

Witold Kollataj

Klinika Chorób Dzieci Starszych Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej
Lublin

Bezwarunkowy i warunkowy krzyk niemowlęcy

Unconditional and Conditional Infant Cry

Streszczenie

W pracy tej przedstawiono charakterystykę krzyku niemowlęcego bezwarunkowego i warunkowego, traktowanego jako złożone zjawisko motoryczne i akustyczne. Szczególną uwagę zwrócono na bezwarunkowy krzyk bólowy, uważany przez wielu autorów za bardzo przydatny w ocenie porównawczej zjawisk akustycznych emitowanych przez dzieci zdrowe i chore.

Summary

This paper presents the characteristics of different forms of the infant cry defined as the complex motor and acoustic phenomenon. The special attention is given to the pain cry which is considered by many authors to be very useful in the differential diagnosis of acoustic phenomena produced by healthy and sick infants.

Krzyk niemowlęcy, będący skomplikowanym zjawiskiem akustycznym i motorycznym [Hirschberg, Szende 1982], jest jednym z najbardziej charakterystycznych przejawów aktywności niemowlęcia. Jako zjawisko motoryczne wyraża się wzmożonym napięciem mięśni szkieletowych [Bogdanowicz 1968; Hirschberg, Szende 1982], niepokojem ruchowym i przestrojeniem oddechu [Hirschberg, Szende 1982]. Jako zjawisko akustyczne manifestuje się emitowaniem sygnałów dźwiękowych powstających na terenie krtani i modyfikowanych w obrębie kanału głosowego.

Naukowcy wyróżniają dwa rodzaje krzyku niemowlęcego: krzyk bezwarunkowy i krzyk warunkowy.

I. KRZYK BEZWARUNKOWY

W literaturze naukowej [Hirschberg, Szende 1982; Lind 9 (i inni) 1967] terminem tym z reguły określa się skomplikowany odruch wyrażający się:

- aktywnością motoryczną, angażującą większość mięśni poprzecznie prążkowanych,
- aktywnością fonacyjną.

Rzadziej krzyk bezwarunkowy bywa utożsamiany wyłącznie ze zjawiskami akustycznymi powstającymi w następstwie czynności aparatu głosu [Illingworth 1978; Mitrinowicz-Modrzejewska 1968; Szumska (i inni) 1982].

Krzyk bezwarunkowy początkowo ma charakter cykliczny, jest regularny i nie zależy (bądź w niewielkim stopniu zależy) od wpływu bodźców z otoczenia. Przyczyny wyzwalające krzyk bezwarunkowy nadal pozostają zagadką. Prusze-wicz [Kossowska 1986; Szczepski, Walczak 1984] dopatruje się uwarunkowań przede wszystkim „w wysokim ustawieniu krtani”. Hirschberg i Szende [Hirschberg, Szende 1982] traktują krzyk bezwarunkowy jako „przejaw spontanicznej lub indukowanej aktywności centralnego układu nerwowego”.

Przyjmuje się, że — w odróżnieniu od krzyku warunkowego — krzyk bezwarunkowy jest przejawem aktywności środków podkorowych (!). Dokładna lokalizacja ośrodka krzyku bezwarunkowego niemowląt nie jest jeszcze znana, aczkolwiek w piśmiennictwie naukowym można spotkać jeszcze sugestie dotyczące przypuszczalnej topografii ośrodka. Weingrow (1933) oraz Illingworth (1955) [Hirschberg, Szende 1982] sugerują obecność ośrodka krzyku gdzieś na obszarze drogi wzgórzowo-czerwienno-mostowo-mózdkowej, Hoff i Breckenridge (1949) [Müller 1974] wspominają o „podkorowym ośrodku wydawania głosu” zlokalizowanym w rdzeniu przedłużonym przed jądrami nerwu błędnego i poniżej ciałek czworaczych, Hassler (1961) zaś [Hirschberg, Szende 1982] na podstawie obserwowanych spontanicznych wokalizacji podczas stereoaktywnego drażnienia jąder brzusznych wzgórza skłania się ku koncepcji, iż decydujące znaczenie w ośrodkowej kontroli krzyku ma wzgórze. Przypuszcza się, że istnieje zawsze dominacja jednego ze wzgórz, tak samo jak dominacja półkul [Gołąb 1984].

Krzyk bezwarunkowy charakteryzują: wybitne wzmożenie napięcia mięśniowego [Bogdanowicz 1968; Ford 1963] oraz ruchy całego ciała lub objawy śródmózgowiowe [Müller 1974] pod postacią współruchów wyprostnych kończyn górnych, tułowia i kończyn dolnych. Obecność tych współruchów tłumaczona bywa jako:

- przejaw wybitnej skłonności ze strony ośrodków układu nerwowego do „szerokiej irradacji” (promieniowania) pobudzenia [Franus 1984]
- lub nawet jako efekt chwilowego wzrostu ciśnienia śródczaszkowego [Müller 1974] i „przejściowego niedotlenienia” (!) centralnego układu nerwowego [Müller 1974].

Krzyk bezwarunkowy rozpoczyna się fazą toniczno-motoryczną. Początkowo dochodzi do wyraźnego zwiększenia napięcia mięśni szkieletowych, następnie obserwuje się narastającą aktywność ruchową dziecka. Najbardziej skoordynowane są ruchy mięśni krtani, wolniejsze i mniej skoordynowane są ruchy mięśni gardła, mięśni szkieletowych i mimicznych.

Pierwszymi symptomami krzyku są: ściągnięcie ust, drganie dolnej wargi i nozdrzy. Później pojawia się kolejna faza, w której obniżają się kąci ust, wygładzają fałdy nosowo-wargowe, powieki są mocno zaciśnięte, usta szeroko otwarte z wysoko uniesioną wargą górną i wysuniętą do przodu wargą dolną [Hertl 1983], język (często delikatnie drżący) nieznacznie unosi się ponad dno jamy ustnej, a gardło naprzemiennie zwęża się i rozszerza [Hirschberg, Szende 1982]. W tej fazie występują uogólnione ruchy całego ciała. Dziecko unosi i opuszcza kończyny górne, prostuje i zgina w stawach kończyny dolne oraz zgina i prostuje tułów [Müller 1974]. Na tle tej aktywności motorycznej występuje zmiana toru oddychania, polegająca na pojawieniu się nagłych głębokich wdechów i wydłużonych wydechów.

W akcie krzyku bierze udział cały organizm [Franus 1984], a więc nie tylko układ mięśniowy, lecz także narządy wewnętrzne, kontrolowane przez autonomiczny układ nerwowy. Jest to reakcja „totalna” [Franus 1984]. Bogdanowicz [Bogdanowicz 1968] traktuje krzyk bezwarunkowy jako jedną z jedenastu możliwych automatycznych czynności najwcześniejszego okresu życia (obok oddychania, kichania, ziewania, czkawki, kaszlu, wymiotów, ssania, defekacji, mikcji oraz ruchów lokomocyjnych).

Jako zjawisko akustyczne krzyk bezwarunkowy jest dźwiękiem głosowym [Mitrinowicz-Modrzejewska 1968] pozbawionym możliwości modulacji [Kossowska 1986], na ogół bardzo przenikliwym, „tworzonym po bardzo krótkim, głębokim wdechu poprzez otwarte usta” w trakcie „forsownego wydłużonego wydechu” [Kossowska 1986]. Fonacja zwykle towarzyszy fazie wdechowej, aczkolwiek opisywane są „krzyki wdechowe” [Hirschberg, Szende 1982] i tzw. stadia krzyku z fonacją wdechową [Truby, Lind 1965]. Wyróżnia się następujące postaci krzyku bezwarunkowego:

- krzyk przedporodowy (wewnątrzmaciczny),
- krzyk porodowy i poporodowy,
- krzyk noworodkowy i niemowlęcy.

1. Krzyk przedporodowy

Krzyk bezwarunkowy pojawić się może jeszcze w okresie życia wewnątrzmacicznego. Nosi on wtedy nazwę krzyku przedporodowego. Do literatury naukowej termin ten wprowadził Clouston (1933), poruszając problem fonacji wewnątrzmacicznej w artykule *Some Notes on Vagitus Uterinus*, zamieszczonym w „Brit. Med. J.”, później krzyk przedporodowy był opisywany

wielokrotnie. Między innymi pisali o nim: King i Bourgeois (1947), Crotty i Kuehnele (1948), Parviainen (1948), Michelsson (1971), McCarthy (1954) [Müller 1974], Ostwald (1972) oraz Thiery i inni (1973) [Hirschberg, Szende 1982] i za każdym razem wzbudzał zrozumiałe zainteresowanie.

Krzyk przedporodowy (wewnątrz jamy macicy), określany też mianem „fonetycznie jednostajnego wyrazu niezadowolenia płodu” [Müller 1974], może pojawiać się w następujących sytuacjach [Hirschberg, Szende 1982]:

- przedwczesne pęknięcie błon płodowych,
- obecność powietrza w jamie macicy,
- niedotlenienie płodu lub stymulowanie oddychania płodu wewnątrz macicy (po odejściu wód płodowych, przed wystąpieniem efektywnej akcji porodowej).

2. Krzyk porodowy i poporodowy

Krzyk porodowy jest bezpośrednio związany z przebiegiem akcji porodowej bądź występuje tuż po porodzie. Wspominają o nim m.in. Wasz-Hockert i współpracownicy [Wasz-Hockert (i inni) 1963; Wasz-Hockert (i inni) 1968], traktując krzyk porodowy jako jeden z ważniejszych wykładników aktywności dziecka.

Krzyk poporodowy pojawia się w pierwszym dniu życia. Jest przenikliwy i pozbawiony modulacji. Powstaje pod wpływem bardzo forsownego, wydłużonego wydechu dokonywanego przez otwarte usta i ma charakter narastający, opadający lub przerywany [Szczepski, Walczak 1984]. Częstotliwość krzyku poporodowego zawiera się w granicach 400-600 Hz; natężenie: 82-110 dB [Szczepski, Walczak 1984]. Fizjologiczna rola krzyku poporodowego polega na [Brazelton 1952; Michelsson 1971; Szczepski 1984]:

- usunięciu z dróg oddechowych zalegających wód płodowych,
- zwiększaniu pojemności płuc w pierwszych dniach życia,
- wpływie na termoregulację ustroju (komponenta motoryczna krzyku jest jednym z mechanizmów podnoszenia temperatury ciała),
- regulacji ciśnienia tętniczego poprzez cykliczne zmiany podciśnienia w klatce piersiowej (krzyk cykliczny) oraz zmiany pojemności łożyska płucnego.

3. Krzyk noworodkowy i bezwarunkowy krzyk niemowlęcy

Krzyk noworodkowy oraz bezwarunkowy krzyk niemowlęcy (zwany niekiedy „prostym krzykiem niemowlęcym”) trwają 1.1-2.8 sek. [Szczepski, Walczak 1984], 0.1-2.0 sek. [Kossowska 1986] i zawierają „elementy nieartykułowane” [Styczek 1983], trudne do określenia, często przypominające głoski: *a*, *o* lub *u*.

Są one nadal przenikliwe i pozbawione świadomej modulacji. Pruszewicz [Szczepski, Walczak 1984] wyróżnia 4 rodzaje bezwarunkowego krzyku niemowlęcego:

- krzyk spastyczny,
- krzyk wdechowy,
- krzyk kloniczny,
- trel.

Przyjmuje się, że krzyk bezwarunkowy występuje w ciągu pierwszych tygodni, a nawet miesięcy (!) życia [Pruszewicz, Szczepski, Walczak 1984; także Ballenger 1977], ustępując stopniowo miejsca krzykowi warunkowemu.

II. KRZYK WARUNKOWY

Krzyk warunkowy, z punktu widzenia fizjologii centralnego układu nerwowego, jest wyrazem przejmowania kontroli przez korę mózgową nad ośrodkami podkorowymi. Moment pojawienia się krzyku warunkowego jest na pewno osobniczo zmienny. Wasz-Höckert [Wasz-Höckert (i inni) 1963] sugeruje, że krzyk warunkowy pojawia się już wkrótce po porodzie. Ballenger [Ballenger 1977] uważa, że krzyk warunkowy pojawia się w ciągu „kilku pierwszych miesięcy życia”.

1. Przyczyny krzyku warunkowego

Krzyk warunkowy u niemowlęcia lub małego dziecka zawsze oznacza sygnał, że znajduje się ono w niekorzystnej sytuacji [Hertl 1983], jest odruchem warunkowym („odruchowa wokalizacja”) [Czochańska (i inni) 1985] na niekorzystne czynniki ze środowiska wewnętrznego i zewnętrznego. Skala przyczyn jest ogromna i obejmuje czynniki:

- egzogenne,
- endogenne.

Charakter krzyku warunkowego zależy ściśle od konkretnej sytuacji, w jakiej znalazło się dziecko [Ballenger 1977].

Uwzględniając różne aspekty wpływu środowiska zewnętrznego i wewnętrznego, wnikliwi obserwatorzy wyróżniają następujące rodzaje krzyku niemowlęcego:

- krzyk zwiastujący samotność i pragnienie kontaktu z matką [Ballenger 1977],
- krzyk sygnalizujący dyskomfort, spowodowany mokrymi pieluszkami [Hertl 1983; Makoi, Popper, Kiss 1970; Rafiński (red.) 1960],

- krzyk sygnalizujący poważne zaniedbania pielęgnacyjne (odparzenia) [Hertl 1983],
- krzyk głodowy [Ballenger 1977; Hertl 1983; Kiss 1976; Krueger 1970; Makoi, Popper, Kiss 1970; Rafiński (red.) 1970; Wasz-Höckert (i inni) 1963; Wasz-Höckert (i inni) 1971],
- krzyk sygnalizujący pragnienie [Rafiński (red.) 1960],
- krzyk sygnalizujący zmęczenie [Hertl 1983; Krueger 1970],
- krzyk sygnalizujący znudzenie [Hertl 1983],
- krzyk sygnalizujący złość, gniew [Hertl 1983],
- krzyk sygnalizujący przegrzanie [Ballenger 1977; Rafiński (red.) 1960],
- krzyk będący reakcją na oziębienie organizmu (Ballenger 1970; Krueger 1970; Makoi, Popper, Kiss 1970),
- krzyk bólowy [Ballenger 1977; Hertl 1983; Truby, Lind 1965; Wasz-Höckert (i inni) 1963; Wasz-Höckert (i inni) 1968],
- krzyk towarzyszący chorobom i anomaliiom rozwojowym [Hertl 1983; Rafiński (red.) 1960].

Makoi i inni (1974) [Hirschberg, Szende 1982] dzielą czynniki indukujące krzyk na dwie grupy:

- czynniki somatyczno-organiczne,
- czynniki o charakterze dyskomfortu emocjonalno-socjalnego.

Podkreślają oni zmieniające się wraz z wiekiem niemowląt proporcje udziału tych czynników w indukowaniu krzyku (np. 96% udziału czynników somatyczno-organicznych w 1 miesiącu życia i tylko 76% – w 6 miesiącu).

Pomimo istnienia niezaprzeczalnych indywidualnych cech krzyku każdego dziecka [Iwankiewicz 1980; Szumska (i inni) 1982] istnieją pewne wykładniki akustyczne (przedmiot zainteresowania wielu naukowców [Ballenger 1977; Hirschberg, Szende 1982; Sedláčková 1967]) pozwalające na ustalenie (z dużą dozą prawdopodobieństwa) przyczyny tej formy aktywności. Powszechnie znany jest fakt, iż nawet matki o słabo wyczulonym „słuchu muzycznym” rozpoznają przynajmniej kilka rodzajów krzyku własnego dziecka [Ballenger 1977; Hirschberg, Szende 1982; Sedláčková 1967]). Hertl [1983] uważa, że doświadczony obserwator może wyciągnąć wnioski dotyczące stanu zdrowia niekiedy tylko na podstawie obserwacji motoryki dziecka i oceny zjawisk akustycznych składających się na fenomen krzyku.

Przeprowadzone w 1964 r. przez Wasz-Höckerta i współpracowników [Hirschberg, Szende 1982] badania wykazały, iż po krótkim przeszkoleniu lekarze i studenci medycyny są w stanie prawidłowo rozpoznawać oraz interpretować większość krzyków niemowlęcych (ok. 77% prawidłowych interpretacji przedstawionych do oceny magnetofonowych zapisów głosów niemowląt).

Wyrazem przekonania o istotnej roli oceny krzyku w praktyce lekarskiej są płyty gramofonowe, nagrane w celach szkoleniowych i rozprowadzane

jako załączniki do pozycji książkowych poświęconych zagadnieniom fonacji niemowląt [Hirschberg, Szende 1982; Sedláčková 1967].

2. Krzyk warunkowy jako zjawisko akustyczne

Ewidentne różnice w zjawiskach akustycznych emitowanych przez niemowlęta chore oraz poddane różnym niekorzystnym wpływom środowiska zewnętrznego pozwalają na stosowanie rozmaitych klasyfikacji krzyku niemowlęcego.

Niektóre przytaczam poniżej:

a) Truby i Lind w 1965 r. [Truby, Lind 1965] na podstawie sonogramów noworodków zdefiniowali 3 typy krzyku:

- krzyk podstawowy (*basic cry*) – typowy krzyk zdrowego niemowlęcia; jest on odbierany przez słuchającego jako „czysty”;
- krzyk turbulentny (*turbulence cry*) – emitowany przez niemowlęta ze zwężeniem lub deformacją górnych dróg oddechowych;
- krzyk o przesuniętej w górę charakterystyce częstotliwości (*shift cry*) – krzyk o częstotliwości tonu podstawowego rzędu 1000-2000 Hz.

Synonimami tych określeń są kolejno [Truby, Lind 1965]:

- fonacja,
- dysfonacja,
- hiperfonacja.

b) Sedláčková w 1967 r. [Sedláčková 1967] zaproponowała następującą klasyfikację krzyku niemowlęcego:

- zwykły krzyk (*simple cry*) o typowym „spokojnym mechanizmie fonacji” i typowej częstotliwości tonu podstawowego;
- krzyki charakteryzujące się zaburzeniami w zakresie wysokości tonu podstawowego (ton podstawowy o nieprawidłowym przebiegu lub zbyt niskiej albo zbyt wysokiej częstotliwości – autorka wymienia tu następujące przykłady: tzw. krzyk kloniczny, towarzyszący epizodom drgawkowym, krzyki melodyczne, *vibrato*, *tremolo*, jodłowanie i „pisk krtaniowy”);
- krzyki modyfikowane (*modified cries*), w których dochodzi do modyfikacji „pierwotnych impulsów krtaniowych” [Sedláčková 1967] – wyróżnić tu można m.in.: krzyk wysiłkowy, beczący (*bleating cry*), krakający (*cawing cry*), spastyczny, szorstki, skrzypiący, mruczący, stękający, krzyk „wibrujący i mruczący” (*tremolous purring*), a także pewne warianty krzyku zwykłego i kaszlu (!).

c) Hertl [1983] proponuje klasyfikację uwzględniającą podobieństwo krzyku niemowlęcia i małego dziecka do głosek używanych w mowie potocznej. Wyróżnia on następujące rodzaje krzyku:

- krzyk odpowiadający „ściśniętej głosce *a*” lub „szerokiej głosce *e*”, pojawiający się w stanach niezadowolenia, zmęczenia, złości, gniewu, zwia-

stujący dyskomfort spowodowany mokrymi pieluszkami, głodem lub towarzyszącym zapaleniom ucha środkowego i „obrazom skóry”;

– krzyk „odpowiadający głosce *i* lub *aj*” – o wysokiej tonacji, przenikliwy; pojawia się on m.in. w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, w zapaleniu ucha środkowego, w ropnych zapaleniach skóry i kości, towarzyszy bólowi trzewnym, złamaniom kości, występuje w zespole „kocięgo krzyku”;

– krzyk „odpowiadający głosce *i* lub *aj*” – cichy, słaby, miękki, przerywany, „przypominający skomlenie”. Pojawia się on w ciężkiej niewydolności krążenia, długotrwałym oziębieniu, w chorobach dróg oddechowych przebiegających z bólem podczas oddychania lub niewydolnością oddechową, w ciężkim niedożywieniu lub w porażeniach mięśni oddechowych;

– krzyk, który „brzmi ochryple” lub „jest prawie bezgłośny”; występuje on w zapaleniach krtani, towarzyszy ropniom pozagardłowym, ropowicy dna jamy ustnej i porażeniom mięśni połkowych.

d) Szczególnie rozbudowaną klasyfikację krzyków niemowlęcych zaproponowali Hirschberg i Szende [1982]. Klasyfikacja ta uwzględnia następujące kryteria:

Lokalizacja miejsca dysfunkcji aparatu głosu

- okolica podgłośniowa,
- okolica głośniowa,
- okolica nadgłośniowa.

Przyczyna dysfunkcji aparatu głosowego

- zmiany lokalne,
- dysfunkcja układu mięśniowego,
- zaburzenia czynności (i ewentualnie struktury) układu nerwowego.

Charakter zaburzeń głosu (ocena badań sonograficznych)

- zaburzenia podstawowej struktury głosu,
- obecność szumów.

Wyróżniają oni następujące rodzaje krzyków:

- krzyk fizjologiczny,
- krzyki patologiczne
 - krzyk maskowany,
 - krzyk ochrypliwy,
 - krzyk hiperkinetyczny,
 - krzyk forsowny,
 - krzyk szorstki,
 - krzyk skrzypiący,
 - krzyk ostry, przenikliwy,
 - krzyk przeraźliwy (gwizdzący, piszczący, skrzeczący),
 - krzyk trzeszczący,
 - krzyk o wysokiej tonacji,

- krzyk beczący (wibrujący, drżący),
- krzyk skwierczący (syczący i trzeszczący),
- krzyk rozwlekły, słaby,
- krzyk niski (o niewielkiej energii),
- krzyk dwutonowy,
- krzyk o charakterze nagle przerywanej fonacji,
- krzyk afoniczny,
- krzyk jamowy,
- krzyk matowy.

W miarę upływu czasu krzyk warunkowy stopniowo zastępowany jest przez zjawiska akustyczne typowe dla kolejnych etapów rozwoju mowy. Krzyk warunkowy występuje jeszcze przynajmniej do 4 roku życia [Hirschberg, Szende 1982], zwiastując skrajne emocje. Emocje o mniejszym „ciężarze gatunkowym” sygnalizowane są już w inny sposób (np. umiarkowany głód lub pragnienie mogą manifestować się gaworzeniem) [Mitrinowicz-Modrzejewska 1968].

Z uwagi na problemy metodologiczne, jakie może sprawiać ocena głosu dziecięcego, autorzy najczęściej cytowanych prac decydowali się na ograniczenie zakresu badanych zjawisk akustycznych do krzyku zwiastującego skrajne emocje (ból, silny głód, rzadziej inne), świadomie rezygnując z oceny bardzo zróżnicowanych i trudnych do interpretacji artykułowanych dźwięków.

Stosunkowo wiele prac poświęconych jest (w rozmaity sposób indukowanemu) krzykowi bólowemu [Fisichelli 1963; Fisichelli 1974; Karelitz 1962; Lind (i inni) 1970; Michelsson, Sirvio, Wasz-Höckert 1977; Wasz-Höckert (i inni) 1971].

3. Krzyk bólowy

Krzyk bólowy często bywa traktowany jako najprostszy i najmniej poddający się wpływom intelektualnym (noszący najmniejsze piętno osobnicze), a więc szczególnie przydatny w ocenie porównawczej zjawisk akustycznych emitowanych przez aparat głosu różnych dzieci [Hirschberg, Szende 1982], przejaw spontanicznej reakcji na niekorzystne bodźce z otoczenia. Hertl [1983] podaje wprost, że niemowlęta i małe dzieci „reagują na każdy ból prawie jednakowo, niezależnie od przyczyn go wywołujących”.

Pomimo pozornie mało skomplikowanego charakteru krzyk bólowy jest w rzeczywistości bardzo złożonym zjawiskiem. Wyróżnić w nim możemy następujące elementy składowe: tzw. cykle (*cycles*) 1965 i stadia (*stages*) [Truby, Lind 1965]. Poszczególne cykle ograniczone są w czasie początkiem fazy wdechowej i końcem fazy wydechowej kolejnych oddechów. Najcieka-

wszą i najpełniejszą klasyfikację stadiów krzyku bólowego podali H. M. Truby i J. Lind [1965]. Do chwili obecnej jest to najlepsza i w zasadzie przez nikogo nie podważana klasyfikacja. Wspomniani autorzy, posługując się kryteriami akustycznymi (mingografia, sonografia), spirograficznymi oraz uwzględniając zachowanie dziecka poddanego działaniu nagłego bodźca bólowego, wyróżnili 9 stadiów krzyku bólowego (autorzy sugerują pisownię uwzględniającą wyłącznie wersaliki):

- a) ALARM (reakcja motoryczna),
- b) AROUSAL (opóźnienie),
- c) APPROACH (początek),
- d) ONSET (powolne narastanie),
- e) ATTACK (szybkie narastanie),
- f) CRUISING (maksymalna odpowiedź),
- g) SUBDUAL (wygasanie),
- h) COMFORT (stopniowe uspokojenie),
- i) PEACE (spokój).

W nawiasach podałem proponowane przeze mnie polskie odpowiedniki nazw angielskich (nie są to, oczywiście, dosłowne tłumaczenia), uwzględniające najbardziej charakterystyczne cechy wymienionych stadiów.

„ALARM” jest pierwszą zauważalną reakcją pojawiającą się w odpowiedzi na zadziałanie nagłego bodźca bólowego. Nie towarzyszą jej zjawiska akustyczne. U noworodków stadium „ALARM” przejawia się uogólnionym wzrostem napięcia mięśni poprzecznie prążkowanych, u starszych niemowląt reakcja ta jest słabiej wyrażana. Stadium „ALARM” trwa aż do pojawienia się pierwszego (po zadziałaniu bodźca bólowego) wdechu.

„AROUSAL” charakteryzuje się przestrojeniem rytmu oddychania, polegającym na skróceniu fazy wdechowej i wydłużeniu fazy wydechowej. Przestrojenie rytmu oddychania ustępuje w stadium „COMFORT”. Stadium „AROUSAL” zainicjowane zostaje poprzez szybki, głęboki wdech, któremu może towarzyszyć krótka wokalizacja. Zwykle jednak w stadium tym brak zjawisk akustycznych.

„APPROACH” — charakterystyczne pojawienie się pierwszych fenomenów akustycznych towarzyszących fazie wydechowej oddechu.

„ONSET” — stadium to charakteryzuje się obecnością turbulentnego przepływu powietrza podczas stosunkowo cichej fonacji wydechowej.

„ATTACK” — charakterystyczna głośna wydechowa fonacja. Nadal brak fonacji wdechowej.

„CRUISING” — wyraża maksymalną odpowiedź akustyczną, cechującą się fonacją zarówno wdechową, jak i wydechową.

„SUBDUAL” — głośność fonacji wdechowej i wydechowej stopniowo maleje.

„COMFORT” — stadium to charakteryzują: przedłużony szmer podczas wydechu, zauważalna stopniowa redukcja głośności oraz brak fonacji podczas wdechu.

„PEACE” — stadium to charakteryzuje się brakiem fonacji oraz ustaniem reakcji ruchowych zapoczątkowanych w momencie zadziałania bodźca bólowego.

Poszczególne stadia krzyku bólowego są z sobą ściśle powiązane, ich porządek jest ustalony i niezmienny, z tymi jednak zastrzeżeniami, że:

- nie wszystkie stadia muszą być obecne,
- poszczególne stadia mogą manifestować się różnie (przede wszystkim w zakresie liczby cykli składających się na kolejne stadia) w każdym akcie krzyku bólowego [Truby, Lind 1965].

Pomimo iż powyższa klasyfikacja opracowana była pierwotnie na podstawie analizy krzyku bólowego zdrowych noworodków (wiek płodowy od 34 hbd do 43 hbd), to odnosić się ona także może do krzyku bólowego starszych niemowląt, a nawet i dorosłych (!!!) [Truby, Lind 1965].

BIBLIOGRAFIA

- Ballenger J. J., 1977: *Diseases of the Nose, Throat and Ear*, London.
- Bogdanowicz J. (red.), 1968: *Fizjologia rozwojowa dziecka*, Warszawa.
- Brazelton T. B., 1962: *Crying in Infancy*, "Pediatrics" 29, 579.
- Czochańska J. [i inni], 1985: *Neurologia dziecięca*, Warszawa.
- Fisichelli V. R., 1974: *The Course of Induced Crying Activity in the First Year of Life*. "Pediat. Res." 8, 921.
- Fisichelli V. R., Karelitz S., 1963: *The Cry Latencies of Normal Infant and Those with Brain Damage*. "J. Pediat." 62, 724.
- Ford F. F., 1963: *Choroby układu nerwowego dzieci i młodzieży*, Warszawa.
- Franus E., 1984: *Rozwój niemowlęcia*, Warszawa.
- Gołąb B. K., 1984: *Anatomia czynnościowa ośrodkowego układu nerwowego*, Warszawa.
- Hertl M., 1983: *Pediatryczna diagnostyka różnicowa*, Warszawa.
- Hirschberg J., Szende T., 1982: *Pathological Cry Sridor and Cough in Infants*, Budapeszt.
- Illingworth R. S., 1978: *Rozwój niemowląt i małych dzieci*, Warszawa.
- Iwankiewicz S., 1980: *Otolaryngologia. Podręcznik dla studentów medycyny i stomatologii*, Warszawa.
- Karelitz S., 1962: *The Cry Thresholds of Normal Infants and Those with Brain Damage*. "J. Pediat." 61, 679.
- Kiss P. G., 1976: *Analysis of the Cry of Newborns with Respiratory Distress Syndrome (RDS)*. "Pediat. Res." 10, 557.
- Kossowska E., 1986: *Otorinolaryngologia wieku rozwojowego*, Warszawa.

- Krueger J. M., 1970: *Spectrographic Analysis of the Differing Cries of Normal Two Month Old Infant*. "Nurs. Res." 19, 459.
- Lind J. [i inni], 1967: *Sound Spectrography in Pediatric Diagnosis*. „Acta Paediat. Scand.”, Suppl., 177, 113.
- Lind J. [i inni], 1970: *Spectrographic Analysis of Vocal Response to Pain Stimuli in Infants with Down's Syndrome*. "Develop. Med. Child. Neurol." 12, 478.
- Makó Z., Popper P., Kiss P. G., 1970: *Analysis of Infant Cry as an Indicatory Function*. „Acta Paediat. Acad. Sci. Hung.” 11, 281.
- Michelsson K., Sirviö P., Wasz-Höckert O., 1977: *Pain Cry in Full-term Asphyxiated Newborn Infants, Correlated with Late Findings*. „Acta Paediat. Scand.” 66, 611.
- Michelsson K., 1971: *Cry Analyses of Symptomless Low Birth Weight Neonates and Newborn Infants*. „Acta Paediat. Scand.”, Suppl. 216.
- Mitrinowicz-Modrzejewska A., 1968: *Głuchota wieku dziecięcego*, Warszawa.
- Müller D., 1974: *Badania i diagnostyka neurologiczna wieku dziecięcego*, Warszawa.
- Murry T., Murry J., 1980: *Infant Communication. Cry and Early Speech*, Houston, Texas.
- Rafiński T. (red.), 1960: *Zarys pediatrii*, Warszawa.
- Ringel R. L., Kluppel D. D., 1964: *Neonatal Crying: A Normative Study*. "Folia Phoniat." 16, 1.
- Sedláčková E., 1967: *Development of the Acoustic Pattern of the Voice and Speech in the Newborn and Infant*, Praha.
- Styczek I., 1983: *Logopedia*, Warszawa.
- Szczepski O., Walczak M., 1984: *Podręcznik pediatrii*, Warszawa.
- Szumaska J. [i inni], 1982: *Zaburzenia mowy u dzieci*, Warszawa.
- Truby H. M., Lind J., 1965: *Cry Sounds of the Newborn Infant*. „Acta Paediat. Scand.”, Suppl. 163, 7.
- Wasz-Höckert O. [i inni], 1963: *Analysis of Some Types of Vocalization in the Newborn and in Early Infancy*. „Ann. Paediat. Fenn.” 9, 1.
- Wasz-Höckert O. [i inni], 1968: *The Infant Cry. A Spectrographic and Auditory Analysis*, Suffolk.
- Wasz-Höckert O. [i inni], 1971: *Spectrographic Analysis of Pain Cry in Hyperbilirubinemia*. "Biol. Neonate" 17, 260.