

# Interakcyjny model konsekwencji neuropsychologicznych choroby nowotworowej okresu dziecięcego

*Interactive model of neuropsychological consequences of childhood cancer*

Justyna Korzeniewska

Klinika Onkologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie

*Psychoonkologia* 2013, 3: 91–97

## Adres do korespondencji:

dr n. hum. Justyna Korzeniewska  
Klinika Onkologii  
Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”  
al. Dzieci Polskich 20  
04-730 Warszawa  
e-mail: j.korzeniewska@czd.pl

## Streszczenie

Odległymi negatywnymi konsekwencjami choroby nowotworowej okresu dziecięcego są często deficyty neuropsychologiczne. Ich rodzaj i stopień zależy głównie od wieku dziecka w chwili diagnozy i rodzaju stosowanego leczenia. W grupie wysokiego ryzyka znajdują się małe dzieci poddawane radioterapii ośrodkowego układu nerwowego oraz przyjmujące wysokie dawki niektórych leków (metotreksat, L-asparaginaza, cisplatyna). Główne neuropsychologiczne konsekwencje w tej grupie pacjentów to opóźnienie rozwoju i zaburzenia mowy, zaburzenia analizy i syntezy wzorkowej i słuchowej, obniżenie funkcji pamięci i uwagi, zaburzenia rozwoju grafomotorycznego, obniżenie ilorazu inteligencji, problemy w nawiązywaniu kontaktu interpersonalnego. Dodatkowo mogą wystąpić deficyty sensoryczne oraz padaczka. Skala obserwowanych deficytów neuropsychologicznych zależy również od czynników zewnętrznych. Stymulacja poznawcza, ćwiczenie sprawności manualnej, rozwijanie percepcji wzrokowej, trening efektywnych metod uczenia się, nauka kompetencji społecznych czy wczesne aparatowanie w przypadku niedosłuchu istotnie obniżają zakres dysfunkcji neuropsychologicznych. Porównanie poziomu rozwoju grupy dzieci stymulowanych i pozbawionych stymulacji wskazuje na skuteczność tych oddziaływań oraz pomaga zrozumieć naturę deficytów neuropsychologicznych w przebiegu choroby nowotworowej. Dlatego obserwowana zależność i sprzężenie zwrotne między bezpośrednimi następstwami leczenia a oddziaływaniami stymulacyjnymi skłania do przyjęcia modelu interakcyjnego konsekwencji neuropsychologicznych w chorobie nowotworowej okresu dziecięcego.

## Abstract

Long-term negative consequence of childhood cancer are often neuropsychological deficits. The nature and degree of its depend mainly on the age of the child at the diagnosis and the type of treatment. In the group of high-risk are young children treated with radiation on the CNS and receiving high doses of certain drugs (methotrexate, L-asparaginase, cisplatin). The main neuropsychological consequences in these patients are a delay and disturbances in the speech development, disorders of analysis and synthesis of visual and auditory patterns, decreased memory and attention functions, delay of grafo-motor development, lower IQ, difficulty in establishing interpersonal contact. In addition, there may occur sensory deficits, and epilepsy. The scale of the observed neuropsychological deficits also depends on external factors. Cognitive stimulation, exercise of manual dexterity, visual perception development, training of effective methods of learning, teaching social skills, early used of hearing-aid for hearing loss can greatly reduce the range of neuropsychological dysfunction. Results of these researches suggest effectiveness of cognitive stimulation in population of child-

hood cancer survivors and by these increase our understanding of the neuropsychological deficits. The observed dependence and feedback between the direct result of the treatment and the impacts of stimulus tends to adopt an interactive model of neuropsychological consequences of childhood cancer.

**Słowa kluczowe:** status neuropsychologiczny, odległe konsekwencje choroby nowotworowej, nowotwory okresu dziecięcego, dzieci wyleczone z choroby nowotworowej.

**Key words:** neuropsychological outcome, late effects of cancer, childhood cancer, childhood cancer survivors.

---

## Podstawowe zagrożenia

Wyróżnikiem onkologii dziecięcej jest konieczność balansowania pomiędzy wymaganą intensywnością leczenia a jego negatywnymi odległymi konsekwencjami, co wyznacza specyficzne obszary badań i praktyki psychoonkologów dziecięcych. Okaleczające zabiegi i uszkodzenia narządowe oraz ryzyko wygenerowania drugiego nowotworu to częsta cena wyzdrowienia, znacząco obniżająca jakość życia dzieci wyleczonych z choroby nowotworowej. Towarzystwem temu znaczące deficyty neuropsychologiczne ograniczające poziom osiągnięć edukacyjnych oraz szanse na zdobycie samodzielności życiowej [1, 2]. Dlatego w tym kontekście wyzdrowienie jest ujmowane jako uwolnienie od objawów choroby nowotworowej, a nie stan pełnego biopsychospołecznego dobrostanu, czyli zdrowia w ujęciu Światowej Organizacji Zdrowia. W związku z tym konieczne jest oszacowanie ryzyka, monitorowanie rozwoju dziecka w celu wczesnej diagnozy i rozpoczęcia rehabilitacji, stymulacji, korekty, co może się przyczynić do zmniejszenia deficytów i zaburzeń neuropsychologicznych [3]. Oczywiście częściowo dylematy te są również elementem onkologii dorosłych, ale ze względu na krótszą perspektywę czasową oczekiwanej długości życia znaczna ich część, np. ryzyko rozwoju kolejnego nowotworu, nie ma szans na ujawnienie się. Rozmiary negatywnych konsekwencji, np. radioterapii ośrodkowego układu nerwowego (OUN), są również inne w tych grupach z uwagi na pełną dojrzałość układu nerwowego dorosłego poddanego tej metodzie leczenia, w przeciwieństwie do dzieci, które muszą być napromieniane w fazie dojrzewania, co oczywiście nasila negatywne skutki leczenia.

Grupę najwyższego ryzyka negatywnych odległych konsekwencji neuropsychologicznych istotnie obniżających medyczną i pozamedyczną jakość życia dzieci wyleczonych z choroby nowotworowej stanowią pacjenci z guzami mózgu oraz niektórymi postaciami białaczek. Te zupełnie odmienne rozpoznania łączy stosowanie w procesie leczenia radioterapii OUN [4, 5], szczególnie skojarzonej z intensywną chemioterapią w przypadku guzów mózgu

i wysokich dawek metotreksatu w białaczkach. Obserwacja skali negatywnych efektów neuropsychologicznych przy zastosowaniu tych metod terapeutycznych spowodowała zmianę schematów leczenia w kierunku odroczenia radioterapii, tak by poddawać jej dzieci o wyższym poziomie dojrzałości układu nerwowego (powyżej 3. roku życia), a także modyfikację protokołów leczniczych w celu rezygnacji z radioterapii bez obniżania szans pełnego wyleczenia. Trzecia droga postępowania to modyfikacja metod radioterapii w kierunku bardziej oszczędzających oraz dokładne planowanie, pozwalające ochronić najwrażliwsze narządy, np. gałki oczne. Obecnie duże nadzieje budzi radioterapia protonowa, której wyróżnikiem jest niskie rozproszenie promieniowania na okoliczne zdrowe tkanki i deponowanie dawki promieniowania niemal dokładnie w miejscu guza lub łożu po guzie. Działania te znacząco obniżają, choć nie eliminują zupełnie ryzyka negatywnych neuropsychologicznych konsekwencji leczenia. Dlatego konieczna jest właściwa opieka psychologiczna nad dziećmi po zakończonym leczeniu w celu identyfikacji tych zagrożeń i wdrażania odpowiedniej stymulacji obniżającej skalę ujawnianych przez dziecko trudności rozwojowych.

Przyczyną deficytów neuropsychologicznych może być również działanie niektórych leków. Przykładem jest L-asparaginaza, stosowana głównie w polichemioterapii ostrej białaczki limfoblastycznej, która może być przyczyną m.in. dysfunkcji OUN [6]. Standardowo lek ten, w okresie przyjmowania, przejściowo obniża sprawność psychofizyczną. Ostre objawy neuropsychologiczne, które mogą być negatywną konsekwencją jego zastosowania, to zaburzenia świadomości, nadmierna senność i dezorientacja. Uszkodzenia te mają najczęściej charakter przejściowy, ale sporadycznie przechodzą w stan trwały i w niektórych przypadkach powodują znaczącą deteriorację funkcjonowania poznawczego i emocjonalno-społecznego pacjenta. Ryzyko trwałych uszkodzeń wzrasta, gdy działaniu L-asparaginazy towarzyszą ogniska niedokrwienne lub krwotoczne w OUN.

## Deficyty neuropsychologiczne

Konsekwencją uszkodzeń OUN w przebiegu leczenia onkologicznego mogą być **opóźnienia w rozwoju i zaburzenia mowy**, obejmujące aspekty artykulacyjne i treściowe. Podstawowym zaburzeniem artykulacyjnym jest mowa mózdkowa, czyli skandowana, z trudnościami z właściwą intonacją i modulacją głosu. Występują również zaburzenia artykulacyjne mniej nasilone, nieobniżające poziomu komunikatywności mowy, w postaci nieprecyzyjnego wypowiadania poszczególnych fonemów. To nie ogranicza możliwości porozumienia z otoczeniem, ale istotnie obniża płynność wypowiedzi i spontaniczną ekspresję werbalną. W ustnych swobodnych wypowiedziach obserwuje się trudności z konstruowaniem dłuższych wypowiedzi słownych.

Dla populacji dzieci z guzami mózgu w lokalizacji tylnojamowej specyficzne są zaburzenia mowy związane ze strukturą języka, manifestujące się zaburzeniami toku i treści wypowiedzi. Charakterystyczny jest niejasny tok wypowiedzi, wynikający z nieprzestrzegania zasad następstwa czasu, wynikania logicznego i przyczynowo-skutkowego, logicznego wnioskowania i argumentowania, przedstawiania treści według reguły od ogółu do szczegółu. Zasób słownika jest ubogi, a w konstrukcjach zdaniowych często pojawiają się agramatyzmy. Mimo posiadania stosownej wiedzy oraz pełnych informacji, osoby z takimi deficytami mają problem z efektywnym zaprezentowaniem swojego zdania i przedstawianiem własnych refleksji. Dlatego wtórnie mają tendencję do skracania wypowiedzi, rezygnują z okazji do wypowiadania się, a ich ekspresja werbalna staje się uboga i lakoniczna. Do niedawna mechanizm powstawania tych specyficznych zaburzeń językowych nie był jasny. Obecnie, w kontekście doniesień na temat udziału mózdku w procesach strukturyzacji i organizacji materiału symbolicznego w określone sekwencje [7, 8], obserwacje wskazujące na zaburzenia w opanowywaniu poprawnej struktury języka wydają się uzasadnione.

Zaburzeniem mowy jednoznacznie związanym z uszkodzeniami neuropsychologicznymi jest afazja. W populacji dzieci z chorobą nowotworową rzadko ma ona postać pełnej utraty funkcji mowy biernej lub czynnej, natomiast często obserwuje się znaczące obniżenie efektywności porozumiewania werbalnego na obu poziomach – ekspresyjnym i receptywnym. Największy problem tym pacjentom sprawia jasne i precyzyjne, czyli efektywne, komunikowanie swoich refleksji, werbalizowanie myśli i wyrażanie potrzeb. Afazja manifestuje się trudnościami z aktualizacją właściwych słów, nazw,

pojęć oraz utratą fluencji słownej. Istotnym problemem jest też rozumienie sensu komunikatów słownych i pisemnych, co istotnie obniża poziom osiągnięć szkolnych, ponieważ dziecko nie rozumie treści poleceń, z trudem zapamiętuje tok narracji w dłuższych tekstach, nie jest w stanie samodzielnie pracować na treściach podręcznikowych.

Istotnie zaburzone może być dojrzewanie funkcji analizatora wzrokowego i słuchowego. W tej sytuacji **zaburzone są procesy analizy i syntezy wzrokowej i słuchowej**. Dzieci mają problemy z pracą na złożonym materiale graficznym i odtwarzaniem znaków i symboli, co utrudnia nabycie umiejętności poprawnego pisania i płynnego czytania. Przeszkadza również w wiernym odtwarzaniu materiału graficznego, dlatego często w pracach tych dzieci pojawiają się zniekształcenia, przestawienia czy opuszczenia. Jeśli taki błąd zostanie popełniony w zapisie działań algebraicznych, we wzorze, schemacie, równaniu itp., zmienia końcowy wynik zadania i skutkuje negatywną oceną. Zaburzenia analizy słuchowej powodują zniekształcenia artykulacyjne w mowie i błędy fonetyczne w piśmie.

W relacjach rodziców dzieci po zakończonym leczeniu onkologicznym lub starszych pacjentów dominują skargi na **niewydolność pamięci**. Dysfunkcje te są przyczyną trudności szkolnych oraz problemów w funkcjonowaniu codziennym. Mają charakter obniżenia pojemności pamięci bezpośredniej i zaburzeń pamięci długotrwałej. Towarzyszą temu **zaburzenia uwagi** w postaci labilności, podatności na dystraktory, trudności z dłuższą efektywną koncentracją. Specyfiką tych trudności jest brak komponentu motorycznego. W zachowaniu tych dzieci nie obserwuje się nadmiernej ruchliwości, impulsywnego przerzucania się z jednej aktywności do drugiej czy gwałtownych reakcji pod wpływem bodźców z otoczenia. Podczas aktywności, np. w trakcie samodzielnej nauki, pacjenci zachowują powściągliwość reakcji i umiarkowaną aktywność motoryczną, ale efektywność ich pracy poznawczej jest bardzo niska, a trwałość przyswojonych informacji niewielka.

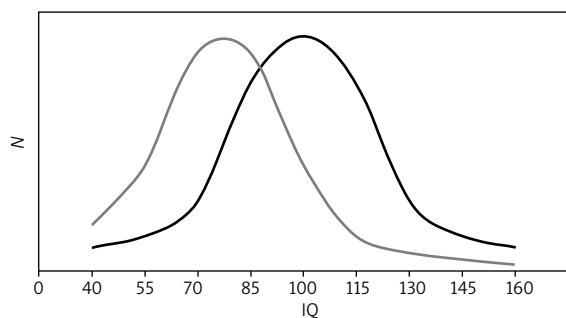
Jeżeli choroba ujawniła się przed 6. rokiem życia, negatywną konsekwencją jej leczenia jest **opóźnienie i zaburzenia rozwoju grafomotorycznego**. Okres przedszkolny to czas dojrzewania funkcji grafomotorycznych i nabywania umiejętności manualnych oraz doskonalenia praktyki. Choroba nowotworowa, wpływając na funkcjonowanie OUN, zaburza ten naturalny proces. Przejawia się to niską wydolnością graficzną i zaburzeniami koordynacji wzrokowo-ruchowej, czego efektem jest niski poziom graficzny rysunku i prób pisma. Mogą występować też apraksje, opóźniające istotnie czas,

gdy dziecko będzie sprawnie i efektywnie posługiwać się pomocami szkolnymi, sztucami, przedmiotami codziennego użytku. Ujawnienie się obciążeń OUN we wczesnym okresie życia opóźnia również proces kształtowania się lateralizacji. Może także nastąpić zmiana lateralizacji pierwotnej, np. z prawostronnej na lewostronną.

Wszystkim tym deficytom i ograniczeniom towarzyszy **niska wydolność psychofizyczna oraz wolne tempo pracy** umysłowej i uczenia się. Reakcje dzieci na bodźce są odroczone, a tempo wykonywania czynności powolne. Źle znoszą one obciążenie fizyczne, szybko pojawia się u nich zmęczenie wymagające wypoczynku i regeneracji.

Wszystkie ograniczenia poznawcze i deficyty neuropsychologiczne składają się na istotne **obniżenie ogólnego ilorazu inteligencji (IQ)**, włącznie z różnego stopnia upośledzeniem umysłowym. Na rycinie 1. przedstawiono ogólne wyniki pacjentów Kliniki Onkologii IP-CZD, którzy w okresie 1998–2012 z powodu guza mózgu byli poddawani radioterapii OUN, potwierdzające istotną, bo przekraczającą jedno odchylenie standardowe ( $\delta = 15$ ), różnicę w wynikach badania inteligencji w stosunku do rozkładu normalnego, charakterystycznego dla populacji ogólnej. Dla wielu pacjentów typowa jest dysproporcja pomiędzy ilorazem inteligencji słownej i wykonawczej, wskazująca na dysharmonię rozwoju. W przypadku pacjentów poddawanych radioterapii OUN we wczesnym okresie życia występuje również stopniowa deterioracja funkcjonowania intelektualnego.

**Problemy w nawiązywaniu kontaktu interpersonalnego**, brak syntonii i empatii, charakterystyczne dla tych pacjentów, są nasilone przez zaburzenia ekspresji emocji i uczuć spowodowane przyczynami neurologicznymi (np. objawy zespołu mózdkowego) [9, 10]. Zaburzenia motoryczne utrudniają właściwą, adekwatną do kontekstu sytuacyjnego, gestykulację. Charakterystyczne dla tych



**Rycina 1.** Porównanie rozkładu IQ dzieci po leczeniu onkologicznym i rozkładu normalnego

**Figure 1.** Comparison of the IQ distribution of children after cancer treatment and a normal distribution

pacjentów jest też ubóstwo mimiki, a czasem wręcz amimiczność. Ponadto artykulacyjne zaburzenia mowy uniemożliwiają właściwą emisję, kontrolowanie intonacji i modulacji głosu, adekwatnie do intencji mówiącego. Trudności te zaburzają komunikację pozawerbalną, ograniczają swobodę w relacjach interpersonalnych i pośrednio pogłębiają izolację społeczną. Z uwagi na wpływ objawów zespołu mózdkowego na właściwą ekspresję emocji zasadne wydaje się przypisywanie mózdkowi istotnej roli w funkcjonowaniu emocjonalnym człowieka.

Odmienne funkcjonują dzieci z organicznymi uszkodzeniami w obszarze półkul mózgowych, zwłaszcza gdy obejmują one nie tylko korę mózgową, ale również głębsze struktury śródmózgowia. Charakteryzuje je sztywność, perseweratywność, niska tolerancja frustracji i monotypowości aktywności, brak umiejętności odraczania gratyfikacji oraz tendencje agresywne. Takie zachowania wpływają niekorzystnie na relacje rówieśnicze, ponieważ ograniczają szansę na dobrą współpracę podczas wspólnej zabawy i nauki oraz porozumienie interpersonalne i rozwijanie więzi.

Efektom uszkodzeń neurologicznych w przebiegu choroby nowotworowej może być **padaczka**. Większość rodziców kojarzy padaczkę z utratą świadomości, drgawkami i prężeniami. Dopiero specjalistyczna edukacja pomaga im identyfikować nietypowe reakcje dziecka – takie jak chwilowe zastygnięcia i wyłączenia, zwrot gałek ocznych lub subtelny oczopląs, specyficzne wokalizacje i młaskania – jako objaw padaczki, a następnie raportować lekarzowi. Po rozpoznaniu napadu padaczki ważna jest edukacja rodziców w zakresie jakości obrazów, które stanowią zagrożenie, i zmotywowanie ich do stosowania zasad higieny percepcyjnej, co może obniżyć liczbę napadów padaczkowych.

## Deficyty sensoryczne

Uszkodzenia sensoryczne nie należą do typowych konsekwencji neuropsychologicznych, ale w tej grupie pacjentów są skutkiem działania tych samych czynników, czyli chemioterapii i radioterapii. Ponadto zgodnie z zasadami modelu interakcyjnego istotnie wpływają na funkcjonowanie dziecka. Podstawowe to uszkodzenia wzroku i słuchu. Sporadycznie występuje zupełna utrata wzroku, np. w konsekwencji rozwoju guzów zlokalizowanych na skrzyżowaniu nerwów wzrokowych, najczęściej z zachowanym poczuciem światła. Natomiast częstsze są **zaburzenia widzenia**, np. obniżenie ostrości wzroku, ograniczenia pola widzenia, zez, oczopląs i podwójne widzenie. Specyficzne dla populacji dzieci z deficytami neuropsychologicz-

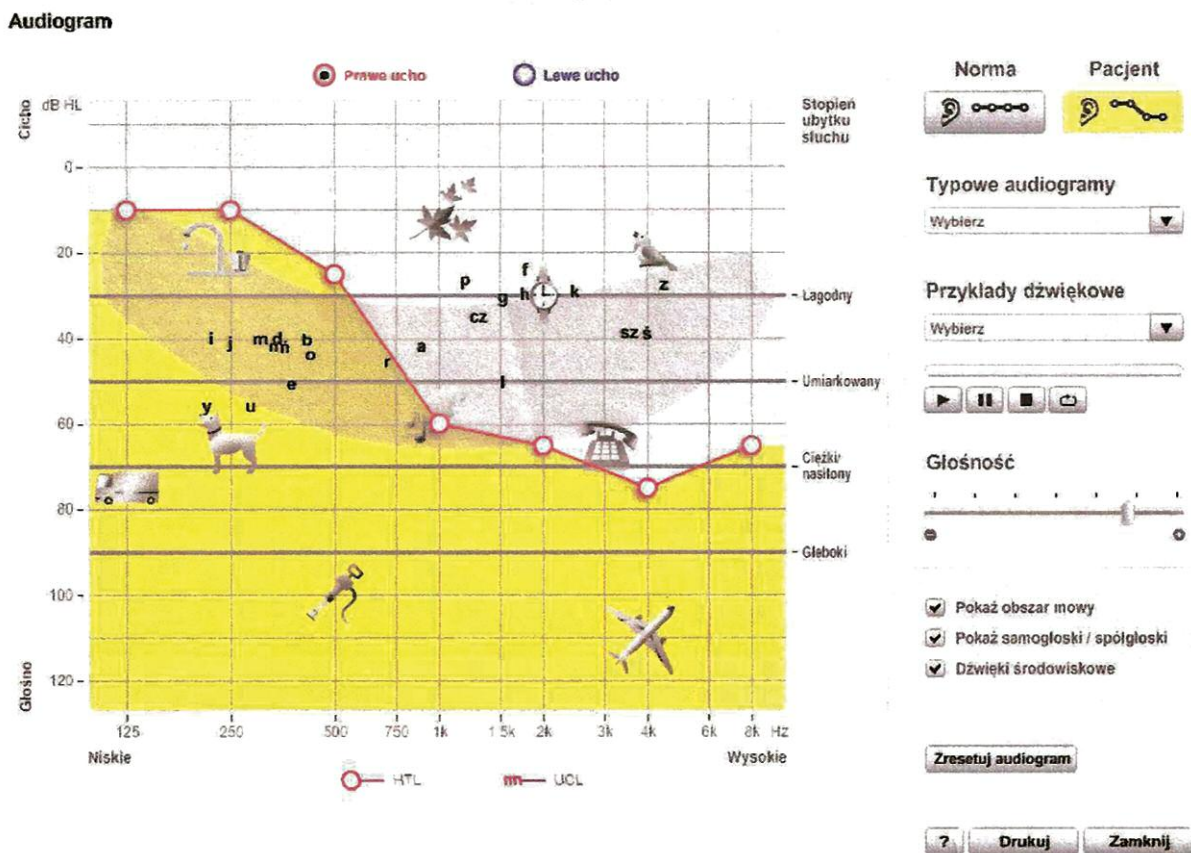
nymi jest CVI (*cortical visual impairment*), czyli niedowidzenie mózgowe. U podłoża tego zaburzenia wzroku leżą organiczne uszkodzenia mózgu, dlatego też reakcje wzrokowe dziecka są nietypowe i odmienne od objawów niedowidzenia, którego przyczynę stanowią problemy okulistyczne. Typowe dla CVI są niejednoznaczne i zróżnicowane reakcje zależne od właściwości odbieranego bodźca wzrokowego. Istotną rolę odgrywają tu kolor, kontrast, kompleksowość postrzeganego obiektu oraz odległość, z jakiej bodziec jest prezentowany. Typowe jest znaczące odroczenie reakcji na bodziec, czyli latencja, oraz niestandardowy kąt patrzenia, wynikający z niepełnego pola widzenia. Dziecko ustawia głowę w sposób sugerujący, że nie kontroluje wzrokowo swojej aktywności, np. patrzy bokiem, ale jest to pozorne – ono przyjmuje taką pozycję, żeby korzystać z zachowanych resztek pola widzenia o poprawnej ostrości.

Cytostatyki ototoksyczne, głównie cisplatylna, powodują rozwój **niedosłuchu zmysłowo-nerwowego wysokotonowego**, wymagającego aparowania, a czasem również terapii logopedycznej. Jest to bardzo specyficzny niedosłuch, który nie utrudnia znacząco funkcjonowania w życiu codziennym,

natomiast zaburza analizę i syntezę słuchową. Powoduje to niejednoznaczne reakcje słuchowe, które zależą od częstotliwości słyszanych dźwięków, a nie od ich natężenia. Niedosłuch tego typu ujawnia się przede wszystkim przy różnicowaniu dźwięków, np. podczas lekcji muzyki, przy nauce języków obcych i uczeniu się nowych słów.

### Model interakcyjny

Model interakcyjny ma dwa poziomy, ponieważ interakcje między czynnikami zachodzą w dwóch wymiarach. Pierwszy z nich to wpływ czynników ryzyka i stosowanych metod leczenia, a drugi to interakcja pomiędzy bezpośrednimi konsekwencjami leczenia i efektami wtórnymi. Intensywność negatywnych efektów neuropsychologicznych zależy od interakcji czynników ryzyka z uszkodzeniami, będącymi efektami samej choroby i stosowanego leczenia. Najważniejsze czynniki pogłębiające deficyty neuropsychologiczne już w fazie rozpoznania i leczenia to: młodszy wiek dziecka w chwili diagnozy i leczenia, zwłaszcza z wykorzystaniem radioterapii, istotne opóźnienie diagnozy oraz zaburzony rozwój psychoruchowy i poznawczy przed



Rycina 2. Audiogram typowy dla niedosłuchu zmysłowo-nerwowego wysokotonowego  
 Figure 2. Audiogram typical for sensorineural highfrequencies hearing loss

zdiagnozowaniem choroby nowotworowej. Rozmiar odległych negatywnych konsekwencji choroby nowotworowej okresu dziecięcego jest natomiast efektem interakcji bezpośrednich konsekwencji neuropsychologicznych z efektami wtórnymi, będącymi wynikiem oddziaływań otoczenia.

Zaburzenia pamięci i uwagi są pogłębiane poprzez brak wypracowanych strategii efektywnego uczenia się i szybkiego zapamiętywania. Zaniedbania edukacyjne – brak adekwatnych wymagań motywujących do treningu umiejętności poznawczych i mnemotechnicznych – skutkują stosowaniem nieefektywnych strategii uczenia się, np. monotonnego powtarzania. Funkcjonowanie tych dzieci można określić jako brak dojrzałości intelektualnej. Rozwiązując zadania, nie czytają poleceń, tylko zgadują ich treść, spośród testowych odpowiedzi do wyboru wskazują tę, która im się najbardziej podoba, a nie adekwatną do istoty pytania. Rozwiązując zadania i udzielając odpowiedzi, często kierują się emocjami, upodobaniami, pragnieniami, a nie tym, co logicznie wynika z analizy. Właściwy trening edukacyjny może zmniejszyć negatywne konsekwencje neuropsychologiczne dotyczące pamięci i uwagi.

Rezultaty opóźnienia rozwoju grafomotorycznego oraz zaburzenia analizy i syntezy wzrokowej i słuchowej są wzmocnione poprzez brak właściwego treningu umiejętności graficznych (rysowanie, pisanie), sprawności manualnych i kompetencji językowych [11]. Intensywne leczenie, epizody złego samopoczucia ogólnego i niskiej wydolności psychofizycznej nie sprzyjają intensywnym ćwiczeniom rysowania, pisania i czytania, które są podstawową aktywnością poznawczą dzieci w okresie przedszkolnym i wczesnoszkolnym. Aktywność ta jako obiektywnie sprawiająca tym dzieciom trudność i stanowiąca wyzwanie nie jest spontanicznie przez nie wybierana, a nawet unikają one tego rodzaju zajęć. Często rodzice i nauczyciele, kierując się dobrymi intencjami ochrony dziecka, nie nakładają go do takich zabaw i aktywności. Taka strategia pogłębia jednak problem i w dłuższej perspektywie dostarcza dziecku wielu trudności w opanowaniu podstawowych umiejętności szkolnych. W przypadku dzieci, które zachorowały w późniejszym wieku, już po opanowaniu umiejętności pisania, czytania i liczenia, trudności grafomotoryczne manifestują się niską wydolnością manualną, obniżeniem poziomu poprawności w szybkim i poprawnym pisaniu i czytaniu oraz estetyki pracy manualnej.

Problemy w nawiązywaniu relacji interpersonalnych, skutkujące brakiem satysfakcjonujących relacji rówieńczych, są nasilone przez brak właściwego treningu pozwalającego na nabycie kompetencji społecznych. Długotrwałe nauczanie indywidualne, izolacja społeczna, brak uczestniczenia

w typowych dla wieku doświadczeniach interpersonalnych (np. zabieganie o sympatię rówieśników, podtrzymywanie przyjaźni) nasila trudności w funkcjonowaniu społecznym, które są bezpośrednią konsekwencją choroby.

W przypadku dzieci z niedosłuchem wysokotonowym bardzo ważne jest wczesne i właściwe aparatownie oraz odpowiedni trening słuchowy, a w niektórych wypadkach również terapia logopedyczna i surdologopedyczna. Dlatego duże znaczenie ma zwrócenie uwagi na funkcjonowanie słuchowe dziecka. Prawidłowe postępowanie zapobiega zaburzeniom mowy na tle niedosłuchu oraz jest koniecznym warunkiem prawidłowego rozwoju poznawczego. Jest to szczególnie ważne, gdy dziecko kontynuuje edukację, przyswaja słowa i pojęcia, których nie znało wcześniej (zanim wystąpił niedosłuch). Ponadto należy zadbać o właściwe warunki akustyczne w otoczeniu dziecka ułatwiające percepcję, takie jak brak hałasu, echa, pogłosu; mówienie z dobrą dykcją i właściwą intonacją wprost do dziecka. Korzystny i pomocny w zapobieganiu pogłębianiu tych deficytów jest intensywny trening słuchowy, np. poprzez słuchanie audiobooków, słuchowisk, nagrań edukacyjnych. Brak tych działań jest natomiast przyczyną zaburzeń artykulacyjnych mowy, luk w przyswajanej wiedzy, znaczących trudności w niektórych aktywnościach szkolnych, np. pisaniu dyktand ze słuchu czy nauce języków obcych, i skutkuje niskim poziomem osiągnięć edukacyjnych.

W przypadku padaczki otoczenie może zmniejszyć ryzyko napadów odpowiednimi działaniami. Częstym mechanizmem spustowym dla napadów padaczki w przypadku dzieci predysponowanych do tego zaburzenia jest ekspozycja na nieadekwatne w stosunku do możliwości percepcyjnych bodźce wzrokowe i słuchowe. Istotna jest edukacja rodziców w zakresie rodzajów padaczki oraz jej objawów zwiastunowych. Ważne jest ograniczenie w otoczeniu dziecka obrazów kompleksowych, nakładających się i szybko zmieniających, czyli typowych dla wielu bajek telewizyjnych, kreskówek, gier komputerowych. Ogólnie zaleca się unikanie stymulacji polisensorycznej, której dziecko doświadcza najczęściej w przeciążonym, hałaśliwym, zmiennym otoczeniu. Każdy napad padaczkowy to czynnik nasilający degradację neuropsychologiczną i ujawnianie się cech epileptoidalnych. Dlatego w tym wypadku również znajdują zastosowanie zasady modelu interakcyjnego. Właściwe postępowanie otoczenia może mieć pozytywny wpływ na ograniczenie częstości napadów, a tym samym odroczyć negatywne neuropsychologiczne konsekwencje padaczki.

## Stymulować czy chronić?

Zalecenie stymulacji rozwoju nie może być rozumiane jako zachęta do stawiania dziecku wygórowanych wymagań, nakłaniania do mozolnych i trudnych ćwiczeń. Wprost przeciwnie – oznacza to stwarzanie sprzyjających warunków i szukanie metod pracy, które są łatwiejsze i bardziej wydajne, a także odpowiednie aranżowanie otoczenia sprzyjającego efektywnej pracy. Podstawową zasadą stymulacji rozwoju dzieci z deficytami neuropsychologicznymi jest zakaz „pracy na oporze dziecka” oraz zalecenie doceniania zaangażowania dziecka, a nie tylko wartościowanie efektu końcowego jego pracy. Stosowanie tych zasad w praktyce oraz indywidualizacja podejścia wyklucza ryzyko zmęczenia i frustracji u dzieci poddawanych stymulacji.

Podstawowym dowodem zasadności tych zaleceń i skuteczności stymulacji rozwoju w ograniczaniu negatywnych neuropsychologicznych efektów choroby i intensywnego leczenia onkologicznego jest porównanie dwóch grup pacjentów – stymulowanych i zaniedbanych. Grupy te wyłaniają się samoistnie, ponieważ tylko część dzieci wzrasta w rodzinach, które mają warunki do prowadzenia stymulacji. Inne niestety, z uwagi na niską świadomość rodziców znaczenia tych zajęć i ograniczoną dostępność ośrodków wczesnej interwencji, specjalistycznych gabinetów psychologicznych, ośrodków kompleksowej rehabilitacji, wysokiej jakości edukacji, nie mają takich możliwości. Obserwacja przebiegu rozwoju w tych grupach oraz monitorowanie ich osiągnięć edukacyjnych i samodzielności życiowej przemawia za pozytywnym wpływem stymulacji. Należy jednak pamiętać, że dzieci te mogły mieć wyjściowo wyższe możliwości poznawcze odziedziczone po rodzicach. Jednak nawet dzieci inteligentne i uzdolnione, żeby zaktualizować swój wysoki potencjał, wymagają odpowiednich warunków rozwoju i intensywnej stymulacji, a zaniedbania środowiskowe znacząco obniżają prezentowany poziom intelektualny.

Funkcjonowanie dzieci wyleczonych z choroby nowotworowej jest wypadkową wielu czynników, które wchodzi z sobą w interakcje. Wśród nich są również takie, na które ma wpływ otoczenie, dlatego poprzez odpowiednie działania można ograniczyć negatywne odległe konsekwencje choroby nowotworowej.

### Piśmiennictwo

1. Keene N, Hobbie W, Ruccione K. *Childhood cancer survivors: A practical guide to your future*. O'Reilly Press, Sebastopol 2000.
2. Kreitler S, Arush MWB (red.). *Psychosocial Aspects of Pediatric Oncology*. John Wiley & Sons, Ltd., New York 2004.

3. Nathan PC, Patel SK, Dilley K i wsp. Guidelines for identification of, advocacy for, and intervention in neurocognitive problems in survivors of childhood cancer: a report from the Children's Oncology Group. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161: 798-806.
4. Ellenberg L, Qi Liu MS, Gioia G i wsp. Neurocognitive status in long-term survivors of childhood CNS malignancies: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *Neuropsychology* 2009; 23: 705-717.
5. Kieffer-Renaux V, Bulteau Ch, Grill J, Kalifa Ch, Viguier D, Jambaqué I. Patterns of neuropsychological deficits in children with medulloblastoma according to craniospatial irradiation doses. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 741-745.
6. Pieters R, Hunger SP, Boos J i wsp. L-asparaginase treatment in acute lymphoblastic leukemia. *Cancer* 2011; 117: 238-249.
7. Schmahmann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain* 1998; 4: 561-579.
8. Schmahmann JD (red.). *The Cerebellum and Cognition*. Academic Press, New York 1997.
9. Heideman RL. Overview of the treatment of infant central nervous system tumors: medulloblastoma as a model. *J Pediatr Hematol Oncol* 2001; 23: 268-271.
10. Fuemmeler BF, Elkin TD, Mullins LL. Survivors of childhood brain tumors: behavioral, emotional, and social adjustment. *Clin Psychol Rev* 2002; 22: 547-585.
11. Mitby PA, Robinson LL, Whitton JA i wsp. Utilization of special education services and educational attainment among long-term survivors of childhood cancer. a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *Cancer* 2003; 97: 1115-1126.