ФАКУЛТЕТ ЗА СПЕЦИЈАЛНУ ЕДУКАЦИЈУ И РЕХАБИЛИТАЦИЈУ

Когнитивне последице ране озледе мозга код деце са спастичном формом церебралне парализе, нормалне интелигенције

Кандидат:
Предраг Видовић

Когнитивне последице ране озледе мозга код деце
са спастичном формом церебралне парализе
нормалне интелигенције

ТЕОРИЈСКИ ДЕО

Један од највећих изазова развојне психологије је да објасни механизме когнитивног развоја, односно когнитивних промена. Међу савременим приступима овом питању све важније место заузима разматрање биолошких ограничења у формирању склопова неуронске активације који леже у основи менталних репрезентација, било да је у питању типичан или атипичан развој (Goswami, 2008). Данас је све присутније гледиште да конструктивни процеси, који у развоју можданих структура обезбеђују когнитивни раст, могу бити и они који доприносе формирању поремећаја. Нарочито код рано присутних измена церебралне организације, вишегодишњим испољавањем атипичног обрасца реализације функције, мозак детета постаје високо специјализован за репрезентацију атипичног одговора. Експресија сметњи са каквом се суочавамо у дечијем свакодневном животу, остварује se кроз године увежбавања одређеног начина обраде података и фиксацију неуралних репрезентација такве обраде (Karmiloff-Smith, 2009, Westermann et al. 2007, Sirois et al. 2008).

Развојни пут је усмерен ка све већој диференцијацији и специјализацији (модулисаности) механизама когнитивне обраде. Претпоставке да су биолошка ограничења у развоју мање модулисана, а да средина има значајнију формативну улогу у неуронском расту могле би значајно променити и наше виђење феноменологије неурокогнитивних поремећаја какве видимо у детињству. Овако посматрано, сам развој би могао бити основни чинилац који моделира начин испољавања поремећаја, а продужени период неурокогнитивног постнаталног развоја, онај критички чинилац који ће одредити на какав начин ће бити обликована резултујућа модална организација (или специфичност) тог кортекса (Karmiloff-Smith, 2002, Karmiloff-Smith et al, 2004). Стога, савремене теорије неурокогнитивног развоја наглашавају улогу динамичке интеракције сазревања и искуства у процесу формирања менталне структуре индивидуе и претпостављају да, у склопу пластичне реорганизације незрелог мозга код рано насталих церебралних лезија, а нарочито у контексту рано испољених измена на плану когнитивне организације, начелно можемо очекивати дифузније последице по организацију сазнајних функција него што се то догађа код можданих озледа одраслих (Paterson i sar, 1999; Karmiloff-Smith, 2002, Karmiloff-Smith et al, 2004).

Посматрано из тог угла, церебрална парализа (ЦП), као стање непрогресивног моторног оштећења узрокованог церебралним или церебеларним оштећењем насталим током пре- или перинаталног развоја (Rapin, 2005; Rosenbaum

et al, 2007), у којој се укупно когнитивно сазревање одиграва на супстрату статичне мождане озледе присутне већ у самом почетку искуствене адаптације на средину, може представљати погодну парадигму за разматрање питања везаних за могућности и карактеристике развоја одређених когнитивних способности у случају ране церебралне аномалије (Bates & Elman, 2002; Eving-Cobbs et al, 2003).

Спастична церебрална парализа се типично заснива на оштећењу кортикалне беле масе (перивентрикуларна леукомалација – ПВЛ, са крварењима у можданим коморама и таламусу, јавља се код око 70% деце). Захваћене су углавном постериорне области, а код малог броја деце такође и антериорне и средње. Поред овога се могу наћи озледе самог кортикалног ткива (нпр. микрополигирија и поренцефалија), али и нормални налаз. Етиологија је разноврсна и умногоме повезана са временом када је настала озледа: док је ПВЛ главни узрочник болести код превремено рођене деце, код ЦП изазване лезијама у перинаталном периоду, обично васкуларног порекла, у већој мери су присутне озледе самог кортикалног ткива. Фактори и озледе који узрокују постнатално стечено обољење су изразито хетерогене природе (Hoon, 2005, Folkerth, 2006).

Когнитивно функционисање деце са спастичном формом ЦП по правилу је измењено, пошто је условљено сложеним узајамним прожимањем утицаја кортикалне лезије и специфичних искустава које ова деца стичу због придружених сензорних оштећења. Ипак, прецизнији подаци нам још увек недостају (Fennel & Dikel, 2001; Krigger, 2006). Уопштено, праћење већих група деце са ЦП показује менталну ометеност у око половине; на пример, анализа података од приближно хиљаду пацијената Специјалне болнице за церебралну парализу и развојну неурологију у периоду од 1958. до 1998. године налази да тек приближно једна половина пацијената са ЦП није у овој категорији (Радивојевић et al, 1998), а слични резултати се добијају и у новијим иностраним студијама (Fennel & Dikel, 2001, Sigurdardottir et al. 2008). Ипак, одсуство менталне ометености не подразумева и одсуство когнитивних измена код ове деце.

Постоји извесна, али не и апсолутна повезаност између облика ЦП и интензитета и врсте оштећења психолошких когнитивних функција (Ashwal et al 2004). Касније измене когнитивног развоја код спастичних форми ЦП по многим показатељима превазилазе обим који би се могао директно повезати са (препознатом) етиологијом обољења. На пример, поред типичних сензомоторних сметњи, у раном налазу деце са спастичном ЦП чести су визуоперцептивни проблеми и страбизам, за шта је одговорно место леукомалације дуж постериорног дела латералних комора, која прекида оптичку радијацију (Folkerth, 2006). Ипак, код ове деце се касније најчешће бележи и шири дефицит визуопросторне организације (Pirilla et al, 2004), док су код многих присутне и сметње организације језичке продукције и егзекутивних функција (Madan et al, 2005; Pririlla et al, 2004, 2007; Jenks, 2007; Marlow et al, 2007).

Питање у којој мери латерализованост озледе код хемиплегије доприноси асиметрији когнитивног профила у смислу захваћености вербалних и визуопросторних функција и даље се сматра контроверзним (Ashwal et al 2004).

Код других облика раних озледа мозга, примећена је тенденција да се разлике између вербалног и невербалног IQ повећавају са узрастом (Ashwal et al 2004), као и општа тенденција, нарочито код деце са малим озледама мозга, већег опадања IQ скорова иза седме године живота (Levine et al, 2005). Питање је да ли се ово догађа и код деце са ЦП, јер сличне студије праћења не налазимо у литератури.

МЕТОДОЛОШКИ ДЕО:

Научни циљ истраживања

Основни циљ истраживања је испитати утицај, односно последице раног оштећења мозга на каснији когнитивни развој и когнитивну организацију код деце са спастичном формом ЦП, нормалне интелигенције. У фокусу овог истраживања биће питање да ли се а) визуопросторна организација, б) општа језичка способност и ц) контролне сазнајне функције, код ове деце развијају на типичан или атипичан начин.

Задаци истраживања

Испитати повезаност издвојених способности деце са спастичном формом ЦП, школског узраста и нормалне интелигенције, са одговарајућим показатељима раног церебралог оштећења, односно, у зависности од :

- доминантне латерализованости озледе (доминантно левострана, доминантно десностана, или билатерална; односно, код хемипарезе у односу на диплегију);
- обима озледе (већа или мања захваћеност постериорне беле масе);
- раних индикатора атипичног когнитивног сазревања (тј. присутног заостајања психомоторног развоја и евидентираних сензорних оштећења);
- степена ограничења у интеракцији са средином (тј, степена и врсте моторног оштећења, одвојено за крупну моторику и фину моторну организацију руку);
- утврдити промену когнитивног склопа у функцији времена код деце код које постоје ретестирања у интервалу не краћем од три године.

Методологија истраживања

У овој ретроспективној студији зависне варијабле би представљали подаци добијени психолошким испитивањем на школском узрасту детета (применом композитног теста општих способности - WISC), а независне – рани неуролошки, неурорадиолошки и психолошки показатељи поремећаја (ултразвучни преглед (УЗ) компјутеризована томографија (КТ) и магнетна резонанца (МР) ендокранијума, неуролошки и офталмолошки налаз, рани психомоторни статус/развојне скале).

Узорак

Узорак би био издвојен из популације деце праћене (медицински и психолошки) у Специјалној болници за церебралну парализу и развојну неурологију у Београду. Да би се задовољио предуслов „ране статичке озледе“, узорак би искључивао децу са епилепсијом, док би деца са квадриплегијом била искључена због немогућности реализације манипулативне скале WISC. На тај начин, укупни узорак би сачињавала деца узраста од 6 до 14 година, са хемиплегијом или диплегијом пре- или перинаталног порекла, са IQ вредношћу изнад скора 80, а који немају психијатријске проблеме, епилептичне нападе, нити узимају анти-епилептичну терапију; овај узорак би, према клиничкој слици и налазима МР, био подељен на четири подгрупе према опсегу и евентуалној латерализацији озледе (хемиплегија са доминантно захваћеном левом или десном хемисфером, односно, диплегија или парапареза са мање или више захваћеним антериорним областима). Очекивани укупни узорак би обухватао од 100 до 150 испитаника.

Поступак

Контролисане, предикторне и/или независне варијабле:

Из одговарајућих анамнестичких података (историје болести) користиле би се:

а) неуроимиџинг (УЗ, КТ, МР) и клинички показатељи обима и евентуалне латерализованости мождане озледе,

б) показатељи раног визуелног или слушног оштећења, подаци добијени прегледом код очног лекара и лекара специјалисте за ОРЛ, а подаци ће бити узети из историје болести,

в) резултати са испитивања раног психомоторног развоја, добијени коришћењем скале Минхенске функционалне развојне дијагностике,

г) степен и врста моторног оштећења користећи Gross Motor Function Classification System (GMFCS), (Morris i Bartlett, 2004) и Manual Ability Classification System (MACS), (Eliasson et al, 2006, Bappsc, 2007) скале. Подаци ће се добити личном проценом испитивача уз консултације са ординирајућим лекаром.

Утврђивање когнитивних снага и слабости (зависне варијабле):

У овом раду првенствено ћемо се бавити евентуалном дисхармоничношћу „великих“ функционалних области когниције. Сви индикатори одговарајућих когнитивних функција би били засновани на индивидуалним разликама у успешности на појединим субтестовима (па и задацима у оквиру субтеста) композитног теста општих интелектуалних способности – WISC. Циљни когнитивни домени као што су језик, визуопросторна организација и контролне

функције би били дефинисани операционално преко „групних профила“ издвојених из Векслерових композитних тестова интелигенције (WISC): Вербално разумевање и Концептуални фактор – релативно чисте мере виших вербалних способности; Перцептивна организација и Спацијални фактор – показатељи визуоспацијалне организације; Слобода од дистрактибилности и Секвенцијални фактор – индикатори функционалног нивоа радне и краткотрајне меморије и контролних когнитивних функција (Wechsler, 1971, 1991; Bannatyne 1974, 1979). Ови „тестовни профили“ су математичком анализом екстраховани из последњих верзија Векслерових скала интелигенције за децу (WISC III-R, WISC IV), који се сматрају дијагностички валидним (Wechsler 1991; Kaufman, 1994; Bannatyne 1974; Sattler 1992; Henry, Wittman 2001; Everatt 2008). Били би разматрани само подаци са WISC-а који ће бити задаван и оцењиван у складу са савременим захтевима психолошког процењивања особа са физичким и/или сензорним оштећењима (cf. Briggs et al, 2007).

Обрада података

При анализи резултата користиће се стандардни статистички методи у квантитативној анализи За категоријалне независне варијабле, разлике између подгрупа би се испитивале методом ANOVA за независне узорке или путем одговарајућих непараметријских тестова. Код испитаника где постоји ретест WISC-а у размаку од најмање три године испитаће се „стабилност“ когнитивног профила тестовима за поновљена мерења.

<u>Очекивани резултати</u>

1. Констатовани опсег когнитивне дисфункције ће бити обимнији од оног који се директно очекује на основу показатеља церебралне озледе;
2. Регистровани обим когнитивне дисфункције код испитаника код којих су забележена рана оштећења визуелне перцепције и/или одступања у раном психомоторном сазревању ће бити пропорционално већи него код испитаника где ови нису били присутни, независно од неуролошких показатеља мождане озледе.
3. Код субјеката за које постоје поновљена мерења когнитивног функционисања, каснији налази ће сугерисати већи степен атипичне организације од ранијих.
4. Укупни налаз говориће у правцу динамичке интеракције сазревања и искуства у процесу формирања структуре способности деце са спастичном ЦП, а против једноставне повезаности иницијалне озледе и каснијег когнитивног профила

Литература:

Ashwal S, Russman B.S, Blasco P.A, Miller G, Sandler A, Shevell M, Stevenson R. (2004): Practice parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: Report and the Practice Committee of the Child Neurology Society of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology *Neurology,* 62: 851 – 863.

Bannatyne A. (1979): Spatial competence, LD, Auditory-Vocal deficits and a WISC-R subtest recategorization. *J Clin Child Psychol,* 1979, p. 194.

Bannatyne A. (1974): Diagnosis: A note on recategorization of the WISC scaled scores. *J Learn Dissabil,* 7: 272-274.

Bappsc S.L. (2007): Better description of spastic cerebral palsy for reliable classification. *Dev Med Child Neurol,* 49: 1 – 44.

Bates E, Elman J.L. (2002): Connectionism and the study of change. In: Johnson M.H, Munakata Y, Gilmore R.O.(Eds) *Brain Development and Cognition: A Reader (2nd ed.).* Blackwell, London, 420 – 441.

Briggs F.H, Dial J.G, Morere D.A, Joyce A. (2007): Neuropsychological assessment of persons with physical disability, visual impairment or blindness, and hearing impairment or deafness. Archives of Clinical Neuropsychology 22: 389–404.

Eliasson A.C, Sundholm L.K, Rosblad B, Beckung E, 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. *Dev Med Child Neurol,* 48: 549 – 554.

Everatt J. (2008): Profiles of strenghts and weaknesses in Dyslexia and other LD, *Dyslexia* 14: 16 – 41.

Ewing-Cobbs L, Barnes M.A, Fletcher J. (2003): Early brain injury in children: Development and reorganization of cognitive function. *Developmental Neuropsychology* 24, 2&3: 669 – 705.

Fennell E.B, Dikel T.N. (2001): Cognitive and neuropsychological functioning in children with cerebral palsy. *J Child Neurol,* 16: 58-63.

Folkerth R.D. (2006): Neuropathologic substrate of cerebral palsy. *Neurol,* 20: 940 – 949.

Goswami U. (2008): *Cognitive Development: The Learning Brain.* Psychology Press, Hove and New York.

Hoon A.H. (2005): Neuroimaging in cerebral palsy: Patterns of brain dysgenesis and injury. *J Child Neurol,* 12: 936 – 939.

Jenks K.M, vanLieeshout E.C.D.M, Maathuis K.G.B, Keus I, Gorter J.W. (2007): The Effect of Cerebral Palsy on Arithmetic Accuracy is Mediated by Working Memory, Intelligence, Early Numeracy, and Instruction Time. *Developmental Neuropsychology*, *32*(3), 861–879.

Karmiloff-Smith, A. (2002): Elementary, my dear Watson, the clue is in the genes - or is it? *Proceedings of the British Academy*, 117, 525-543.

Karmiloff-Smith, A., Thomas, M. S. C., Annaz, D., Humphreys, K., Ewing, S., Brace, N., van Duuren, M., Pike, G., Grice, S., & Campbell, R. (2004): Exploring the Williams Syndrome Face Processing Debate: The importance of building developmental trajectories. *J Child Psychol Psychiatry*, 45:7, 1258-1274.

Karmiloff-Smith, A. (2009): Nativism versus neuroconstructivism: rethinking the study of developmental disorders. *Dev Psychol* 45: 56 – 63.

Kaufman (1994): Intelligent testing with the WISC-III. New York. Wiley.

Krigger K.W. (2006): Cerebral palsy: An overview. *Am Fam Physician,* 73: 91 – 102.

Krstić N. (2009): Od atipičnog sazrevanja do opštih pravila kognitivnog rasta i nazad: Šta nam govori neurorazvojni pristup? *Istraživanja u specijalnoj edukaciji i rehabilitaciji (u štampi).*

Levine S.C, Kraus R, Alexander E, Suriyakhama L.W, Huttenlocher P.R. (2005): IQ decline following early unilateral brain injury: A longitudinal study. *Brain Cogn,* 59: 114 – 123.

Levine S.C, Kraus R, Alexander E, Suriyakhama L.W, Huttenlocher P.R. (2005): IQ decline following early unilateral brain injury: A longitudinal study. *Brain Cogn,* 59: 114 – 123.

Madan A, Jan J.E, Good W. (2005): Visual development in preterm infants *Dev Med Child Neurol*, 47: 276–280.

Morris C, Bartlett D. (2004): Gross motor function classification system: impact and utility. *Dev Med Child Neurol,* 46: 60 – 65.

Paterson S.J, Brown J.H, Gsodl M.K, Johnson M.H, Karmiloff-Smith A. (1999): Cognitive modularity and genetic disorders. *Science* Vol. 286.

Pirila S, Meere J, Korhonen P, Ruusu-Niemi P, Kyntaja M, Nieminen P, Korpela R. (2004) A retrospective neurocognitive study in children with spastic diplegia. *Dev Neuropsychol* 26 (3): 679–690.

Radivojević D, Glavan D, Nikolić S, Jelić S, Car-Kovačević N, Peric S, Kojović B. (1998) Inteligencija i tok mentalnog razvoja dece sa cerebralnom paralizom. U: Savić A. Cerebralna paraliza – razmere problema, pridruženi poremećaji. Specijalna bolnica za cerebralnu paralizu i razvojnu neurologiju, Beograd, 1998.

Rapin I. (2005): Static disorders of brain development in: Rowland LP (ed.): *Merritt's neurology* 11th Edition, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 577-579.

Sattler (1992): Assesment of children. CA, San Diego.

Sigurdardottir S, Eiriksdottir A, Gunnarsdottir E, Meintema M, Arnadottir U, Vik T. (2008): Cognitive profile in young Icelandic children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol,* 50: 357 – 362.

Sirois S, Spratling M, Thomas M.S.C, Westermann G, Mareschal D, Johnson M.H. (2008): Précis of Neuroconstructivism: How the Brain Constructs Cognition. *Behav and Brain Science* 31: 321 – 356.

Wechsler, (1991): Manual for WISC-III. San Antonio,TX Psychological Corporation 58-1274.

Westermann G, Mareschal D, Johnson M.H, Sirois S, Spratling M.W, Thomas M.S.C. (2007): Neuroconstructivism. *Dev Science* 10:1, 75 – 83.