

---

# Protinio vystymosi sutrikimo sąsajos su biologiniais ir socialiniais veiksniais

---

L. Kalasūnienė  
A. Sinkus

Lietuvos sveikatos mokslų  
universitetas, Biologinių sistemų  
ir genetinių tyrimų institutas

**Santrauka.** Darbo tikslas – ištirti asmenų su protinio vystymosi sutrikimu biologinių ir socialinių veiksnių sąsajas su protinio vystymosi sutrikimo laipsniu.

**Metodai.** Tiriamąją grupę sudarė 800 asmenų su protinio vystymosi sutrikimu iš specializuotų mokytojų ir globos įstaigų (moterų – 38 %; amžius vidurkis –  $16,3 \pm 5,4$  m.), kuriems protinio vystymosi sutrikimas (PVS) ir jo laipsnis buvo identifikuoti pagal įrašus sveikatos istorijose. Kontrolinė grupė – 762 sveiki asmenys iš bendrojo lavinimo mokyklos (moterų – 49 %; amžiaus vidurkis –  $12,5 \pm 3,4$  m.). Retrospektyviai buvo analizuojami duomenys, surinkti iš sveikatos istorijų ir apklausų klasių vadovus ar socialinius darbuotojus.

**Rezultatai.** Tiriamųjų grupėje labai žymus PVS nustatytas 11,9 % asmenų, žymus – 19,5 %, vidutinis – 28,9 %, nežymus – 39,8 % asmenų. Lyginome du pogrupius pagal PVS laipsnį – asmenys, kuriems diagnozuotas nežymus PVS (318; 39,8 %) ir asmenys su vidutiniu ir žymiu PVS (toliau tekste – žymus PVS) (482; 60,2 %). Tiriamojoje grupėje iš biologinių veiksnių daugiausia nustatyta genetinių ir įgimtų ligų – 9,8 %, paveldimų ir (ar) įgytų ligų – 8,6 %, centrinės nervų sistemos (CNS) infekcinių ligų – 3,2 %, perinatalinės patologijos – 54,3 %. Šių keturių biologinių veiksnių didesnis dažnis nustatytas tiriamiesiems su žymiu PVS nei su nežymiu PVS.

Iš genetinių ir įgimtų ligų Dauno sindromas buvo nustatytas 7,2 %, miotoninė distrofija – 0,6 %, įgimta hipotirozė – 0,6 % ir po 1–2 atvejus (0,2–0,4 %) kitų sindromų. Iš paveldimų ir (ar) įgytų ligų dažniausia buvo autizmas – 5,5 %. Perinataliniai neigiami veiksniai: neišnešiotumas – 20,2 %, hipoksinė encefalopatija diagnozuota 24,3 %, gimdymo traumas patyrė 2,6 %. Gretutinės CNS ligos diagnozuotos 38,7 % tiriamųjų. Dažniausiai diagnozuotas cerebrinis paralyžius (24,6 %) ir epilepsija (21,5 %). Didesnis CNS ligų dažnis nustatytas tiriamiesiems su žymiu PVS nei su nežymiu PVS (nežymus/žymus PVS – 17,9/52,5 %;  $p < 0,001$ ).

Asmenų iš socialiai rizikingų šeimų daugiau buvo tiriamųjų su PVS grupėje nei kontroli-  
nėje (šansų santykis – 3,5). Tiriamojoje grupėje asmenims iš socialinės rizikos šeimos dides-  
nė rizika susijusi su nežymiu PVS (šansų santykis – 2,5) nei su žymiu. Nežymus PVS buvo  
susijęs su motinos ir abiejų tėvų alkoholio vartojimu ir tėvo įkalinimu. Įkalintų tėvų, atsisakiusių tėvų vaikai dažniau buvo su žymiu PVS.

**Išvados.** Ištyrę vaikus ir jaunuolius su protinio vystymosi sutrikimu ir bendrojo lavinimo mokyklos moksleivius, nustatėme: berniukams protinio vystymosi sutrikimas pasireiškia dažniau negu mergaitėms; iš biologinių veiksnių, galinčių lemti protinę negalią, vidutinio ir žymaus protinio vystymosi sutrikimo grupėje dažniau pasitaiko genetinės ar įgimtos ligos, ypač Dauno sindromas, paveldimos ir (ar) įgytos ligos, ypač autizmas, nežymaus protinio vystymosi sutrikimo grupėje – negatyvūs perinataliniai veiksniai; dėl socialinės kultūrinės deprivacijos (tėvų alkoholizmo, neįgalumo, įkalinimo, vaikų nepriežiūros) dažniau pasitaiko nežymaus protinio atsilikimo.

**Raktažodžiai:** protinio vystymosi sutrikimas, biologiniai veiksniai, socialinė deprivacija.

Neurologijos seminarai 2013; 17(58): 270–277

---

## ĮVADAS

Intelektas sutrikimas pasireiškia pažintinės veiklos, kalbi-  
nių, motorinių gebėjimų pažeidimais, taip pat adaptyvaus  
elgesio sutrikimu. Adaptyvus elgesys sutrinka bent keliose  
iš nurodytų sričių: komunikacija, savitvarka, buitės, so-  
cialiniai, sveikatos ir saugumo įgūdžiai, laisvalaikio leidi-  
mas, savireguliacija ir veiklos organizacija, akademi-  
nių žinių taikymas kasdieniame gyvenime [1]. Intelektas sutriki-  
mo terminologija skirtingose šalyse yra nevienoda. Inte-  
lektinę negalią (angl. *intellectual disability*), dar vadinamą

---

### Adresas:

Loreta Kalasūnienė  
Lietuvos sveikatos mokslų universitetas,  
Biologinių sistemų ir genetinių tyrimų institutas  
Eivenių g. 4, Kaunas, LT-50009 Lietuva  
Tel. (8 687) 88 186, el. paštas lkalasuniene@yahoo.com

protine, kognityvine negalia (angl. *learning disability*, Jungtinė Karalystė), protiniu atsilikimu (angl. *mental retardation*, JAV), skirtingi šaltiniai apibūdina įvairiai. Pagal Amerikos intelekto ir vystymosi sutrikimo asociacijos apibrėžimą, protinis atsilikimas (angl. *mental retardation*) – daug mažesnė nei vidutinė intelektinė funkcija su adaptacinių įgūdžių ribotumu, pasireiškianti iki 18 metų amžiaus. Remiantis PSO, protinis atsilikimas (angl. *mental retardation*) – dalinis ar nepakankamas protinių galių išsivystymas. Jis apibūdinamas įgūdžių, sudarančių tam tikrą intelekto lygį (pažintinių, kalbos, motorinių ir socialinių), formavimosi sutrikimu įvairiuose raidos etapuose. Vertinant pagal intelekto koeficientą (IQ), skiriamas labai žymus (IQ < 20), žymus (IQ 20–34), vidutinis (IQ 35–49), nežymus (IQ 50–69) ir nepatikslingas protinis atsilikimas (kai yra aiškus protinis atsilikimas, tačiau turimos informacijos nepakanka, kad asmenį būtų galima priskirti vienam iš nurodytų sutrikimų) [1–6]. Vartojami ir kiti intelekto sutrikimo sinonimai: protinė negalia (angl. *mental handicap*), intelektualinė negalia (angl. *intellectual handicap*), generalinis kognityvinis sutrikimas (angl. *general learning disorder*) [7].

Pasaulyje apie 1–4 % populiacijos, atsižvelgiant į pasirinktus vertinimo kriterijus, gali būti traktuojama kaip protiškai atsilikusi [8, 9]. Jungtinėse Amerikos Valstijose apie 2,3 % populiacijos IQ < 70 ir 5,5 % – IQ < 75 [9]. Amerikos edukologijos departamento 2001 m. pranešime skelbiama, kad 3 žmonės iš 100 turi intelekto sutrikimą [10]. Apytiksliai 614 000 JAV vaikų, nuo 6 iki 21 metų amžiaus, turi skirtingų lygių protinį atsilikimą. Australijoje apie 2,7 % turi intelektinę negalią: 3,2 % vyrų ir 2,2 % moterų [11].

Intelektinės negalios priežastys gali būti įvairios. Tai vienas sudėtingiausių sutrikimų dėl savo heterogeninės etiologijos. Apie 75 % vaikų su nežymiu intelekto sutrikimu ir apie 30–40 % su žymiu priežastys nežinomos. Chromosominės ir genetinės ligos turi įtakos 30–40 % atvejų vidutinio ir žymaus protinio atsilikimo, 10–30 % įtakos turi aplinkos veiksniai ir apie 40 % priežastys nežinomos. Genetika ir išoriniai veiksniai apie 30 % turi įtakos nežymiam intelekto sutrikimui, apie 70 % atvejų priežastys nežinomos. Berniukams intelektinė negalia diagnozuojama dažniau negu mergaitėms [12–14]. Amerikos intelekto ir vystymosi sutrikimų asociacija protinį atsilikimą sukeliančias priežastis skirsto į tris grupes: prenatalines, perinatalines ir postnatalines [4]. Nepaisant technologijų progreso genetikos srityje, intelekto sutrikimo priežastys lieka nežinomos 50–80 % pacientų.

Daugelis autorių nurodo, kad socialiniu ir psichologiniu požiūriu būtent visavertės aplinkos stygius gali būti atsilikimo priežastis. Visavertė socialinė aplinka garantuoja gausų signalų srautą į smegenis [15]. Tad protinės negalios etiologijoje svarbūs ne vien biologiniai, bet ir socialiniai aplinkos veiksniai. Dažnai susiduriama su vadinamąja socialine kultūrine deprivacija, kai vaiko raidą blokuoja nepriežiūra (nepilnos šeimos, daugiavaikės šeimos) arba jo akiratį apriboja menko intelekto aplinka (protiškai atsilikę, psichiniai ligoniai, alkoholikai, narkomanai, kriminaliniai nusikaltėliai).

## TYRIMO TIKSLAS

Šio darbo tikslas – ištirti asmenų su protinio vystymosi sutrikimu biologinių ir socialinių veiksmų sąsajas su protinio vystymosi sutrikimo laipsniu.

## KONTINGENTAS IR TYRIMO METODAI

Tyrimas atliktas nuo 2010 m. rugsėjo mėnesio iki 2012 m. birželio mėnesio. Tiriamąją grupę sudarė 800 asmenų su protinio vystymosi sutrikimu iš septynių specializuotų mokymo ir globos įstaigų (vyrų – 499; moterų – 301; amžius – nuo 7 iki 30 m.; vidurkis –  $16,3 \pm 5,4$  m.), kuriems protinio vystymosi sutrikimas (PVS) ir jo laipsnis buvo identifikuoti pagal įrašus sveikatos istorijose. Kontrolinė grupė – 762 sveiki asmenys iš bendrojo lavinimo mokyklos (vyrų – 385; moterų – 377; amžius – nuo 6 iki 19 m.; vidurkis –  $12,5 \pm 3,4$  m.). Retrospektyviai buvo analizuojami duomenys, surinkti iš sveikatos istorijų ir apklausus klasių vadovus ar socialinius darbuotojus.

Kaip biologinius veiksmus, galinčius predisponuoti protinę negalią, traktavome genetines ir įgimtas ligas, paveldimas ar įgytas ligas, įgimtas infekcines ligas ir persirgintas kūdikystėje, galvos smegenų traumas, patirtas kūdikystėje, perinatalinę patologiją. Perinatalinė patologija užfiksuota 416 asmenų tiriamojoje grupėje ir 43 kontrolinės grupės asmenims. Centrinės nervų sistemos (CNS) ligas traktavome kaip gretutines asmenų su PVS ligas.

Fiksavome šiuos socialinius veiksmus (socialiai rizikingos šeimos): nepilnos šeimos, našlaičiai, atimtos tėvystės teisės, alkoholizmas šeimose, narkotinių medžiagų vartojimas, smurtas, tėvai įkalinimo įstaigose, vaikų nepriežiūra, tėvai atsisakė savo vaikų arba jų nelanko, bedarbiai, tėvai dirba užsienyje, neįgalūs tėvai. Pasitaikė atvejų, kai tiriamiesiems nustatyta kelios diagnozės, keli biologiniai ir socialinės rizikos veiksniai.

Tiriamųjų su protinio vystymosi sutrikimu perinatalinės patologijos ir socialinės rizikos veiksmų dažnis buvo palygintas su bendrojo lavinimo mokyklos moksleiviais (kontrolinė grupė).

**Etika.** Leidimą tyrimui išdavė Kauno regioninis biomedicininis tyrimų etikos komitetas 2010-05-04 Nr. P1-172/2004.

Apdorojant duomenis, buvo taikoma statistinis duomenų paketas „SPSS 17.0 for Windows“ (Statistical Package for Social Sciences), „MS Office Excel 2007“. Pateikiami tiriamųjų amžiaus vidurkiai ir standartiniai nuokrypiai (SN), požymių absoliutūs skaičiai, proporcijos ir jų 95 % pasikliautinieji intervalai (PI) [16]. Proporcijos laikytos statistiškai reikšmingomis, jei jų 95 % PI nepereina per nulį. Kokybinių kintamųjų ryšio hipotezėms įvertinti taikytas chi kvadrato kriterijaus arba Fišerio (kai imtys mažos) testas. Šansų santykis (ŠS) ir jo 95 % pasikliautinumo intervalas (PI) buvo skaičiuojami taikant logistinę regresiją. Statistinių hipotezių reikšmingumui vertinti pasirinktas  $p < 0,05$  reikšmingumo lygmuo.

## REZULTATAI

### Tiriamųjų charakteristika

Tiriamųjų grupėje labai žymus PVS nustatytas 95 asmenims (11,9 % (95 PI 9,8–14,4)), žymus – 156 (19,5 % (95 PI 16,8–22,4)), vidutinis – 231 (28,9 % (95 PI 25,8–32,2)), nežymus – 318 (39,8 % (95 PI 36,3–43,2)). Tiriamaieji suskirstyti į du pogrupius pagal PVS laipsnį: pirmajam priskirti asmenys, kuriems diagnozuotas nežymus PVS (318/800; 39,8 % (95 PI 36,5–43,2)), o antrajam – asmenys su vidutinis PVS (toliau tekste – žymus PVS (482/800; 60,2 % (95 PI 56,7–63,6)) (1 lentelė, pav.).

Pasiskirstymas pagal lytį pogrupiuose nesiskyrė, abiejuose pogrupiuose apie du trečdalius (64 % ir 61 %) sudarė vyriškos lyties asmenys ( $\chi^2 = 0,57$  df = 1 p = 0,49).

Asmenys su PVS dažniau buvo vyriškos lyties su didesne statistiškai reikšminga rizika nežymaus PVS ( $\chi^2 = 1,4$  (1,04–1,8); p = 0,025) ir ribinio statistiškai reikšmingumo rizika žymaus PVS ( $\chi^2 = 1,3$  (0,99–1,5); p = 0,052) nei moteriškos lyties asmenys.

### 1. Biologiniai rizikos veiksniai

#### Genetinės ir įgimtos ligos

Tiriamajoje grupėje genetinės ir įgimtos ligos diagnozuotos 79/800 (9,8 % (95 PI 8,0–12,1)) – 51/499 vyras (10,2 % (95 PI 7,9–13,2)) ir 28/301 moterys (9,3 % (95 PI 6,5–13,1)) ( $\chi^2 = 0,045$  df = 1 p = 0,83). Genetinių ir įgimtų ligų dažnis statistiškai reikšmingai didesnis tiriamųjų su žymiu PVS nei su nežymiu atitinkamai 75/482 (14,5 % (95 PI 11,6–18,1)) ir 4/318 (1,3 % (95 PI 0,4–3,4)) ( $\chi^2 = 40,16$  df = 1 p < 0,001). Dauno sindromas buvo nustatytas 58/800 (7,2 % (95 PI 5,6–9,3)), miotoninė distrofija – 3/800 (0,3 % (95 PI 0,1–1,2)), įgimta hipotirozė ir po 1–2 atvejus kitų sindromų: Levi, Rett, Rubiņšteino-Teibi, Wolf Hirschhorn (2 lentelė).

#### Paveldimos ir (ar) įgytos ligos

Paveldimos ir (ar) įgytos ligos diagnozuotos 69/800 (8,6 % (95 PI 6,9–10,8)) tiriamiesiems, iš jų dažniausios buvo autizmas – 44/800 (5,5 % (95 PI 4,1–7,3)), šizofrenija – 8/800 (1,0 % (95 PI 0,5–2,0)), galvos smegenų displazijos – 4/800 (0,5 % (95 PI 0,2–1,4)). Paveldimų ir (ar) įgytų ligų dažnis statistiškai reikšmingai didesnis nustatytas tiriamiesiems su žymiu PVS nei su nežymiu PVS atitinkamai 65/482 (13,5 % (95 PI 10,6–16,9)) ir 4/318 (1,3 % (95 PI 0,5–3,4)) ( $\chi^2 = 38,75$  df = 1 p < 0,001).

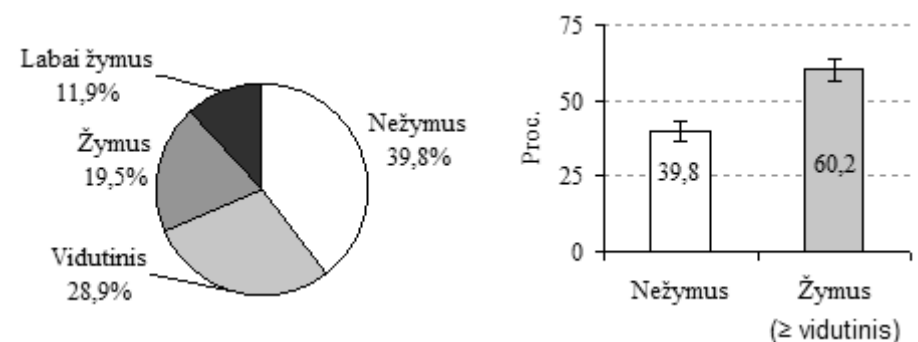
1 lentelė. Tiriamųjų ir kontrolinės grupės pasiskirstymas pagal amžių ir lytį

	Tiriamoji grupė, n = 800		Kontrolinė grupė, n = 762
	Nežymus PVS, n = 318	Žymus PVS, n = 482	3
	1	2	
Lytis, n (%) <sup>a</sup>			
Vyrai	203 (64)	296 (61)	385 (51)
Moterys	115 (36)	186 (39)	377 (49)
Amžius, vidurkis (SN) <sup>b</sup> m.	14,5 (4,1) <sup>2,3</sup>	17,4 (5,9) <sup>1,3</sup>	12,5 (3,4) <sup>1,2</sup>

PVS – protinio vystymosi sutrikimas

<sup>a</sup>pasiskirstymas pagal lytį grupėse  $\chi^2 = 6,2$ , df = 2, p = 0,045

<sup>b</sup>p < 0,05 statistiškai reikšmingas amžiaus skirtumas tarp atitinkamų grupių<sup>1,2,3</sup>



Pav. Tiriamosios grupės pasiskirstymas pagal protinio vystymosi sutrikimo laipsnį

#### CNS infekcinės ligos

CNS infekcinėmis ligomis kūdikystėje sirgo 26/800 (3,2 % (95 PI 2,2–4,7)), iš jų 22 (4,5 % (95 PI 3,0–6,8)) atvejais nustatyta tiriamiesiems su žymiu PVS ir tik 4 atvejais (1,3 % (95 PI 0,5–3,4)) – tiriamiesiems su nežymiu PVS ( $\chi^2 = 6,94$  df = 1 p = 0,008). Didžiausias dažnis buvo nustatytas meningito (9/800; 0,9 %), kuris buvo susijęs su žymiu PVS.

#### Perinatalinė patologija

Tiriamajoje grupėje perinatalinė patologija nustatyta 226/416 (54,3 % (95 PI 49–59)), iš jų gimė neišnešioti – 84/416 (20,2 %), gimė pernešioti – 16/416 (3,8 %), hipoksinė encefalopatija diagnozuota 101/416 (24,3 %), gimdymo traumas patyrė 11/416 (2,6 %). Perinatalinės patologijos dažnis statistiškai reikšmingai didesnis nustatytas tarp tiriamųjų su žymiu PVS nei su nežymiu PVS, atitinkamai 173/301 (57 % (95 PI 52–63)) ir 53/115 (46 % (95 PI 37–56)) ( $\chi^2 = 4,34$  df = 1 p = 0,037). Gimdymo trauma dažnesnė pogrupyje su žymiu PVS ( $\chi^2 = 3,29$  df = 1 p = 0,040), tačiau nenustatyta kitų neigiamų perinatalinių veiksnių (neišnešiotumas, hipoksinė encefalopatija) dažnio skirtumo tarp nežymaus ir žymaus PVS laipsnių (3 lentelė).

#### Sergamumas gretutinėmis CNS ligomis

CNS ligos diagnozuotos 310/800 (38,7 % (95 PI 35–42)) tiriamųjų. Dažniausiai diagnozuota: cerebrinis paralyžius – 197/800 (24,6 %), epilepsija – 172 (21,5 %), mikrocefalija – 41 (5,1 %), hidrocefalija – 37 (4,6 %), liekamieji reiškiniai po galvos smegenų traumas – 8 (0,9 %) ir kitos CNS ligos – 24 (3 %). CNS ligų dažnis statistiškai

2 lentelė. **Biologiniai veiksniai, galintys predisponuoti protinio vystymosi sutrikimą**

Biologiniai veiksniai	Tiriamoji grupė, n = 800		Kontrolinė grupė, n = 762
	Nežymus PVS, n = 318	Žymus PVS, n = 482	
<b>Genetinės ar įgimtos ligos, n (% (95 PI))<sup>a</sup></b>	4 (1,3 (0,4–3,4))	75 (15,6 (12,6–19,1))	0
Iš jų n (%):			
Dauno sindromas	2 (0,6)	56 (11,6)	0
Angelmano sindromas	0	1 (0,2)	0
Fenilketonurija	1 (0,3)	1 (0,2)	0
Levi sindromas	0	1 (0,2)	0
Rett sindromas	0	2 (0,4)	0
Rubinšteino-Teibi sindromas	0	1 (0,2)	0
Wolf Hirschhorn sindromas	0	1 (0,2)	0
Trapiosios X chromosomos sindromas	0	1 (0,2)	0
Nepatikslintas genetinis sindromas	0	1 (0,2)	0
Chromosomų anomalijos nepatikslintos	0	1 (0,2)	0
Miotoninė distofija	0	3 (0,6)	0
Alkoholinis vaisiaus sindromas	1 (0,3)	0	0
Mukopolisacharidozė	0	1 (0,2)	0
Tuberozinė sklerozė	0	2 (0,4)	0
Įgimta hipotirozė	0	3 (0,6)	0
<b>Paveldimos ir (ar) įgytos ligos, n (% (95 PI))<sup>b</sup></b>	4 (1,3 (0,4–3,4))	65 (13,5 (10,6–16,9))	1 (0,1)
Iš jų n (%):			
Corpus callosum agenezė	1 (0,3)	0	1 (0,1)
Dandy-Walker sindromas	0	3 (0,6)	0
Smegenėlių displazija	0	4 (0,8)	0
Įgimtos galvos smegenų cistos	0	4 (0,8)	0
Daugybinės smegenų displazijos	0	4 (0,8)	0
Autizmas	3 (0,9)	41 (8,5)	0
Šizofrenija	0	8 (1,6)	0
<b>CNS infekcinės ligos ir įgimtos infekcijos, n (% (95 PI))<sup>c</sup></b>	4 (1,3 (0,5–3,4))	22 (4,5 (3,0–6,8))	0
Iš jų n (%):			
Meningitas	0	9 (1,9)	0
Encefalitas	1 (0,3)	3 (0,6)	0
Neuroinfekcija	1 (0,3)	5 (1,0)	0
Lues	2 (0,6)	1 (0,2)	0
Toksoplazmozė	0	3 (0,6)	0
Citomegalija	0	1 (0,2)	0

PVS – protinio vystymosi sutrikimas

Statistiškas skirtumas tarp skirtingo protinio vystymosi sutrikimo laipsnio tiriamųjų reikšmingumas:

<sup>a</sup>  $\chi^2 = 40,16$ ,  $df = 1$ ,  $p < 0,001$

<sup>b</sup>  $p < 0,0001$  Fišerio tikslusis testas

<sup>c</sup>  $p = 0,013$  Fišerio tikslusis testas

 3 lentelė. **Protinio vystymosi sutrikimo ryšys su perinatalinės patologijos veiksniais**

Biologiniai veiksniai	Tiriamoji grupė, n = 416		Kontrolinė grupė, n = 43	P <sup>a</sup>	P <sup>b</sup>
	Nežymus PVS, n = 115	Žymus PVS, n = 301			
<b>Perinatalinė patologija, n (%)<sup>b</sup></b>	53 (46,1)	173 (57,5)	3 (7,0)	0,037	< 0,001
Iš jų:					
Neišnešiotumas	21(18,3)	63 (20,9)	1 (2,3)	0,58	0,013
Hipoksinė encefalopatija	22(19,1)	79 (26,2)	2 (4,7)	0,13	0,004
Gimdymo trauma	0	11 (2,6)	1 (2,3)	0,040	0,11

PVS – protinio vystymosi sutrikimas

<sup>a</sup> p reikšmė pasiskirstymo tiriamosios grupės pogrupuose

<sup>b</sup> p reikšmė pasiskirstymo tarp tiriamosios ir kontrolinės grupės

reikšmingai didesnis nustatytas tiriamiesiems su žymiu PVS nei su nežymiu PVS, atitinkamai 253/482 (52,5 % (95 PI 47,9–57)) ir 57/318 (17,9 % (95 PI 13,9–22,7)) ( $\chi^2 = 96,4$   $df = 1$   $p < 0,001$ ) (4 lentelė).

## 2. Socialiniai rizikos veiksniai

Iš socialinės rizikos šeimų buvo 490/762 (64 % (95 PI 60–70)) tiriamųjų su nežymiu ar žymiu PVS, nėra duomenų 32 (4,0 %) tiriamųjų (5 lentelė). Kontrolinėje



4 lentelė. Protinio vystymosi sutrikimo ryšys su gretutinėmis CNS ligomis

	Tiriamoji grupė, n = 800		Kontrolinė grupė, n = 762
	Nežymus PVS, n = 318	Žymus PVS, n = 482	
<b>CNS ligos, n (%)<sup>a</sup></b>	57 (17,9 (14–23))	253 (52,5 (48–57))	0
Cerebrinis paralyžius	31 (9,7)	166 (34,4)	0
Epilepsija	27 (8,5)	140 (29,0)	5 (0,7)
Mikrocefalija	5 (1,6)	36 (7,5)	0
Hidrocefalija	6 (1,9)	31 (6,4)	1 (0,1)

<sup>a</sup>  $\chi^2 = 96,4$ ,  $df = 1$ ,  $p < 0,001$

5 lentelė. Socialinės rizikos veiksnių sąsajos su protinio vystymosi sutrikimu

	Tiriamoji grupė		Kontrolinė grupė, n (%)	P <sup>a</sup>	P <sup>b</sup>
	Nežymus PVS, n (%)	Žymus PVS, n (%)			
	1	2			
<b>Socialiai rizikinga šeima, n (% (95 PI))</b>	228/299 (76 (71–81))	262/469 (56 (51–60))	255/762 (33 (30–37))	< 0,001	< 0,001
Socialinės rizikos veiksniai					
Išsituokę	25 (7,9)	43 (8,7)	154 (20,1)	0,51	< 0,001
Vieniša mama	64 (21,4)	99 (21,1)	54 (7,1)	0,92	< 0,001
Gyvena nesusituokę	0	0	20 (2,6)		< 0,001
Mirusi mama	14 (4,7)	26 (5,5)	6 (0,8)	0,60	< 0,001
Miręs tėvas	23 (7,7)	24 (5,1)	24 (3,1)	0,15	0,059
Abu tėvai mirę	8 (2,7)	9 (1,9)	5 (0,7)	0,48	0,026
Alkoholi vartoja mama	39 (13)	33 (7)	5 (0,7)	0,005	< 0,001
Alkoholi vartoja tėvas	18 (6)	17 (3,6)	10 (1,3)	0,12	< 0,001
Alkoholi vartoja abu	45 (15,1)	40 (8,5)	9 (1,2)	0,005	< 0,001
Smurtas šeimos	6 (2)	3 (0,6)	0	0,09	0,010
Įkalinimo įstaigoje mama	0	1 (0,2)	0	0,40	0,32
Įkalinimo įstaigoje tėvas	9 (3)	1 (0,2)	0	0,001	< 0,001
Įkalinimo įstaigoje abu	0	1 (0,2)	0	0,42	0,32
Atimtos tėvystės teisės	24 (8)	33 (7)	2 (0,3)	0,61	< 0,001
Atsisakė savo vaikų	3 (1)	34 (7,2)	0	< 0,001	< 0,001
Vaikų nepriežiūra	47 (15,7)	32 (6,8)	1 (0,1)	< 0,001	< 0,001
Bedarbiai	5 (1,6)	6 (1,3)	2 (0,3)	0,65	0,038
Tėvai dirba užsienyje	0	1 (0,2)	19 (2,5)	0,42	0,009
Neįgali mama	50 (1,7)	39 (8,3)	7 (0,9)	< 0,001	< 0,001
Neįgalus tėvas	10 (3,3)	12 (2,6)	6 (0,8)	0,52	0,007
Neįgalūs abu tėvai	2 (0,7)	7 (1,5)	0	0,30	0,004
Narkotinių medžiagų vartojimas	4 (1,3)	3 (0,6)	0	0,46	0,06

PVS – protinio vystymosi sutrikimas

<sup>a</sup>p reikšmė pasiskirstymo tiriamosios grupės pogrupiuose,  $\chi^2$ ,  $df = 1$

<sup>b</sup>p reikšmė pasiskirstymo tarp tiriamosios ir kontrolinės grupių,  $\chi^2$ ,  $df = 2$

grupėje iš socialinės rizikos šeimų bendrojo lavinimo mokykloje mokėsi 255/762 (33 % (95 PI 30–37)) vaikai, ir tai yra mažiau nei tiriamojame grupėje ( $\chi^2 = 172,1$   $df = 2$   $p < 0,001$ ). Socialinės rizikos šeimoje rizika turėti vaiką su nežymiu ar žymiu protiniu atsilikimu nustatyta 3,5 karto didesnė nei normalioje šeimoje ( $\bar{X} = 3,5$  (2,8–4,3)). Didesnė rizika susijusi su nežymiu PVS ( $\bar{X} = 6,4$  (4,7–8,7)) nei su žymiu protiniu atsilikimu ( $\bar{X} = 2,5$  (1,9–3,2)).

Tiriamojame grupėje asmenims su PVS iš socialinės rizikos šeimos didesnė rizika susijusi su nežymiu PVS ( $\bar{X} = 2,5$  (1,8–3,5)) nei su žymiu. Nežymus PVS buvo susijęs su motinos alkoholio vartojimu ( $\bar{X} = 1,98$  (1,2–3,2)), nepriežiūra ( $\bar{X} = 3,5$  (1,6–4,1)) ir tėvo įkalinimu. Panašus šansų santykis, jei alkoholi vartojo abu tėvai – didesnė rizika nežymaus PVS. Įkalinimų tėvų, atsisakusių tėvų vaikai dažniau buvo su žymiu PVS ( $\bar{X} = 7,7$  (2,3–25,3)).

## REZULTATŲ APTARIMAS

### Pasiskirstymas pagal PVS sunkumo laipsnį

Mūsų tyrimo kontingento, asmenų su nustatytu PVS, pasiskirstymas pagal sutrikimo laipsnį buvo: nežymus PVS – 40 % ir vidutinis PVS – 60 % (29 % – vidutinis, 19 % – žymus ir 12 % – labai žymus). Literatūros duomenimis, PVS pasiskirstymas pagal sunkumo laipsnį nėra vienodas. Kingas su bendraautoriais pateikia tokį pasiskirstymą: lengvas – 80 %, vidutinis – 10 %, sunkus – apie 2 %. Istoriskai susiklostė, kad dauguma protiškai atsilikusių žmonių kenčia nuo lengvo PVS, kuris įvairiose šalyse gali būti vadinamas skirtingai: lengvas, kultūrinis, šeimyninis PVS. Įvairių literatūros šaltinių duomenimis, visame žmonių su PVS kontingente lengvas PVS sudaro 68,9–88,9 % [17].

*Lytis*

Protinio vystymosi sutrikimas dažniau nustatomas vyriškos lyties asmenims. Kai kurios studijos nurodo vyrų ir moterų santykį 3:2 [13, 14, 18–20]. Mūsų tyrime asmenys su PVS dažniau buvo vyriškos lyties nei moteriškos; šis santykis ryškesnis esant nežymiam PVS ( $\bar{S}S = 1,04-1,8$ ) negu žymiam PVS ( $\bar{S}S = 0,99-1,5$ ). Beveik visos panašios studijos rodo, kad protinis atsilikimas labiau paplitęs tarp vyriškos lyties atstovų, nei tarp moteriškos. Dažniausiai skirtumas tarp lyčių nustatomas vaikams iki 15 metų, ir būtent nežymus protinis atsilikimas yra 1,5 karto dažnesnis tarp vyriškos lyties asmenų. Tikėtina, kad šio skirtumo priežastimis gali būti dažnesnis PVS nustatymas berniukams dėl nenormalaus elgesio mokykloje, dėl motinų rūkymo ir mažo gimimo svorio pasekmių berniukų neurologiniam vystymuisi. Berniukai yra vikresni už mergaites, jų žaidimai rizikingesni ir juos dažniau lydi galvos traumos, galinčios sukelti PVS. Naujagimių berniukų kūno masė yra didesnė negu mergaičių, todėl jiems dažniau pasitaiko gimdymo traumų, negu mergaitėms. Berniukams dažniau pasireiškia defektai, susiję su X chromosoma [20, 21], įskaitant tiek trapiąją X chromosomą, tiek neidentifikuotus sukibimo su X atvejus [22]. Lyties skirtumai tarp suaugusiųjų nėra tokie akivaizdūs [23, 24].

Vakarų Australijos studija taip pat rado, kad netgi berniukai su Dauno sindromu turi daug žemesnius protinio vystymosi testo balus nei mergaitės, tačiau neaišku, ar tai nulemta biologiškai, ar socialiai [23, 24]. Lyčių studijos parodė, kad, nepaisant aiškiai didesnės protinio vystymosi sutrikimo rizikos, vyriška lytis turi bent du kartus didesnę riziką vystymosi atsilikimui ir specialaus lavinimo poreikiams, nei moteriška. Šie skirtumai išlieka ir daugiamatėje analizėje tiriant su sveikata susijusius veiksnius. Dėl to diskutuojama apie neabejotinai biologinio lyčių skirtumo galimus socialinius determinantus ir apie įmanomas potencialias intervencijas į edukacinę sistemą. Dauguma individų su žymiu PVS diagnozuojami ir įtraukiami į medicininių ir socialinių paslaugų sistemą ankstyvojoje vaikystėje, tačiau vaikai su nežymiu PVS, ypač be kito neurologinio pažeidimo, gali niekada nebūti įtraukti į sistemą arba neįtraukti iki subrendimo. Dauguma atvejų PVS diagnozuojamas tarp 6 ir 10 metų amžiaus. Medicininių ir socialinių paslaugų teikėjai nurodo didesnį PVS paplitimą tarp berniukų nei mergaičių [25].

*Biologiniai veiksniai*

Protinio vystymosi sutrikimas – vienas iš sudėtingiausių sutrikimų dėl savo heterogeninės etiologijos. Tyrimo metu nustatėme, kad biologiniai veiksniai: genetinės ar įgimtos, paveldimos ir (ar) įgytos ligos, perinatalinė patologija, CNS infekcinės ligos, persirgtos kūdikystėje, įgimtos infekcijos, galvos smegenų traumos, patirtos kūdikystėje, dažniau pasireiškė tiriamųjų grupėje su žymia, nei su nežymia protine negalia, ir tik pavieniai atvejai pasitaikė kontrolinėje grupėje. Genetinių ir įgimtų ligų dažnis buvo didesnis tiriamųjų su žymiu PVS nei su nežymiu, atitinkamai 14,5 ir 1,3 %. Dauno sindromas (7,2 %) dažniausiai buvo diagnozuotas žymios protinės negalios tiriamųjų grupėje.

Literatūros duomenimis, tai viena labiausiai paplitusių protinio vystymosi sutrikimo priežasčių, pagal tiriamąją kontingentą – apie 5–20 % visų PVS atvejų [26–28]. Pastaraisiais metais protinės negalios genetinei diagnostikai pradėjus taikyti molekulinio kariotipavimo metodus, prieita neabejotiną išvadą, kad chromosomų anomalijos – dažniausia šiandien žinoma PVS genetinė priežastis, lemianti 29 % intelektualinės negalios atvejų [26].

Analizavome tik keletą perinatalinės patologijos veiksnių. Perinatalinė patologija buvo dažnesnė žymaus PVS asmenims ir nustatyta reikšmingai dažniau tiriamųjų kontingente, nei lyginamojoje bendro lavinimo mokyklos grupėje. Neišnešiotumo ir hipoksinės encefalopatijos atvejų dažnis nesiskyrė tarp nežymaus ir žymaus PVS grupių, tačiau gimdymo traumas buvo susijusios su žymiu PVS [4, 24]. Apibendrinant mūsų tyrimo rezultatus, negatyvūs perinataliniai veiksniai buvo susiję su 46 % nežymaus PVS ir 57 % žymaus PVS.

*Gretutiniai susirgimai*

Studijos nurodo PVS ryšį su ne viena medicinine problema, dažniausios iš jų – CNS ligos: cerebrinis paralyžius, epilepsija. Genetinė priežastis gali būti bendra ir PVS, ir medicininei problemai, savo ruožtu PVS gali būti medicininės problemos subproduktas. Galimi ir kiti šių dviejų, net trijų galimybių deriniai [25]. Mūsų tyrime 52 % tiriamųjų su žymiu PVS turėjo CNS ligų (cerebrinis paralyžius, epilepsija, mikrocefalija ir kt.), lyginant su 12 % tiriamųjų su nežymiu PVS. Harris ir kt. studijoje nurodyta, kad 30–60 % asmenų su žymiu ir giliu protiniu atsilikimu turėjo cerebrinį paralyžį, trečdalis institucionalizuotų – epilepsiją, iš kurių 3–18 % nustatyta asmenims su lengvu ir vidutiniu protiniu atsilikimu [29]. Kartu su PVS epilepsija pasireiškia dažniau, nei galima būtų tikėtis, kadangi šie du nervų sistemos sutrikimai dažniausiai yra tos pačios etiologijos [30]. Epilepsija pasireiškia įvairaus pobūdžio priepuoliais. Mūsų tyrime epilepsija buvo nustatyta 8,6 % asmenų su nežymiu PVS ir 29 % asmenų su žymiu PVS. Daugelis ilgalaikio stebėjimo kohortinių studijų, tyrinijančių priepuolių atsiradimą ar pobūdį, nurodo protinį atsilikimą, ypač žymų, esantį reikšmingu nepriklausomu rizikos veiksniu. Elgesio problemos iš esmės buvo dažnesnės pacientams su protinio vystymosi sutrikimu nei be sutrikimo. Šie pacientai buvo agresyvesni, su emocinėmis problemomis, savęs žalojimo tendencija ir blogesniais socialiniais įgūdžiais, nei žmonės su epilepsija, bet be PVS [31]. Skirtingų autorių duomenimis, tarp vaikų su PVS, atsižvelgiant į PVS sunkumą, nustatoma iki 25 % autizmo atvejų, 7–30 % – cerebrinio paralyžiaus [29, 32].

*Socialinės rizikos veiksniai*

Beveik du trečdaliai mūsų tiriamųjų buvo iš socialinės rizikos šeimų. Daugiau tiriamųjų iš socialinės rizikingos šeimų buvo nustatyta pogrupyje su nežymiu PVS nei su žymiu PVS (76 ir 56 %). Kontrolinėje grupėje iš socialinės rizikos šeimų bendro lavinimo mokykloje mokėsi tik trečdalis vaikų, tai yra perpus mažiau nei tiriamojame grupėje. Socialinės rizikos šeimoje tikimybė turėti vaiką su nežymiu ar žymiu protiniu atsilikimu nustatyta 3,5 karto didesnė nei

normalioje šeimoje. Didesnė rizika susijusi su nežymiu PVS (ŠS = 4,7–8,7) nei su žymiu protiniu atsilikimu (ŠS = 1,9–3,2).

Protinio atsilikimo paplitimas taip pat priklauso ir nuo socialinio ir ekonominio statuso. Islam ir kt. (1993), atlikę protinio atsilikimo paplitimo tyrimą Bangladeše, rado, kad nežymus PVS susijęs su socialiniu ir ekonominiu statusu, tačiau žymus PVS – nesusijęs [33]. Stromme teigia, kad nedidelis nežymus PVS paplitimas Norvegijoje yra aukšto socialinio ir ekonominio statuso funkcija [34]. Mažai žinoma apie PVS paplitimą besivystančiose šalyse, tačiau yra duomenų, kad jose žymus PVS paplitimas viršija paplitimą išsivysčiusiose šalyse [35].

Analizuodami socialinės rizikos veiksnius, kaip ir kiti tyrėjai [17–19] radome socialinių veiksnių įtakos nežymaus ir žymaus PVS pasiskirstymui skirtumus. Alkoholio vartojimas ir vaikų nepriežiūra labiau buvo susiję su nežymiu PVS, kai tuo tarpu neįgali mama ar tėvų atsisakymas savo vaikų buvo susiję su žymiu PVS. Galbūt reikėtų kiek rezervuoti vertinti mūsų socialinės rizikos veiksnių įtakos PVS dažniui rezultatus, kadangi atvejai buvo identifikuojami remiantis esamų įrašų peržiūra (tikėtina, kad šie veiksniai atrinktuose kontingentuose buvo registruojami kruopščiau negu bendrojo lavinimo mokyklose).

Bloga socialinė ir ekonominė padėtis yra susijusi su bloga sveikatos būkle, turi įtakos vaisiaus ar kūdikio augimui, kas gali sukelti PVS. Vaiko namų aplinka, kuri yra susijusi su kognityviniu vystymusi, gali ir nepriklausyti nuo socialinės ir ekonominės padėties. Tyrėjai taip pat randa koreliacijų tarp motinos menko išsilavinimo ir protinio sutrikimo paplitimo [23]. Socialiniai ir psichologiniai veiksniai apima platų vaiko aplinkos spektrą. Teigiama, kad tėvai perduoda vaikams ne tik savo genus, bet ir sukuria tam tikrą aplinką bei auklėjimo stilių, kurie nuo pat gimimo formuoja vaiko psichologinę raidą. Tam tikra prastesnė šeimos socialinė ir ekonominė padėtis dažnai būna susijusi su nežymios protinės negalios paplitimu [18].

Protinio vystymosi sutrikimo paplitimo studijos gali padėti suvokti problemos mastą ir padėti planuoti reikiamas paslaugas asmenims su PVS. Tačiau šie tyrimai taip pat yra veikiami sutrikimų definicijų ir diagnostinių klasifikavimo sistemų kaitos bei egzistuojančių įstatymų ir visuomenės normų.

## IŠVADOS

Ištyrę vaikus ir jaunuolius su vidutiniu ir žymesniu protinio vystymosi sutrikimu, su nežymia protine negalia ir bendrojo lavinimo mokyklos moksleivius, nustatėme:

1. Berniukams protinio vystymosi sutrikimas pasitaiko dažniau negu mergaitėms.

2. Iš biologinių veiksnių, galinčių lemti protinę negalią, vidutinio ir žymaus protinio vystymosi sutrikimo grupėje dažniau pasitaiko genetinės ar įgimtos ligos, ypač Dauno sindromas, paveldimos ir (ar) įgytos ligos, ypač autizmas, nežymaus protinio vystymosi sutrikimo grupėje – negatyvūs perinataliniai veiksniai.

3. Protinio vystymosi sutrikimo atvejais vadinamųjų socialinės rizikos šeimų dažnis viršija populiacijos lygį. Dėl socialinės ir kultūrinės deprivacijos (tėvų alkoholizmo, neįgalumo, įkalinimo, vaikų nepriežiūros) dažniau pasitaiko nežymaus protinio atsilikimo.

Gauta:  
2013 07 22

Primta spaudai:  
2013 08 12

## Literatūra

1. Lietuvos Respublikos švietimo ir mokslo ministro, Lietuvos Respublikos sveikatos apsaugos ministro ir Lietuvos Respublikos socialinės apsaugos ir darbo ministro įsakymas dėl mokinių, turinčių specialiųjų ugdymosi poreikių, grupių nustatymo ir jų specialiųjų ugdymosi poreikių skirstymo į lygius tvarkos aprašo patvirtinimo. 2011 m. liepos 13 d. Nr. V-1265/V-685/A1-317, Vilnius.
2. Aicardi J. The etiology of developmental delay. *Seminars in Pediatric Neurology* 1998; 5(1): 15–20.
3. American Association on Intellectual and Developmental Disabilities. *Mental retardation: Definition, classification and systems of supports*. 10<sup>th</sup> ed. Washington DC: AAIDD, 2002.
4. American Association on Mental Retardation (AAMR). Prieiga per internetą: <http://www.AAMR.org>
5. American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth edition (DSMIV)*. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
6. Bartkuvienė D, Bikuličienė R, Bulotaitė I. Vaikų raidos sutrikimai, 2003.
7. Leonard H, Petterson B, Klerk N, Zubrik R, Glasson E, Sanders R, Bower C. Association of sociodemographic characteristics of children with intellectual disability in Western Australia. *Social Science & Medicine* 2005; 60: 1499–513.
8. World Health Organization (WHO). *Ageing and intellectual disabilities – improving longevity and promoting healthy ageing: Summative report*. Geneva, Switzerland: WHO, 2000; 26–8.
9. Baroff GS. *Developmental disabilities: Psychological aspects*. Austin, TX: Pro-Ed, 1991.
10. Armatas V. Mental retardation: definitions, etiology, epidemiology and diagnosis. *Journal of Sport and Health Research* 2009; 1(2): 112–22.
11. Xingyan W, Bricknell S. Estimates of prevalence of intellectual disability in Australia. *Journal of Intellectual & Developmental Disability* 2004; 29(3): 284–9.
12. Knight SJL, Regan R, Nicod A, Horsley SW, Kearney L, Homfray T, Winter RM, Bolton P, Flint J. Subtle chromosomal rearrangements in children with unexplained mental retardation. *Lancet* 1999; 354(9191): 1676–81.
13. Bunday S, Thake A, Todd J. The recurrence risks for mild idiopathic mental retardation. *J Med Genet* 1989; 26: 260–6.
14. [http://www.mentalhelp.net/poc/view\\_doc.php?type=doc&id=559&cn=37](http://www.mentalhelp.net/poc/view_doc.php?type=doc&id=559&cn=37)
15. Yaqoob M, Bashir A, Zaman S, Ferngren H, Döbeln von U, Gustavson KH. Mild intellectual disability in children in Lahore, Pakistan: aetiology and risk factors. *Journal of Intellectual Disability Research* 2004; 48: 663–71.
16. Newcombe RG. Two-sided confidence intervals for the single proportion: Comparison of seven methods. *Statistics in Medicine* 1998; 17: 857–72.



17. King BH, Toth KE, Hodapp RM, Dykens EM. Intellectual disability. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. Comprehensive textbook of psychiatry. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009; 3444–74.
18. Drews CD, Yeargin-Allsopp M, Decoufle P, Murphy CC. Variation in the influence of selected sociodemographic risk factors for mental retardation. *American Journal of Public Health* 1995; 85(3): 329–34.
19. Murphy CC, Yeargin-Allsopp M, Decoufle P, Drews SD. The administrative prevalence of mental retardation in 10-year-old children in metropolitan Atlanta, 1985 through 1987. *Am J Public Health* 1995; 85(3): 319–23.
20. Tariverdian G, Vogel F. Some problems in the genetics of X-linked mental retardation. *Cytogenetic and Genome Research* 2000; 91(4): 278–84.
21. Chelly J, Mandel JL. Monogenic causes of X-linked mental retardation. *Nat Rev Genet* 2001; 2: 669–80.
22. Partington M, Mowat A, Einfeld S, Tonge B, Turner G. Genes on the X chromosome are important in undiagnosed mental retardation. *Am J Med Genet* 2000; 92(1): 57–61.
23. Leonard H, Wen X. The epidemiology of mental retardation: challenges and opportunities in the new millennium. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Review* 2002; 8: 117–34.
24. Gissler M, Jarvelin MR, Louhiala P, Hemminki E. Boys have more health problems in childhood than girls: follow-up of the 1987 Finnish birth cohort. *Acta Paediatrica* 1999; 88: 310–4.
25. Maulik PK, Harbour CK. Epidemiology of intellectual disability. In: Stone JH, Blouin M, eds. *International Encyclopedia of Rehabilitation*. 2013. Prieiga per internetą: <http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/144/>
26. Rauch A, Hoyer J, Guth S, Zweier C, Kraus C, Becker C, et al. Diagnostic yield of various genetic approaches in patients with unexplained developmental delay or mental retardation. *Am J Med Genet A* 2006; 140(19): 2063–74.
27. Petterson B, Bourke J, Leonard H, Jacoby P, Bower C. Co-occurrence of birth defects and intellectual disability. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2007; 21(1): 65–75.
28. Katz G, Lazcano-Ponce E. Intellectual disability: definition, etiological factors, classification, diagnosis, treatment and prognosis. *Salud Publica Mex* 2008; 50(2): 132–41.
29. Harris JC. Intellectual disability: Understanding its development, causes, classification, evaluation, and treatment. New York: Oxford University Press, 2006: 42–98.
30. Mental retardation. *Epilepsia* 2003; 44: 79–80. Prieiga per internetą: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1528-1157.44.s6.32.x/full#b4>
31. Corbett J. Epilepsy and mental handicap. In: Laidlaw J, Richens A, Chadwick D, eds. *A textbook of epilepsy*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993; 631–6.
32. Coppus A, Evenhuis H, Verberne GJ, Visser F, van Gool P, Eikelenboom P, et al. Dementia and mortality in persons with Down's syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research* 2006; 50: 768–77.
33. Islam D, Durkin CC, Zaman MS. Socioeconomic status and the prevalence of mental retardation in Bangladesh. *Ment Retard* 1993; 31: 412–7.
34. Stromme P, Valvatne K. Mental retardation in Norway: prevalence and sub-classification in a cohort of 30037 children born between 1980 and 1985. *Acta Paediatrica* 1998; 87: 291–6.
35. Durkin MS, Hasan ZM, Hasan KZ. Prevalence and correlates of mental retardation among children in Karachi, Pakistan. *Am J Epidemiol* 1998; 147(3): 281–8.

L. Kalasūnienė, A. Sinkus

## COGNITIVE DEVELOPMENT DISABILITY'S LINKS TO BIOLOGICAL AND SOCIAL FACTORS

### Summary

*Objective.* To investigate links between biological and social factors of individuals with cognitive development disability and the degree of the cognitive development disability.

*Methods.* The investigated group consisted of 800 individuals from specialized institutions for education and care with cognitive development disability (38% of these – women; average age – 16.3±5.4 years), whose cognitive development disability (CDD) and its degree was identified based on the records in their personal health history forms. The control group consisted of 762 healthy individuals from a secondary school (49% of these – women; average age – 12.5±3.4 years). Retrospectively the data collected from personal health history forms and through interviews with class tutors or school social workers were analyzed.

*Results.* In the investigated group, a very severe CDD was observed in 11.9% of the individuals, severe – in 19.5%, moderate – in 28.9%, and mild – in 39.8% of the individuals. Two sub-clusters were compared based on the CDD degree – 318 individuals with diagnosed mild CDD (39.8%) and 482 individuals (60.2%) with moderate and severe CDD, referred to as “severe CDD” further in the text. In the investigated group, the biological factors that have been observed the most were genetic and congenital disorders – 9.8%, inherited and/or acquired disorders – 8.6%, central nervous system (CNS) infectious diseases – 3.2%, perinatal pathology – 54.3%. The determined frequency of these four factors was higher among the investigated with severe CDD as compared to those with mild CDD.

Of genetic and congenital disorders, Down's syndrome was observed in 7.2%, myotonic dystrophy in 0.6%, congenital hypothyroidism in 0.6%, and 1–2 cases (0.2–0.4%) of other syndromes. Of the inherited and/or acquired disorders the most frequent was autism – 5.5%. Negative perinatal factors: premature births (diagnosed in 20.2% of the cases), hypoxic encephalopathy (diagnosed in 24.3%), birth traumas (encountered by 2.6%). Intercurrent CNS diseases were diagnosed to 38.7% of the investigated. Most frequent diagnoses were cerebral palsy (24.6%) and epilepsy (21.5%). Higher frequency of CNS diseases was observed among the investigated with severe CDD as compared to those with mild CDD (mild/severe CDD – 17.9/52.5%,  $p < 0.001$ ).

There were more persons from families at social risk in the investigated group with CDD than in the control group (odds ratio 3.5). Within the investigated group, individuals from families at risk face higher risk for moderate CDD (odds ratio 2.5) than severe CDD. Moderate CDD was tied to alcohol abuse by mother and both parents and imprisonment of father. Children whose both parents were imprisoned or had given up their paternal rights had severe CDD more frequently.

*Conclusions.* Upon investigation of children and youngsters with cognitive development disabilities and students from a secondary school, we observed that the cognitive development disability affects boys more frequently than girls. From biological factors that may cause mental illness, within the group of moderate and severe cognitive development disability, genetical and congenital disorders were rather frequently observed, especially regarding Down's syndrome, as well as inherited and/or acquired disorders, especially regarding autism. Within the group of moderate cognitive development disability – negative perinatal factors were observed. Deprivation of social culture (alcohol abuse by the parents, their disability, imprisonment or neglect of their parental duties) influences the occurrence of mild cognitive development disability more often.

**Keywords:** cognitive development disability, biological factors, social deprivation.