



צעד קדימה

העמותה לחינוך ושיקום
באמצעות גישת החינוך המדריך-פטו (ע"ר)

ח.פ. 58011531-9

שיתוק כוחי

Cerebral Palsy

**ד"ר רוני שנקר
מנהלת מקצועית**

2006

רח' בית הדפוס 11, ירושלים 95483 ת.ד 34336 ירושלים 91341, טל: 02-6540062, פקס: 02-6540069

e-mail: step@zahav.net

www.tsadkadima.co.il

כל הזכויות שמורות © 2006
All Rights Reserved © 2006

שיתוק מוחי הוא הלקות הפיזית הנפוצה ביותר בילדות, הפוגעת בכ-2 מתוך 1000 לידות חי. למרות התקדמות מרחיקת לכת בטיפול הנאונטלי¹ והמיילדותי במדינות המפותחות, והפחתת התמותה הפרינטלית², לא נצפתה ירידה בשכיחות של שיתוק מוחי עם השנים מאז אובחן לראשונה בשנת 1861 (Jacobsson & Hagberg, 2004).

שיתוק מוחי הנו "קבוצת ליקויים בהתפתחות התנועה והיציבה המיוחסת להפרעה לא פרוגרסיבית המופיעה במוח המתפתח של העובר והתינוק וגורמת למגבלות בפעילות. לליקויים המוטוריים בשיתוק מוחי מתלוות בדרך כלל גם הפרעות חושיות, קוגניטיביות, תקשורתיות, תפיסיות ו/או התנהגותיות ו/או הפרעות אפילפטיות" (Bax et al., 2005). זהו מונח תיאורי, המבוסס על הסתכלות קלינית ולא על דיאגנוזה, המספק מידע אודות גורמים אטיולוגיים³, פתולוגיה⁴ או פרוגנוזה⁵ (Blair & Stanley, 1997).

האטיולוגיה של שיתוק מוחי עדיין לא ברורה דיה, אולם מספר גורמי סיכון נצפו כקשורים לשיתוק מוחי. לאחרונה, התפתח המושג 'נתיבים סיבתיים' (causal pathways) המתאר רצף של אירועים הקשורים זה לזה, שתוצאתם פגיעה מוחית ושיתוק מוחי (Stanley, Blair, & Alberman, 2000), ביניהם: גיל הריון נמוך, ציון אפגר נמוך, מין זכר, הריון מרובה עוברים, זהום ויראלי תוך רחמי, אדמת, CMV, מחסור בIOD, חשיפה לכספית בזמן ההריון וליקויים בתפקוד בלוטת התריס אצל האם (Jacobsson & Hagberg, 2004; Koman et al., 2004; Paterson, & Shilt, 2004).

תתי הסוגים של שיתוק מוחי מאופיינים קלינית על פי חלוקה טופוגרפית של הליקוי המוטורי (המיפלגיה⁶, דיפלגיה⁷, טטרפלגיה⁸) ועל פי איכות הפרעת התנועה ואזור הנזק הנורופתולוגי המשוער (ספסטיית-קורטקס⁹, דיסטוניה¹⁰/דיסקיניזיה¹¹ - גרעינים בזאליים¹² ואטקסיה¹³ - צרבלום¹⁴) (Jacobsson & Hagberg, 2004). המצב התפקודי נמדד על פי חמש רמות תפקוד מוטורי גס ויכולת ידנית בעזרת ה-Gross Motor Function Classification System-GMFCS וה-Manual Ability Classification System-MACS (Palisano et al., 1997; Eliasson et al., 2006).

לשיתוק מוחי השפעות ניכרות על התפקוד ואיכות החיים של הלוקים בו. ההתפתחות הכוללת של ילד עם שיתוק מוחי בניידות ובהיבטים אחרים של התפתחות ולמידה, מושפעת ממחסור בהתנסויות. איחור או חריגה בתפקוד מוטורי משפיע על התפתחות יכולתו של הילד לחשוף וללמוד באופן אקטיבי, את המרחב, את העצמאות ואת השלכות החברתיות של תנועה ומגע. בנוסף, יתקשו הילדים עם שיתוק מוחי בתפקודים שאינם קשורים לתנועה אלא למערכת העצבים המרכזית, ביניהם אפילפסיה¹⁵, הידרוצפלוס¹⁶ ליקויי ראייה ושמיעה, ליקויים בשפה ודיבור, ליקויים בתפיסה, ליקויי למידה ופיגור שכלי (Beckung & Hagberg, 2002; Kennes et al., 2002; Koman et al., 2004), בעיות אלה משפיעות על השתתפותם בתפקודים היום יומיים בסביבות החיים השונות, ועלולות לגרום למצוקה וקושי לילדים עצמם, להוריהם ולמטפליהם. בנוסף, לילדים עם מגבלות תפקודיות כרוניות, יש קושי רב יותר בהיבטים החברתיים וההתנהגותיים בחייהם, בהשוואה לילדים רגילים, והם נמצאים בסיכון גבוה להדחות על ידי בני גילם ולהיות מבודדים חברתית (Yude & Goodman, 1999).

הגדרה

שיתוק מוחי הנה לקות נזיר-התפתחותית מוכרת, המתחילה בילדות המוקדמת וממשיכה לאורך מעגל החיים. בשנת 1861, תאר לראשונה וויליאם ג'יימס ליטל, אורטופד מנתח, את מה שהגדיר "ריגידיות ספסטית" (spastic rigidity) וקשר אותה לפגות ולסבוכים בלידה. לימים נקראה הלקות על שמו: "מחלת ליטל" (Little disease). בסוף המאה ה-19, תרמו זיגמונד פרויד, אבי הפסיכואנליזה וסר וויליאם אולסר, תרומה חשובה בהסבר הגורמים הטרומים לידתיים ושלאחר הלידה, שעשו להיות להם קשר סיבתי עם שיתוק מוחי. את המונח "שיתוק מוחי", טבע סר וויליאם אולסר בשנת 1888.

שיתוק מוחי הוא 'מונח נוחות', המספק דרך קצרה לתקשורת אודות קבוצה של אנשים החולקים ליקויים, דרישות רפואיות, צרכים טיפוליים ואתגרים משותפים (Shevell et al, 2004). זהו מונח תיאורי, המבוסס על תצפיות קליניות ולא דיאגנוזה המספק מידע אודות גורמים אטיולוגיים, פתולוגיה או פרוגנוזה. הניסיונות להגיע לתיאור אחיד של הלקות ולהגדירה היה מאז ומתמיד אתגר לא פשוט. עדות לכך הם הניסיונות, החל משנות ה-50 של המאה העשרים, של האבות המייסדים של האקדמיה האמריקאית לשיתוק מוחי ורפואה התפתחותית (American Academy of Cerebral Palsy and Developmental Medicine) וחברי "מועדון ליטל" (Little club) הבריטים (Mac Keith & Polani, 1958, Bax, 1964, Mutch et al., 1992) להגדיר את המונח, המשקפים את ההבנות החדשות והידע שהתפתח בתחומי הרפואה לאורך השנים. ההגדרה הרווחת ביותר עד לאחרונה הייתה זו של Mutch וחבריו (1992), על פיה שיתוק מוחי הנו "מונח על, המתייחס לקבוצת ליקויים מוטוריים, לא פרוגרסיביים¹⁷, אולם משתנים, המשניים לפגיעות או לאנומליות¹⁸ במוח, שהתרחשו בשלבים המוקדמים של ההתפתחות". למרות שהגדרה זו מדגישה את הלקות המוטורית כמרכיב בסיסי, מגבלות נזירולוגיות נוספות, נלוות לעתים קרובות לשיתוק מוחי. הן כוללות אחר התפתחותי ניכר בתחומים נוספים כגון התחום הקוגניטיבי, ליקויים חושיים (ראייתיים ו/או שמיעתיים), הפרעות למידה (ליקויי למידה, ADHD) ואפילפסיה. מגבלות נלוות אלה ולא המגבלה המוטורית, הן לעתים האתגר האמיתי איתו צריכים להתמודד הילד ומשפחתו (Shevell et al., 2004).

בשנת 2004, התכנסה קבוצת מומחים להגדיר ולסווג שיתוק מוחי, על רקע התחושה שההגדרות הקיימות אינן מספקות יותר. הידע הנזירוביולוגי החדש אודות התפתחות הפגיעה המוחית, המידע שהאפידמיולוגיה והדמיית המוח המודרנית מספקים, הזמינות של כלי מדידה מדויקים יותר אודות יכולות הבצוע של אוכלוסייה זו והעלייה במחקרי הערכת יעילות הטיפול, הדגישו את הצורך בהגדרה חדשה המתמקדת בהיבט רחב יותר של הלקות ושל המגבלה בפעילות (Rosenbaum et al., 2005). הקבוצה ניסחה את ההגדרה הבאה:

שיתוק מוחי מתאר קבוצת ליקויים בהתפתחות התנועה והיציבה, הגורמים למגבלות בפעילות, כתוצאה מהפרעה לא פרוגרסיבית שהתרחשה במוח הילוד או התינוק. לליקויים המוטוריים בשיתוק מוחי, נלווים לעתים קרובות הפרעות חושיות, קוגניטיביות, תקשורתיות, תפיסתיות, ו/או התנהגותיות, ו/או התקפים אפילפטיים (Bax et al, 2005).

על מנת להדגיש את הרעיון, שהגישה הכוללת לשיתוק מוחי צריכה להיות רב ממדית ושהטיפול בנפגעי שיתוק מוחי דורש לרוב מערך רב מקצועי, זוהו בהגדרה המחודשת הליקויים הנלווים לביטויים המוטוריים של הפגיעה. תוספת זו, משקפת את התפיסה, כי שיתוק מוחי הינו אחד מתוך קבוצה של ליקויים נזיר-התפתחותיים הכוללת מספר תפקודים התפתחותיים, שביטויים משתנה מאדם לאדם או בתקופות שונות של חייו. כך למשל הביטויים המוטוריים, האינטלקטואליים, האפילפסיה, קשיי הקשב והריכוז וליקויים אחרים, עלולים לבלוט או להיות בעייתיים יותר בשלבים שונים של חיי האדם עם שיתוק מוחי.

אפידמיולוגיה

בשנת 1998, הקימו ארבעה עשר מרכזים, בשמונה מדינות אירופאיות, את ה- Surveillance of Cerebral Palsy In Europe (SCPE, 2000; SCPE, 2002). לאחר שהגיעו להסכמה אודות הקריטריונים לסינון שיתוק מוחי, הם הציגו את שעורי השכיחות בשש מדינות ושכיחות משוערת בשלושה עשר אזורים. מן הממצאים עולה כי שכיחות שיתוק מוחי עלתה לאורך השנים, משיעור של מתחת ל-2.0 ל-1000 לידות חי בשנות ה-70 למעל 2.0 בשנות ה-90, כאשר בנים מהווים רב זעום (58%). יש להניח כי נתונים אלו אינם שונים בהרבה מממצאים מאזורים אחרים בעולם.

השכיחות¹⁹. של שיתוק מוחי בקרב ילדים שנולדו במשקל לידה נמוך גבוהה מזו של אלו שנולדו במשקל לידה תקין. במהלך 30 שנים, משנות ה-60 ועד שנות ה-90, עלתה ההיארעות²⁰ של ילדים במשקל לידה נמוך מכ- 30% ל- 75% לכל 1000 ילדים ששרדו מתחת למשקל של 1500 ג'. השכיחות של תינוקות במשקל לידה נמוך מתוך כלל הילדים עם שיתוק מוחי, עולה עם השנים ועומד כיום על כ- 50% (Odding et al., 2006). חשוב לציין כי למרות שפגות היא גורם סיכון עיקרי לשיתוק מוחי, רוב הילדים עם לקות זו נולדו במועד. פרדוקס זה ניתן להסביר בכך שנולדים פי 10-7 תינוקות במועד לעומת פגים.

למרות הירידה המשמעותית בשיעור האספיקציה²¹ בזמן לידה, לא נצפתה ירידה בשכיחות ובהיארעות של שיתוק מוחי בקרב תינוקות שנולדו במועד. בעוד שניכרת ירידה בשכיחות שיתוק מוחי בקרב פגים, השיעור הקבוע בקרב תינוקות שנולדו במועד, ההישרדות הגוברת של ילודים שנולדו טרם זמנם והשיפור והארכת תוחלת החיים של אוכלוסייה עם שיתוק מוחי בכלל, הגבירו את השכיחות של מצב זה. אם לא די בכך, הרי שלא רק שיש עדות לעליה בשכיחות, ניכרת גם עלייה בחומרת הלקות (Murphy & Such-Neibar, 2003; Keogh & Badawi, 2006). בנוסף, נמצאה עדות ברורה לקשר בין המעמד הסוציו-אקונומי לבין שיתוק מוחי ובין משקל לידה לבין מעמד סוציו-אקונומי. שיעור גבוה יותר של לידות שיתוק מוחי בקרב המעמד הנמוך הוא בקרב מי שנולד במשקל לידה נמוך או נמוך מאד.

גורמי סיכון

הבנתנו אודות האטיולוגיה של שיתוק מוחי נותרה דלה. ברב המקרים, הסיבה לשיתוק מוחי נותרת נעלמה אולם נצפו מספר גורמי סיכון הקשורים לשיתוק מוחי כגון: גיל הריון נמוך, ציון אפגר נמוך, מין זכר, הריון מרובה עוברים, זיהומים ויראליים תוך רחמיים (כמו אדמת, טוקסופלסמוזיס²², הרפס ו-CMV²³), מחסור בIOD, חשיפה לכספית במהלך ההריון וליקויי בבלוטת התריס של האם. לאחרונה אנו עדים לשינוי רדיקאלי בחשיבה אודות האטיולוגיה של שיתוק מוחי. זו השתנתה מתיאוריות פשטניות אודות גורמים יחידים כגון אספיקציה, לתיאורית ה"נתיבים הסיבתיים" - רצף של אירועים, התלויים זה בזה, שתוצאתם פגיעה מוחית ושיתוק מוחי. רב המחקרים הבודקים את הסיבות לשיתוק מוחי מסקנתם כי יש נתיבים רבים שאת רובם עדיין לא ניתן לזהות. כל אחד מהם תורם במידה קטנה ורבים הם רב-סיבתיים (Jacobsson & Hagberg, 2004; Keogh & Badawi, 2006; Odding et al, 2006; Stanley et al., 2000).

את גורמי הסיכון ניתן לסווג לטרומ לידתיים (prenatal), סב-לידתיים (perinatal) ושללאחר הלידה (postnatal). בין הגורמים הטרומ לידתיים, זיהום תוך רחמי (chorioamnionitis)²⁴ הוא הידוע ביותר בפתוגנזה של שיתוק מוחי בקרב ילודים במשקל לידה נמוך. זיהומים ויראליים בהריון, הכוללים זיהומים קונגניטאליים²⁵ נפוצים (TORCH: toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, herpes simplex) הם גורמים ידועים ללקויות נוירו-התפתחותיות. במדינות מתועשות שיעור המקרים של שיתוק מוחי המיוחס ל- TORCH הוא 5%. 'היפותיזת הדלקת' הנה היפותיזה טרומ לידתית, על פיה זהו אצל האם עלול לגרום לעלייה ברמות הציטוקינים²⁶ בדמו ובמוחו של העובר, שעלול בתורו לגרום לנזק במערכת העצבים המרכזית וכתוצאה מכך לשיתוק מוחי. העלייה בציטוקינים, על פי היפותזה זו, תורמת ללידה טרם המועד ולנזק בחומר הלבן שסביב חדרי המוח של העובר (Periventricular leukomalacia - PVL)²⁷. זהו סב לידתי וגורמי סיכון נוספים כגון מוות של תאום, הפרדות שלייה ואיסכמיה²⁸ מוחית נחשבים כ'טריג'ר²⁹ להפרשת ציטוקינים שתוצאתו נזק למוח המתפתח (אצל Jacobsson & Hagberg, 2004).

גורמים סב-לידתיים המדווחים כקשורים לשיתוק מוחי הם: פרכוסים של הילוד, אספיקציה בלידה, לידה באמצעות מכשירים, צהבת ילודים, שטף דם טרום לידתי וזיהומים אצל הילוד.

גיל היריון נמוך (law gestational age) הנו גורם הסיכון החשוב ביותר המיוחס לשיתוק מוחי. כתוצאה מעלייה בהישרדותם של תינוקות שנולדו בשבועות מוקדמים של ההיריון בשל השתכללותו של הטיפול הנמרץ בפגים, עלתה השכיחות של שיתוק מוחי בקרב פגים. כ- 30% מהפגים הם עם שיתוק מוחי (אצל Jacobsson & Hagberg, 2004).

Periventricular leukomalacia (PVL) הוא אחד הליקויים הבסיסיים המיוחסים לשיתוק מוחי בקרב פגים. הסיכון ל- PVL גבוה יותר בקרב ילודים הנולדים בגיל היריון נמוך מאד ובמצב של זיהום בשליית האם.

היריון מרובה עוברים הוא גורם סיכון נוסף לשיתוק מוחי. השכיחות של שיתוק מוחי בקרב תאומים עולה פי 5 (במיוחד בקרב אלו שמשקלם 2500 גרם או יותר) ובשלישיות פי 19 בהשוואה ללידה של ילוד יחיד. היריון רב עוברים קשור ללידה טרם המועד, לבעיות גדילה תוך רחמיות, פגמים מולדים ולסיבוכים תוך לידתיים. למרות ששיתוק מוחי יכול להיות מיוחס לכל אחד מהאירועים הללו, הסיבה העיקרית כפי הנראה קשורה ללידה טרם המועד או ללידה או למוות של תאום ברחם. המוות של אחד מתאומים ברחם עלול להשפיע על ההתפתחות הנירולוגית של זה שנשאר בחיים (אצל Jacobsson & Hagberg, 2004; Odding et al., 2006). הגורמים העיקריים לשיתוק מוחי לאחר הלידה הם דלקת קרום המוח (meningitis) ופגיעות ראש.

סיווג של שיתוק מוחי

הצורות השונות של שיתוק מוחי מוגדרות באופן מסורתי הן על פי חלוקה טופוגרפית של הגפיים המעורבות (דיפלגיה, המיפלגיה, טרפלגיה) והן על פי הטונוס ואיזור הפגיעה הנירולוגית המשוער, כגון ספסטיות (קורטקס), דיסטוניה/דיסקינזיה (גרעינים באזאלים) ואטקסיה (המח הקטן) (Jacobsson & Hagberg, 2004; Bax et al., 2005). לאחרונה התווסף סיווג נוסף, על פי המצב המוטורי התפקודי וזאת באמצעות סולמות תפקודיים אוביטיביים, לגבי תפקוד מוטורי גס, ה- Gross Motor Functional Classification (GMFCS) System (ולגבי תפקוד ידיים, ה- Manual Ability Classification System (MACS) (Palisano et al., 1997; Ellison et al., 2006).

הסיווג עפ"י טופוגרפיה -

מונופלגיה (monoplegia) הנו לקות בה גפה אחת מעורבת. המיפלגיה (hemiplegia) הנה לקות חד-צדדית של יד ורגל מאותו הצד; דיפלגיה (diplegia) הנה לקות מוטורית של הרגליים בעיקר (עם מעורבות מסוימת של הידיים בדר"כ); טריפלגיה (triplegia) הנה מעורבות של שלש גפיים; טרפלגיה/קוודריפלגיה (tetraplegia) הנה מעורבות של כל ארבע הגפיים ולמעשה של הגוף כולו.

הסיווג עפ"י איכות טונוס השרירים -

בנוסף להגדרת הסיווג על פי הגפיים המעורבות, נקבעת איכות טונוס השרירים והתנועות הבלתי רצונית. טונוס השרירים במנוחה יכול להיות מתואר כנמוך, תקין או גבוה ונקבע על פי מידת ההתנגדות של הגפה. ספסטיות (spasticity) היא הצורה הנפוצה ביותר של שיתוק מוחי (כ- 75% מכלל המקרים). הצורה הספסטית מאופיינת בדפוסי תנועה ויציבה אב-נורמאליים, טונוס מוגבר ורפלקסים פתולוגיים. אחוז נמוך של ילדים עם שיתוק מוחי מראים מאפיינים אקסטר-פירמידאליים כגון דיסקינזיה, המאופיינת בדפוסי תנועה ויציבה אב-נורמלים ותנועות בלתי רצונית, בלתי נשלטות וסטראטיפיות; כוריא-אטטוזיס (choreoathetosis) המאופיין בהיפרקינזיה (hyperkinesias) שהיא פעילות מוגברת ותנועות מוגזמות, דיסטוניה המאופינת בהיפוקינזיה (hypokinesia), תנועות נוקשות ופעילות מופחתת, היפרטוניה (hypertonia), טונוס מוגבר ואטקסיה (ataxia), המאופיינת בדפוסי תנועה ויציבה אב-נורמליים, עם קושי בקואורדינציה וליקוי בקצב ודיוק התנועה (Murphy & Such-Neibar, 2003; Rosenbaum, 2003).

הסיווג עפ"י מצב מוטורי תפקודי -

הסיווג עפ"י טופוגרפיה ואיכות טונוס השרירים אינו מספק מידע אודות יכולותיו התפקודיות של הילד עם שיתוק מוחי בחיי היום-יום. ה-Gross Motor functional Classification System (GMFCS) (Palisano, et al., 1997) הוא שיטת סיווג בת חמש דרגות של התפקוד המוטורי הרגיל של ילדים עם שיתוק מוחי, בגילאי 0-12, המתבססת על יכולותיהם התפקודיות והצורך שלהם בטכנולוגיה מסייעת ובאמצעי נידות. ה-Manual Ability Classification System (MACS) (Eliasson, et al., 2006) הוא שיטת סיווג בת חמש דרגות של היכולת הידנית של ילדים בעלי שיתוק מוחי בגילאי 4-18, כאשר הם משתמשים בחפצים בפעילויות יום-יום.

פאתופיזיולוגיה ומאפיינים ראדיולוגים

שיתוק מוחי הוא תוצאה של נזק קבוע וסטטי הקורה בדרך כלל בקורטקס³⁰ המוחי המוטורי ומתרחש במהלך ההיריון, בזמן הלידה ועד שנתיים אחריה. הליקוי המוטורי הנו תוצאה של חסרים נויורולוגים שונים כתוצאה מפתולוגיה במערכת העצבים המרכזית כגון: דימום, היפוקסיה³¹ ואיסכמיה. הביטוי הקליני של הפגיעה הנוירולוגית תלוי במידה ובסוג הנזק של מערכת העצבים המרכזית, מיקומה של הפגיעה והיכולת של מערכת העצבים המרכזית להתאים עצמה או להתארגן לאחר הפגיעה. דיפלגיה קשורה ל PVL בעוד שדיסטוניה מופיעה לאחר עליית בילרובין (hyperbilirubinaemia) ופגיעה בגרעינים הבאזאליים. המיפלגיה נפוצה בקרב תינוקות שנולדו במועד וקשורה לפגיעה בהמיספרה אחת ברב המקרים. קוודריפלגיה מופיעה כתוצאה מפגיעה דיפוזית במערכת העצבים המרכזית (אצל Koman et al., 2004).

ליקויים נילווים

בקרב רבים עם שיתוק מוחי, ליקויים נוספים משפיעים על יכולתם לתפקד בחיי היום-יום ולעתים יוצרים מגבלה חמורה בפעילות. אלו כוללים איחור התפתחותי ניכר בתחומים אחרים, ליקוי קוגניטיבי (פיגור שכלי), ליקויים סנסוריים (ראייתי ו/או שמיעתי), בעיות למידה (ליקוי למידה, ADHD), אפילפסיה ואחרים. ליקויים נויורולוגים אלו, עלולים להפוך לאתגר העיקרי איתו צריכים להתמודד הילד ומשפחתו ולעתים אף יותר מאשר הלקות המוטורית הבסיסית (Shevell & Bodensteiner, 2004; Bax, 2006).

ליקויים מוטוריים -

ליקוי מוטורי הכרחי לאבחנה של שיתוק מוחי. ליקויים מוטוריים בשיתוק מוחי, במיוחד בסוגים הספסטיים, עלולים לגרום לליקויים נלווים במערכת השלד והשרירים כמו פריקת ירך, קונטרקטורות³² וסקולוזיס³³ (בעיקר בקרב אלו עם טטרפלגיה). ילדים ומתבגרים עם שיתוק מוחי הם בעלי כושר גופני נמוך יותר בהשוואה לבני גילם ובנוסף יש להם ערכים נמוכים של כוח אנאירובי וסיבולת שריר בגפיים העליונות והתחתונות. לילדים עם דיפלגיה יש אחוז שומן גבוה יותר והם היפואקטיביים בהשוואה לבני גילם. עייפות פיזית נפוצה יותר בקרב מבוגרים עם שיתוק מוחי בהשוואה לאוכלוסייה הכללית. כאב גופני, התדרדרות בכישורים התפקודיים, מגבלות בתפקוד פיזי ורגשי ושביעות רצון הם המנבאים הטובים ביותר לעייפות.

ליקויים קוגניטיביים -

לחלק ניכר מהאנשים עם שיתוק מוחי יש בעיה קוגניטיבית כלשהי. השכיחות משתנה בהתאם לסוג השיתוק מוחי ועולה במיוחד כשיש אפילפסיה. בקרב ילדים עם שיתוק מוחי הפגועים בצורה חמורה מאד, אחוז גבוה מאד סובל גם מפיגור שכלי עמוק. קרוב ל-40% מהילדים עם המיפלגיה הם בעלי יכולות קוגניטיביות תקינות בעוד שילדים ומתבגרים עם טטרפלגיה, לרובם לקות קוגניטיבית. בעיות התנהגות שכיחות פי חמש בקרב ילדים עם שיתוק מוחי בהשוואה לילדים ללא בעיות בריאותיות. ADHD אף הוא נפוץ בקרב אוכלוסייה זו (אצל Odging et al., 2006).

בין 20%-40% מבין אלו שלהם שיתוק מוחי סובלים מאפילפסיה, כאשר השכיחות משתנה בהתאם לסוג הלקות המוטורית. אפילפסיה נפוצה במיוחד בקרב ילדים עם המיפלגיה וטרפליגיה. השכיחות של אפילפסיה גבוהה במיוחד בקרב אלו שפגיעתם חמורה ביותר.

ליקויים חושיים ותחושתיים -

כאב כרוני, כאבי גב, כאבים בכף הרגל ובעקב, בצוואר ובכתפיים, הן תלונות נפוצות בעיקר בקרב מבוגרים עם שיתוק מוחי. ליקוי דביבור נפוץ אף הוא, כאשר דיסארטריה (dysarthria)³⁵ היא הלקות השכיחה ביותר. ליקויי ראייה קיימים בכ-60% מהילדים עם שיתוק מוחי. במקרים רבים הרקע לבעיה מוחי (Cortical Visual Impairment), בעיקר בקרב פגים. ליקויים בשמיעה מופיעים אף הם, אולם בשכיחות נמוכה בהשוואה לליקויים האחרים.

ליקויים אנדוקריניים -

לילדים עם שיתוק מוחי עלולות להיות בעיות במערכת העיכול ובעיות אכילה. לכ-60% מהילדים בעיות אכילה חמורות עוד בטרם נעשתה האבחנה. ליותר ממחצית הילדים בעיות משקל, משקל יתר או משקל חסר ולכרבע עיכוב בגדילה. צפיפות העצם של ילדים ומתבגרים עם שיתוק מוחי משתנה אך נמוכה בהשוואה לנורמה.

ליקויים אורולוגיים-

כרבע מהילדים והמתבגרים עם שיתוק מוחי סובלים מאי שליטה ראשונית במתן שתן. טרפליגיה ויכולת אינטלקטואלית נמוכה הם הקובעים החשובים של מצב זה. (אצל Odding, 2006)

דרכי התערבות וטיפול

רב הילדים עם שיתוק מוחי מטופלים ע"י אנשי מקצוע מדיסציפלינות שונות (מרפאים בעיסוק, פיזיותרפיסטים, קלינאי תקשורת, קונדקטורים) המשתמשים במגוון גישות ושיטות כגון: הטיפול הניירו-התפתחותי (NDT, גישה בובאט), החינוך המדריך (conductive education, גישה פטו), טיפול בחמצן בלחץ גבוה (hyperbaric oxygen), וב-Constraint- Induced movement therapy.

אפשרות טיפול נוספת היא הטיפול הפרמקולוגי בעיקר להפחתת ספסטיות. חלק מן התרופות נלקחות דרך הפה, חלקן מוזרקות לשריר ויש המודלפות בעמוד השדרה. ה- intrathecal baclofen וה- botulinum toxin שתי תרופות המתאימות גם לילדים.

ניתוחים להפחתת ספסטיות מקובלים אף הם וכוללים את ה- selective dorsal rhizotomy וניתוחים אורטופדים שתכליתם הארכת גידים, איזון הכוחות במפרק, תיקון דפורמציות³⁶ של העצם, הפחתת תת פריקה במפרקים ושיקום דפורמציות בעמוד השדרה, כמו גם הפחתת ספסטיות בכף היד ושיפור התפקוד (Koman et al., 2004).

שיתוק מוחי הנו לקות שאינה ניתנת לרפוי. המודל של ארגון הבריאות העולמי לבריאות וחולי (ICF) מתמקד בתיפקוד ומהוה מסגרת התייחסות חשובה שצריכה להנחות את החשיבה המודרנית אודות טיפול בילדים עם שיתוק מוחי. מטרות הטיפול צריכות להיות שילוב של התערבויות להגברת התיפקוד (התפתחותיות, פיזיות, רפואיות, ניתוחיות, כימיות), למניעה של ליקויים משניים ומעל לכל, להגברת היכולות ההתפתחותיות של הילד (Rosenbaum, 2005).

המשפחה

שירותי בריאות הילד המודרניים ניתנים יותר ויותר בתוך מסגרת התייחסות התומכת במשפחה. הורים ונותני שירות פועלים יחד בשותפות. מערכת יחסים חדשה זו מוכתבת מכבוד הדדי, העצמת הורים והתחלקות במידע שמתוכם מתקבלות החלטות. חווית ההורים משירות ממוקד משפחה, שביעות רצונם מהשירותים אותם הם ילדיהם מקבלים והמתח אותו הם חווים במרכז הטיפול, קשורים זה בזה.

הערכים והמטרות של הורים הם מרכיב חשוב בתכנית הטיפולית. קביעת המטרות צריכה להיות תהליך משותף להורים, לילדים (במידה שהם גדולים דיים) ולנותני השירות. גישה זו, מעידים מחקרים, מובילה לתוצאות יעילות יותר מטיפול פרארפואי בלבד.

שיתוק מוחי הנו לקות מתמשכת ולפיכך שאלות ונושאים יתעוררו בקרב ההורים לאורך מעגל החיים. מערכת יחסים רצופה בין הורים ואנשי מקצוע חשובה. רופאים ומטפלים הם אלו שיקשיבו, יתמכו, יעצו ויהיו שם כשאתגרים מתעוררים. אתגרים חדשים מופיעים בעיקר בתקופות מעבר בחיי הילד והמשפחה, כמו בעת מתן האבחנה, כניסה למעון, גן, בית ספר ולקהילה. שירות מתמשך ועקבי מוערך מאד ע"י הורים (Rosenbaum, 2005).

כיווני טיפול ומחקר עתידיים

מערך החידושים הביורפואיים והניתוחיים בטיפול בשיתוק מוחי מתרחב כל העת, בעיקר בתחום הפחתת הספסטייות. השימוש ב-botulinum toxin להקלה זמנית בספסטייות, selective dorsal rhizotomy להקלה מתמשכת יותר ו-intrathecal baclofen, הן דוגמאות לכך. תכניות אימון להגברת כוח בקרב אנשים עם שיתוק מוחי הוא כיוון חדש נוסף.

בו בזמן טיפולים חדשניים מתפתחים וטפולים משלימים ואלטרנטיביים שיעילותם לא נבדקה מחקרית או מבוססת על אנקדוטות ועדויות אישיות בלבד. טיפולים חדשים יוצרים תקוות גדולות שלצידן אכזבות לא מעטות. כך למשל השימוש בחמצן בלחץ גבוה שלא הוכיח עצמו בבדיקה מחקרית, ושימוש בחליפות חלל וגירוי חשמלי של שרירים שלא נבדקו (Rosenbaum, 2005).

המאמץ התרפויטי מונע יותר ויותר מתוך מטרה כפולה: הפחתת המגבלות וקידום השתתפות מלאה ומספקת יותר, ללא תלות בגורם לשיתוק מוחי. הקושי בשיתוק מוחי אינו נעוץ בהגדרת הלקות באופן מוסכם ואחיד, אלא בתכנון, אימוץ ויישום של גישה אשר תדגיש אסטרטגיות למניעה וצמצום ההשפעה של המוגבלות בלקות התפתחותית נפוצה זו (Shevell & Bodensteiner, 2004).

בתחום המחקר נדרש לפתח אסטרטגיות למניעת שיתוק מוחי כתוצאה מ-PVL, המתחיל ברחם ולפתח הבנה טובה יותר אודות הנתביים הסיבתיים הרבים שכולם מובילים לשיתוק מוחי (Jacobsson & Hagberg, 2004). התייחסות חשובה נוספת צריכה להיות התמודדות עם הצרכים של אנשים צעירים עם שיתוק מוחי. השירותים הקהילתיים הקיימים עבור מבוגרים עם שיתוק מוחי, שגדלו בבית והיו יותר משולבים בהשוואה לילדים עם שיתוק מוחי בדורות קודמים. האתגר העומד בפני נותני שירותים, מחנכים, מעסיקים, מעצבי מדיניות, פוליטיקאים ואחרים הוא להתחיל ולתכנן בצורה מושכלת את שילובם המלא של מבוגרים עם שיתוק מוחי בחיי הקהילה, מטרה התואמת את תפיסת ארגון הבריאות העולמי המדגישה השתתפות. לעשות פחות מכך משמעו לדחוק לשוליים צעירים עם שיתוק מוחי ולא לנצל את ההישגים ההתפתחותיים והתפקודיים שהגיעו אליהם במהלך חייהם (Rosenbaum, 2005).

נקודות לסיכום

- ◆ שיתוק מוחי הינו הלקות הניויר-התפתחותית ה"פיזית" הנפוצה ביותר בילדות והשפעתה על התפתחות הילד/ה חמורה
- ◆ השכיחות של שיתוק מוחי הנה 2 מקרים לכל 1,000 לידות חי
- ◆ למרות שינויים מרחיקי לכת בילודים ובמיילדות במדינות המתועשות, שהביאו לירידה משמעותית במוות סביב הלידה, לא נצפתה ירידה בשכיחות של שיתוק מוחי
- ◆ לידה בגיל הריון מוקדם (low gestational age) הינה גורם הסיכון המשמעותי ביותר וכמחצית מהילדים עם שיתוק מוחי נולדו פגים
- ◆ מעט מקרים (10%) של שיתוק מוחי מוסברים ע"י אספיקציה בזמן הלידה
- ◆ זיהומים מולדים וסב-לידתיים - חיידקיים ונגיפיים - עשויים להיות קשורים לשיתוק מוחי
- ◆ היפותזת הדלקת היא אחת ההיפותזות הפרה-נטליות החשובות ביותר, על פיה זיהום אצל האם עלול לגרום לעליה ברמות הציטוקינים בדמו ובמוחו של העובר, שתוצאתה עלולה להיות פגיעה במערכת העצבים המרכזית ושיתוק מוחי
- ◆ ליקויים נלווים כוללים אפילפסיה, קשוי למידה, אתגרים התנהגותיים וליקויים חושיים וחשיבותם גדולה לא פחות מהמוגבלות המוטורית
- ◆ התפתחויות מחקריות מגבירות את ההבנה שלנו אודות נתיבים סיבתיים, אפשרויות למניעה ראשונית וערכן של אסטרטגיות התערבות
- ◆ שיתוק מוחי אינו ניתן לרפוי אולם דרכי התערבות שונים יכולים לשפר יכולות תפקודיות, השתתפות ואיכות חיים
- ◆ הטיפול צריך להתייחס למשפחה כולה ולהינתן בהקשר של צרכי, ערכי ויכולות המשפחה
- ◆ הגיעה העת להתמודד עם הצרכים של מבוגרים עם שיתוק מוחי, שרובם אינם מועסקים והם ניצבים בפני מחסומים בולטים בקהילה

מילון מושגים

- 1 טיפול נאונטלי (neonatal) - טיפול שלאחר הלידה
- 2 פרינטלי (perinatal) - התקופה שסביב הלידה
- 3 אטיולוגיה (ethiology) - הסיבה או הגורם למחלה
- 4 פתולוגיה (pathology) - חקר טבע המחלות והשינויים המבניים והתפקודיים בעקבותיהן
- 5 פרוגנוזה (prognosis) - התחזית של מהלך המחלה ותוצאותיה המשוערות
- 6 המיפלגיה (hemiplegia) - שיתוק צד גוף אחד
- 7 דיפלגיה (diplegia) - שיתוק בגפיים תחתונות בעיקר
- 8 טטרפלגיה (tetraplegia) - שיתוק בארבע גפיים
- 9 קורטקס (cortex) - קליפת המוח
- 10 דיסטוניה (dystonia) - ליקוי בתנועה המתבטא בכיווץ לא רצוני של שרירים
- 11 דיסקינזיה (dyskinesia) - ליקוי ביכולת לבצע תנועה רצונית שביטוייה פעילות שרירית לא רצונית
- 12 גרעינים בזאליים (basal ganglia) - גרעינים מוחיים הקשורים לוויסות התנועה הרצונית
- 13 אטקסיה (ataxia) - ליקוי במוח הקטן המתבטא בקושי בשיווי משקל וקואורדינציה לקויה
- 14 צרבולום (cerebellum) - המוח הקטן
- 15 אפילפסיה (epilepsy) - ליקוי במוח בו פעילות חשמלית בלתי תקינה גורמת לפירכוסים
- 16 הידרוצפלוס (hydrocephalus) - מצב של הצטברות נוזל מוחי בחדרי המוח
- 17 לא פרוגרסיבי (non-progressive) - שאינו מחמיר עם הזמן
- 18 אנומליה (anomaly) - שינוי או סטייה שאינם קיימים אצל האדם הבריא
- 19 שכיחות (prevalence) - אחוז האוכלוסייה שיש לה לקות מסוימת בזמן נתון
- 20 היארעות (incidence) - מספר המקרים החדשים בקבוצה מסוימת בתקופת זמן מסוימת
- 21 אספיקציה (asphyxia) - מצב של אספקת חמצן לקויה לאיבר מסוים
- 22 טוקסופלזמוזיס (toxoplasmosis) - זיהום הנגרם ע"י פראזיט שעלול לפגוע במוח העובר
- 23 CMV - וירוס מקבוצת ההרפס העלול לגרום פגיעה חמורה למוח העובר
- 24 כוראומניאונטיטיס (choreoamnionitis) - זיהום חמור ברקמת השלייה
- 25 קונגניטאלי (congenital) - מולד
- 26 ציטוקין (cytokine) - חלבון המיוצר ע"י תאי הדם הלבנים
- 27 PVL - נזק לחומר הלבן שסביב חדרי המוח
- 28 איסכמיה (ischemia) - חוסר זרימת דם מספקת לאיבר הגורמת למחסור בחמצן
- 29 טריגר (trigger) - גירוי או גורם היוצרים תגובה
- 30 קורטקס (cortex) - קליפת המוח
- 31 היפוקסיה (hypoxia) - אספקת חמצן ירודה לאיבר
- 32 קונטראקטורות (contractures) - קיצור קבוע של שרירים או גידים סביב מפרק המגביל את טווח התנועה
- 33 סקוליוזיס (scoliosis) - עקמת של עמוד השדרה
- 34 אפילפסיה (epilepsia) - הפרעה חשמלית במוח שעלולה לגרום לפירכוסים
- 35 דיזארטריה (dysarthria) - ליקוי בדיבור כתוצאה מחולשת שרירים המסייעים בהפקת דיבור
- 36 דפורמציה (deformity) - עיוות

Bax, M. (1964). Terminology and classification of cerebral palsy, *Developmental Medicine & Child Neurology*, 6, 295-307.

Bax, M., Goldstein, M., Rosenbaum, P., Leviton, A., & Paneth, N. (2005). Proposed definition and classification of cerebral palsy, *Developmental Medicine & Child Neurology*, 47, 571-576.

Beckung, E., & Hagberg, G. (2002). Neuroimpairments, activity limitations, and participation restriction in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44, 309-316.

Blair, E., & Stanley, F. J. (1997). Issues in the classification and epidemiology of cerebral palsy. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 3(2), 184-193.

Eliasson, A. C., Krumlinde-sundholm, L., Rosblad, B., Arner, M., Ohrvall, A m., & Rosenbaum, P. (2006). The manual ability classification system (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48, 549-554.

Jacobsson, B., & Hagberg, G. (2004). Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 18(3), 425-436.

Kennes, J., Rosenbaum, P., Hanna, S. E, Walter, S., Russel, D., Raina, P., Bartlett, D., & Galuppi, B. (2002). Health status of school aged children with cerebral palsy: information from a population-based sample. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44, 240-247.

Keogh, JM., & Badawi, N. (2006). The origins of cerebral palsy. *Current Opinion in Neurology*, 19, 129-134.

Koman, LA., Paterson Smith, B., & Shilt, Js. (2004). Cerebral Palsy. *The Lancet*, 363, 1619-1631.

MacKeith, RC., & Polani, PE. (1958). Cerebral palsy, *Lancet*, 1, 61

Murphy, N., & Such-Neibar, T. (2003). Cerebral palsy diagnosis and management: The state of the art, *Current Problems in Pediatric Adolescence Health Care*, May/June, 146-169.

Mutch, L., Alberman, E., Hagberg, B., Kodama, K., & Velikovic, MV. (1992). Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Developmental Medicine and Child Neurology*, 34, 547-551.

Odding, E., Roebroek, ME., & Stam, HJ. (2006). The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors, *Disability and Rehabilitation*, 28(4), 183-191.

Palisano, R., Rosenbaum, P., Walter, S., Russel, D., Wood, E., & Galuppi, B. (1997). Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 39, 214-223.

Rosenbaum, P. (2003). Cerebral palsy: what parents and doctors want to know. *British Medical Journal*, 326, 970-974.

Shevell, M. I., Majnemer, A., & Morin, I. (2003). Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatric Neurology, 28*(5), 352-359.

Stanley, F., Blair, E., & Alberman, E. (2000). *Cerebral Palsies: Epidemiology and Causal Pathways*. London: MacKeith Press.

Surveillance of cerebral palsy in Europe. (2000). A collaboration of cerebral palsy registers. *Developmental Medicine and Child Neurology, 42*, 816-824,

Surveillance of cerebral palsy in Europe. (2002). Prevalence and characteristics of cerebral palsy in Europe. *Developmental Medicine and Child Neurology, 44*, 633-640

Yude, C., & Goodman, R. (1998). Peer problems of 9-11-years-old children with hemiplegia in mainstream school: can these be predicted? *Developmental Medicine and Child Neurology, 41*, 4-8.

**"צעד קדימה", הארגון לחינוך ושיקום
באמצעות גישת החינוך המדריך**

