, није реаговало на стимулације из спољне средине. Једини њихов вид комуникације био је *плач*. Код обе групе деце *гукање касни*. Код 70% узорка са *церебралном парализом гукање* се јавило у петом и шестом месецу, тако да са великим процентом вероватноће можемо тврдити да је то очекивани период појаве *гукања* за ову децу. Код *интракранијалне хеморагије гукање* такође касни и најчешће се јавља између четвртог и шестог месеца, али нисмо у могућности да поуздано кажемо да је то образац појаве *гукања* за ову категорију деце.

Табела 16.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и гукања, њихова значајност (p) и број деце(N)

Корелација		Дијагноза	Гукање - када се појавило
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	-0.232
	p		0.069
	N	62	62
Гукање - када се појавило	Pearson correlation	-0.232	1.000
	p	0.069	
	N	62	62

Применом *Пирсоновог* коефицијента корелације није утврђена значајна повезаност гукања и дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија* I/II). Из табеле закључујемо да се ради о директној инверзној корелацији са ниским нивоом значајности $r=-0.232$ и $p=0.069>0.05$.

Табела 16.2 контингенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

			Гукање - месец јављања							
			изостало	3 м	4 м	5 м	6 м	7 м	8 м	Укупно
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	0	0	3	11	11	6	0	31
		Очекивана вредност	1.0	0.5	4.0	11.5	9.5	3.5	1.0	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	2	1	5	12	8	1	2	31
		Очекивана вредност	1.0	0.5	4.0	11.5	9.5	3.5	1.0	31
	Укупно	Вредност	2	1	8	23	19	7	2	62
		Очекивана вредност	2.0	1.0	8.0	23.0	19.0	7.0	2.0	62

Табела *контингенције* показује скоро идентично поклапање између добијених вредности и вредности очекиваних на основу хипотезе. Код 6,5% деце са *интракранијалном хеморагијом* I/II родитељи су тврдили да *гукања* није било и једини вид њихове комуникације до деветог месеца живота био је *плач*. Претпоставка да се ради о оштећењу слуха је искључена прегледом оториноларинголога. Крајем деветог месеца долази до појаве оскудног *брбљања*. Код остале деце са *церебралном парализом* и *интракранијалном хеморагијом* I/II *гукање* се јављало у истим временским интервалима.

Табела 16.3 χ^2 тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	9.589*	6	0.143
Continuity Correction	11.918	6	0.064
N	62		

*10 ћелија(71,4%) има очекивану вредност мању од 5.

Тестирајући податке преко χ^2 -теста независности, добили смо следеће вредности статистике: $\chi^2=9.589$ и $df=6$ и $p=0.143 >0.05$ на основу чега са великом

поузданошћу можемо да тврдимо да ове појаве немају статистички значај. Овај податак повезујемо са чињеницом да појава *гукања* код обе групе деце касни.

Табела 17. Брбљање – месец појављивања код деце са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II

<i>Деца са церебралном парализом</i>			<i>Деца са интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
<i>Брбљање - месец појављивања</i>	<i>Фреквенција</i>	<i>Процент</i>	<i>Брбљање - месец појављивања</i>	<i>Фреквенција</i>	<i>Процент</i>
<i>У шестом месецу</i>	<i>1</i>	<i>3,2</i>	<i>У шестом месецу</i>	<i>0</i>	<i>0</i>
<i>У осмом месецу</i>	<i>3</i>	<i>9,7</i>	<i>У осмом месецу</i>	<i>0</i>	<i>0</i>
<i>У деветом месецу</i>	<i>5</i>	<i>16,1</i>	<i>У деветом месецу</i>	<i>4</i>	<i>12,9</i>
<i>У десетом месецу</i>	<i>10</i>	<i>32,3</i>	<i>У десетом месецу</i>	<i>12</i>	<i>38,7</i>
<i>У једанаестом месецу</i>	<i>7</i>	<i>22,6</i>	<i>У једанаестом месецу</i>	<i>9</i>	<i>29</i>
<i>У дванаестом месецу</i>	<i>5</i>	<i>16,1</i>	<i>У дванаестом месецу</i>	<i>3</i>	<i>9,7</i>
<i>У тринаестом месецу</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>У тринаестом месецу</i>	<i>3</i>	<i>9,7</i>
<i>Σ</i>	<i>31</i>	<i>100</i>	<i>Σ</i>	<i>31</i>	<i>100</i>

Од шестог до деветог месеца у оквирима типичног развоја *прелингвалне фазе* јавља се баблинг, од десетог до једанаестог месеца имитација гласова типа *мама, дада, баба..* без значења (Голубовић, 2007, 2012). У шестом месецу дете модулира глас у висини, јачини и дужини па се стиче утисак да пева. Са седам месеци изговара више одређених гласова уз промену висине и јачине. Појављују се и неки виши

гласови (са 240-8000 вибрација у секунди) у његовој комуникацији. Консонанти сада добијају на значењу код репетиције појединачних гласова. У осмом месецу везано изговара различите слоге. У деветом јасно удваја слоге без значења. Између десетог и дванаестог месеца дете окреће главу ка особи или извору звука. Разуме неке налоге, изговара поједине речи које имају значења целих реченица. На основу података из табеле 17 видимо да код обе групе деце фаза *брбљања* касније се јавља, оскудна је и процес је продужен на период када очекујемо прве праве речи са значењем. Ког деце са *церебралном парализом* овај процес је најинтензивнији у десетом и једанаестом месецу и то је негде и очекивано. У овој групи имамо 3,2% деце код које се *брбљање* појавило у термину. Код деце са *интракранијалном хеморагијом* појављује се та специфичност да *брбљање* касни код целог узорка и најранија његова појава бележи се око деветог месеца и то код само 12,9%. Прва појава *брбљања* код ове деце забележена је и у 13 месецу код 9,7%. Остали проценти су дистрибутивно распоређени од деветог до тринаестог месеца што се може видети из **табеле 17.**

Табела 17.1 Пирсонова (r) између дијагнозе и гукања, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Брбљање - месец јављања
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	0.224
	p		0.080
	N	62	62
Брбљање - месец јављања	Pearson correlation	0.224	1.000
	p	0.080	
	N	62	62

Анализом односа између *брбљања* и *дијагнозе (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)*, добијена је вредност *Пирсонове* корелације $r=0.224$ и $p=0.08$ која указује да нема значајне повезаности између ових појава.

Табела 17.2 контингенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

			Брбљање месец јављања							Укупно
			6 м	8 м	9 м	10 м	11 м	12 м	13 м	
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	1	3	5	10	7	5	0	31
		Очекивана вредност	0.5	1.5	4.5	11.0	8.0	4.0	1.5	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	0	0	4	12	9	3	3	31
		Очекивана вредност	0.5	1.5	4.5	11.0	8.0	4.0	1.5	31
	Укупно	Вредност	1	3	9	22	16	8	3	62
		Очекивана вредност	1.0	3.0	9.0	22.0	16.0	8.0	3.0	62

Табела контингенције показује да нема значајнијих поклапања између очекиваних и добијених вредности. Брбљање је нешто раније забележено код одређеног броја (6) деце са церебралном парализом, код остале деце (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II) појава брбљања по месецима је слично распоређена.

Табела 17.3 χ^2 -тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	8.043*	6	0.235
Likelihood Ratio	10.753	6	0.096
N	62		

*10 ћелија (71,4%) има очекивану вредност мању од 5.

Поређење појаве брбљања и постављене дијагнозе код деце са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II, показује да не постоје статистички значајне разлике $\chi^2=8.043$; $df=6$ и $p=0.235$.

Табела 18. Прве смислене речи месец јављања код деце са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II

Деца са церебралном парализом			Деца са интракранијалном хеморагијом I/II		
Прве смислене речи - месец јављања	Фреквенција	Процент	Прве смислене речи - месец јављања	Фреквенција	Процент
12 м.	3	9,7	12 м.	0	0
13 м.	8	25,8	13 м.	0	0
14 м.	9	29	14 м.	1	3,2
15 м.	4	12,9	15 м.	6	19,4
16 м.	3	9,7	16 м.	8	25,8
17 м.	4	12,9	17 м.	8	25,8
18 м.	0	0	18 м.	3	9,7
19 м.	0	0	19 м.	3	9,7
20 м.	0	0	20 м.	2	6,5
Σ	31	100	Σ	31	100

У оквирима типичног развоја дете са првом годином живота има једну или више речи, посматра фацијалну експресију других, опонаша их и гестикулише. Између 13 и 15 месеца има речник од 4 до 7 речи уз жаргон. Између 16 и 18 месеци има речник од 10 речи, понеку ехолалију и жаргон. Речник од 20 речи има између 19 и 21 месеца. Код нашег узорка са *церебралном парализом* прве смислене речи

јављале су се између 12 и 17 месеца, при чему код њих 54,8% прве речи су се јавиле у 13 и 14 месецу. Код деце са *интракранијалном хеморагијом* појава првих речи је каснила, прве речи су се најраније јавиле са 14 месеци и то код свега 3,2%. Кашњење је продужено, па чак имамо децу из ове групе где су се први пут прве речи са значењем појавиле у 19 и 20 месецу живота. Интензивнија појава првих речи била је у 16 и 17 месецу. Више од половине, 51,6% речи са значењем из ове групе јавило се у овом периоду. Остали проценти су дистрибутивно распоређени у табели 18.

Табела 18.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и првих смислених речи, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Прве смислене речи – месец јављања
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	0.635*
	p		0.000
	N	62	62
Прве смислене речи - месец јављања	Pearson correlation	0.635*	1.000
	p	0.000	
	N	62	62

*Корелација је значајна на нивоу 0.01

Применом *Пирсоновог* коефицијента корелације добијена је вредност: $r = 0.635$ и $p \sim 0.000 < 0.05$, која говори о значајној корелационој повезаности дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) и првих смислених речи.

Табела 18.3 контингенције за тестирање хипотезе о независности
две појаве

			Прве смислене речи-месец јављања									
			12 м	13 м	14 м	15 м	16 м	17 м	18 м	19 м	20 м	Укупно
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	3	8	9	4	3	4	0	0	0	31
		Очекивана вредност	1.5	4.0	5.0	5.0	5.5	6.0	1.5	1.5	1.0	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	0	0	1	6	8	8	3	3	2	31
		Очекивана вредност	1.5	4.0	5.0	5.0	5.5	6.0	1.5	1.5	1.0	31
	Укупно	Вредност	3	8	10	10	11	12	3	3	2	62
		Очекивана вредност	3.0	8.0	10.0	10.0	11.0	12.0	3.0	3.0	2.0	62

Табела контингенције показује да нема значајнијих поклапања између очекиваних и добијених вредности. *Прве речи са значењем* у овом узорку код 35,4% деце са *церебралном парализом* пре су се појавиле у односу на децу са *интракранијалном хеморагијом I/II*.

Табела 18.3 χ^2 - тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	29.406*	8	0.000
Likelihood Ratio	37.821	8	0.000
N	62		

*10 ћелија (55.6%) има очекивану вредност мању од 5.

Реализована вредност статистика теста је $\chi^2=29.406$ и $df=8$ и $p\sim 0.000 < 0.05$ и указује на постојање статистичке значајности између дијагнозе (*церебрална парализа* и *интракранијална хеморагија I/II*) и појаве првих смислених речи, интензитет везе је 0,567. Ово објашњавамо чињеницом да појава првих смислених речи код деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* касни.

Табела 19. Фонд речи и речник на узрасту 18 месеци код деце са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II

Деца са церебралном парализом			Деца са интракранијалном хеморагијом I/II		
Фонд речи и речник	Фреквенција	Процент	Фонд речи и речник	Фреквенција	Процент
У оквирима типичног развоја	1	3,2	У оквирима типичног развоја	0	0
Касни	30	96,8	Касни	31	100
Σ	31	100	Σ	31	100

Применом теста М.1 и М.2 из Дијагностичког комплета (Бјелица, Посохова), на узрасту 18 месеци утврђено је да фонд речи и речник код обе групе деце овог узорка није у оквирима типичног развоја.

Табела 19.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и речника, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Фонд речи и речник
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	0.128
	p		0.321
	N	62	62
Фонд речи и речник	Pearson correlation	0.128	1.000
		0.321	
	N	62	62

Применом Пирсоновог коефицијента добијене су вредности: $r=0.128$ и $p=0.321$, које указују да је нађена ниска корелација између дијагнозе (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II) и фонда речи и речника на узрасту од

18 месеци. *Фонд речи и речник* обе групе деце из узорка на овом узрасту знатно одступа од оквира типичног развоја.

Табела 19.2 χ^2 -тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	1.016*	1	0.313
Continuity Correction	0.000	1	1.000
Likelihood Ratio	1.403	1	0.236
N	62		

*2 ћелије (50%) имају очекивану вредност мању од 5.

Вредност статистика теста $\chi^2=1.016$; $df=1$ и $p=0.313>0.05$, показује да није утврђена статистичка значајност између дијагнозе и речника на узрасту 18 месеци код деце са *церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II* из узорка.

Табела 20. Прве двосложне фразе месец јављања код деце са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II

Деца са церебралном парализом			Деца са интракранијалном хеморагијом I/II		
Прве двосложне фразе-месец јављања	Фреквенција	Процент	Прве двосложне фразе - месец јављања	Фреквенција	Процент
16 м.	0	0	16 м.	0	0
17 м.	0	0	17 м.	0	0
18 м.	0	0	18 м.	0	0
19 м.	0	0	19 м.	0	0
20 м.	7	22,6	20 м.	1	3,2
22 м.	6	19,3	22 м.	0	0
23 м.	6	19,3	23 м.	6	19,3
24 м.	3	9,7	24 м.	9	29
25 м.	4	12,9	25 м.	11	35,5
26 м.	2	6,5	26 м.	1	3,2
27 м.	3	9,7	27 м.	3	9,7
Σ	31	100	Σ	31	100

Код деце са интракранијалном хеморагијом из овог узорка прве двосложне фразе појављују се са 20 месеци, код малог процента деце 3.2%. Најинтензивнији

период појаве првих двосложних фраза је између 23 и 25-ог месеца што у процентима износи 83,9%. Код деце са *церебралном парализом* појава првих двосложних фраза је са 20 месеци. Време најинтензивније појаве двосложних фраза код њих 61,2% је између 20 и 23 месеца.

Табела 20.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и првих двосложних фраза, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Прве двосложне фразе - месец јављања
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	0.336*
	p		0,008
	N	62	62
Прве двосложне фразе - месец јављања	Pearson correlation	0.336*	1.000
	p	0.008	
	N	62	62

*корелација је значајна на нивоу 0.01

Применом *Пирсоновог* коефицијента добијене су вредности: $r=0.336$; $p\sim 0.008 < 0.01$, које указују на постојање корелације између првих двосложних фраза и дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*).

Табела 20.2 контингенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

			Прве двосложне фразе							Укупно
			20 месец	22 месец	23 месец	24 месец	25 месец	26 месец	27 месец	
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	7	6	6	3	4	2	3	31
		Очекивана вредност	4.0	3.0	6.0	6.0	7.5	1.5	3.0	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	1	0	6	9	11	1	3	31
		Очекивана вредност	4.0	3.0	6.0	6.0	7.5	1.5	3.0	31
	Укупно	Вредност	8	6	12	12	15	3	6	62
		Очекивана вредност	8.0	6.0	12.0	12.0	15.0	3.0	6.0	62

Табела контингенције 20.2. показује да нема значајнијих поклапања између добијених и очекиваних вредности. Код деце са *церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II* постоје разлике у појави првих двосложних фраза. Седморо деце са *церебралном парализом* из овог узорка у двадесетом месецу имало је реченицу од две речи.

Табела 20.3 χ^2 -тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	17.100*	6	0.009
Likelihood Ratio	20.256	6	0.002
N	62		

*8 ћелија (57.1%) има очекивану вредност мању од 5.

Вредност статистика теста је $\chi^2=17.100$, $df=6$ и $p\sim 0.009 < 0.01$, и указује да је нађена статистичка значајност између двосложних фраза и дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*).

Табела 21. Фонд речи на узрасту 24 месеца код деце са *церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II*

<i>Деца са церебралном парализом</i>			<i>Деца са интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
Фонд речи и речник на узрасту од 24 месеца	Фреквенција	Процент	Фонд речи и речник на узрасту од 24 месеца	Фреквенција	Процент
У оквирима типичног развоја	6	19,4	У оквирима типичног развоја	0	0
Испод очекиваног за узраст	25	80,6	Испод очекиваног за узраст	31	100
Σ	31	100	Σ	31	100

На узрасту од две године код типичног развоја, дете има речник већи од 50 речи, има двосложне фразе, у говору нема жаргона и 60% до 70% говора би требало да буде разумљиво и информативно другим саговорницима. Обе групе деце из овог узорка одступају од овог стандарда. Код *интракранијалне хеморагије* постоји 100% одступање од типичног развоја за ову категорију. Код *церебралне парализе* одступање је код 80,6% узорка.

Табела 21.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и фонда речи и речника на узрасту 24 месеца, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Фонд речи и речника на узрасту од 24 месеца
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	0.327*
	p		0.009
	N	62	62
Фонд речи и речника на узрасту од 24 месеца	Pearson correlation	0.327*	1.000
	p	0.009	
	N	62	62

*Корелација је значајна на нивоу 0,01

Применом *Пирсоновог* коефицијента добијене су вредности: $r=0.327$ и $p=0.009<0.01$, које указују на постојање ниске корелације између *дијагнозе (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)* и фонда речи и речника на узрасту од 24 месеца. Фонд речи и речник обе групе деце из узорка на овом узрасту одступао је од норми типичног развоја.

Табела 21.2 контингенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

			Фонд речи и речник на узрасту од 24 месеца		
			У оквирима типичног развоја	Испод очекиваног за узраст	Укупно
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	6	25	31
		Очекивана вредност	3.0	28.0	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	0	31	31
		Очекивана вредност	3.0	28.0	31
	Укупно	Вредност	6	56	62
		Очекивана вредност	6.0	56.0	62

Табела *контингенције* показује да нема поклапања између добијених и очекиваних вредности. Сва деца са *интракранијалном хеморагијом* I/II из овог узорка на узрасту 24 месеца показала су одступање од типичног развоја. Деца са *церебралном парализом* показала су нешто бољи резултат и изврстан број (шесторо деце) био је у оквирима типичног развоја.

Табела 21.3 χ^2 -тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	6.643*	1	0.010
Continuity Correction **	4.613	1	0.032
Likelihood Ratio	8.962	1	0.003
N **	62		

*2 ћелије (50%) има очекивану вредност мању од 5.

Вредност теста: $\chi^2=6.643$; $df=1$ и $p=0.01<0.05$, указује да је утврђен статистички значајан однос дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија* I/II) и фонда речи и речника.

Табела 22. Врста реченица које употребљавају деца са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II на узрасту од 30 месеци живота

<i>Деца са церебралном парализом</i>			<i>Деца са интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
<i>Врста реченица коју употребљава са 30 месеци</i>	<i>Фреквенција</i>	<i>Процент</i>	<i>Врста реченица коју употребљава са 30 месеци</i>	<i>Фреквенција</i>	<i>Процент</i>
<i>Једна реч</i>	<i>4</i>	<i>12,9</i>	<i>Једна реч</i>	<i>11</i>	<i>35,5</i>
<i>Две речи</i>	<i>19</i>	<i>61,3</i>	<i>Две речи</i>	<i>20</i>	<i>64,5</i>
<i>Реченица од више речи</i>	<i>8</i>	<i>25,8</i>	<i>Реченица од више речи</i>	<i>0</i>	<i>0</i>
<i>Σ</i>	<i>31</i>	<i>100</i>	<i>Σ</i>	<i>31</i>	<i>100</i>

Са две године и шест месеци дете именује предмете, употребљава заменице и предлоге, употребљава придеве и предлоге, има фонд између 500 и 1000 речи и понавља реченице од 3 до 5 слогова.

На узрасту 30 месеци, 25,8% деце са *церебралном парализом* изговарао је реченицу од неколико речи, 61,3% реченицу од две речи, а осталих 35,5% имао је исказ од једне речи. Деца са *интракранијалном хеморагијом I/II* изговарала су реченице од једне (35,5%) и две речи (64,5%).

Табела 22.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и врсте реченица које употребљавају на узрасту од 30 месеци живота, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација	Дијагноза		Врста реченица које употребљава са 30 месеци
	Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000
P			0.001
N		62	62
Врста реченица које употребљава са 30 месеци	Pearson correlation	-0.404*	1.000
	P	0.001	
	N	62	62

*Корелација је значајна на нивоу 0.01

Овде се ради о постојању *инверзне корелационе везе* између ових појава и значајности средњег интензитета ове вредности $r=-0.404$ и $p=0.001 < 0.01$. Код ове групе деце (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) на узрасту 30 месеци сличности су пронађене приликом изговора реченица од две речи.

Табела 22.2 контигенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

			Врста реченица које употребљава са 30 месеци			Укупно
			Једна реч	Две речи	Реченице од више речи	
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	4	19	8	31
		Очекивана вредност	7.5	19.5	4.0	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	11	20	0	31
		Очекивана вредност	7.5	19.5	4.0	31
	Укупно	Вредност	15	39	8	62
		Очекивана вредност	15.0	39.0	8.0	62

Табела контигенције показује да нема поклапања између добијених и очекиваних вредности. Деца са *церебралном парализом* из овог узорка на узрасту од 30 месеци у изговору реченица показала су бољи резултат у односу на децу са

интракранијалном хеморагијом I/II. Код њих парализа мускулатуре усана, језика, и непца, оштећује изговор гласова, а артикулацију чини неразумљивом. Поремећеност целокупног артикулационог механизма успорава за говор неопходне покрете, па је артикулација мучна и развучена. Ово заједно са поремећеним говорним дисањем утиче да се изостављају или неправилно артикулишу последњи слогови у речи. Деца са *интракранијалном хеморагијом I/II* нису продуковала реченицу од две и више речи у овом периоду.

Табела 22.3 χ^2 -тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	11.292*	2	0.004
Likelihood Ratio	14.513	2	0.001
N **	62		

*2 ћелије (33,3%) има очекивану вредност мању од 5.

Вредност статистике теста $\chi^2=11.292$ и $df=2$ као и $p=0.004<0.01$ указује да је утврђен статистички значајан однос између дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) и врсте реченица коју употребљавају са 30 месеци.. Интензитет везе је $C=0.393$.

Табела 23. Квалитет изговора гласова деце са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II на узрасту од 30 месеци

Деца са церебралном парализом			Деца са интракранијалном хеморагијом I/II		
Квалитет изговора гласова на узрасту од 30 месеци	Фреквенција	Процент	Квалитет изговора гласова на узрасту од 30 месеци	Фреквенција	Процент
Изговара гласове у складу са узрастом	8	25,8	Изговара гласове у складу са узрастом	0	0
Не изговара половину гласова	4	12,9	Не изговара половину гласова	10	32,3
Не изговара две трећине гласова	7	22,6	Не изговара две трећине гласова	19	61,3
Не изговара више од две трћине гласова	12	38,7	Не изговара више од две трћине гласова	2	6,5
Σ	31	100	Σ	31	100

На овом узрасту у оквирима типичног развоја подразумева се да 75% експресивног говора буде разумљиво за слушаоца. То подразумева да је дете овладало изговором између 50-70% консонаната. Овај ниво типичног развоја нико из групе са *интракранијалном хеморагијом* није успео да достигне, највећи проценат (61,3%) није артикулисао две трећине гласова. Код групе са *церебралном парализом* резултати су другачије распоређени, и постоји део узорка од 25,8% чији експресивни говор прати узраст. Деца из узорка која су достигла типичан развој изговарала су вокале (**а, е, и, о, у**), полувокал (**ј**), сонанте (**м, н**) и плозиве (**п, б, д**).

Табела 23.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и квалитета изговора гласова на узрасту 30 месеци, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Квалитет изговора гласова на узрасту од 30 месеци
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	0.000
	p		1.000
	N	62	62
Квалитет изговора гласова на узрасту од 30 месеци	Pearson correlation	0.000	1.000
	p	1.000	
	N	62	62

Вредност Пирсоновог коефицијента који је једнак $r=0.000$ говори да не постоји линеарна корелација између дијагнозе (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II) и квалитета изговора гласова на узрасту 30 месеци.

Табела 23.2 χ^2 -тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	23.253*	3	0.000
Likelihood Ratio	27.426	3	0.000
N	62		

2 ћелије (25%) има очекивану вредност мању од 5.

Реализована вредност $\chi^2 = 23.253$ и $df=3$ и $p \sim 0.000 < 0.01$ указује на зависност ове две појаве. Нису утврђене значајне разлике код деце са *церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II* у квалитету изговора гласова на узрасту 30 месеци.

Табела 24. Фонд речи на узрасту 36 месеца код деце са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II

Деца са церебралном парализом			Деца са интракранијалном хеморагијом I/II		
Фонд речи и речник на узрасту од 36 месеци	Фреквенција	Процент	Фонд речи и речник на узрасту од 36 месеци	Фреквенција	Процент
Фонд речи и речник у оквирима типичног развоја	6	19,4	Фонд речи и речник у оквирима типичног развоја	30	96,8
Фонд речи и речник благо испод типичног развоја	6	19,4	Фонд речи и речник благо испод типичног развоја	1	3,2
Фонд речи и речник далеко испод типичног развоја	19	61,3	Фонд речи и речник далеко испод типичног развоја	0	0
Σ	31	100	Σ	31	100

Ово је период кад се очекује да дете располаже речником од 1000 до 1500 речи, 80-90% експресивног говора мора бити разумљиво саговорницима. Фонд речи и речник на узрасту од 36 месеци код више од половине деце са *церебралном парализом* је испод очекиваног за узраст и износи 61,3%. Кад је урађено тестирање групе са *интракранијалном хеморагијом* добили смо невероватно постигнуће у

области говорно језичког развоја, јер 96,8% узорка је имало фонд речи и речник који одговарају типичном развоју.

Табела 24.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и фонда речи и речника на узрасту од 36 месеци, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Фонд речи и речник на узрасту од 36 месеци
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	-0.770*
	P		0.000
	N	62	62
Фонд речи и речник на узрасту од 36 месеци	Pearson correlation	-0.770*	1.000
	P	0.000	
	N	62	62

*Корелација је значајна на нивоу 0.01

Поређењем дијагнозе (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II) и речника на узрасту од 36 месеци применом Пирсоновог коефицијента, утврђена је вредност корелације $r=-0.770$ и $p < 0.01$. Корелација је јака, значајна и веза је инверзна.

Табела 24.2 контингенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

			Фонд речи на узрасту 36 месеци			
			У оквирима типичног развоја	Благо одступање од типичног развоја	Велико одступање од типичног развоја	Σ
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	6	6	10	31
		Очекивана вредност	18.0	3.5	9.5	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	30	1	0	31
		Очекивана вредност	18.0	3.5	9.5	31
	Σ	Вредност	36	7	19	62
		Очекивана вредност	36.0	7.0	19.0	62

Табела контингенције указује да нема поклапања између добијених и очекиваних вредности и да су те разлике велике. *Фонд речи и речник* код деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* на узрасту 36 месеци у овом узорку је у оквирима типичног развоја и он се знатно разликује од речника деце са *церебралном парализом*.

Табела 24.3 χ^2 -тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	38.571*	2	0.000
Likelihood Ratio	47.768	2	0.000
N	62		

*2 ћелије (33.3%) има очекивану вредност мању од 5.

Вредност $\chi^2=38.571$, $CC=2$ и $p\sim 0.001 < 0.01$ указује на постојање везе и да је она статистички значајна и интензивна $C=0.619$. Утврђено је постојање разлике између дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) и фонда речи и речника на овом узрасту.

Табела 25. Врста реченица које употребљавају деца са *церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II* на узрасту од 36 месеци живота

Деца са <i>церебралном парализом</i>			Деца са <i>интракранијалном хеморагијом I/II</i>		
Врсте реченица коју употребљава са 36 месеци	Фреквенција	Процент	Врсте реченица коју употребљава са 36 месеци	Фреквенција	Процент
Две речи	14	45,2	Две речи	0	0
Реченица од више речи	17	54,8	Реченица од више речи	31	100
Σ	31	100	Σ	31	100

Са три године живота дете типичног развоја говори потпуним реченицама састављеним од три и више речи. Сва деца из групе са *интракранијалном хеморагијом* достигла су типичан развој у оквиру ове категорије. Код групе са *церебралном парализом* само њих 54.8% функционише у оквирима типичног развоја, осталих 45.2% функционише са фразом од две речи.

Табела 25.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и врсте реченице коју употребљавају на узрасту од 36 месеци, њихова значајност (p) и број деце (N)

	Корелација	Дијагноза	Врста реченица које употребљавају са 36 месеци
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	0.540*
	p		0.000
	N	62	62
Врста реченица које употребљавају са 36 месеци	Pearson correlation	0.540*	1.000
	p	0.000	
	N	62	62

*Корелација је значајна на нивоу 0.01

Вредност *коэффициента корелације* је средњег интензитета а ниво ризика занемарљив тако да можемо говорити о корелацији ове две појаве $r=0.540$ и $p\sim 0.000 < 0.01$. Корелација је директна. На основу ових резултата констатујемо да постоји разлика између деце са *церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом* I/II када је у питању изговор реченица на узрасту 36 месеци.

Табела 25.2 контигенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

			Врста реченица које употребљавају са 36 месеци		
			Две речи	Реченица од више речи	Укупно
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	14	17	31
		Очекивана вредност	7.0	24.0	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	0	31	31
		Очекивана вредност	7.0	24.0	31
	Укупно	Вредност	14	48	62
		Очекивана вредност	14.0	48.0	62

Табела контигенције указује да нема поклапања између добијених и очекиваних вредности и да су те разлике велике. Сва деца са *интракранијалном хеморагијом I/II* из овог узорка достигла су ниво типичног развоја изговора сложених реченица на узрасту 36 месеци. Други део узока који су чинила деца са *церебралном парализом* није достигао овај ниво.

Табела 25.3 χ^2 -тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	18.083*	1	0.000
Continuity Correction**	15.592	1	0.000
Likelihood Ratio	23.551	1	0.000
N **	62		

*0 ћелија (0%) има очекивану вредност мању од 5.

Статистика тест независности потврђује претходну корелацију, вредност $\chi^2=18.083$ и $df=1$; $p\sim 0.000 < 0.01$ указује да веза постоји и да је њен интензитет јак, $C=0.475$.

Табела 26. Квалитет изговора гласова деце са церебралном парализом и интракранијалном хеморагијом I/II на узрасту од 36 месеци

Деца са церебралном парализом			Деца са интракранијалном хеморагијом I/II		
Квалитет изговора гласова на узрасту од 36 месеци	Фреквенција	Процент	Квалитет изговора гласова на узрасту од 36 месеци	Фреквенција	Процент
Изговара све гласове типично за узраст	8	25,8	Изговара све гласове типично за узраст	30	96,8
Мало одступање у изговору гласова у односу на узраст	4	12,9	Мало одступање у изговору гласова у односу на узраст	1	3,2
Доста гласова не изговара	19	61,3	Доста гласова не изговара	0	0
Σ	31	100	Σ	31	100

Деца од три године треба сасвим исправно да изговарају консонанте: **п,б,т,д,к,г,м,н,ф,в,х,л,ј** и вокале. После *треће године живота* допуштене су *дисторзије денталних фрикатива и африката* до 4,5 година, *палаталних фрикатива и африката* до 5,5 година и сонанта р (Голубовић,1997, 2007, 2012). Деца са *интракранијалном хеморагијом* на овом узрасту достигла су типичан развој артикулације 96.8%. Квалитет експресивног говора шире биће објашњен у дискусији. Деца са *церебралном парализом* имају поремећај изговора гласова. Поремећај артикулационе основе појединих гласова узрокује удаљавање гласа од његовог стандарда. Више од половине (61.35%) није у могућности да изговори велики број гласова за тај узраст. Само 25.8% изговара гласове (**а,е, и, о, у, ј, в,п, б,т,д, к, г,ф, м,**

н) у складу са узрастом. Поремећај артикулације код ове групе пацијената испољава се кроз клиничку слику *дизартрије*.

Табела 26.1 Пирсонова корелација (r) између дијагнозе и квалитета изговора гласова на узрасту од 36 месеци, њихова значајност (p) и број деце (N)

Корелација		Дијагноза	Квалитет изговора гласова на узрасту од 36 месеци
Дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II)	Pearson correlation	1.000	-0.728*
	p		0,000
	N	62	62
Квалитет изговора гласова на узрасту од 36 месеци	Pearson correlation	- 0.728*	1.000
	p	0.000	
	N	62	62

*Корелација је значајна на нивоу 0,00

Табела показује постојање *високе инверзне корелационе везе* између дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) и квалитета изговора гласова на узрасту од 36 месеци. *Пирсонов коефицијент* износи: $r = -0.728$ и $p \sim 0.000 < 0.01$. Ово је могуће објаснити чињеницом да се квалитет изговора гласова деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* на овом узрасту знатно разликује од квалитета изговора деце са *церебралном парализом*. Деца са *интракранијалном хеморагијом I/II* на узрасту 36 месеци имају квалитет изговора гласова у оквирима типичног развоја. Квалитет изговора гласова код деце са *церебралном парализом* на овом узрасту није у оквирима типичног развоја.

Табела 26.2 контингенције за тестирање хипотезе о независности две појаве

			Квалитет изговора гласова на узрасту од 36 месеци			
			Изговара све гласове типично за узраст	Мало одступање у изговору гласова	Доста гласова не изговара	Укупно
Дијагноза	Церебрална парализа	Вредност	8	4	19	31
		Очекивана вредност	19.0	2.5	9.5	31
	Интракранијална хеморагија I/II	Вредност	30	1	0	31
		Очекивана вредност	19.0	2.5	9.5	31
	Укупно	Вредност	38	5	19	62
		Очекивана вредност	38.0	5.0	19.0	62

Табела контингенције указује да нема поклапања између добијених и очекиваних вредности и да су те разлике велике. Деца са *интракранијалном хеморагијом I/II* у овом узорку имају далеко бољи изговор гласова на узрасту 36 месеци од деце са *церебралном парализом*. Деца са *церебралном парализом* испољавају велике сметње у продукцији гласова. Самогласнике изговарају правилније од осталих гласова. Деца имају сметњу приликом изговора консонаната како у иницијалном, медијалном, тако и у финалном положају. Говор је *дизартричан* са великим бројем дисторзованих и супституисаних гласова.

Табела 26.3 χ^2 -тест

	Value	df	Приближна значајност
Pearson Chi-Square	33.537*	2	0,000
Likelihood Ratio	41.833	2	0,000
N	62		

*2 ћелије (33.3%) има очекивану вредност мању од 5.

Вредност теста $\chi^2=33.537$ и $df=2$ као и $p\sim 0.000 < 0.01$ указује да је утврђен статистички значајан однос дијагнозе (*церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II*) и квалитета изговора гласова на узрасту од 36 месеци.

Табела 27. Испитивање разлика група са интракранијалном хеморагијом и церебралном парализом Т-тестом у погледу говорних параметара.

Дијагноза		N	M	SD	Sem	t	Df	sig.
Прве речи	ЦП	31	14.2581	1.52682	.27423	-6.360	60	.000
	ИХ	31	16.7419	1.54850	.27812			
Речник и фонд речи	ЦП	31	1.9677	.17961	.03226	-1.000	60	.321
	ИХ	31	2.0000	.00000	.00000			
Двосложне фразе	ЦП	31	23.0598	2.2649	.40691	-2.762	60	.008
	ИХ	31	24.3871	1.40659	.25263			
Контакт	ЦП	31	1.6452	.91464	.16427	-.169	60	.866
	ИХ	31	1.6774	.54081	.09713			
Фонд речи 30 месеци	ЦП	31	1.8065	.40161	.07213	-2.683	60	.009
	ИХ	31	2.0000	.00000	.00000			
Реченице са 30 месеци	ЦП	31	2.1290	.61870	.11112	3.423	60	.001
	ИХ	31	1.6452	.48637	.08736			
Фонд речи са 36 месеци	ЦП	31	2.4194	.80723	.14498	9.339	60	.000
	ИХ	31	1.0323	.17961	.03226			
Реченице са 36 месеци	ЦП	31	2.5484	.50588	.09086	-4.971	60	.000
	ИХ	31	3.0000	.00000	.00000			
Квалитет изговора гласова са 36 месеци	ЦП	31	2.3548	.87744	.15759	8.222	60	.000
	ИХ	31	1.0323	.17961	.03226			

N-број деце, M-просек, SD-стандардна девијација, Sem- стандардна грешка мерења, t-тест, DF-степен слободe, Sig- статистичка значајност.

Овај део анализе утврђује ефекат дијагнозе на параметре говорно-језичког развоја. Независна варијабла је била дијагноза са два нивоа: *церебрална парализа* и *интракранијална хеморагија I/II* (ЦП и ИХ), док су зависне варијабле оне које су се односиле на *параметре говора* (*појава првих речи, речник, реченице и квалитет изговора гласова*). Табела показује значајне разлике између зависних и независних варијабли.

8. ДИСКУСИЈА

Према извештају публикованом од стране *Института за Медицину у Сједињеним Америчким Државама*, стопа превремено рођене а самим тим ризичне деце је повећана за више од 30 процената у последње две декаде (World Health Organization, 1977). У Европи 5-10% деце рађа се пре времена. У урбаним и развијеним срединама је тај проценат виши. Код нас постоји званичан податак за територију Војводине и он се креће око 9% (Велисављевић-Филиповић, 2009).

Перинатални период започиње од двадесет друге недеље гестације и завршава се првих седам дана живота детета. *Неонатални период* почиње са рођењем и завршава се са навршених 28 дана живота (*Међународна класификација болести*, 1998). Постоје бројни фактори који могу оштетити фетус до осам недеља. Данас се зна да се највећа оштећења дешавају у прва три месеца трудноће, али су знатна и оштећења у каснијем току. Та штетна дејства не морају се одразити на мајци у току трудноће или их она касније примети. Мозак превремено рођеног детета који наставља свој развој ван услова који су за њега физиолошки, изразито је вулнерабилан. Веће преживљавање ризично рођене деце значи да велики број њих потенцијално могу да постану инвалиди.

Проспективно и лонгитудуално праћење ове популације, показује да та деца у каснијем узрасту имају неуроразвојне поремећаје у знатно већој мери од опште популације. Често постављено питање међу стручњацима који се баве овом децом као и лаицима је: „*Да ли ће ово дете имати развој као и сва остала деца*“ и „*Какве су дугорочне последице ризично рођеног детета*“?

Све веће преживљавање ризично рођене деце, као и све већи проценат превремено рођене деце повећао је значај интракранијалне хеморагије. И поред значајног унапређења надзора и збрињавања трудница и новорођенчади, ипак није смањена инциденца ометености у психофизичком развоју. *Церебрална парализа*, представља велику сметњу за ту особу, њену породицу и друштво у целини.

Вишегодишње искуство и запажања током рада са децом која имају широку лепезу неуроразвојних поремећаја навело нас је на ово истраживање.

8.1 Анализа анамнестичких података деце са интракранијалном хеморагијом I/II и деце са церебралном парализом

Као што је на почетку овог рада наглашено, праћене су две групе деце, једна са *интракранијалном хеморагијом I/II* и деца код којих је на крају постављена дијагноза *церебрална парализа*. Обе категорије деце рођене су из високо ризичних трудноћа. Карактеристике трудноће и порођаја обе групе имају толико сличности тако да међу овим категоријама нису нађене статистички значајне разлике $p > 0.05$.

Даваоци података за анамнезу како у једној тако и другој групи негирају постојање неких значајних болести у породици. Податак се узима са резервом и вероватно је условљен традиционалним и културолошким размишљањем. Ову тврдњу поткрепљујемо чињеницом да смо нашли у литератури другачије податке, и висок проценат оптерећености породичне анамнезе ризично рођене деце (Sansavini, Guarini, Alessandroni, Faldella, Giovanelli, Salvioli, 2007). Код *церебралне парализе* 71% праћене деце рођена су превремено, 16.1% после термина и 12.9% у термину. Сва деца са *интракранијалном хеморагијом* коју смо пратили рођена су превремено. Корелација између ових *дијагноза и термина порођаја* говори о постојању инверзионе везе и слабе значајности $r = -0.042$ и $p = 0.744 > 0.05$. Када је дете рођено пре термина оно може да испољи кашњење у развоју које се не види у првим данима и месецима живота. Првих неколико година живота покаже како се овај ризик манифестује на неуропсихолошки и когнитивни развој. Деца која имају одступања на неуролошком прегледу потребно је упутити, што је раније могуће на хабилитацију (Велисављевић-Филиповић, 2009).

Превременом порођају и пренесеним трудноћама као ризико факторима се преписује 15-30% свих случајева *церебрално парализоване деце* (Живковић, 2010). Неповољна је околност ако уз прематуритет иде и мала телесна маса (испод 2 кг)

када се повећава учесталост церебралне парализе и до 5%. Зато свака трудница треба да посвети изузетну пажњу самом току трудноће, јер то може имати велики значај за превенцију *церебралне парализе* и осталих развојних сметњи. Резултати EPIPAGE студије истичу да екстремно превремено рођена деца која су преживела и напуштају болницу, имају 50% већу шансу да имају неки неуроразвојни поремећај који се испољи до друге године живота (Wood, Marlow, Kate Costeloe, Chir, Gibson & Wilkinson, 2000).

У истраживању смо дошли до податка, који је идентичан за обе групе деце када је у питању процес дојења као најприроднији начин исхране новорођенчета, да 83.9% узорка није имало први подој, и касније уопште није дојено, већ су храњена вештачком храном. Смањена виталност, узнемиреност, раздражљивост, слабо напредовање, поремећај спавања, сметње при храњењу, склоност ка честим инфекцијама одлике су тог раног новорођеначког и дојеничког периода ове деце (Церовац, 2006).

Немогућност успостављања контроле главе код деце са *церебралном парализом* је очекиван и он у нашем истраживању износи 83,9%. Дескриптивна анализа је показала да 56.1% деце са *интракранијалном хеморагијом* I/II степена није успоставило контролу главе у терминима када је то типично и предвиђено.

Превремено рођена деца са прекинутим интраутериним растом и незавршеном матурацијом показују снижен мишићни тонус при неуролошком прегледу. Деца са *интракранијалном хеморагијом* I/II током дојеначког периода испољавају девијације у смислу сниженог или повишеног аксијалног и сегметног тонуса. Налази *хипертоније* и *хипотоније* нису заувек непроменљиви. *Хипотонија* није увек знак патологије код *интракранијалне хеморагије* већ може бити транзиторни знак незрелости. *Хипертонија* и *хиперрефлексија* могу бити јак доказ да кортикална контрола није још ефикасна (Volpe, Neonatal Seizures 1995). Код контроле главе ове две групе деце утврђено је постојање *инверзне корелационе везе* између ових појава и велика значајност ове вредности $r = -0.345$ и $p=0.006<0.01$. *Тест независности* или реализована *вредност статистике теста* $\chi^2=7.381$, $df=1$, као и $p=0.007$ показује да је установљена веза и то прилично поуздано, а интензитет те везе износи $C=0.326$.

Деца почињу да седе у шестом месецу живота. У нашој студији поређење дијагноза са *функцијом седења* показало је да је веза инверзна, средњег интензитета и врло значајна: $r = -0.590$; и $p \sim 0.00 < 0.01$. Реализована вредност *статистике теста* $\chi^2 = 21.565$ и $df = 1$, као и $p \sim 0.00$ нам говори о томе да зависност ове две појаве постоји на врло значајном нивоу, а *интензитет зависности* је висок и износи $C = 0.508$. Преведено на дескриптивне параметре, код 48.4% деце са *интракранијалном хеморагијом* седење је каснило, док код *церебралне парализе* нико није успео да овлада самосталном функцијом седења у предвиђеном термину.

Постојање *хипотоније* и неких других облика слабости, неповољно утиче на развој моторике и доводи то отежаног учења моторних програма. Предуслов за развој способности ходања чине развијеност мишића, снаге мишића, издиференцираност тонуса у мишићима доњих екстремитета и пелвичном појасу, који омогућавају диференцирано напиање и опуштање антагонистичких група мускулатуре која остварује чин ходања.

Механизми неуропластичности могу значајно утицати на модификацију неуромоторних функција. Развој и функционисање централног нервног система прате одређене законитости. Уколико већ по рођењу детета постоје промене на нивоу анатомских структура које га чине динамика његовог развоја биће нужно измењена (Јелић, 2004). Савремена разматрања појма пластичности мозга су допринела његовом темељнијем разумевању што је веома важно са аспекта практичних могућности модификације.

Појам *пластичности* су увели Рамон и Кахал. Аутори су поставили *хипотезу о пластичности* као својству централног нервног система која утиче на реструктурирање његових прецизно успостављених веза (Малобабић, 2001). Изградња нових синаптичких веза, активирање „*немих*“ *синапси*, стварање *коллатералних синапси између неурона* када дође до кидања ранијих веза и елиминација нефункционалних веза су значајни механизми неуропластичности. Функционално индукован пластицитет је основа за рани стимулациони третман, јер непрестано понављање одређених образаца понашања може временом индуковати жељене моторне одговоре, а инхибирати невољне. У одређеним развојним раздобљима

одвијају се специфични развојни процеси који се касније никада не могу поновити на исти начин (Обрадовић, 2013).

У овом истраживању 80.6% деце са *церебралном парализом* неће бити у могућности да прохода, 19.4% прохода али касни у проходавању. Деца са *интракранијалном хеморагијом сва проходају*, али код њих 67.7% *чин проходавања касни*, и 32.3% прохода у термину. Утврдили смо постојање *инверзне корелационе* везе између ових појава и велику значајност ових вредности $r = -0.794$ и $p \sim 0.000 < 0.01$; *Сpearman-ов коефицијент* је задржао смер корелације, само је веће вредности $r = -0.817$ и $p \sim 0.000 < 0.01$ што указује на јачу везу него што показије *Пирсон*. И ако се ради о ризично рођеној деци, крајњи исход када је у питању проходавање се разликује. Ово смо покушали да објаснимо пластичношћу централног нервног система. Ипак морамо истаћи да је функцијска флексибилност незрелог мозга у значајној мери ограничена у смислу степена опоравка функција. То зависи пре свега од стања неурона. Када је неурон повређен и оболео, може престати да функционише и мрежа чији је он део, уз то, мрежа може бити прекинута, ако критични број неурона пропадне. Неки системи се могу реактивирати уколико неурон поврати своју функцију или ако њихову функцију преузму алтернативни делови мреже, који укључују различите ћелијске популације, што је карактеристика *неуропластичности* (Lezak, MD. 1995). Уколико дође до великог и критичног губитка неурона, мрежа која је прекинута се не може реактивирати, нити заменити.

Провера менталних способности деце са развојним поремећајима врши се помоћу већег броја психолошких инструмената. Деца која који су била предмет овог истраживања тестирана су *Минхенском функционалном развојно-дијагностичком методом* (МФРД). На основу налаза психолога обе групе деце су имале успорен развој. Код деце са *церебралном парализом* тај проценат је износио 100%, а код деце са *интракранијалном хеморагијом* 93.5%. Коришћење развојних норми даје могућност целовитог сагледавања психомоторног статуса детета. Функције које се испитују су : хватање, седење, пузање, ходање, перцепција, говор. Осим утврђивања развојног нивоа засебне функције, постоји и могућност израчунавања индекса развоја

моторних и менталних функција, као и глобалног индекса развоја психомоторике (Јелић, С. 2004).

8.2 Анализа прелингвалне фазе код деце са интракранијалном хеморагијом I/II и церебралном парализом

На почетку истраживања дефинисане су хипотезе са тврдњом да *прејезички развој касни* код обе групе деце. Овом анализом покушаћемо да исте потврдимо или одбацимо. У току развоја детета спознаја гласа претходи опажању говора, тако да новорођенчад већ имају добро развијену способност опажања гласа (Belin, Grosbras, 2010). Показано је да чак и фетуси пре рођења могу да дискриминишу гласове и препознају гласове својих родитеља (Kisilevski, Hains, Lee, Xie, Huang, Ye, Zhang, Wang, 2003). *Дискриминација фонема* се јавља већ код детета од два месеца, а лексичко-семантичка обрада са 12 до 14 месеци (Friederici, 2005).

Код детета са 7 месеци може да се констатује преференца за говорне гласове у односу на неговорне, са активацијом *задњег темпоралног режња* обострано, више у десној хемисфери. Наведене области мозга доживљавају интензиван развој између четвртог и седмог месеца после рођења омогућавајући когницију гласа. Са развојем когниције гласа ове функције активирају *антериотне области темпоралног режња* (Grossmann, Oberecker, Koch, 2010).

Звуци које дете испушта првих два месеца живота везани су за емоционална стања (задовољство, узбуђење). Плакање је инстинктивна комуникација, сличнија животињском систему дозивања него правом језику, што се доказује и тиме да су поруке које се преносе плакањем заједничке за све језике. Различитост ових гласова није везана за свест и намеру, већ је изазвана разноврсношћу физиолошких промена које прати.

Гукање се јавља после неколико недеља након рођења. Звуци које дете вокализује слични су вокалимa, али испитивања *спектрограмом* су показала да се ови звуци прилично разликују од вокала које изговарају одрасли. Сматра се да је *гукање* универзално за све језике. Оно представља вокални еквивалент махања

рукама и ногама, који служе јачању мускулатуре и вероватно тако помаже стицању контроле над говорним органима. Дете почиње да повезује слушне стимулусе из околине са сопственим недефинисаним покушајима обликовања гласова, те из масе говорних подстицаја издваја оне који су му акустички најзанимљивији и физиолошки најприхватљивији.

У овом истраживању код *интракранијалне хеморагије* код 6.5% узорка родитељи су тврдили да се дете апсолутно није оглашавало до шестог месеца и није реаговало на стимулусе из спољне средине. Једини вид комуникације био је *интензиван плач*. Могућност оштећења слуха је искључена и каснијим прегледима потврђена. *Интензивнија појава гукања* код ове деце била је у *петом и шестом месецу* и то код њих 64.5%, док код 9.7% оно се појавило у *седмом и осмом месецу*. Код 70% узорка са *церебралном парализом гукање* почиње да се јавља први пут у *петом и шестом месецу*, тако да са великим процентом вероватноће можемо тврдити да је то очекивани и најинтензивнији период појаве гукања код ове деце. Статистичка анализа показује да се ради о *инверзној корелацији са ниским нивоом значајности* $r=-0.232$ и $p=0.069>0.05$. Тестирајући податке преко χ^2 -теста независности, добили смо следеће вредности : $\chi^2=9.589$ и $df=6$ и $p=0.143 >0.05$.

Око *шестог месеца* почиње фаза *брбљања (баблинг)*. Дете почиње да *изговара заједно вокале и сугласнике*, најпре као *један слог*, а касније их повезује. У наредним месецима, нарочито са појавом зуба, повећава се обим и сложеност ових звукова које дете користи у интеракцији са околином, али и да би се само забавило.

Брбљање је први заметак *социјалне комуникације* из кога ће се развити језик, за разлику од *гукања* које има *физиолошку основу*. *Брбљање* нема изграђену фонолошку структуру, лексику, граматику и синтаксу, као ни говорно-језичку структуру значења, већ само ритам, мелодију, континуитет и дисконтинуитет гласова. *Консонанти* се најчешће граде уснама и зубима тако да те секвенце звуче „мама“, „баба“, „тата“...и родитељи мисле да су то праве речи са значењем. Из овог разлога речи које означавају родитеље (*мама, тата*), звуче слично широм света. Током овог периода дете ужива у експериментисању покретима уста и зуба. Оно

производи много егзотичних гласова, па су раније истраживачи закључивали да деца овог узраста имају природну способност да изговоре све могуће говорне звуке.

На узрасту између 8-9 месеца деца почињу да имитирају интонационе образце, који код родитеља стварају утисак да деца говоре али они не успевају да их разумеју. Не постоје потпуна слагања око улоге и значајности *брбљања* на касније образце развоја говора. Једни сматрају да је *брбљање* директан претходник каснијег фонолошког развоја и наводе доказе да се на основу секвенци брбљања могу предвидети фонетичке секвенце које ће се користити у првим речима. Међутим, многи гласови који се јављају у говору нису никада били присутни у *брбљању*.

Кларк и Кларк тврде да је *брбљање* неопходна вежба за стицање артикулационе контроле над говорним органима, али се не може очекивати директна веза између специфичних гласова који се продукују *брбљањем* и оних који се јављају касније (Clark & Clark, 1977). У нашем истраживању, код *интракранијалне хеморагије* I/II *брбљање* је изостао до *деветог месеца*, и тада се јавља први пут код свега 12.9% деце. Интензивнија појава *брбљања* била је у *десетом и једанаестом месецу* код 67.7% деце. Постоји група деце од 9.7% која је *фазу гукања заменила брбљањем после навршене године дана*, а то је био *тринаести месец живота*.

Код деце са *церебралном парализом* појава *брбљања* је такође најинтензивнија током *десетог, једанаестог и дванаестог месеца* и она износи у процентима 72%. Реализована вредност *статистика теста* је $\chi^2=8.043;df=6$ и $p=0.235$ говори о зависности међу овим појавама на ниском нивоу значајности.

Оно што нас је највише навело на ово истраживање јесте период праћења деце до годину дана, тј. праћење њихове прелингвалне фазе са посебним нагласком на деци са *интракранијалном хеморагијом* I/II. Ово је период када су родитељи ове деце показивали изузетну забринутост за своје малишине јер су њихова деца *„катастрофално“* каснила, оскудно или скоро никако се нису оглашавала у периоду када је то очекивано и у складу са својим вршњацима. Уверавања да ће ова деца достићи свој психомоторни развој и да ће бити потпуно здрава деца јер се ради о крварењу које не би требало да оставља последице често нису била довољна. Уз то је увек ишло незаобилазно питање *„Каква су искуства са осталом децом“*. Никад

нисмо били у могућности да дамо прецизан одговор на постављено питање, јер је мали број истраживања или скоро да их и нема која су пратила стриктно *говорно језички развој деце са интракранијалном хеморагијом* овог степена.

Истраживање у Србији које је спроводила др Церовац показало је да ризично рођена деца са *интракранијалном хеморагијом I/II степена на крају треће године* имају уредан неуролошки налаз, и да је то период кад они почињу да превазилазе сметње које су их до тада пратиле и улазе у период нормалног развоја (Велисављевић-Филиповић, 2009).

Податке о *прелингвалној фази* смо добијали искључиво од родитеља и нисмо у могућности да кажемо да су они 100% тачни. Деца су контролисана првих годину дана на свака два месеца и родитељима је дато упуство на шта тачно да обрете пажњу и да сваку нову појаву запишу. Децу код које је постојала сумња да ће имати дијагнозу церебрална парализа пратили смо раније и код њих је очекивано кашњење на свим пољима развоја. Идеја да упоређујемо ове две групе деце проистекла је из запажања да обе групе имају доста сличних и забрињавајућих анамнестичких података, што на срећу неће условити и исту клиничку слику и прогнозу ове две групе деце.

Ови подаци потврђују хипотезу да *прејезички развој* код обе групе деце која су била предмет истраживања *касни*, и *не поклапа се са типичним развојом здраве деце*. У области *прелингвалног развоја* нашли смо доста сличности код обе групе, а то је показала и статистичка корелациона анализа. *Табела контигенције* показала је скоро идентично поклапање између добијених вредности и очекиваних вредности.

8.3 Анализа појаве првих смислених речи и речника код деце са интракранијалном хеморагијом I/II и церебралном парализом

Продукција усменог говора је веома сложена функција и укључује не само лингвистичке већ и когнитивне процесе, почевши од мисли и намера до формирања, а траје свега неколико стотина милисекунди (Munhall, 2001).

Лавелтов модел усменог говора од концепта до артикулације садржи више нивоа. Почетни ниво је *семантичко-синтаксички систем* где долази до концептуалне припреме из које настаје лексички концепт, затим лексичка селекција из менталног лексикона са настанком лема (основни облици речи), чему следи морфолошко кодирање и појава морфема. Ови процеси доводе до појаве површинске структуре која се затим фонолошки кодира, дајући фонолошки ниво, потом фонетски кодира и слаже у слоге, дајући артикулаторни резултат, затим настаје артикулација и преко *фонолошко-фонетског система*, на крају се продукује усмени говор (Indefrey, Levelt, 2000).

Продукција говора може бити рутинска, аутоматизована и она која захтева посебно ангажовање. У оквирима типичног развоја дете са првом годином живота има једну или више речи. *Речи са значењем* се касније јављају код 50% ризично рођене деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* (Миланков, Миков, 2009).

Код деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* у овом истраживању прве речи са значењем су се појавиле у 14. месецу код само једног детета 3.2%. У овој групи имамо 16.2% деце где су се прве речи са значењем појавиле у 19. и 20. месецу живота. *Интензивна појава првих речи* била је у 16. и 17. месецу где су се речи појавиле у више од половине узорка 51.6%. Код деце са *церебралном парализом* појава првих речи са значењем била је најинтензивнија између 12. и 17. месеца, 54.8%. *Корелациона статистика* говори о значајној повезаности ових променљивих: $r = 0.635$; $p \sim 0.000 < 0.05$. Ова *корелација је статистички значајна*. Реализована вредност статистика теста је $\chi^2 = 29.406$; $df = 8$; $p \sim 0.000 < 0.05$, и указује да постоји веза са великом поузданошћу, а интензитет везе је 0.567. Обим речника је број речи којим дете активно располаже и које користи. У прве две године активни речник је тек у зачетку формирања, а број речи је мали. *Пасивни речник* је у овом узрасту знатно богатији, и разлика између ова два речника је значајна. Тек после друге године почиње нагла експанзија активног дечијег речника, пасивни почиње да се проширује, али се значајно смањује разлика између њих у односу на предходни период. Речнички фонд између прве и друге године живота не прати узраст ове две групе

деце што је приказано у статистичкој анализи. Вредност статистика теста је $\chi^2=1.016$; $df=1$ и $p=0.313>0.05$

На узрасту између 18 и 24 месеца деца почињу да користе прве двосложне фразе типа „мама ајде“, „види нас“... Иако овај облик исказа постаје најчешћи, деца настављају да користе и образац једне речи, а повремено праве исказе који се састоје од неколико речи (морфема). У почетку ове конструкције могу бити непроменљиве и дете их може користити као појединачне речи, не схватајући да користи више од једне речи, затим се коришћење исказа од две речи нагло развија. Поред функција које су постојале на стадијуму једне речи, почетна могућност комбиновања речи омогућава детету изражавања нових и различитих односа.

Разумевање говора на овом стадијуму омогућава деци да идентификују присуство објекта, да потврде да је предмет на одређеном месту и да тај предмет има одређена својства. Деца могу да описују текуће догађаје и да изразе молбу везану за неку акцију или предмет. Некада се веровало да овај стадијум показује и прву употребу граматичких правила. На стадијуму реченице од две речи деца дедукују и експериментишу са правилима која се односе на редослед речи, што често доводи до грешака. Међутим, значајно је то да се она, већ од овог периода, ако не и раније, у говору придржавају одређених правила. Већ у овом стадијуму говор деце је креативан – она користе речи које никад раније нису чула. Изражавају односе међу речима на доследан начин, било да је у питању ред речи или њихов облик.

Суочени с немогућношћу да објасне прелаз са стадијума једне речи на стадијум две речи који подразумева одређену синтаксу неки истраживачи подржавају концепт дисконтинуитета у развоју језика. По њима у почетку користи своју општу сазнајну способност да би изразило значење односа на доследан начин, а када стекне довољан број образаца, почиње да их разврстава, што покреће урођене синтаксичке капацитете.

Појава првих двосложних речи, у истраживању код деце са *интракранијалном хеморагијом* I-II и *церебралном парализом* везана је за 20. месец живота. Време најинтензивнијег јављања код *интракранијалне хеморагије* овог степена био је период између 23. и 25. месеца и то у процентима износи 83.9%. Код *церебралне*

парализе најинтензивнији период ове појаве је био између 20. и 23. месеца живота, што у процентима износи 61.2%. Корелација између дијагноза и првих двосложних речи је директна и ниска, са нивоом значајности: $r=0.336$; $p\sim 0.008 < 0.01$. *Статистика тест* $\chi^2=17.100$, $df=6$ и $p\sim 0.009 < 0.01$ указује да зависност ове две појаве постоји на врло значајном нивоу, интензитет зависности је висок $C=0.465$.

Током друге године дететово разумевање језика нагло расте. Оно може да следи већину једноставних упуштава, све више разуме говор одраслих. Артикулација се усложњава. Код типичног развоја дете на узрасту од 24. месеца треба да поседује речник већи од 50 речи. 60% до 70% говора треба да буде разумљиво саговорницима. Међутим, овај развој се одвија праволинијски, а језик на појединим степенима развоја карактеришу резидуални елементи претходног система и то не само када говоримо о продукцији већ и о разумевању говора и фонду речи. У нашем истраживању код 100% узорка са *интракранијалном хеморагијом* фонд речи је био испод очекиваног за узраст. Тај фонд речи није био већи од 30. Код деце са церебралном парализом расподела изгледа мало другачије, 19.4% њих има фонд речи очекиван за тај период, а 80.6% испод очекиваног. Реализована вредност статистике теста је $\chi^2=6.643$; $df=1$ и $p=0.01 < 0.05$, што указује на повезаност ове две појаве. Реализована вредност узорачке корелације је $r=0.327$ и $p=0.009 < 0.01$ и указује да је веза ниска али статистички значајна.

На узрасту од 30. месеци анализирали смо: врсте реченица које ова деца користе и квалитет изговора гласова. Ово је период када би дете типичног развоја требало да поседује фонд речи између 500 и 1000, именује предмете, употребљава заменице и предлоге, придеве и предлоге и понавља реченице од 3 до 5 слогова. Дужина реченице зависи од богатства речника, језичког мишљења и познавања граматичких правила.

Деца са *интракранијалном хеморагијом* I/II која су предмет истраживања требало би да имају исти ток развоја у граматичким и семантичким областима и да прате типичан развој. Међутим резултати показују да она касне, 64.5% употребљава реченицу од два реченичка члана, а код 35.5% комуникација је заснована на појединачним речима. Код деце са *церебралном парализом* констелација резултата је

другачија. Експресивним говором доминирају реченице од две речи код 61.3%, 25.8% изговара реченице састављене више од две речи. Анализом је утврђено постојање *инверзне корелационе везе* између ових појава и значајности средњег интензитета $r = -0.404$ и $p = 0.001 < 0.01$. *Спирманов коефицијент корелације* се разликује и он је мало мањи али статистички значајан: $r = -0.396$ и $p = 0.001 < 0.01$. *Тест независности* $\chi^2 = 11.292$ и $df = 2$ као и $p = 0.004 < 0.01$ потврђују да је веза установљена и то прилично поуздано. Интензитет везе је $C = 0.393$. Ово указује на то да су деца са *церебралном парализом* показала бољи резултат на овом тесту у односу на децу са *интракранијалном хеморагијом I/II*.

Тестирали смо и квалитет изговора гласова код ове деце на узрасту од 30 месеци. Ово је период развоја када би дете требало да овлада изговором између 50-70% консонаната, и да 75% експресивног говора буде разумљиво за саговорника. Тест који смо применили показао је да нико од деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* није успео да достигне типичан квалитет изговора предвиђен за овај узраст. Забрињавајући је податак да 61.3% није изговарало 2/3 гласова од предвиђене норме. Код деце са *церебралном парализом* дистрибуција процената је другачије распоређена. Имали смо део узорка од 25.8% чији квалитет артикулације пратио ове предвиђене норме остали део резултата је дифузно распоређен по категоријама предвиђеним тестом. Реализована вредност $\chi^2 = 23.253$ и $df = 3$ и $p \sim 0.000 < 0.01$ указује на зависност ове две појаве. Клиничко испољавање као кашњење у развоју говора код деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* степена мора се диференцирати од *аутизма*, оштећења слуха и других развојних сметњи.

8.4 Анализа говорно језичког развоја на узрасту 36 месеци

Клиничко искуство је показало да деца са *церебралном парализом* немају могућност контроле фонације и артикулације и правилног дисања (Голубовић, 2007). Узрок овоме је нестабилност трупа, самим тим и нестабилност грудног коша и недостатак контроле дијафрагме. Ово је јако изражено код деце са *спастичитетом*. Погрешна артикулација или изостављање фонема могу да буду манифестација

неадекватног механизма фонације или фонаторног система а не поремећај везан за оралну мускулатуру.

Један исти глас може бити поремећен на више начина. Најпознатија артикулациона одступања су: омисија, супституција и дисторзија. *Омисија* означава немогућност изговарања појединих гласова, кад је њихов развојни период прошао. Супституција је замена једног гласа другим гласом. *Супституција* показује да између гласа који се замењује и оног који га замењује постоји нека фонетска сличност. Те сличности су изражене у неким фонетским елементима као што су : преградност, звучност, струјност и приближан положај говорних органа за изговор. *Дисторзија* гласова подразумева артикулационо-акустичко одступање приликом изговора неког гласа или већег броја гласова од стандардних изговорних норми. Гласови постоје и изговарају се, али квалитет њиховог изговора не задовољава (Голубовић, 2007, 2012).

Деца од три године треба сасвим исправно да изговарају вокале, и консонанте: п, б, т, д, к, г, м, н, ф, в, х, л, ј. После треће године допуштене су дисторзије денталних фрикатива и африката до 4.5 година, палаталних фрикатива и африката до 5.5 година и сонанта р.

Једна од постављених хипотеза се односила на децу са *интракранијалном хеморагијом* I/II степена, и она се заснивала на претпоставци да ће ова деца на узрасту од три године достићи типичне норме говорно језичког развоја. Претпоставка се показала тачна, а самим тим је хипотеза и доказана. Анализа изговора гласова ове деце на узрасту од 36 месеци показала је да је 96.8% њих достигло типичан развој. Са великом вероватноћом и поузданошћу можемо да констатујемо да су ова деца направила велики помак у области говорно-језичког развоја у временском распону од шест месеци између два тестирања. Напредак је и код фонда речи и речника на узрасту 36 месеци, 96.8% узорка је имало фонд речи и речник који је одговарао типичном развоју. Квалитет експресивног говора је задовољавајући за узраст, и сви су користили реченице од неколико речи. Ова деца нису имала озбиљније моторичке дефиците. Била је присутна хипотонија, код нешто мањег процента хипертонија на горњим екстремитима (податак из историје болести).

Оно што морамо да напоменемо да ова деца нису била укључена на интензивну логопедску терапију, већ су контролисана у одређеним временским интервалима, а родитељима је даван савет како да стимулишу децу у говорно језичком равоју. Иста деца су била на интензивном кинезитерапијском третману у нашој установи, од појављивања до периода проходавања, то је најчешће период 18 месеци а некада то буду и навршене две године.

Деца са *церебралном парализом* су од најранијег узраста на интензивној логопедско -кинезиолошкој хабилитацији. Говор ове деце прати спора и непрецизна артикулација. Поред ограничених и успорених артикулационих покрета изражен је поремећај мишићног тонууса говорне мускулатуре у виду *хиперкинезија* и *синкинезија*. Оне оштећују изговор, чинећи говор тешко разумљивим, а код тежег вида *церебралне парализе* скоро немогућим. Ови поремећаји су повезани са сметњама у смењивању покрета, као и немогућношћу задржавања одређених артикулационих положаја (Живковић, Голубовић, 2010). Клиничком сликом доминира трзање језика и усана, понекад заједно са гримасама лица, у тежим случајевима несвесно отварање уста, избацивање језика напред, неприродан смех. Принудни покрети се запајају у стању мировања и код статичких артикулационих положаја, на пример приликом задржавања језика на средњој линији, а појачавају се при вољним покретима или покушајима извођења истих. По томе се они разликују од синкинезија. *Синкинезије* се не запајају само у говорној мускулатури већ и у скелетној, нарочито у оним деловима који су анатомски и функционално тесно повезани са говорном функцијом.

Горе наведена објашњења су узрок поремећаја говорно језичког развоја ове деце. На узрасту 36 месеци више од 61.3% имају поремећај изговора гласова, исти проценат је код фонда речи и речника. Бољи резултат код ове групе је добијен код изговора реченица, 54.8% користило је реченице састављене од више речи, а 45.2% имало је реченицу од две речи. Поређењем дијагноза и речника на узрасту од 36 месеци добили смо корелациону везу која је директна, јака, значајна и инверзна. Вредност $\chi^2=38.571$, $df=2$ и $p\sim 0.001 < 0.01$ указује на постојање везе и да је она статистички значајна и интензивна $C=0.619$. Корелација код дијагнозе и врсте реченица је $r=0.540$ и $p\sim 0.000 < 0.01$, а ниво ризика занемарљив тако да можемо

говорити о корелацији ове две појаве. *Статистика тест* независности потврђује претходну корелацију, вредност $\chi^2=18.083$ и $df=1$; $p\sim 0.000<0.01$ указује да веза постоји и да је њен интензитет јак, $C=0.475$. Корелација код дијагноза и квалитета изговора гласова на узрасту од 36 месеци је висока, инверзиона и статистички значајна. *Пирсонов коефицијент* износи: $r=-0.728$ и $p\sim 0.000<0.01$. Вредност статистике теста $\chi^2=33.537$ и $df=2$ као и $p\sim 0.000<0.01$ нам говоре о постојању везе на врло значајном нивоу.

Пратећи психомоторни и говорно- језички развој ове две групе деце, видели смо да током развоју постоји доста сличности. Узраст треће године представља прекретницу када се ради о деци са *интракранијалном хеморагијом* I/II степена. Ово је период када она достигну типичан говорно језички развој, и то изгледа тако као да се ради о некој „*другој деци*“, а не о деци коју смо пратили до тог узраста. Највећи скок у говорно језичком развоју десио се између 30 и 36 месеца живота.

Какав ће бити говорно језички развој на каснијем узрасту немамо податке. Све студије рађене у области говорно језичког развоја које су нам биле доступне, пратиле су ризично рођену децу, прематурусе широког неуроразвојног спектра дијагноза. Студије које су пратиле говорно језички развој деце са *интракранијалном хеморагијом* I/II нису нађене. У бројном студијама прогностичка поузданост неуролошког прегледа новорођенчета се покушава повећати испитивањем појединих клиничких знакова оштећења мозга. Сагледавање да ли је новорођено дете неуролошки нормално и хоће ли његов даљи развој бити нормалан, доминантан је проблем који мора да се решава од првих дана живота (Церовац, 2006). Дуг временски период је потребан да се заврши и комплетира лонгитудинална процена, што додатно отежава оваква истраживања. Одређен број деце из разних разлога се изгубе из даљег праћења, што треба имати на уму при дизајнирању студија праћења.

Рођењем започиње психосоцијални развој будућег човека. Да ли су ризична и превремено рођена деца будућности? Да ли ће у будућности бити „*луксуз*“ носити дете 40 гестациских недеља? Централни нервни систем у свим овим и бројним другим питањима треба да да одговор. Најсавршенији од свих централних нервних система у животињском свету и истовремено најосетљивији на разне ноксе, одлучује

и одређује целокупан живот једне јединке, носи његове потенцијале, опредељења, ставове. Остаје и даље отворено питање могућности правилног развоја централног нервног система у спољној средини, екстраутерино, пре устаљене границе од 37 недеља (Starčević, 2012).

Циљ *хабилитације* је учинити дете физички што независнијим, а социјално способнијим унутар граница његових могућности. То значи да дете мора бити што независније у свим активностима свакодневног живота и да мора стећи одговарајућу едукацију. Да би ово могло да се оствари неопходна је рана дијагноза као и рани третман као битни фактори у хабилитацији деце са церебралном парализом, што је несумњива чињеница истакнута од свих аутора који се овим баве. Напредак у области неурофизиологије допринео је напредку испитивања новорођенчета и праћењу његовог развоја. Лечење захтева упоран и дуготрајан рад. Пре почетка лечења прави се план и програм третмана. Сваки третман је строго индивидуалан, а предуслов за успешност терапије је његово редовно спровођење (Демчук, 2003).

У *хабилитацији деце са церебралном парализом* користи се много метода, а најбоља је она метода која помаже детету.

9. ЗАКЉУЧАК

У овом истраживању испитиван је ток говорно језичког развоја деце са *интракранијалном хеморагијом* I/II степена и деце која су вођена као церебрално угрожена а код којих је са три године постављена дијагноза *церебрална парализа*. Деца са *интракранијалном хеморагијом* I/II су праћена од трећег месеца живота, до навршене треће године. У складу са постављеним задацима и хипотезама истраживања, а на основу добијених резултата статистичке обраде и анализе података, долазимо до следећих закључака:

- Деца са *интракранијалном хеморагијом* I/II и *церебралном парализом* из узорка, рођена су из високо-ризичних и одржаваних трудноћа. Сва деца са дијагнозом *интракранијална хеморагија* првог и другог степена рођена су превремено, 71% мајки деце код које је постављена дијагноза церебрална парализа породиле су се пре термина. Превремени порођај представља фактор ризика. То нарочито важи за порођаје пре седмог месеца (28 недеља трудноће), када се порођај дефинише као *екстремно превремен*. Није утврђена корелација и статистичка значајност између дијагноза (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II) и термина порођаја.
- На основу тестирања од стране психолога на узрасту 12 и 24 месеца старости „*Минхенском функционалном дијагностиком развоја*“ која прати психомоторни развој детета, код 93,5% деце са интракранијалном хеморагијом I/II утврђен је неуједначен психомоторни развој. Сва деца са церебралном парализом на овом узрасту имала су неуједначен психомоторни развој.
- У овом истраживању 80.6% деце са *церебралном парализом* неће бити у могућности да прохода, 19.4% прохода али касни у проходавању. Деца са *интракранијалном хеморагијом* сва проходају, али код њих 67.7% *чин проходавања касни*, и 32.3% прохода у термину. Утврдили смо постојање *инверзне корелационе* везе између ових појава и статистичку значајност ових вредности $r=-0.794$ и $p=0.000<0.01$.

- Постављене хипотезе о кашњењу прејезичког развоја деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* и *церебралном парализом* потврђене су у целини. Код *интракранијалне хеморагије* најинтензивнија појава *гукања* била је у петом и шестом месецу код 64.5%. Код 70% узорка са *церебралном парализом* гукање се први пут почиње јављати у петом и шестом месецу, тако да са великим процентом вероватноће можемо тврдити да је то очекивани и најинтензивнији период појаве *гукања* за ову децу. Интензивнија појава *брбљања* код *интракранијалне хеморагије* била је у десетом и једанаестом месецу код 67.7% деце. Код 72% деце са *церебралном парализом* појава *брбљања* је такође најинтензивнија током десетог, једанаестог и дванаестог месеца. Применом *Пирсоновог* коефицијента корелације није утврђена значајна повезаност гукања, брбљања и дијагнозе (церебрална парализа и интракранијална хеморагија I/II).
- Кашњење у говорно језичком развоју између прве и треће године код обе групе деце је настављено. Оно се испољило код појаве првих речи, фонда речи и речника и квалитета изговора гласова. Њихова постигнућа у овим областима била су испод норми типичног развоја. Код деце са *интракранијалном хеморагијом I/II* у овом истраживању прве речи са значењем су се појавиле у 14. месецу код само једног детета (3.2%). У овој групи имамо 16.2% деце где су се прве речи са значењем појавиле у 19. и 20. месецу живота. *Интензивна појава првих речи* у више од половине узорка (51.6%.) била је у 16. и 17. месецу. Код деце са *церебралном парализом* појава првих речи са значењем била је најинтензивнија између 12. и 17. месеца (54.8%). *Корелациона статистика* говори о значајној повезаности ових променљивих: $r = 0.635$; $p \sim 0.000 < 0.05$. Ова *корелација је статистички значајна*.
- Деца са *интракранијалном хеморагијом I/II* степена са навршеном трећом годином живота, успела су да достигну типичан ниво говорно језичког развоја. Овим је потврђена хипотеза број 4.

- Најинтензивнији помак у области говорно језичког развоја код деце са *интракранијалном хеморагијом* I/II десио се у периоду између 30 и 36 месеца живота.
- Говорни језички развој деце са *церебралном парализом* на узрасту 3 године касни. Говор ове деце прати спора и непрецизна артикулација. Поред ограничених и успорених артикулационих покрета, изражен је поремећај мишићног тонуса говорне мускулатуре у виду *хиперкинезија* и *синкинезија*. Оне деформишу изговор, чинећи говор тешко разумљивим. Карактеристични за поремећаје артикулационе моторике код *дизартрија* су дискоординациони поремећаји. Ови поремећаји су повезани са сметњама у смењивању покрета, као и немогућношћу задржавања одређених артикулационих положаја. Деца са *церебралном парализом* имају поремећај изговора гласова. Више од половине (61.35%) није у могућности да изговори велики број гласова за тај узраст. Само 25.8% изговара гласове (**а,е, и, о, у, ј, в,п, б,т,д, к, г,ф, м, н**) у складу са узрастом. Њима је неопходна интензивна логопедска терапија и остале хабилитационе процедуре.
- Хабилитациони програм мора процедурално и организовано да се прилагоди дететовим потребама. У првим фазама дијагностике и даље током *хабилитације* неопходно је омогућити родитељима да постепено стекну увид у све аспекте церебралног оштећења и све димензије развојних сметњи и потреба детета.
- Деци са *интракранијалном хеморагијом* I/II од рођења до треће године неопходна је говорно језичка стимулација, од стране родитеља а уз адекватну помоћ стручњака. После треће године с обзиром да су достигли типичан говорно језички развој, препоручена је повремена контрола и праћење.

ЛІТЕРАТУРА

1. Adsett, D. B., Fitz, C. R., & Hill, A. (1985). Hypoxic-ischaemic cerebral injury in the term newborn: correlation of ct findings with neurological outcome. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 27(2), 155-160.
2. Aicardi, J., Bax, M., & Gillberg, C. (Eds.). (2009). *Diseases of the nervous system in childhood*. Mac Keith Press.
3. Amiel-Tison, C. (1968). Neurological evaluation of the maturity of newborn infants. *Archives of Disease in Childhood*, 43(227), 89-93.
4. Amiel-Tison, C., Maillard, F., Lebrun, F., Breart, G., & Papiernik, E. (1999). Neurological and physical maturation in normal growth singletons from 37 to 41 weeks' gestation. *Early human development*, 54(2), 145-156.
5. Amit, M., & Camfield, P. R. (1980). Neonatal polycythemia causing multiple cerebral infarcts. *Archives of neurology*, 37(2), 109.
6. Archer, L. N. J., Levene, M. I., & Evans, D. H. (1986). Cerebral artery Doppler ultrasonography for prediction of outcome after perinatal asphyxia. *The Lancet*, 328(8516), 1116-1118.
7. Armstrong, D., & Norman, M. G. (1974). Periventricular leucomalacia in neonates complications and sequelae. *Archives of disease in childhood*, 49(5), 367-375.
8. Arsenio-Nunes, M. L., Goutieres, F., & Aicardi, J. (1981). An ultramicroscopic study of skin and conjunctival biopsies in chronic neurological disorders of childhood. *Annals of neurology*, 9(2), 163-173.
9. Ashwal, S., Russman, B. S., Blasco, P. A., Miller, G., Sandler, A., Shevell, M., & Stevenson, R. (2004). Practice Parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*, 62(6), 851-863.
10. Avery, L. M., Russell, D. J., & Rosenbaum, P. L. (2013). Criterion validity of the GMFM-66 item set and the GMFM-66 basal and ceiling approaches for

- estimating GMFM-66 scores. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 55(6), 534-538.
11. Aylward, G. P., Verhulst, S. J., & Bell, S. (1989). Correction of asphyxia and other risk factors with outcome a contemporary view. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 31(3), 329-340.
 12. Back, S. A., Luo, N. L., Borenstein, N. S., Levine, J. M., Volpe, J. J., & Kinney, H. C. (2001). Late oligodendrocyte progenitors coincide with the developmental window of vulnerability for human perinatal white matter injury. *The Journal of Neuroscience*, 21(4), 1302-1312.
 13. Barišić, N. i sar.(2009). Pedijatrijska neurologija. *Medicinska knjiga*, Zagreb. Str. 195-196.
 14. Bassan, H., Limperopoulos, C., Visconti, K., Mayer, D. L., Feldman, H. A., Avery, L. & Volpe, J. J. (2007). Neurodevelopmental outcome in survivors of periventricular hemorrhagic infarction. *Pediatrics*, 120(4), 785-792.
 15. Batton, D. G., Holtrop, P., DeWitte, D., Pryce, C., & Roberts, C. (1994). Current gestational age-related incidence of major intraventricular hemorrhage. *The Journal of pediatrics*, 125(4), 623-625.
 16. Baxter, P. (2015). For and against the term cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 57(7), 592-592.
 17. Bel, F., Ouden, L., Bor, M., Stijnen, T., Baan, J., & Ruys, J. H. (1989). Cerebral blood-flow velocity during the first week of life of preterm infants and neurodevelopment at two years. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 31(3), 320-328.
 18. Belin, P., & Grosbras, M. H. (2010). Before speech: cerebral voice processing in infants. *Neuron*, 65(6), 733-735.
 19. Berg, R. A., Aleck, K. A., & Kaplan, A. M. (1983). Familial porencephaly. *Archives of neurology*, 40(9), 567.
 20. Berger, R., & Garnier, Y. (1999). Pathophysiology of perinatal brain damage. *Brain Research Reviews*, 30(2), 107-134.

21. Bhutta, A. T., & Anand, K. J. S. (2002). Vulnerability of the developing brain. *Clinics in perinatology*, 29(3), 357-372.
22. Bjelica J, & Posokhova I. (2001). Dijagnostički komplet za ispitivanje sposobnosti govora, jezika, čitanja i pisanja u dece. Zagreb: *Ostvarenje*.
23. Bobath, K. (1959). The Neuropathology of Cerebral Palsy and its Importance in Treatment and Diagnosis: The Cerebral Palsy Problem. B. Normal Development of Motor Abilities. C. Causes of Motor Handicap in Cerebral Palsy. D. Early Diagnosis. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 1(8), 13-33.
24. Bojanin, S., & Elim, M. G. (1985). Neuropsihologija razvojnog doba i opšti reedukativni metod. *Zavod za udžbenike i nastavna sredstva*, Beograd.
25. Боряк, О. В. (2010). Результати дослідження факторв ризику виникнення дизартрії. *Актуальні питання корекційної освіти*, (1), 47-53.
26. Bozynski, M. E. A., Nelson, M. N., Genaze, D., Rosati-Skertich, C., Matalon, T. A., Vasan, U., & Naughton, P. M. (1988). Cranial ul-rasonography and the prediction of cerebral palsy in infants weghing \leq 1200grams at birth. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 30(3), 342-348.
27. Brais, B. (1991). Sir William Osler, The cerebral palsies of children (1889), with a Foreword by Henry W. Baird, Classics in Development Medicine 1, London, MacKeith Press; Oxford, Blackwell Scientific; Philadelphia, JB Lippincott, 1987, 8vo, pp. viii, 92, illus.,£ 10.00. Bronson Crothers and Richmond S. Paine, The natural history of cerebralpalsy (1959), with a Foreword by Sir Peter Tizard, Classics in Developmental Medicine 2, London, MacKeith Press; Oxford, Blackwell Scientific; Philadelphia, JB Lippincott, 1988, 8vo *Medical history*, 35(02), 268-269.
28. Bunday, S., & Griffiths, M. I. (1977). Recurrence risks in families of children with symmetrical spasticity. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 19(2), 179-191.
29. Calvert, J. W., & Zhang, J. H. (2005). Pathophysiology of an hypoxic–ischemic insult during the perinatal period. *Neurological research*, 27(3), 246-260.

30. Carter, B. S., Haverkamp, A. D., & Merenstein, G. B. (1993). The definition of acute perinatal asphyxia. *Clinics in perinatology*, 20(2), 287-304.
31. Cerovac, N. (1994). Osobnosti neurološkog razvoja ugrožene novorođenčadi u prve tri godine života. *Magistarska teza. Medicinski fakultet*, Beograd (str. 111).
32. Cerovac, N. (2006). Značaj rane dijagnostike hipoksično-ishemične encefalopatije u proceni rizika za nastanak trajnih neuroloških poremećaja kod dece do sedme godine života. *Doktorska disertacija. Medicinski fakultet*, Beograd. (str. 85).
33. Clark, H. H., & Clark, E. V. (1977). *Psychology and Language: An Introduction to Psycholinguistics*. Harcourt, Brace and World.
34. Comney, J. O. O., & Fitzhardinge, P. M. (1979). Handicap in the preterm small-for-gestational age infant. *The Journal of pediatrics*, 94(5), 779-786.
35. Cvetanović, G. Janković, B. Ignjatović, M. (1995). Tranzitorna tahipneja novorođenčeta. Problemi u pedijatriji 95, *Zbornik. Zavod za udzbenike i nastavna sredstva*, Beograd, str.132-137.
36. Čobeljić, G. (2015). Cerebralna paraliza- ortopedsko lečenje. *Medicinski fakultet*, Beograd. (str. 26, 29,43)
37. Čolović, H. Dimitrijević, L. Stanković, I. Lazić, LJ. Živković, V. (2012). Procena funkcijskog motoričkog statusa kod dece sa cerebralnom paralizom nakon aplikacije botulinskog toksina. *Zbornik radova, Dvanaesti kongres fizijatarata sa međunarodnim učešćem*, Vrnjačka Banja. str. 196-197.
38. Čulić, V. (2004). Dijagnostika i praćenje intrauterinih infekcija. *Pediatr Croat*, 48, 180-191.
39. Daw, J. R., Hanley, G. E., Greyson, D. L., & Morgan, S. G. (2011). Prescription drug use during pregnancy in developed countries: a systematic review. *Pharmacoepidemiology and drug safety*, 20(9), 895-902.
40. Delalić, A. Kapidzić-Bašić, S. Kapidzić-Duraković, S. Halibegović, E. Čičkušić, A. (2014). Indeks telesne mase djece i adolescenata sa cerebralnom paralizom u odnosu na stepen funkcionalnog osposobljavanja. *Cetnaesti kongres fizijatarata sa međunarodnim učešćem, Zbornik radova*, str. 275. Subotica.

41. Demeši-Drljan, Č., Mikov, A., Filipović, K., Tomašević-Todorović, S., Knežević, A., & Krasnik, R. (2016). Cerebral palsy in preterm infants. *Vojnosanitetski pregled*, 73(4), 343-348.
42. Демчук, С. (2003). Психологічна реабілітація як складова соціальної адаптації та інтеграції школьняків 15–16 років з церебральним паралічем. *Молода спортивна наука України: Зб. наук. праць з галузі фізичної культури та спорту. Вип. 7*, 383-390.
43. Dimitrijević, L. Mikov, A. Vukićević, D. (2015). Kvalitativna analiza spontane motoričke aktivnosti novorođenčeta i odojčeta. *Rehabilitacija prema potrebama pacijenata. 15 Kongres fizijatara Srbije, Zbornik radova*, str.37. Vrnjačka Banja.
44. Dragičević, M., & Velisavljev-Filipović, G. (2013). Morbidity structure among prematurely born babies of the same gestational age from single and twin pregnancies. *Medicinski pregled*, 66(1-2), 99-104.
45. Dyson, D. C., James E Ferguson, I. I., & Sleigh, P. H. (1986). Antepartum external cephalic version under tocolysis. *Obstetrics & Gynecology*, 67(1), 63-68.
46. Džaja, V. (2015). Epilepsije u djece s cerebralnom paralizom. *Doctoral dissertation, University of Split. School of Medicine*.
47. Ellenberg, J. H., & Nelson, K. B. (1981). Long-term clinical trials on the use of prophylaxis for prevention of recurrences of febrile seizures and epilepsy. *Febrile Seizures*, 267-278.
48. Ellison, P. H., & Farina, M. A. (1980). Progressive central nervous system deterioration: a complication of advanced chronic lung disease of prematurity. *Annals of neurology*, 8(1), 43-46.
49. Fenichel, G. M. (1983). Hypoxic-ischemic encephalopathy in the newborn. *Archives of neurology*, 40(5), 261.
50. Filičeva, T. B. Čeveleva, N. A., & Čirkina, G.V. (1989). Основы логопедии. *М.: Просвещение*, 223.

51. Friederici, A. D. (2005). Neurophysiological markers of early language acquisition: from syllables to sentences. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(10), 481-488.
52. Golubović, S. (1996). Afaziologija. *Defektološki fakultet Univerziteta u Beogradu*.
53. Golubović, S. (2007). Fonološki poremećaji. *Društvo defektologa Srbije*, Merkur, Beograd (str.277–278)
54. Golubović, S. (2007). Poremećaji fluentnosti govora. *Društvo defektologa Srbije*, Merkur, Beograd. (str.7–13).
55. Golubović, S. (2012). Fonološki poremećaji. Drugo dopunjeno i izmenjeno izdanje. *Društvo defektologa Srbije*, Tonplus, Beograd.
56. Golubović, S. (2012). Gnosogena, pervazivna i psihopatologija verbalne komunikacije. Drugo dopunjeno i izmenjeno izdanje. *Društvo defektologa Srbije*, Tonplus, Beograd
57. Golubović, S. (2012). Poremećaji fluentnosti govora. Drugo dopunjeno i izmenjeno izdanje. *Društvo defektologa Srbije*, Tonplus, Beograd.
58. Golubović, S. Kašić, Z. (2000). Segmentna i suprasedgmentna organizovanost govora i poremećaji fluentnosti. *Društvo defektologa*, Jugoslavije.
59. Graham, D. I., Lawrence, A. E., Adams, J. H., Doyle, D., & McLellan, D. R. (1987). Brain Damage in non-missile head injury secondary to high intracranial pressure*. *Neuropathology and applied neurobiology*, 13(3), 209-217.
60. Graziani, L. J., Pasto, M., Stanley, C., Pidcock, F., Desai, H., Desai, S., ... & Goldberg, B. (1986). Neonatal neurosonographic correlates of cerebral palsy in preterm infants. *Pediatrics*, 78(1), 88-95.
61. Grossmann, T., Oberecker, R., Koch, S. P., & Friederici, A. D. (2010). The developmental origins of voice processing in the human brain. *Neuron*, 65(6), 852-858.
62. Gunn, A. J., Gluckman, P. D., Wyatt, J. S., Thoresen, M., Edwards, A. D., & CoolCap Study Group. (2005). Selective head cooling after neonatal encephalopathy. *The Lancet*, 365(9471), 1619-1620.

63. Guzzetta, F., Shackelford, G. D., Volpe, S., Perlman, J. M., & Volpe, J. J. (1986). Periventricular intraparenchymal echodensities in the premature newborn: critical determinant of neurologic outcome. *Pediatrics*, *78*(6), 995-1006.
64. Haar, F., & Dyken, P. (1977). Hereditary nonprogressive athetotic hemiplegia A new syndrome. *Neurology*, *27*(9), 849-849.
65. Hagberg, B., Hagberg, G., & Olow, I. (1984). The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IV. Epidemiological trends 1959-78. *Acta Paediatrica Scandinavica*, *73*(4), 433-440.
66. Hagberg, B., Hagberg, G., Olow, I., & Wendt, L. V. (1989). The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. *Acta Paediatrica*, *78*(2), 283-290.
67. Hagberg, G., Hagberg, B., & Olow, I. (1976). The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954—1970 III. *Acta Paediatrica*, *65*(4), 403-408.
68. Hanson, E. K., Yorkston, K. M., & Britton, D. (2011). Dysarthria in amyotrophic lateral sclerosis: a systematic review of characteristics, speech treatment, and augmentative and alternative communication options. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, *19*(3), 12-31.
69. Hasegawa, M., Houdou, S., Mito, T., Takashima, S., Asanuma, K., & Ohno, T. (1992). Development of myelination in the human fetal and infant cerebrum: a myelin basic protein immunohistochemical study. *Brain and Development*, *14*(1), 1-6.
70. Horbar, J. D., Badger, G. J., Carpenter, J. H., Fanaroff, A. A., Kilpatrick, S., LaCorte, M., ... & Soll, R. F. (2002). Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants, 1991–1999. *Pediatrics*, *110*(1), 143-151.
71. Hurley, D. S., Sukal-Moulton, T., Msall, M. E., Gaebler-Spira, D., Krosschell, K. J., & Dewald, J. P. (2011). The cerebral palsy research registry: development and progress toward national collaboration in the United States. *Journal of child neurology*.

72. Ignjatović, M. Ignjatović, V. Sokal-Jovanović, LJ. Janković, B. Cvetanović, G. (1996). Novorođenče u visokom riziku. Problemi u pedijatriji. *Zavod za udžbenike i nastavna sredstva*, Beograd, str. 138-146.
73. Indefrey, P., & Levelt, W. J. (2000). The neural correlates of language production. In *The new cognitive neurosciences; 2nd ed.* (pp. 845-865). MIT Press.
74. Inder, T. E., Anderson, N. J., Spencer, C., Wells, S., & Volpe, J. J. (2003). White matter injury in the premature infant: a comparison between serial cranial sonographic and MR findings at term. *American Journal of Neuroradiology*, 24(5), 805-809
75. Jakobson, R. (1968). Child language: aphasia and phonological universals (No. 72). *Walter de Gruyter*.
76. Jančić-Stefanović, J. Jović, N. Stefanović, D. (2000). Neuropsihološke osnove razvoja govora i govornih poremećaja. Zvuk, glas, govor-dete sa cerebralnom paralizom. *Specijalna bolnica za cerebralnu paralizu i razvojnu neurologiju (SBCPRN)* Beograd.
77. Jekić, M. Kesić, R. (1994). Praćenje dece rođene carskim rezom. *Zavod za cerebralnu paralizu i razvojnu neurologiju. Zbornik 35 godina rada*, str. 16, Beograd.
78. Jelić, S. (2004). Kognitivno funkcionisanje dece sa dečjom cerebralnom oduzetošću i epilepsijom, normalne inteligencije. *Magistarska teza. Medicinski fakultet*, Beograd, str.193.
79. Jevremović, M. i sar. (1994). Knjižica za trudnice i novorođenče, *Ministarstvo zdravlja Srbije*.
80. Joshi, A., Jiang, Y., Stemple, J. C., Archer, S. M., & Andreatta, R. D. (2011). Induced unilateral vocal fold paralysis and recovery rapidly modulate brain areas related to phonatory behavior: a case study. *Journal of Voice*, 25(2), e53-e59.

81. Kisilevsky, B. S., Hains, S. M., Lee, K., Xie, X., Huang, H., Ye, H. H., ... & Wang, Z. (2003). Effects of experience on fetal voice recognition. *Psychological Science*, 14(3), 220-224.
82. Knežević, T. Petronić, I. Nikolić, D. Ćirović, D. Konstadinović, LJ, Foti, C. (2015). Značaj i prednost evociranih potencijala u odnosu na druge dijagnostičke metode kod perinatalne asfiksije novorođenčadi. *Rehabilitacija prema potrebama pacijenata. 15 Kongres fizijatara Srbije, Vrnjačka Banja*, str. 219-221.
83. Kostović, I. (1979). Razvitak i gradnja moždane kore. *Jugoslovenska medicinska naklada*.
84. Kotlarek, F., Rodewig, R., Brüll, D., & Zeumer, H. (1981). Computed tomographic findings in congenital hemiparesis in childhood and their relation to etiology and prognosis. *Neuropediatrics*, 12(2), 101-109.
85. Križ, M. Prpić, I. (2005). Cerebralna paraliza. *Medicina*, 42 (41); 64-68.
86. Lang, G. D., Levene, M. I., Dougall, A., Shortland, D., & Evans, D. H. (1988). Direct measurements of fetal cerebral blood-flow velocity with duplex Doppler ultrasound. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 29(1), 15-19.
87. Largo, R. H., Pfister, D., Molinari, L., Kundu, S., Lipp, A., & Due, G. (1989). Significance of prenatal, perinatal and postnatal factors in the development of AGA preterm infants at five to seven years. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 31(4), 440-456.
88. Levene, M. I. (1990). Cerebral ultrasound and neurological impairment: telling the future. *Archives of disease in childhood*, 65(5), 469.
89. Levitt, S. (2013). *Treatment of cerebral palsy and motor delay*. John Wiley & Sons.
90. Lezak, M. D., Howieson, D. B., Loring, D. W., Hannay, J. H., & Fischer, J. S. (1995). *Neuropsychological assessment*. 3 Oxford University Press. New York.
91. Lipp-Zwahlen, A. E., Deonna, T., Chrzanowski, R., Micheli, J. L., & Calame, A. (1985). Temporal evolution of hypoxia-ischaemic brain lesions in

- asphyxiated full-term newborns as assessed by computerized tomography. *Neuroradiology*, 27(2), 138-144.
92. Little, W. J. (1969). 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. *Archives of Neurology*, 20(2), 218.
93. Lord, V. M., Hume, V. J., Kelly, J. L., Cave, P., Silver, J., Waldman, M., ... & Man, W. D. (2012). Singing classes for chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *BMC pulmonary medicine*, 12(1), 1.
94. Lou, H., Pryds, O., & Greisen, G. (1992). Pathogenesis of hypoxic-ischemic encephalopathy and germinal haemorrhage. In *Textbook of neonatology* (pp. 1057-1060). Churchill-Livingstone London.
95. Lukić, R. R. (2016). Značaj hemodinamskih i biohemijskih pokazatelja prvog trimestra trudnoće u proceni rizika za nastanak komplikacija poremećaja placentacije. *Doktorska disertacija, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu*.
96. Luković, N. (1986). Ultrazvučni pregled u dijagnozi i prognozi periventrikularnog krvarenja frontalnog režnja nedonoščadi. *Disertacija, Medicinski Fakultet. Sveučilište u Zagrebu*.
97. Lurija, A. (1976). Osnovi neuropsihologije. *Nolit, Beograd*.
98. Malobabić, S. (2001). Plastičnost centralnog nervnog sistema, U: Jović, N. Odabrane teme iz epileptologije I. *Savez liga za borbu protiv epilepsije Jugoslavije, Beograd, str.(1-13)*.
99. Marković, B. (2016). Kinezitejping kao pomoćna procedura u tretmanu spasticiteta kod dece sa cerebralnom paralizom. Rad uže specijalizacije, *Medicinski fakultet, Beograd. str. 15,23*.
100. McHugh, P. R. (1987). William Osler and the new psychiatry. *Annals of internal medicine*, 107(6), 914-918.
101. McQuillen, P. S., Sheldon, R. A., Shatz, C. J., & Ferriero, D. M. (2003). Selective vulnerability of subplate neurons after early neonatal hypoxia-ischemia. *The Journal of neuroscience*, 23(8), 3308-3315.

102. Međunarodna klasifikacija bolesti (1998). *Savremena administracija*, Beograd.
103. Mejaski-Bosnjak, V., Duranovic, V., Gojmerac, T., & Krakar, G. (2015). [Intracranial ultrasonography in diagnostics of perinatal brain lesions]. *Medicina*, 41(1), 49-55.
104. Mejaški-Bošnjak, V. (1989). Neurorazvojno praćenje perinatalno ugrožene dece s ventrikulomegalijom. *Disertacija. Medicinski fakultet. Sveučilište u Zagrebu*.
105. Mejaški-Bošnjak, V., Đuranović, V., Gojmerac, T., & Krakar, G. (2005). Intracranial ultrasonography in diagnostics of perinatal brain lesions. *Medicina* ISSN: 0025-7729 Vol 41 Num 1
106. Milankov, V., Mikov, A., & Sad, N. (2009). Faktori rizika za nastanak govornih poremećaja kod prematurusa. *Medicina danas*, 8(10-12), 330-339.
107. Milligan, D. W. A. (1980). Failure of autoregulation and intraventricular haemorrhage in preterm infants. *The Lancet*, 315(8174), 896-898.
108. Monbaliu, E., Ortibus, E., De Cat, J., Dan, B., Heyrman, L., Prinzie, P., ... & Feys, H. (2012, May). The Dyskinesia Impairment scale: a new instrument to measure dystonia and choreoathetosis in dyskinetic CP. In *Developmental Medicine & Child Neurology* (Vol. 54, p. 28).
109. Munhall, K. G. (2001). Functional imaging during speech production. *Acta Psychologica*, 107(1), 95-117.
110. Nelson, K. B., & Ellenberg, J. H. (1982). Children who 'outgrew' cerebral palsy. *Pediatrics*, 69(5), 529-536.
111. Nelson, K. B., & Ellenberg, J. H. (1985). Antecedents of cerebral palsy: I. Univariate analysis of risks. *American journal of diseases of children*, 139(10), 1031-1038.
112. Nelson, K. B., & Ellenberg, J. H. (1986). Antecedents of Cerebral Palsy I. Univariate Analysis of Risks. *Obstetric Anesthesia Digest*, 6(2), 211.

113. Nešović, R. (1996). Kliničke manifestacije poremećaja govora i struktura logopedskog tretmana kod dece ometene cerebralnom paralizom, u: Problemi u pedijatriji, *Zavod za udžbenike i nastavna sredstva*, Beograd, str. 186-191.
114. Noort, J. C., Scholtes, V. A., Becher, J. G., & Harlaar, J. (2010). Evaluation of the catch in spasticity assessment in children with cerebral palsy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 91(4), 615-623.
115. Obradović, S. (2013). Patofiziološki mehanizam i kompenzacija ranih cerebralnih oštećenja, u *46 Pedijatrijski dani sa međunarodnim učešćem*, Medicinski fakultet Niš, str.155,156.
116. O'Brien, W. D., Brady, J. K., & Dunn, F. (1979). Morphological changes to mouse testicular tissue from in vivo ultrasonic irradiation (preliminary report). *Ultrasound in medicine & biology*, 5(1), 35-43.
117. Odalović, M. M. (2013). Analiza uticaja životnog stila, socio-ekonomskih faktora i zdravstvenog stanja ispitanica na upotrebu lekova u trudnoći. *Doktorska disertacija, Farmaceutski fakultet, Univerzitet u Beogradu*.
118. Papile, L. A., Burstein, J., Burstein, R., & Koffler, H. (1978). Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. *The Journal of pediatrics*, 92(4), 529-534.
119. Philip, A. G., Allan, W. C., Tito, A. M., & Wheeler, L. R. (1989). Intraventricular hemorrhage in preterm infants: declining incidence in the 1980s. *Pediatrics*, 84(5), 797-801.
120. Pijaže, Ž. & Inhelder, B. (1978). Intelektualni razvoj deteta. *Zavod za udžbenike i nastavna sredstva*, Beograd.
121. Правдина, О. В. (1969). Логопедия. *Просвещение*.
122. Presečki, Ž., Benjak, V., & Barišić, N. (2009). Neurološke bolesti novorođenačke dobi: Krvarenja i hipoksično-ishemična encefalopatija. U: Barišić N (Ur.) Pedijatrijska neurologija, Zagreb, *Medicinska naklada*, 170-194.
123. Rademakers, R. P., van der Knaap, M. S., Verbeeten Jr, B., Barth, P. G., & Valk, J. (1995). Central cortico-subcortical involvement: a distinct pattern of

- brain damage caused by perinatal and postnatal asphyxia in term infants. *Journal of computer assisted tomography*, 19(2), 256-263.
124. Radivojević, D. (1997). Dete sa cerebralnom paralizom natprosečne inteligencije. *Detinjstvo, rehabilitacija, integracija. Zavod za cerebralnu paralizu i razvojnu neurologiju*, Beograd, str. 42.
 125. Radovanović, LJ. (1996). Metodologija ranog otkrivanja cerebralne paralize kod odojčeta i malog deteta. Problemi u pedijatriji. *Zavod za udžbenike i nastavna sredstva*, Beograd, str.176-180.
 126. Rakic, P. (1982). Early developmental events: cell lineages, acquisition of neuronal positions, and areal and laminar development. *Neurosciences Research Program bulletin*, 20(4), 439.
 127. Reid, S. M., Carlin, J. B., & Reddihough, D. S. (2011). Distribution of motor types in cerebral palsy: how do registry data compare?. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 53(3), 233-238.
 128. Rouse, D. J., Hirtz, D. G., Thom, E., Varner, M. W., Spong, C. Y., Mercer, B. M., & Harper, M. (2008). A randomized, controlled trial of magnesium sulfate for the prevention of cerebral palsy. *New England Journal of Medicine*, 359(9), 895-905.
 129. Sansavini, A., Guarini, A., Alessandroni, R., Faldella, G., Giovanelli, G., & Salvioli, G. (2007). Are early grammatical and phonological working memory abilities affected by preterm birth?. *Journal of communication disorders*, 40(3), 239-256.
 130. Savić, A. Radivojević, D. Car-Kovačević, N. (1997). Klinička slika dece sa cerebralnom paralizom. *Detinjstvo, rehabilitacija, integracija. Zavod za cerebralnu paralizu i razvojnu neurologiju*, Beograd, str. 29.
 131. Shields, J. R., & Schifrin, B. S. (1988). Perinatal antecedents of cerebral palsy. *Obstetrics & Gynecology*, 71(6), 899-905.
 132. Shimoizumi, H. (2000). Cerebral Palsies: Epidemiology and Causal Pathways (*Clinics in Developmental Medicine* No. 151) Fiona Stanley, Eve Blair, Eva Alberman, Cambridge University Press, 2000, pp. 251.

133. Shusterman, M. (2015). Introducing the term 'early developmental brain injury/interference' and a new framework for discussing cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 57(2), 110-111.
134. Simhan, H. N., & Caritis, S. N. (2007). Prevention of preterm delivery. *New England Journal of Medicine*, 357(5), 477-487.
135. Singh, S., Sedgh, G., & Hussain, R. (2010). Unintended pregnancy: worldwide levels, trends, and outcomes. *Studies in family planning*, 41(4), 241-250.
136. Smithers-Sheedy, H., Badawi, N., Blair, E., Cans, C., Himmelmann, K., Krägeloh-Mann, I., & Wilson, M. (2014). What constitutes cerebral palsy in the twenty-first century?. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 56(4), 323-328.
137. Stanley, F. J., & English, D. R. (1986). Prevalence of and risk factors for cerebral palsy in a total population cohort of low-birthweight (< 2000G) infants. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 28(5), 559-568.
138. Stanley, F. J., Blair, E., & Alberman, E. (2000). *Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways* (No. 151). Cambridge University Press.
139. Starčević, M. (2012). Rani neurološki ishod novorođenčadi s intrauterinim zastojem u rastu, *Doctoral dissertation, Sveučilište u Zagrebu*.
140. Stefanović, S. (2012). Dojenje –najviši kvalitet ishrane odojčadi. *Apollinem medicum et aesculapium*, 1.
141. Subotić, G. Mirilović, D. Brčkalo, S. Živković, N. Popović, V. Nedović, M. (2013). Značaj urgentnog zbrinjavanja neonatalnih konvulzija. 45 *Pedijatrijski dani sa međunarodnim učešćem, Medicinski fakultet Niš*. str. 147,148.
142. Šišov, A. S. (2006). Понятие «острые нейроинфекции» и их классификация. *Журн неврол и психиат*, 106, 5.
143. Švraka, E., & Mikov, A. (2011). The neonatal encephalopathy as perinatal etiological factor of cerebral palsy. *Medical Journal*, 17(3).
144. Tachdjian, M. O. (1990). *Pediatric Orthopedics* WB Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto.

145. Taudorf, K., & Vorstrup, S. (1989). Cerebral blood flow abnormalities in cerebral palsied children with a normal CT scan. *Neuropediatrics*, 20(1), 33-40.
146. Tharp, B. R., Scher, M. S., & Clancy, R. R. (1989). Serial EEGs in normal and abnormal infants with birth weights less than 1200 grams--a prospective study with long term follow-up. *Neuropediatrics*, 20(2), 64-72.
147. Tomić, A.(2013). Botulinski toksin u neurologiji, prošlost, sadašnjost, budućnost. U *Sinapsa*, Beograd br. 7-8. Str. 48-54.
148. Van Bel, F., Van de Bor, M., Stijnen, T., Baan, J., & Ruys, J. H. (1989). Cerebral blood flow velocity changes in preterm infants after a single dose of indomethacin: duration of its effect. *Pediatrics*, 84(5), 802-807.
149. Velisavljev-Filipović, G. (2009). Intrakranijalno krvarenje i neuropsihološke osobine pretermeno rođene dece. *Doktorska disertacija. Medicinski fakultet Univerzitet u Novom Sadu*. (str. 10, 43, 48, 131).
150. Vlahović, N. Rakić-Milanović, J. Cvetković, K. (2012). Fizijatrijsko praćenje motornog razvoja u prvoj godini života. *Dvanaesti kongres fizijatara sa međunarodnim učešćem, Zbornik radova*, str. 244-247. Vrnjačka Banja.
151. Volpe, J. J. (2001). Neurology of the Newborn, 4th edit. *Philadelphia: WB Saunders*.
152. Vukašinović, M. (2015). Glas i govor, grupa autora, *Internacional*, Beograd. str. 86,87.
153. Wood, N. S., Marlow, N., Costeloe, K., Gibson, A. T., & Wilkinson, A. R. (2000). Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. *New England Journal of Medicine*, 343(6), 378-384.
154. World Health Organization. (1967). Manual of the international statistical classification of disease, injuries, and causes of death. Based on the recommendations of the eighth revision conference, 1965, and adopted by the Nineteenth World Health Assembly.
155. Zatezalo, N. (1983) Jedinstveni minimalni jugoslovenski program evidencije i praćenja rizične dece. *Gradski zavod za zaštitu zdravlja*, Beograd.

156. Zečević, N. (1990). Neurologija razvića. IDP « Naučna knjiga » i Institut za biološka istraživanja «Siniša Stanković». Beograd.
157. Zonana, J., Adornato, B. T., Glass, S. T., & Webb, M. J. (1986). Familial porencephaly and congenital hemiplegia. *The Journal of pediatrics*, 109(4), 671-67.
158. Živković, Z. (2010). Pokretljivost atrikulacionih organa i razumljivost govora kod dece sa cerebralnom paralizom. *Magistarska teza. Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju, Univerzitet u Beogradu.*
159. Živković, Z. Đokić, V. Đuričić, Z. Nikolić, N. (2010). Prelingual Development in Children with Cerebral Palsy. 8 th *Internacional Congress on Cerebral Palsy*, Bled, Slovenia, Abstract Book, p. 74.
160. Živković, Z. Golubović, S. (2010). Intonacija, intenzitet i boja glasa pacijenata sa cerebralnom paralizom. „*Dani defektologa Srbije*“, *Zbornik rezimea*, str. 41. Zlatibor.
161. Živković, Z. Golubović, S. (2010). Funkcionalno stanje artikulacionih organa pacijenata sa cerebralnom paralizom. Functional condition of articulation organs in patients with cerebral palsy. *Smetnje i poremećaji: Fenomenologija, prevencija i tretman, II deo./ Disabilities and Disorders: Phenomenology, Prevention and Treatment, Part II*. Naučni skup Zlatibor, str. 25-40. ISBN: 978-86-80113-99-9.
162. Živković, Z. Golubović, S. (2009). The intelligibility of speech in children with cerebral palsy. Chapter in book: S. T. Jovičić, M. Sovilj (eds.), *Speesh and language: Interdisciplinary Research, III*. LAAC and IEPPS, Belgrade, ISBN 978-86-81879-27-6, pp. 424-440.
163. Živković, Z. Golubović, S. (2010). Izgovor glasova kod dece sa cerebralnom paralizom. *Defektologija, Defectology*, 16 (2): 135-142.
164. Živković, Z., & Golubović, S. (2012). Tongue mobility in patients with cerebral palsy. *Vojnosanitetski pregled*, 69(6), 488-491.

БИОГРАФИЈА

Зорица Живковић рођена 28.11. 1969. године у Бијелом Пољу, Црна Гора. Дипломирала на Дефектолошком факултету 1993.године на одсеку за логопедију са просечном оценом (8.12) и стекла звање дипломираног дефектолога-логопеда. Одбранила магистарску тезу „Покретљивост артикулационих органа код деце са церебралном парализом“, 2010, на Факултету за специјалну едукацију и рехабилитацију. Запослена у Специјалној болници за церебралну парализу и развојну неурологију од 1995.године као дипломирани дефектолог логопед. Објавила следеће радове:

- Живковић З. Голубовић, С. (2010). Изговор гласова код деце са церебралном парализом. *Дефектологија / Defectology*, 2010, 16 (2): 135-142.
- Живковић З. Голубовић С. (2012). Покретљивост језика код пацијената са церебралном парализом. *Војносанитетски преглед*, Београд, vol. 69 бр.6, стр. 488-491.
- Živković, Z. Golubović, S. (2009). The intelligibility of speech in children with cerebral palsy. Chapter in book: S. T. Jovičić, M. Sovilj (eds.), *SPEECH AND LANGUAGE: Interdisciplinary Research, III*. LAAC and IEPPS, Belgrade, pp. 424-440.
- Живковић З. (2010). Примена ВТ-токсина у лечењу спастичне дисфоније. Међународна научно-стручна конференција „Унапређење квалитета живота деце и младих“, Тузла.
- Живковић, З. Голубовић, С. (2010). Функционално стање артикулационих органа пацијената са церебралном парализом. Functional condition of articulation organs in patients with cerebral palsy. Сметње и поремећаји: *Феноменологија, превенција и третман, II део./ Disabilities and Disorders: Phenomenology, Prevention and Treatment, Part II, Priredile-Edited by Jasmina Kovačević & Vesna Vučinić. Научни скуп Златибор*, стр. 25-40. ISBN: 978-86-80113-99-9.

- Živković, Z. Đokić, V. Đuričić, Z. Nkolić, N. (2010). Prelingual Development in Children with Cerebral Palsy. *8 th Internacional Congress on Cerebral Palsy, Bled, Slovenia*, Abstract Book, p. 74.
- Вујовић Д. Живковић З. Прица Н. (2000). Прелингвална фаза код деце са церебралном парализом. Звук, глас, говор-дете са церебралном парализом. *Специјална болница за церебралну парализу*, Београд, стр. 4-46.
- Живковић З. Прица Н. (2008). Рано откривање манифестација поремећаја говора код деце са церебралном парализом. *Међународна конференција, Истраживања и иновације у едукацији и рехабилитацији*, 28.-29.11. 2008, Тузла.
- Прица Н. Живковић З. (2008). Деца са церебралном парализом у редовним школама. *Међународна конференција, Истраживања и иновације у едукацији и рехабилитацији*, 28.-29.11. 2008, Тузла.
- Живковић, З. Голубовић, С. (2010). Интонација, интензитет и боја гласа пацијената са церебралном парализом. *Дани дефектолога Србије*, Златибор, 15-18. Јануар 2010. *Зборник резимеа*, стр. 41.
- Ђокић, В. Живковић З. (2012). Брачност особа са церебралном парализом. Marital status of persons with cerebral palsy. III-Међународна научно-стручна конференција „Унапређење квалитета живота дјеце и младих“, Златибор, стр. 453-464.
- Đokić, V. Živković, Z. Golubović, S. (2015). Speech development in a boy with Moyamoya disease. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, Vol. 30, N. 3., p. E101-E101.
- Golubović, S. Živković, Z. Đuričić, Z. (2012) Perinatal Brain Injury -Case Study (Meeting Abstract). *BRAIN INJURY*, vol. 26 br. 4-5, str. 567-567

- Живковић, З. Голубовић С. Ментус, Т. (2016) Говорни језички развој код деце са интракранијалном хеморагијом првог и другог степена у прве три године живота. Осма међународна конференција *„Инклузивна теорија и пракса: васпитно-образовни, (ре)хабилитациони и саветодавни рад“*. Тематски зборник, Сомбор. стр. 223-230.
- Живковић, З. Голубовић С. (2016) Дескриптивна и корелациона анализа прејезичког развоја говора и појаве првих смислених речи код деце са интракранијалном хеморагијом I/II и церебралном парализом. Седма Међународна научно-стручна конференција *„Унапређење квалитета живота дјеце и младих“* Тематски зборник II, Тузла, Босна и Херцеговина. стр. 521-529.

Прилог 1.

Изјава о ауторству

Зорица Р. Живковић

Потписани-а _____

Изјављујем

да је докторска дисертација под насловом

“Говорно језички развој код деце са интракранијалним крварењем на рођењу“

- резултат сопственог истраживачког рада,
- да предложена дисертација у целини ни у деловима није била предложена за добијање било које дипломе према студијским програмима других високошколских установа,
- да су резултати коректно наведени и
- да нисам кршио/ла ауторска права и користио интелектуалну својину других лица.

Потпис докторанда

У Београду, 25.05.2016.

Зорица Живковић



Прилог 2.

**Изјава о истоветности штампане и електронске верзије
докторског рада**

Зорица Р. Живковић

Име и презиме аутора _____

Наслов рада “Говорно језички развој код деце са нитракранијалним крварењем на рођењу”

Ментор Проф. др Славица Голубовић, редовни професор Факултета за специјалну едукацију и рехабилитацију у Београду

Зорица Р. Живковић

Потписани _____

изјављујем да је штампана верзија мог докторског рада истоветна електронској верзији коју сам предао/ла за објављивање на порталу Дигиталног репозиторијума Универзитета у Београду.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци везани за добијање академског звања доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада.

Ови лични подаци могу се објавити на мрежним страницама дигиталне библиотеке, у електронском каталогу и у публикацијама Универзитета у Београду.

Потпис докторанда

У Београду, 25. 05.2016

Zorica Živković

Прилог 3.

Изјава о коришћењу

Овлашћујем Универзитетску библиотеку „Светозар Марковић“ да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду унесе моју докторску дисертацију под насловом:

**„ГОВОРНО ЈЕЗИЧКИ РАЗВОЈ КОД ДЕЦЕ СА ИНТРАКРАНИЈАЛНИМ
КРВАРЕЊЕМ НА РОЂЕЊУ“**

која је моје ауторско дело.

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском формату погодном за трајно архивирање.

Моју докторску дисертацију похрањену у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду могу да користе сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons) за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство
2. Ауторство - некомерцијално
3. Ауторство – некомерцијално – без прераде
- 4. Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима**
5. Ауторство – без прераде
6. Ауторство – делити под истим условима

(Молимо да заокружите само једну од шест понуђених лиценци, кратак опис лиценци дат је на полеђини листа).

Потпис докторанда

У Београду, 25. 05.2016

