

УНИВЕРЗИТЕТ У БЕОГРАДУ
ФАКУЛТЕТ ЗА СПЕЦИЈАЛНУ
ЕДУКАЦИЈУ И РЕХАБИЛИТАЦИЈУ

Предраг М. Видовић

**КОГНИТИВНЕ ПОСЛЕДИЦЕ РАНЕ
ОЗЛЕДЕ МОЗГА КОД ДЕЦЕ СА
ЦЕРЕБРАЛНОМ ПАРАЛИЗОМ
НОРМАЛНЕ ИНТЕЛИГЕНЦИЈЕ**

докторска дисертација

Београд, 2016

UNIVERSITY OF BELGRADE
FACULTY OF SPECIAL EDUCATION
AND REHABILITATION

Predrag M. Vidović

**COGNITIVE CONSEQUENCES OF
EARLY BRAIN INJURY IN CHILDREN
WITH CEREBRAL PALSY AND
NORMAL INTELLIGENCE**

Doctoral Dissertation

Belgrade, 2016

Ментор: проф. др Надежда Крстић, редовни професор на Факултету за специјалну едукацију и рехабилитацију, Универзитет у Београду

Чланови комисије:

Проф. др Снежана Николић, редовни професор на Факултету за специјалну едукацију и рехабилитацију, Универзитет у Београду

Проф. др Драган Павловић, редовни професор на Факултету за специјалну едукацију и рехабилитацију, Универзитет у Београду

Проф. др Војислава Бугарски-Игњатовић, ванредни професор на Медицинском Факултету, Универзитет у Новом Саду

Датум одбране: _____

КОГНИТИВНЕ ПОСЛЕДИЦЕ РАНЕ ОЗЛЕДЕ МОЗГА КОД ДЕЦЕ СА ЦЕРЕБРАЛНОМ ПАРАЛИЗОМ НОРМАЛНЕ ИНТЕЛИГЕНЦИЈЕ

Сажетак

Један од највећих изазова развојне психологије је да објасни механизме когнитивног развоја, односно когнитивних промена. Развојни пут је усмерен ка све већој диференцијацији и специјализацији (модулисаности) механизма 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. 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.

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

Когнитивно функционисање деце са спастичном формом ЦП по правилу је измењено у смеру менталне ометености у око половине случајева, као и специфичних когнитивних измена.

Основни циљ овог истраживања је да испита 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) општи когнитивни развој, б) визуопросторна организација, в) општа језичка способност и г) контролне сазнајне функције, код ове деце развијају на типичан или атипичан начин. Посматраће се и утицај фактора, као што су време протекло од озледе, рани психомоторни развој, стање чула вида, функционални моторички статус (фина моторика и крупна моторика са контролом постуралних реакција), као и латерализованост оштећења.

Истраживање је обављено на испитаницима са раним статичним озледама мозга, са спастичном формом церебралне парлизе, пренаталног или перинаталног порекла, без епилептичних напада и са нормалном или скоро нормалном интелигенцијом (у оквиру 1,5 стандардне девијације).

Опште когнитивно постигнуће посматрано кроз укупни IQ добијен на композитном клиничком тесту WISC има позитивно асиметричну дистрибуцију, са аритметичком средином у оквиру једне стандардне девијације од формално дефинисаног просека.

Специфични когнитивни домени такође показују позитивно асиметричну расподелу скорова. Вербални је значајно бољи од визуопросторног и егзекутивног, који су испод просека пондерисаних скорова на WISC-у. Најслабији је визуопросторни, док је релативно нови (и у литератури недовољно истражен) податак да је и егзекутивни такође „зона слабости“.

На опште когнитивно постигнуће, као и на домене, утичу и фактори очуваности чула вида, раног психомоторног развоја, моторичког функционалног статуса, као и делимично, за визуопросторни фактор време протекло од озледе (гестацијска недеља рођења). Латерализација оштећења није се показала значајном. Што више фактора делује удружено, њихов негативан утицај је израженији, па је и тестовно постигнуће слабије.

Време протекло од озледе, узето као индикатор стабилности опште способности испољило се као препознатљив чинилац каснијих когнитивних способности код деце са ЦП.

Кључне речи: спастична церебрална парализа, когнитивно функционисање, когнитивни домени, когнитивна стабилност

Научна област: Специјална едукација и рехабилитација

Ужа научна област: Неуропсихологија

COGNITIVE CONSEQUENCES OF EARLY BRAIN INJURY
IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY
AND NORMAL INTELLIGENCE

Abstract

One of the biggest challenges of developmental psychology is to explain the mechanisms of cognitive development, i.e. cognitive changes. The development path is directed towards increasing differentiation and specialization (modulation) of mechanisms of cognitive processing. Assumptions that the biological limitations in the development are less modulated, and that the environment has a significant formative role in neural growth could significantly change our view of the phenomenology of neurocognitive disorders that we see in childhood. From this perspective, the development itself could be a major factor that models the way of the manifestation of the disorder, while prolonged period of neurocognitive postnatal development is the critical factor that will determine in what way the resulting modal organization (or specificity) of the cortex will be formed. Therefore, the modern theories of neurocognitive development emphasize the role of the dynamic interaction of maturation and experience in the process of forming mental structure of the individual and assume that, as a part of plastic reorganization of the immature brain in case of the early cerebral lesions, especially in the context of the early manifested changes in the field of cognitive organization, we can in principle expect more diffuse consequences for the organization of cognitive functions than in the case of the brain injuries in adults.

From that aspect, cerebral palsy (CP), as a state of non-progressive motor disorder caused by cerebral or cerebellar damage incurred during the prenatal or perinatal development, where the total cognitive maturation takes place on the substrate of the static brain injury present in the very beginning of empirical adaptation to environment, may represent a suitable paradigm for discussion of issues related to the

capabilities and characteristics of the development of certain cognitive abilities in case of early cerebral anomaly.

Cognitive functioning in children with spastic CP is, as a rule, altered in direction of mental disability in about half the cases, as well as in case of specific cognitive changes.

The main goal of this study is to examine the impact, i.e. consequences of early brain damage on later cognitive development and cognitive organization in children with spastic CP and normal intelligence. The focus of this research will be a question whether a) general cognitive development, b) visuospatial organization, c) general linguistic ability and d) control cognitive functions in these children develop in a typical or atypical way. The impact of factors, such as time elapsed from the occurrence of injury, early psychomotor development, state of sense of sight, functional motor status (fine and gross motor skills with control of postural reactions), as well as impact of laterality of impairment will be considered.

The research was conducted on subjects with early static brain lesions, spastic CP of prenatal or perinatal origin, without epilepsy and with normal to near-normal intelligence (with a standard deviation of 1.5).

General cognitive achievement viewed through full IQ obtained using the WISC, composite clinical test, has positively skewed distribution, with a mean within one standard deviation from formally defined average.

Specific cognitive domains also show positively skewed distribution of scores. Verbal score is significantly better than visuospatial and executive scores which are below average of standard scores according to WISC. The lowest proved to be visuospatial one, while relatively new (and in literature insufficiently covered) fact is that the executive score belongs to "weakness zone", too.

General cognitive achievement as well as domains are influenced by the factors such as preservation of sight, early psychomotor development, motor functional status, and partly time elapsed from the occurrence of the injury (gestational age) in case of visuospatial factor. Lateralization of damage did not appear to be significant. The more

factors are acting jointly, the more pronounced their negative impact, so the test performance is worse.

Time elapsed from the occurrence of injury, taken as an indicator of stability of general ability, manifested as distinctive factor of later cognitive abilities in children with CP.

Key words: spactic cerebral palsy, cognitive functioning, cognitive domains, cognitive stability

Scientific field: Special Education and Rehabilitation

Special topics: Neuropsychology

САДРЖАЈ

I	ТЕОРИЈСКИ ДЕО	1
1	О ЦЕРЕБРАЛНОЈ ПАРАЛИЗИ	1
1.1	Дефиниција	1
1.2	Учесталост церебралне парализе	7
1.3	Етиологија и патогенеза	8
1.4	Класификација церебралне парализе.....	9
1.4.1	Спастични облик церебралне парализе	10
1.4.2	Дискинетички облик церебралне парализе	12
1.4.3	Атаксички облик церебралне парализе	13
1.4.4	Мешовити облик церебралне парализе	14
2	ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧКЕ МАНИФЕСТАЦИЈЕ СПАСТИЧНОГ ОБЛИКА ЦЕРЕБРАЛНЕ ПАРАЛИЗЕ	15
2.1	Спастична хемиплегија.....	23
2.2	Спастична диплегија	29
2.3	Спастична тетраплегија	34
3	КАРАКТЕРИСТИКЕ КОГНИТИВНОГ ФУНКЦИОНИСАЊА КОД СПАСТИЧНЕ ФОРМЕ ЦЕРЕБРАЛНЕ ПАРАЛИЗЕ	35
3.1	Истраживање когнитивног функционисања	35
3.2	Опште интелектуалне способности	37
3.3	Визуопросторне и конструктивне способности	41
3.4	Језичке функције	57
3.5	Егзекутивне функције	64
3.6	Стабилност когнитивног профила	70
4	НЕУРОПЛАСТИЧНОСТ	74

II	ИСТРАЖИВАЧКИ ДЕО.....	83
5	МЕТОДОЛОГИЈА.....	83
5.1	Циљеви истраживања.....	83
5.2	Хипотезе.....	84
5.3	Узорак.....	85
5.4	Поступци.....	87
5.5	Варијабле.....	96
5.5.1	Контролисане, предикторне и/или независне варијабле.....	96
5.5.2	Утврђивање когнитивних снага и слабости (зависне варијабле).....	96
5.6	Обрада података.....	97
6	РЕЗУЛТАТИ.....	98
6.1	Општа интелектуална способност.....	98
6.2	Когнитивни профил деце са спастичном церебралном парализом.....	104
6.3	Испитивање зрелости плода као детерминанте каснијих когнитивних способности.....	117
6.4	Моторичке способности и когнитивно постигнуће.....	124
6.5	Рани психомоторни развој.....	131
6.6	Визуелна перцепција.....	133
6.7	Интеракција раног ПМР и визуелне перцепције.....	136
6.8	Интеракција раног ПМР, визуелне перцепције и очуваности fine моторике.....	137
6.9	Време протекло од озледе.....	139
6.10	Сажетак резултата.....	143
7	ДИСКУСИЈА.....	147
7.1	Општа интелектуална способност.....	151
7.2	Когнитивни профили.....	152
7.3	Зрелост плода на рођењу као детерминанта каснијих когнитивних способности.....	160

7.4	Моторичке способности и когнитивно постигнуће	162
7.5	Визуелна перцепција и когнитивно постигнуће	164
7.6	Рани психомоторни развој и когнитивно постигнуће.....	165
7.7	Когнитивна стабилност.....	167
8	ЗАКЉУЧЦИ	170
9	ЛИТЕРАТУРА.....	171

I ТЕОРИЈСКИ ДЕО

1 О ЦЕРЕБРАЛНОЈ ПАРАЛИЗИ

1.1 Дефиниција

Термин церебрална парализа (ЦП) покрива широк спектар можданих поремећаја који имају за последицу оштећење моторике, али и још низ придружених последица. Први опис церебралне парализе (изворно именована као церебрална пареза) дао је 1843. године енглески хирург-ортопед др Вилијам Литл и то само једног од сада прихваћених облика (спастичне диплегије), по аутору, дуго званом „Литлова болест“.

Напретком у развоју медицинске науке, као и метода истраживања, дефиниције церебралне парализе су се временом мењале.

Најчешће цитирана дефиниција је она коју је дао Бакс (Вах, 1964), а гласи да је ЦП поремећај телесне постуре и покрета, а настао је као последица дефекта или лезије незрелог мозга.

Сажетак неколико састанака одржаних у Европи и Америци у периоду између 1987. и 1990. године, (Mutch, Alberman, Hagberg, Kodama & Perat, 1992), резултирао је даљом ревизијом дефиниције у смеру подвлачења разноврсности услова, одређујући ЦП као обједињујући појам (umbrella term), који покрива групу непрогресивних, али често променљивих, синдрома моторних оштећења насталих као последица лезија или аномалија мозга насталих у раним стадијумима развоја.

На основу истраживања клиничке праксе, група за Надгледање церебралне парализе у Европи (Surveillance of Cerebral Palsy in Europe – SCPE, 2000) објавила је стандардизовану процедуру за утврђивање и описивање деце са ЦП за базу података. Дефиниција је била углавном понављање оне коју су предложили Мач и сарадници (Mutch et al., 1992), и укључује пет основних елемената. ЦП је: 1) група

поремећаја тј. кишобран појам; 2) стална, али не и непроменљива; 3) укључује поремећај покрета и/или постуре и поремећај моторне функције; 4) последица је непрогресивне сметње/лезије/абнормалности које 5) настају у незрелом мозгу тј. мозгу у развоју.

Међународно призната и често коришћена дефиниција (Rosenbaum, Paneth, Leviton, Goldstein & Вах, 2007) описује церебралну парализу као „групу развојних поремећаја покрета и телесне постуре која изазива ограничења у активности или неспособност која се приписују сметњама које се дешавају у феталном или дечјем мозгу. Моторно оштећење може бити праћено поремећајем хватања и поремећајем осета, сазнања, комуникације и/или понашања“.

Поједини аутори (Rosenbaum et al., 2007) сматрају да постоје бројни разлози због којих би дефиницију, а последично и класификацију церебралне парализе требало изнова размотрити. Савремене неуроимицинг технике омогућавају нови увид у природу мождане повреде која лежи у основи ЦП. Студије неуробиологије и патологије повезане са развојем мозга омогућују даљи увид у функционисање етиолошких механизма можданих оштећења као и деловање мноштва других фактора.

Иако су и даље актуелна трагања и дискусије за што прецизнијим и обухватнијим одређењем појма (Вахтер, 2015; Shusterman, 2015), као и одређењем шта јесте, а шта није ЦП (Smithers-Sheedy et al., 2014), у овом раду је коришћена дефиниција коју је дао Извршни комитет америчког удружења за церебралну парализу и развојну неурологију (Вах et al., 2005) и она гласи: термином церебрална парализа се описује група трајних поремећаја развоја покрета и постуре који узрокују ограничења активности, а који се приписују непрогресивном оштећењу мозга у развоју (феталном и/или одојачком). Моторни поремећаји церебралне парализе су често удружени са сензорним поремећајима, поремећајима перцепције, когниције, комуникације и понашања; као и епилепсијом и секундарним мишићно-скелетним проблемима.

Аутори горње дефиниције дају следеће коментаре који треба да прецизирају и разјасне концепт ЦП и омогуће јединствену употребу термина, како

унутар, тако и између сродних области. Будући да се ова дефиниција у суштини заснива на клиничким аспектима и не захтева софистицирану технологију, требало би да њена широка примена буде могућа.

1. Церебрална парализа (ЦП) – генерално је прихваћено да је концепт ЦП, у суштини клиничка формулација базирана на феноменологији и даље адекватан термин у садашњем стању нозологије уколико он описује преовладавајућу, клинички битну групу људи код којих су идентификоване сметње у неуролошком развоју. Иако је реч „парализа“ увелико постала застарела у медицинској нозографији и нема јединствену конотацију, термин „церебрална парализа“ се усталио у литератури и користе га клинички доктори, терапеути, епидемиолози, истраживачи, политичари, организације за здравствену негу и обични људи. Термин ЦП се, међутим, различито користи, при чему се да тешко упоредити у различитим периодима и на различитим местима, што указује на потребу за међународно прихватљивом дефиницијом. Термин церебрална парализа је задржан да би се повезала будућа истраживања о ЦП са досадашњим издатим радовима. Понуђена су следећа објашњења како би се разјаснило неколико аспеката дефиниције ЦП:

2. Група – опште је прихваћено да је ЦП хетерогено стање у смислу етиологије, као и у смислу врста и озбиљности оштећења. Могуће је неколико груписања и доказано је да они служе различитим сврхама. Ова груписања могу да се преклапају. Због тога се користи облик једнине ЦП (насупротив „церебралним парализама“).

3. Перманентни – ова дефиниција искључује привремене поремећаје, али признаје да деца и одрасли имају променљиве обрасце клиничких манифестација.

4. Поремећаји – ово се односи на стања у којима постоји прекид код уобичајених уредних процеса у развоју детета.

5. Развој – мисао о промени у раном развоју деце је од суштинског значаја за концепт ЦП. Она разликује ЦП од фенотипски сличних поремећаја код деце са касније стеченим оштећењима, у периоду када је основни моторни развој релативно добро успостављен. „Развојни“ аспект ЦП је такође битан с обзиром на

стратегије руковођења које могу да обухватају интервенције које се односе на развојне последице функционалних ограничења повезаних са ЦП, као и интервенције које су усмерене на основне неуробиолошке процесе. Развојна природа ЦП готово увек подразумева утицаје на развојне трајекторије особа које имају ЦП. Моторна оштећења код деце која временом добију дијагнозу ЦП почињу да се манифестују веома рано у развоју детета, обично пре 18 месеци старости, у виду закаснелог или неправилног моторног развоја; остале неуролошко-развојне и функционалне тешкоће које често прате моторне знаке могу да се појаве током детињства или касније. Клиничка слика ЦП се развија са временом, развојем, учењем, активностима, терапијама, старењем и другим факторима.

6. Кретање и постура – абнормално крупно и ситно моторичко функционисање и организовање (које одражава абнормалну моторичку контролу) представљају кључне одлике ЦП. Ови моторни проблеми могу да доведу до тешкоћа у ходању, храњењу и гутању, кординисаним покретима очију, говору и до секундарних проблема у понашању, мишићно-скелетном функционисању и учешћу у друштву. Међутим, сматра се да људи који имају сметње у неуролошком развоју које не утичу на кретање и постуру немају ЦП.

7. Узрок – ограничења у активностима сматрају се последицом моторног поремећаја. Дакле, поремећаји у кретању и постури који нису повезани са ограничењима у активностима не сматрају се делом ЦП групе.

8. Ограничење у активностима – међународна класификација функционисања, неспособности и здравља по Светској здравственој организацији (СЗО) каже да је „активност извршење задатка или акције од стране појединца“ и поистовећује „ограничења у тешкоћама“ са „тешкоћама које појединац може да има у обављању активности“. Овај термин проширује претходни концепт СЗО о неспособности како би се признала променљивост међународних концепата и терминологије.

9. Приписивање – разумевање развојне неуробиологије (укључујући генетске, биохемијске и друге утицаје на развој мозга) убрзано расте тако да постаје могуће

идентификовати структуралне и друге доказе неправилног развоја мозга код особа са ЦП. Резултат је да се структурално-функционалне везе и корелације све јасније оцртавају него што је то раније био случај. Међутим, мора се признати да у садашњем тренутку пуно разумевање узрочних путева и механизма који доводе до церебралне парализе и даље остаје неухватљиво.

10. Непрогресивни – термин непрогресивни се користи да се укаже на претпоставку да патопсихолошки механизми који воде до ЦП проистичу из једног, *иницирајућег догађаја или засебног низа догађаја* који више нису активни у тренутку дијагнозе. Овај/и иницирајући догађај/и ствара/ју прекид у нормалној структури мозга и функционисању што може бити повезано са променљивим или додатним манифестацијама током времена када се то надогради на развојне процесе. Моторна дисфункција која проистиче из препознатих прогресивних поремећаја мозга не сматра се ЦП.

11. Поремећаји – овај термин се односи на процесе или догађаје који на неки начин прекину, оштете или другачије утичу на очекиване обрасце формирања, развоја и сазревања мозга и резултирају сталним (али непрогресивним) оштећењем мозга. Тренутно није могуће утврдити конкретан „поремећај“ или конкретан тренутак догађаја који утичу на сазревање.

12. Фетални или одојачки – спецификација „фетални или одојачки“ одражава став да поремећаји који се јаве веома рано у људском биолошком развоју утичу другачије на развој моторне функције од поремећаја који се јаве касније, чак и од оних који се јаве у раном детињству. Не постоји експлицитна горња граница узраста, мада су прве две или три године живота најважније у јављању поремећаја који резултирају ЦП-ом. У практичном смислу, поремећај који резултира ЦП-ом јави се пре него што се развила дотична функција (на пр. ходање, руковање, итд).

13. Мозак – термин „мозак“ обухвата церебрум, церебелум и možдано стабло. То искључује моторне поремећаје спиналног, периферно нервног, мускуларног или механичког порекла.

14. Праћен – поред поремећаја у покрету и постури особе са ЦП често показују и друге поремећаје или оштећења у неуролошком развоју.

15. Сензација – вид, слух и други чулни модалитети могу бити погођени било као функција „примарног/их“ поремећаја којима се ЦП приписује, било као секундарна последица ограничења у активностима које ограничавају учење и перцептуални развој.

16. Перцепција – способност да се усвоји и протумачи чулна и/или сазнајна информација може бити оштећена и као функција „примарног/их“ поремећаја којима се ЦП приписује и као секундарна последица ограничења у активностима које ограничавају учење и перцептуални развој.

17. Сазнање – и општи и специфични когнитивни процеси могу да буду погођени, укључујући и пажњу, било као функција „примарног/их“ поремећаја којима се ЦП приписује било као секундарна последица ограничења у активностима које ограничавају учење и перцептуални развој. Дете које има озбиљно оштећену интелигенцију и нема моторне знаке (осим у извесном степену хипотоничност) не спада у концепт ЦП.

18. Комуникација – експресивна и/или рецептивна комуникација и/или друштвене интеракцијске способности могу бити погођене, и као функција „примарног/их“ поремећаја којима се ЦП приписује и као секундарна последица ограничења у активностима које ограничавају учење и перцептуални развој.

19. Понашање – оно обухвата психијатријске или бихевијоралне проблеме, као што су поремећаји из аутистичког спектра, АДХД, поремећаји спавања, поремећаји расположења и анксиозност.

20. Епилепсија – дословно свака врста напада и бројни синдроми епилепсије могу се видети код особа са ЦП.

21. Секундарни мишићно-скелетни проблеми – особе са ЦП могу да развију низ мишићно-скелетних проблема, као што су контрактуре мишића/тетива, коштана торзија, ишчешење кука, деформитети кичме. Многи од ових проблема се развијају током живота и у вези су са физичким растом, спастицитетом мишића, старењем и другим факторима.

Шта тачно термин „церебрална парализа“ описује, предмет је научних дебата већ више од 150 година, као и дискусија како различите манифестације ЦП могу најбоље бити класификоване. Потрага за јединственом, међународно признатом дефиницијом се наставља.

1.2 Учесталост церебралне парализе

Церебрална парализа је најчешћи и најскупљи облик хроничног моторног хендикепа који почиње у детињству, са преваленцом од 1,2 до 2,5 на хиљаду у раном школском узрасту (Pirila et al., 2004), или 2 до 3 на хиљаду живорођене деце, односно може да нарасте од 40 до 100 на хиљаду живорођених беба, рођених веома рано или са веома малом телесном тежином (испод 1500г) (Krageloh-Man & Cans, 2009). Слични резултати се налазе и у осталим студијама: налази SCPE сугеришу да ЦП погађа између 2-3 деце на хиљаду живорођене и чине најчешћи узрок озбиљних моторних хендикепа у детињству (SCPE, 2000). Химелман и Увебрант (Himmelmann & Uvebrant, 2014) говоре о око два промила у високо развијеним земљама, док друга студија претпоставља и већу учестаност у ниско развијеним земљама (Donald, Samia, Kakooza-Mwesige & Bearden, 2014). Студије које се баве преваленцом ЦП у појединим земљама или провинцијама (углавном економски високо развијеним) баратају са сличним показатељима (Hagberg, Hagberg, Beckung & Uvebrant, 2001; Johnson, 2002; Mongan, Dunne, O'Nuallain & Gaffneu, 2006; Pharoah, 1981; Sigurdardottir, Thorkelsson, Halldorsdottir, Thorarensen & Vik, 2009), док у Турској иде и до 4,4 на 1000 живорођене деце, укључујући и постнатално стечену ЦП (Serdaroglu, Cansu, Ozkan & Tezcan, 2006).

Развој савремених медицинских наука, нарочито у области перинаталне неге довео је до смањења броја озледа и смртности код мајки и деце, што је за последицу имало пораст очекивања да ће бити могуће да се у потпуности спречи настанак церебралне парализе. Истраживање које је прикупило податке из 20 регистара европских база података, а посматрајући порођајну тежину, показује значајно укупно смањење са 1,90 на 1,77 на хиљаду живорођене деце са средњим

годишњим падом од 0,7% (Sellier et al., 2016; Surman, Newdick & Johnson, 2003). Покушаји да се кроз превенцију и смањење, па и елиминисање појединих специфичних ризико-фактора, снизи учесталост оболевања од церебралне парализе нису довели до значајних резултата. Познати узроци церебралне парализе учествују само малим делом у укупном постотку случајева, тако да је и могућност евентуалног превентивног деловања, кроз њихово смањење или елиминацију, значајно редукована, па самим тим и могућност превенције церебралне парализе (Nelson, 2003).

1.3 Етиологија и патогенеза

ЦП је стање са вишеструким етиолошким и ризико-факторима (Aicardi, Вах, Gillberg & Ogier, 1992; Savić, 2002). Иако не постоји једнозначна кореспонденција између ових фактора и саме појаве симптома и знакова ЦП, као и одређеног типа ЦП, рано откривање и праћење детета са ризико-факторима је од значаја за благовремено откривање и адекватни хабилитациони третман угроженог детета. Такође постоји и међусобно преплитање и условљавање фактора.

Церебрална парализа се највише повезује са два главна типа церебралних лезија, иако постоје многе варијације по питању места и обима оштећења. Први тип лезије су оштећења беле масе дуж бочних комора, често у обе хемисфере и често у областима које су задужене за моторне и визуо-перцептивне функције (Guzzetta et al., 2001). Овај тип лезије може погодити и друге путеве обраде информација у мозгу, са могућим последицама на развој различитих когнитивних функција (Fennell & Dikel, 2001; Pirila et al., 2004). Други тип озледа су кортикално-субкортикалне лезије најчешће раног исхемијског порекла и често су ограничене у оквиру само једне хемисфере, погађајући моторне и суседне церебралне области само једне стране.

Ашвал и сарадници (Ashwal et al., 2004) анализирајући податке из литературе налазе да код деце са ЦП њих 77% има патолошки налаз на

компјутеризованој томографији (КТ), док је на магнетној резонанци (МР) тај проценат већи и износи 89%. Време када су деловали фактори који су довели до лезија које узрокују ЦП обухвата пренатални, перинатални и постнатални период, а неуропатолошке промене које се виде код ЦП повезују се са гестационим узрастом ембриона када се догодила озледа. Најчешће лезије су перивентрикуларна леукомалација заједно са другим погођеним областима, најчешћа код претерминске деце, затим у мањој мери и то чешће код терминске деце, присутне су и дифузне енцефалопатије (кортикалне/субкортикалне атрофије/вентрикуломегалија). Затим следе фокалне исхемије или хеморагије (нпр. поренцефалични инфаркт), мултицистичне енцефаломалације, трауме (на рођењу или касније) и инфекције, чешће код терминске деце. Следећу групу фактора чине малформације, у које спадају кортикалне дисплазије/полимикрогирија, шизенцефалија, пахигирија/лизенцефалија, сложене малформације мозга, агенезија корпуса калозума, цереберална хипоплазија, хидроцефалус итд. Ова група поремећаја је углавном подједнако распоређена и код терминске и код претерминске деце, с тим што се кортикалне дисплазије чешће срећу код терминске деце, а моздане малформације значајно чешће код претерминске деце. У последњу групу фактора убрајају се мешовите етиологије и кашњење или абнормална мијелинизација. Последњу групу чине деца са ЦП који имају нормалан МР налаз, од чега седам пута више има термински рођене деце у односу на претерминске.

Поред горе поменутих фактора који могу да се идентификују на неуроимидинг налазима, у оне „невидљиве“ убрајају се метаболички поремећаји, генетски фактори (у 0-1% случајева), као и случајеви непознате етиологије.

1.4 Класификација церебралне парализе

С обзиром на веома хетерогену клиничку слику, као и на то да ЦП није једна болест (Ferreiro, 1999), сличне потешкоће као и при покушају јединственог одређења ЦП, јављају се и при покушају њене класификације. Компоненте које би требало да буду обухваћене су: природа и типологија моторног поремећаја

(поремећај мишићног тонуса и покрета), ограничења функционалних моторних способности, придружени поремећаји, патоанатомска дистрибуција поремећаја, неуроимицинг налази и уколико је познат, јасно дефинисан узрок, као и оквирно време када се десила повреда. Иако постоје бројне класификације, за потребе овог истраживања коришћена је клиничка класификација као најзаступљенија и најпрактичнија, мада и она има извесна ограничења и недостатке (Aicardi et al., 1992; Barišić, 2009; Krageloh-Mann & Staudt, 2008; МКБ-10, 2010; Rosenbaum et al., 2007; SCPE, 2000).

Према типу неуромоторног испада ЦП се дели на спастичну, дискинетичну (екстрапирамидалну или атетоидну, са подгрупама дистонија и хореоатетоза) и атаксичну.

1.4.1 Спастични облик церебралне парализе

Спастична форма је далеко најчешћи облик ЦП. У клиничкој слици уочљив је: повишени мишићни тонус који се карактерише повећаним отпором према пасивним покретима; патолошки рефлекси као што су повишени рефлекси или хиперрефлексација и пирамидални знаци (присутан Бабински рефлекс); абнормални покрети и телесна postura; маказаст ход због унутрашње ротације и адукције доњих екстремитета, еквинус стопала; горњи екстремитети су у флексији, шаке стиснуте са адукцираним палчевима и непрецизно усмереним покретима руке, шаке и прстију. Тежи облици често имају и неке дистоничне карактеристике које погађају руке, лице па чак и тело, тако да разграничење ова два облика није увек јасно.

Процењује се да чини око 90% свих случајева; од тога 1/3 чине унилатералне, док су 2/3 билатералне (SCPE, 2002).

Типично се заснива на оштећењу кортикалне беле масе (перивентрикуларна леукомалација – ПВЛ, са крварењима у можданом 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 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 кортикалног ткива. Фактори и озледе који узрокују постнатално стечено обољење су изразито хетерогене природе (Folkerth, 2006; Hoon, 2005).

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). 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 (Radivojević 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), а присутне су и сметње организације језичке продукције и егзекутивних функција (Jenks, van Lieeshout, Maathuis, Keus & Gorter, 2007; Madan, Jan & Good, 2005; Pirilla et al., 2004).

1.4.2 Дискинетички облик церебралне парализе

Дискинетички (екстрапирамидални или атетоидни) облик јавља се код термински рођене деце. Преваленца је 0,13 на хиљаду живорођене деце, односно око 6% свих случајева ЦП има овај специфични тип (SCPE, 2002). Обухвата брадикинезију, дистонију, хореоатетозу, хемибализам итд. Заправо, постоји неколико различитих типова абнормалних покрета, али то нема практичног значаја, јер се и по неколико типова може наћи код истог пацијента. Суштина овог поремећаја је немогућност да се организује и правилно изведе циљани покрет, као и да се координише аутоматским покретима и да се одржи постура. Карактерише се невољним, неконтролисаним, понављајућим и повремено стереотипним покретима; преобладајући су примитивни рефлекси; мишићни тонус је варијабилан. Екстрапирамидални синдром најчешће је узрокован перинаталном хипоксично-исхемичном енцефалопатијом, док карактеристичан, као последица инкомпатибилности резуса, више није уобичајен. Патоанатомска слика карактерише се билатералним променама у путамену, таламусу и глобус палидусу. Присутне су лезије кортикалне или дубоке сиве масе, или ређе, лезије перивентрикуларне беле масе (Krageloh-Man & Horber, 2007). Екстрапирамидални поремећај моторике јаче је изражен на горњим удовима. Значајно је кашњење у развоју говора, уз релативно очуван развој интелигенције.

Веома је важно разликовање, тамо где је то могуће, дистоничне од хореоатетоидне форме. Код дистоније доминирају абнормална постура која може оставити утисак хипокинезије; код флукутирајућег мишићног тонуса лако је изазвати његово повишење; невољни покрети или дисторзовани вољни покрети су типични, док се абнормални положаји, због сталне мишићне контракције, одликују спором ротацијом, екстензијом или флексијом појединих делова тела. Код хореоатетозе је доминантна хиперкинезија и мишићни тонус је флукутирајући, али углавном снижен; хореа значи брзи, невољни, испрекидани, често фрагментирани покрети, док атетоза значи спори, константно променљиви, трзајући или покрети увијања и извијања. Чисти дискинетички поремећај не показује хиперрефлексију са клонусом или пирамидалним знацима.

Могу бити присутни знаци спастицитета, што овај облик чини врло сличним тежим облицима спастичне квадриплегије, која често има дискинетичне и специфично дистоничне одлике, тако да доминантне карактеристике одређују и тип ЦП. Поред неуромоторних специфичних разлика, код дистоничних форми се чешће среће очувана интелигенција, чак и код тежих моторних оштећења. У студији Нордмарка, Хаглунда и Лагергрена (Nordmark, Hagglund & Lagergren, 2001), анализирани су клиничке карактеристике функције крупне моторике у великом узорку од 167 деце оболеле од ЦП. Користећи Gross Motor Function Classification System (GMFCS), 47% деце је било у оквиру категорије са просечним или граничним IQ, док је 53% имало заостајање у менталном развоју. Код деце класификоване на ниво четири и пет 12% је ментално очувано, а 88% заостаје у менталном развоју и то 63% је у групи тешког заостајања. Тако, истраживање Нордмарка и сарадника (Nordmark et al., 2001) указује да је тешко моторно оштећење често, али не и обавезно, комбиновано са придруженим оштећењем као што је ментална заосталост, али и са проблемима визуелне перцепције, епилепсије и сл.

1.4.3 Атаксички облик церебралне парализе

Атаксична ЦП, често описивана и као не-прогресивна церебеларна атаксија, спада међу најређе облике ЦП, са преваленцом од 0,09 на хиљаду живорођене деце и око 4% међу свим случајевима ЦП (SCPE, 2002). Среће се углавном код терминске деце. Атаксија је хетерогено стање и карактерише се губитком мишићне координације, тако да се покрети изводе са неодмереном снагом, ритмом и прецизношћу; типичне одлике су атаксија тела и хода, што доводи до поремећаја равнотеже. Код горњих екстремитета типична је одлика немогућност извођења прецизних циљу усмерених покрета; тремор је други заједнички знак, углавном спори интенциони тремор; снижен мишићни тонус је такође присутан. Пренатални фактори играју доминантну улогу у етиологији атаксије, међу њима генетски фактори и хемисферна церебеларна атрофија. У неким случајевима код изразито претерминске деце пронађене су секвеле церебеларне паренхималне

хеморагије. Најчешћи узрочник атаксије је перивентрикуларна леукомалција, мада тек у мање од 20% случајева може се констатовати јасна лезија. Јасан однос структурна лезија – функционални испад није констатован (Krageloh-Man & Staudt, 2008). Око 10% деце не научи да хода самостално. Око 2/3 ове деце касни у когнитивном развоју, а половина њих има тежи облик заосталости. Визуелни проблеми су описани у више од половине случајева, а око четвртине деце имају епилепсију.

1.4.4 Мешовити облик церебралне парализе

Пропорција случајева означених као мешовита форма значајно варира у зависности од критеријума који су коришћени приликом дефинисања. Дискинетичко-дистонички облици су често удружени са диплегијом нарочито у деце која су претрпела тешку перинаталну асфиксију. Мешовитост облика церебралне парализе укључује и удруженост атаксичких и дистоничких форми са спастицитетом. Без обзира на предоминирајући облик, функционална анализа сваког пацијента је основа за изобр одговарајуће терапије и као таква далеко важнија од класификације (Aicardi et al., 1992).

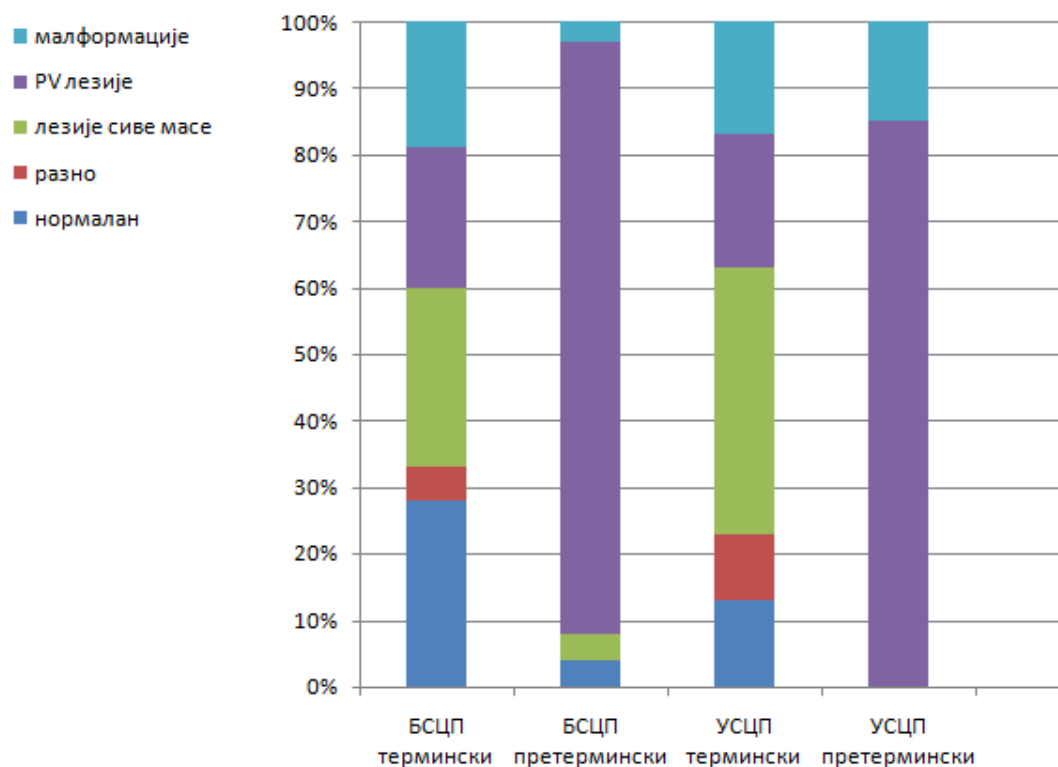
2 ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧКЕ МАНИФЕСТАЦИЈЕ СПАСТИЧНОГ ОБЛИКА ЦЕРЕБРАЛНЕ ПАРАЛИЗЕ

Модерне технике снимања мождане структуре, нарочито снимање магнетном резонанцом, имају све већу улогу у одређивању патогенезе и етиологије ЦП, нарочито због свог потенцијала да детектују, не само разлике у морфологији мождане патологије, већ и различите периоде њиховог настанка (Krageloh-Mann & Staudt, 2008). Другим речима, с обзиром на сложене промене које мозак *in utero*, али и након рођења, пролази током свог развоја, промене до којих доводе патогени догађаји разликоваће се у зависности од развојног стадијума у коме се незрело церебрално ткиво налазило у време када је озледа настала. Тако, патогени чиниоци који делују током прва два триместра, када се одвијају најмасивнији процеси неуронске пролиферације, миграције и организације неуронских прекурзорских ћелија, узрокују, типично, феномене које категоришемо као "урођене малформације". Од касног другог/раног трећег триместра надаље, када је груба архитектура мозга, у смислу нервне цитогенезе, већ створена, биће погођени првенствено процеси диференцијације - раст аксона и дендрита, формирање синапси, као и мијелинизација. Стога, већина мождане патологије која лежи у основи ЦП обично се дели у две подгрупе: конгениталне малформације, које осликавају патогенетске факторе везане за ранији период гестације, и лезије - које указују на озлеђивање током, углавном, последњег триместра интраутерино или касније. Конгениталне малформације се разликују према развојној фази током које су настали, па тако издвајамо малформације које одражавају грешке неуронске пролиферације (и/или апоптозе) – нпр. микроцефалија, фокална кортикална дисплазија итд; грешке неуронске миграције – нпр. лизенцефалија, пахигирија, хетеротопија; или кортикалне организације – нпр. полимикрогирија и шизенцефалија. Лезије се, пак, разликују према томе да ли преобладају утичу на перивентрикуларну белу масу – нпр. перивентрикуларна леукомалација и перивентрикуларне хеморагије, или делују на кортикалне и супкортикалне структуре сиве масе – нпр. билатералне лезије базалних ганглија, таламуса, тромбо-емболијске инфарктације итд. Стога, током раног трећег триместра и код деце која се рађају пре термина, бива посебно

погођена перивентрикуларна бела маса, док према крају трећег триместра и код деце која су рођена у термину, вулнерабилнија бива кортикална сива маса, као и сива маса дубоких можданих структура. Инфаркти, посебно средње церебралне артерије, описују се најчешће код терминске или скоро терминске деце, мада нису искључене ни код оне која се рађају далеко пре термина (Cowan et al., 2003).

У принципу, највећи проценат деце са спастичном формом ЦП показује озледе перивентрикуларне беле масе, више но двоструко ређе су лезије сиве масе (нпр. озледе таламуса, базалних ганглија, парасагиталне озледе, мултицистична енцефаломалација, али и инфаркти средње церебралне артерије), а најређе су конгениталне малформације, које се типично бележе код око десет до двадесет процената ове деце.

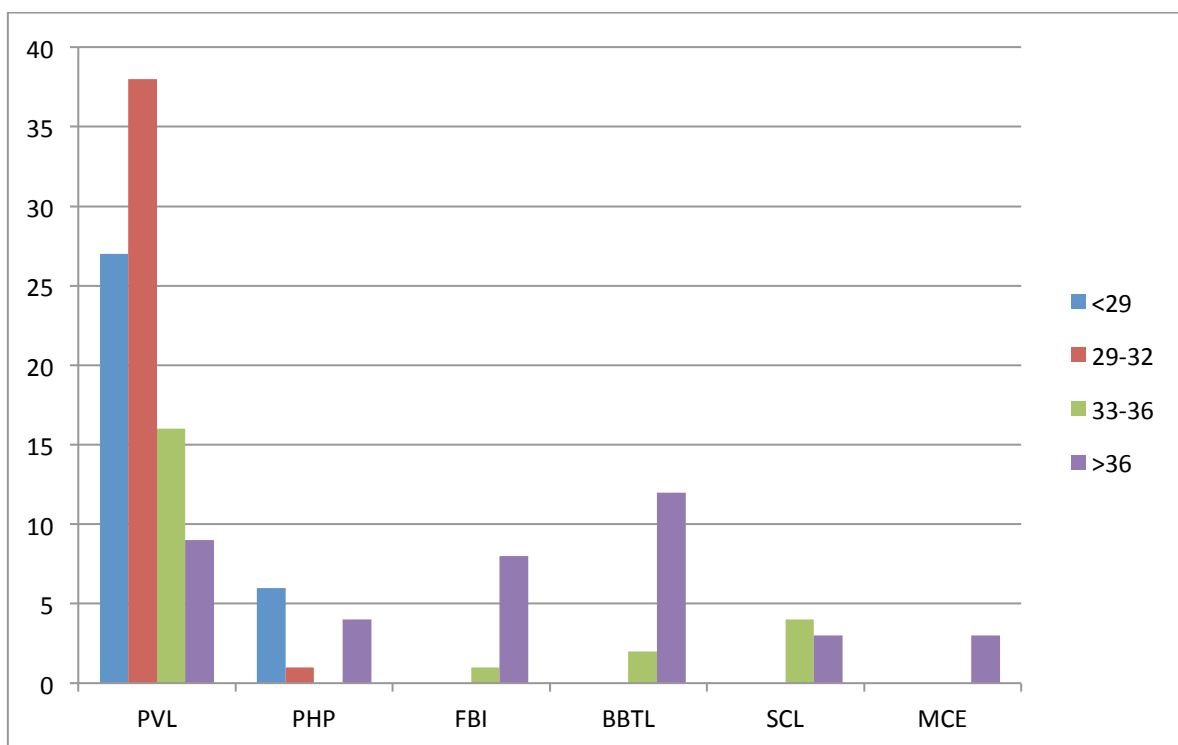
У систематичном прегледу већег броја истраживања која су обухватила више од 350 деце са спастичном формом ЦП (слика 1), показала се да је тип озледе високо повезан са гестационом зрелости на рођењу (Krageloh-Mann & Staudt, 2008). Претерминска деца са билатерално презентираним спастичном ЦП, у овом узорку, имала су перивентрикуларне лезије у преко 90% случајева, ретко (у мање од 5% случајева) озледе сиве масе, понекад и комбиноване са ПВЛ, а још ређе (испод 2%), неки од видова уређених церебралних малформација. Код деце рођене на време, слика је измењена утолико што је укупна патогенеза хетерогенија - иако доминирају лезије сиве масе, сва три типа озледе су приближно слично заступљена (27% лезије сиве масе, 21% озледе беле масе, 19% малформације), док су хетерогени налази - какви се тешко категоришу - укупно нешто чешћи у овој групи (око 5% све деце), као и број деце без икаквог патолошког МР налаза (преко 12% свих налаза). Слична, мада не и идентична дистрибуција патогенезе зебележена је и код деце са унилатералном презентацијом спастичне ЦП (Krageloh-Mann & Staudt, 2008).



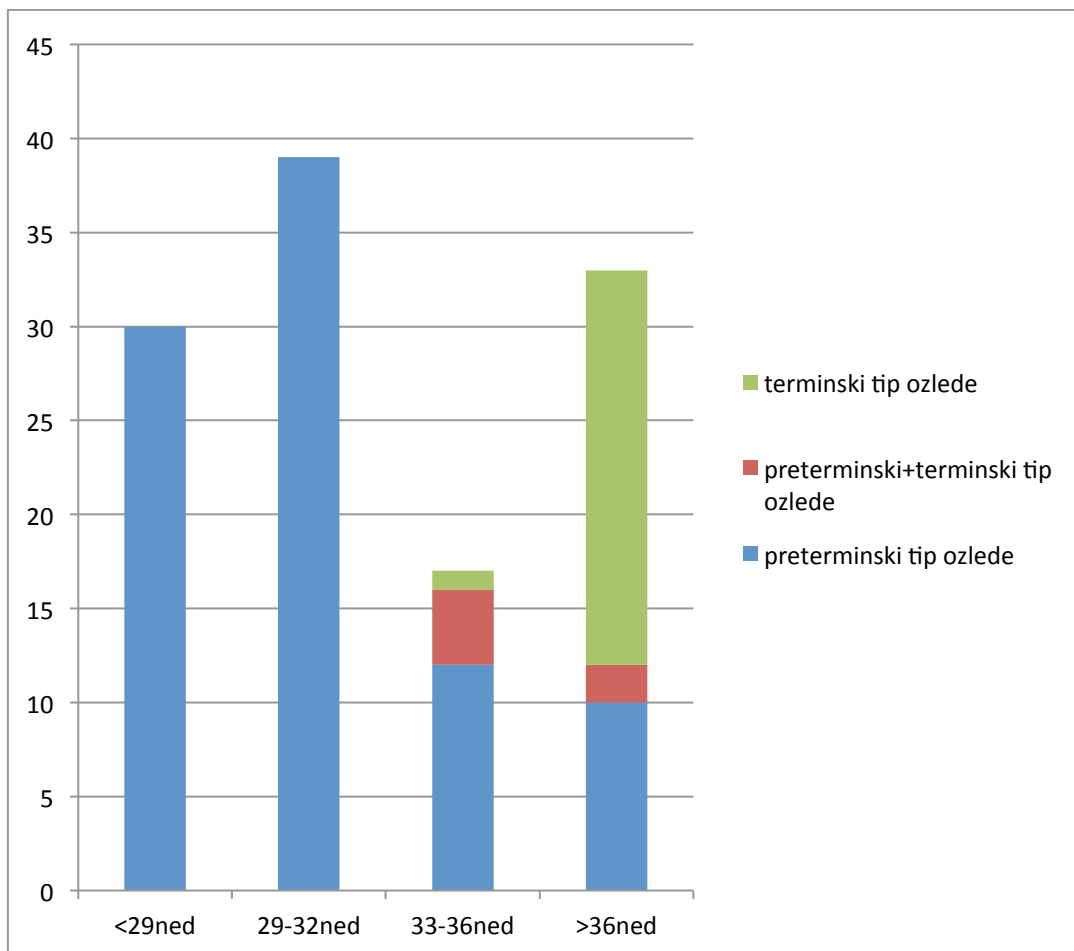
Слика 1: Расподела МР налаза код два главна подтипа спастичне ЦП - билатералне спастичне (БСЦП) и унилатералне спастичне (УСЦП), у зависности од гестационе зрелости деце на рођењу (према: Krageloh-Mann & Staudt, 2008).

Слично претходном, анализирајући однос типа спастичне ЦП и МР налаза, Окумура, Като, Кано, Хајакава и Ватанабе (Okumura, Kato, Kuno, Hayakawa & Watanabe, 1997b), су нашли да различити пренатални, перинатални и постнатални инсулти могу узроковати оштећења мозга који резултирају ЦП. Укупно посматрано 95% случајева патолошког МР налаза, имало је само претермински тип оштећења. Око 92% деце са претерминским типом оштећења рођено је пре 37 недеље гестације. Међу пацијентима са нормалним МР налазом, само четворо их је рођено у термину, а двоје претермински. Међу пацијентима са хемиплегијом, 92% има патолошки налаз. Постхеморагична поренцефалија је откривена у 31% деце, а код 8% је била удружена са ПВЛ. Код 16% је пронађена фокална кортикална дисплазија која је укључивала област око централне или Роландове бразде. Инфаркт средње церебралне артерије је виђен у 8%, а атрофија хемисфере у 4% случајева. Ове последње две врсте лезија нису уочене код деце са

диплегијом. Билатералне лезије су пронађене код 27%. У већини случајева, 86%, то је била ПВЛ; код 29% удружена са постхеморагичном поренцефалијом, а у 14% удружена са билатералном лезијом базална ганглија – таламус. Код 42% је пронађен само претермински тип озледе, а 27% је било претермински рођено. Половина пацијената са постхеморагичном поренцефалијом је рођена превремено, а две трећине са ПВЛ је било претерминско. Сви пацијенти са терминским типом оштећења мозга су били рођени на време, као што су то били и пацијенти са инфарктом средње церебралне артерије, или са атрофијом једне хемисфере. 25% пацијената са аномалијама мозга рођено је претермински (слика 2а, б).



Слика 2а: МР налази и гестациони узраст у студији Окумуре и сарадника. У легенди: гестациони узраст, у недељама. PVL=перивентрикуларна леукомалација; PHP=постхеморагична поренцефалија; FBI=инфаркт средње церебралне артерије карактеристичан за терминску (*full-born*) децу; BBTL=билатерална лезија базалних ганглија или таламуса; SCL=супкортикална леукомалација; MCE=мултицистична леукомалација; укупно 152 пацијента са ЦП



Слика 26: Тип МР налаза у односу на гестациони узраст (у недељама). (према: Okumura et al., 1997b.)

Различити аспекти видних, перцептивних и моторних, нарочито финих праксичких функција могу бити компромитовани код деце са оштећењем мозга, а што се додатно компликује израженом варијабилношћу клиничке слике. Код визуелне функције, ту би спадали: поремећај видног поља, визуелна пажња или неспособност да се дискриминишу покрети или боје, а што може имати јак утицај на сазревање неколико аспеката неуралног развоја као што су око–рука координација, хватање или одржавање равнотеже. Мање озбиљне и често изоловане абнормалности специфичних аспеката визуелне функције су чешће удружени са блажим облицима церебралне парализе као што су хемиплегија и диплегија. Уопштено, пре се налазе код терминске деце са фокалним оштећењима мозга или са дифузним променама беле масе, што није повезано са оштећењима

базалних ганглија и код претерминске деце са интравертикуларним хеморагијама и мање тешким цистичним перивентрикуларним леукомалацијама (Mercuri, Guzzetta & Cioni, 2008). Аутори даље наводе да инциденца визуелних поремећаја код деце са хемиплегијом варира у различитим студијама и да може достићи и три четвртине случајева. Оштрина вида је генерално добра, али постоје поремећаји у видном пољу повезани са поремећајем оптичке радијације и окципиталног кортекса, затим у видној пажњи и оптокинетичком нистагмусу. Аутори даље наглашавају да трансформација визуелне информације у моторну акцију захтева не само интегритет визуелних путева и примарног визуелног кортекса, већ и других структура: нарочито је значајна улога паријеталног кортекса са својим везама са визуелним кортексом и са премоторним кортексом. Паријетални кортекс је укључен у два основна моторна процеса који су одговорни за хватање под визуелним вођством: фаза посезања у којој се рука креће ка објекту и фаза хватања у којој се рука прилагођава објекту да би га ухватила. Степен раздвојености ових двеју функција није у потпуности схваћен. Сматра се да вентро-дорзални пут (окципито-паријетални визуелни пут) са својим паријеталним областима формира два различита функционална система: вентро-дорзални, који је одговоран за перцепцију простора и организацију акције и дорзо-дорзални, који прати и контролише извршење акције. Дорзални паријето-фронтални круг, који укључује горње паријеталне режњеве и дорзални премоторни кортекс би били кључни у контроли покрета посезања; вентрални паријето-фронтални круг, који укључује доње паријеталне режњеве и вентрални премоторни кортекс, били би више укључени у покрете хватања. Упркос одређеном степену раздвајања, ова два система се у извесној мери преклапају и интерагују. Код деце са конгениталним оштећењем мозга и хемиплегијом уочено је оштећење код функција дорзалног пута што није имало везе са местом оштећења, а што сугерише више општу вулнерабилност овог система код ових пацијената. Такође су пронађени и слични склопови одговора код деце са перивентрикуларном леукомалацијом. Могућ је низ дисфункција дорзалног пута, као што су непрецизно визуелно вођено посезање (хватање иза објекта), или поремећена перцепција висине пода. Аутори, (Mercuri et al., 2008), на крају закључују да је неопходно још много истраживања како би се разјаснили

механизми компензације и реорганизације и визуелних и мануелних функција који настају након раног оштећења мозга.

У свом раду, Стирс и сарадници (Stiers et al., 2002), констатују да су офталмолошки поремећаји чести код деце са урођеним физичким хендикепом. Анализирајући објављене чланке, аутори дају истријски приказ овог схватања, указујући да је већ дуже времена присутна сумња да деца са церебралном парализом имају ризик од визуо–перцептивног оштећења, али да постоје и значајне недоследности у овим студијама. Поједини аутори праве разлику између визуо–перцептивног и визуо–моторног оштећења и сугеришу да су оба типа оштећења најчешће присутна код спастичног облика ЦП. У оквиру спастичне форме ЦП не постоје разлике између подтипова. У зависности од студије, преваленца визуо–моторног и перцептивног проблема, међу децом са спастичном формом ЦП варира између 39% до 100%. Почетком деведесетих година обновљен је интерес за визуо–перцептивне проблеме код деце са раним оштећењем мозга, нарочито са покушајем да се повежу умањене перцептивне способности и абнормалности на МР. У овим студијама се говори о визуо–перцептивном оштећењу у око 55% до 60% деце рођене превремено са спастичном ЦП.

За прецизну контролу извођења моторних покрета руку, поред информација које обезбеђује вид, неопходно је учешће и других соматосензорних, чулних повратних модалитета, нарочито кожных и проприоцептивних, који дају повратне информације о усклађености покрета са потребним циљем. Вид јесте кључан за прикупљање информација које се односе на потенцијалне интринсичке и екстринсичке карактеристике објекта (оријентацију објекта, величину, удаљеност од тела, процену тежине). Ове визуелне информације се потом користе за планирање извођења хвата и постуралног прилагођавања самом акту посезања (Мајнемер, Bourbonnais & Frak, 2008). Интактни сензорни рецептори обезбеђују улазне информације потребне за планирање, модулацију и подешавање покрета како би они били прецизни и глатки. Оштећена сензација је изгледа последица оштећења или когнитивних малформација кортикалних и субкортикалних структура паријеталног режња и таламуса. Ограничено искуство у извођењу покрета, а што је важно за развој моторне контроле, такође може ограничити

развој осећаја за покрет и позицију у простору. Смањено тактилно истраживање ограничава сензорна искуства која су важна у раном мапирању соматосензорних и асоцијативних можданих структура.

Аферентна влакна из мишићних рецептора, укључујући мишићна вретена, Голцијев тетивни апарат и аферентна влакна из зглобова обезбеђују податке у ЦНС током пертурбације објекта између прстију (Мајнемер et al., 2008). Ове проприоцептивне информације су важне како би се одредио просторни однос руке и околине у ситуацији када недостају визуелне информације.

Функционална употреба горњих екстремитета је процес који укључује интеграцију неколико система, сазревање ЦНС, захтеве задатка и околине. Оштећење ЦНС може резултовати атипичним развојем различитих система. Постоје велике варијације у вештинама међу децом са церебралном парализом. Покрети ове деце са атипичним сензомоторним развојем показују спорост и непрецизност у посезању и хватању са пропорционално дужим фазама успоравања покрета, као и недостатком глаткоће која се описује великим бројем мањих покрета (субпокрета) (Charles, 2008). Деца са ЦП показују различит развој хвата у односу на децу типичног развоја. Снага хвата, неопходна да би се покрет извршио, је спорорастућа и секвенцијална. Фазе покрета су продужене и некоординисане, када дете жели да пусти или да премести објекат. Координација прецизности снаге хвата је неодговарајућа снази потребној за подизање и држање објекта (тј. његове тежине) са постепеним повећањем снаге када се објекат узме (недостатак антиципаторне контроле). Сукцесивно подизање објекта полако изграђује унутрашњу репрезентацију тежине и тактилних информација о објекту. Деца са ЦП проводе више времена у контакту са објектом да би га подигли у односу на време потребно да би га дохватили. Након неколико подизања, време у контакту са објектом се скраћује, што упућује на то да су деца са ЦП способна да, кроз праксу, контролишу и модификују снагу врхова прстију. Укратко, када се пореди са децом типичног развоја, само склоп хвата код деце са ЦП је инваријантан, са продуженим фазама покрета, као и некоординисаним покретима, што је типична карактеристика њиховог стања.

2.1 Спастична хемиплегија

Према подацима SCPE, хемиплегија има преваленцу од 0,6 на 1000 живорођене деце (SCPE, 2000). Представља типичан облик ЦП код термински рођене деце, мада се среће и код 1/3 рођених претермински (Himmelman, Hagberg, Beckung, Hagberg & Uvebrant, 2005). Последица је деловања у првом реду пренаталних фактора: možданог удара (исхемичног или хеморагичног, као хеморагична леукомалација или перивентрикуларна хеморагична инфаркција), асиметричног крварења, прекид беле масе због вентрикуларне хеморагије и једностраних аномалија мозга, мада у извесном броју случајева етиологија остаје непозната. Од постнаталних фактора, присутни су: инфламаторни поремећаји, траума и нарочито васкуларне болести и доминантно или предоминантно унилатерални епилептични статус (тзв. хемиконвулзивна-хемиплегија или акутна постконвулзивна хемиплегија). Патоанатомски гледано присутне су цистичне формације у области средње церебралне артерије, као последица васкуларне обструкције пренаталног или перинаталног порекла непознате етиологије. На субкортикалном нивоу видљиво је увећање једне од бочних комора као последица секвела перивентрикуларне леукомалације. Такође, често се види и дифузно увећање бочних комора неправилних зидова. Неуроимицинг методама се откривају грешке у развоју, перивентрикуларна атрофија, кортикална/субкортикална атрофија, али се уочава и нормална клиничка слика.

Окумура и сарадници (Okumura et al., 1997b), су у свом истраживању нашли да међу пацијентима са хемиплегијом, 92% има патолошки налаз. Постхеморагична поренцефалија је откривена у 31% деце, а код 8% је била удружена са ПВЛ. Код 16% је пронађена фокална кортикална дисплазија која је укључивала област око централне или Роландове бразде. Инфаркт средње церебралне артерије је виђен у 8%, а атрофија хемисфере у 4% случајева.

Квонг, Вонг, Фонг, Вонг и Со (Kwong, Wong, Fong, Wong & So, 2004) налазе да код спастичне хемиплегије 91% деце има патолошки налаз на МР. Деструктивна оштећења мозга су нађена код 46%, конгениталне аномалије развоја

мозга код 13%, инфаркт средње церебралне артерије код 8% и атрофија једне хемисфере код 5% случајева.

Кулак, Собаниец, Гошчик, Оленски и Окуровска-Завада (Kulak, Sobaniec, Goscik, Olenski & Okurowska-Zawada, 2008) анализирали су однос између МР налаза, типа спастичне форме ЦП и ризико фактора за настајање ЦП. Посматрајући ризико факторе код спастичне хемиплегије, од укупног броја деце, као пренаталне ризико факторе 28% је имало асфиксију на рођењу; 20% је претермински рођено, а 80% у термину; 25% мајки је порођено на царски рез; 20% је имало порођајну тежину испод 2500г; од перинаталних ризико фактора, 18% је имало руптуру овојница пре рођења; 4,5% абрупцију плаценте; 16% фетални дистрес; 4,5% мајки је имало прееклампсију, а 4,5% сепсу. Пол, гестацијска недеља рођења, проценат царског реза и порођајна тежина нису били повезани са повећаним ризиком за настајањем хемиплегије. Од перинаталних ризико фактора, значајне абнормалности су нађене код 95,5% (4,5% је имало нормалан МР налаз). Најчешћи налаз је била перивентрикуларна леукомалација у око 50% претерминске и око 20% терминске деце. Постхеморагичну поренцефалију је имало 22,7%. Инфаркт средње церебралне артерије је имало 13,6% деце. Церебрална атрофија је нађена код 6,8% деце, а, шизенцефалија код 4,5%. Мултицистична енцефаломалација и полимикрогирија су нађени само код ове деце и то по 4,5%, док холопрозенцефалија и агенезија корпуса калозума нису уочени.

Крагелох-Ман и Хорбер (Krageloh-Mann & Horber, 2007) у, иначе, одличном систематском приказу МР налаза код ЦП, посматра спастичну диплегију и тетраплегију као јединствен ентитет (осим у неколико случајева), тако да ћемо посматрати податке углавном за унилатералну спастичну ЦП (хемиплегију). Око 90% деце је имало абнормалан МР налаз, 15% је било претермински рођено. Поремећај развоја мозга је уочен код 16%, лезије перивентрикуларне беле масе (ПБМ, коју чине или перивентрикуларна леукомалација или последице интравентрикуларне хеморагије или обоје) код 36%, лезије кортикалне или дубоке сиве масе код 31% и 7% је имало вишеструке озледе. Уочена је јасна разлика између претерминске и терминске деце. Лезије

ПБМ се јавља значајно чешће код претерминских пацијената (86% наспрот 20%) док је лезија сиве масе значајно ређа (0% наспрот 41%). Код поремећаја развоја мозга није уочена значајна разлика (14% наспрот 16%). Поремећаји развоја мозга су значајно чешћи код терминске него код претерминске деце и код хемиплегије тешке форме имају и до 25% деце. ПБМ лезије се код спастичне диплегије срећу код 84% претерминске деце, док само 7% деце са хемиплегијом. ПВЛ се срећу код 47% деце са диплегијом и 24% код хемиплегије. Даље, код хемиплегије најчешћи МР налази садрже или фокалну перивентрикуларну глиозу пре него асиметричну ПВЛ, или унилатерално поренцефалично увећање комора, које упућује на секвеле интравентрикуларне хеморагије. Лезије кортикалне или дубоке субкортикалне сиве масе чешће се јављају код терминске него код претерминске деце, а тежи облик је присутан код 29% деце са хемиплегијом.

Анализирајући 42 студије односа МР налаза и етиологије ЦП, Корженијевски, Бирбек, ДеЛано, Почен и Панет (Korzeniewski, Birbeck, DeLano, Potchen & Paneth, 2008) налазе код хемиплегије да 91% пацијената има абнормалности на МР. Комбиноване абнормалности беле и сиве масе су нађене код 31% деце, а само оштећења беле масе код 22%, а конгениталне малформације код 7%.

Кулак и сарадници (Kulak et al., 2008), дали су прецизну анализу присуства ризико фактора и абнормалности уочених на МР распоређене по сва три облика спастичне ЦП. Тако су, од пренаталних ризико фактора, код хемиплегија, асфиксија и порођајна тежина испод 2500г заступљени са 27,7% и 20,4% респективно. Претермински рођено је било 20,4%, а термински 79,5% деце. Такође и перинатални ризико фактори различито су заступљени код хемиплегија у односу на диплегије: препорођајна руптура овојница код 18,1%, фетални дистрес 15,9%, абрупција плаценте, прееклампсија и сепса 4,54%. Уочене абнормалности на МР такође показују различиту заступљеност код хемиплегије у односу на диплегију: нормалан налаз 4,5%, ПВЛ 38,6%, церебрална атрофија 6,8%, постхеморагична поренцефалија 22,7%, инфаркт средње церебралне артерије 13,6%, мултицистична енцефаломалација и полимикрогирија по 4,5%,

холопрозенцефалија и агенезија корпуса калозума нису пронађени, док је шизенцефалија нађена у 4,5% случајева.

Ву и сарадници (Wu et al., 2006), анализирали су податке о абнормалностима добијене помоћу неуроимицинг метода (МР и КТ) код конгениталних хемиплегија. Од укупног броја деце 18% је имало нормалан налаз и то 19% терминске и 14% претерминске деце. Лезије перивентрикуларне беле масе су пронађене код 35% и то 27% код терминске и 71% претерминске деце. Перинатална артеријска инфарктација код 30% терминских, док код претерминских није уочена. То је најчешћа уочена абнормалност код терминске деце и нарочито је честа код десностране хемиплегије средње до тежег степена, док су билатералне перивентрикуларне лезије беле масе преобладајуће код претерминске деце. Малформације мозга код укупно 18%, од тога 17% терминских и 21% претерминских пацијената. Већина малформација је обухватала перироландички кортекс, укључујући полимикрогирију, шизенцефалију или хетеротропију удружену са агенезијом корпуса калозума и мултиплим интерхемисферичним цистама. Интравертикуларне хеморагије код 8% и то 5% терминске и чак 21% претерминске деце. Интрапаренхималне хеморагије код 5% и неонаталне синовенозусне тромбозе код 3% терминске деце, док код претерминске деце нису уочене. Аутори наводе истраживања која показују да постоји извештај проценат деце код којих је на узрастима од седам година или старији констатовано да више немају моторних абнормалности, а и налаз на МР је био уредан.

Гурурај и сарадници (Gururaj et al., 2002), налазе да међу децом са хемиплегијом 92% је имало унилатералне лезије укључујући и инфаркте средње церебралне артерије 25% претерминске и 38% терминске деце, постхеморагичну поренцефалију 50% претерминске деце, атрофију и калцификацију једне хемисфере 25% претерминске и 23% терминске деце. Промене на базалним ганглијама имало је 15% терминске деце.

Рејд, Дагиа, Дичфилд, Карлин и Рединаф (Reid, Dagia, Ditchfield, Carlin & Reddinough, 2014) дају преглед дистрибуције неуроимицинг налаза студија вођених у пет области (западна Шведска, југо-западна Немачка, Квебек,

Калифорнија и Викторија из Аустралије). Дистрибуција резултата показује велики интервални опсег са значајним разликама. Издвојени су подаци само за децу са спастичном диплегијом и хемиплегијом. Деца са спастичном хемиплегијом имају: нормалан налаз од 4,2%-15,7%; оштећење беле масе 18,3%-47,3%; оштећење сиве масе 1,1%-28,3%; фокалне васкуларне инсулте 11,7%-26,8%; конгениталне малформације 1,7%-16,9% и мешовиту патологију 2,1%-18,3%.

Налази МР код спастичне хемиплегије су хетерогени укључујући и око 10% нормалних налаза. Предоминантно су присутни претермински тип оштећења (нарочито постхеморагичне поренцефалије), конгениталне малформације, претермински тип повреде мозга. Треба поменути да један део пацијената са постхеморагичним поренцефалијама је рођен у термину. Већина има унилатералне лезије, које су иначе ретке код диплегија. Значајно је поменути да су код неких пацијената лезије асиметричне, али страна на којој је тежа лезије није увек контралатерална у односу на хемиплегију, што сугерише да МР абнормалности не морају увек одражавати клиничку слику.

Тежи моторни дефицити су ретки и већина деце је после пете године самостално покретна. Код половине деце функција руке се описује као прилично добра са могућношћу покретања појединачних прстију, са увек присутним проблемима манипулације и са абнормалним држањем и флексијом у лакту оштећене руке. Око 20% има само функцију хватања. Хват је карактеристичан: изражена абдукција руке, флексија шаке и хиперекстензија прстију који се шире. Код већине пацијената, осим код оних са блажим обликом, не развија се пинцет хват. Покрети појединачних прстију су могући. Оштећена страна показује и заостајање у расту у односу на супротну страну. Ово се нарочито односи на руку и шаку.

Прекината церебрална интерсегментална веза код посезања и хватања доводи до завршавања хвата смањеним бројем телесних покрета, што уз лошу позицију седења и уопштено неадекватну постуралну контролу, негативно утиче на квалитет посезања. Ова деца имају ограничену способност модулације постуралних мишића у односу на специфичност задатка, али ипак постоји могућност учења прилагођавања телесног положаја како би се боље извршио

задатак. Чарлс (Charles, 2008), даље наводи студије у којима се истраживало планирање покрета и тестирала се минимална количина покрета и постуралног ангажовања у зависности од избора врсте хвата. За разлику од контролних учесника, који су за избор хвата користили минимални број покрета и померања тела, деца са хемиплегијом су имали тешкоће у коришћењу оштећене руке, избору одговарајућег хвата и планирању минималног броја покрета.

Деца са хемиплегијом често развијају „developmental disuse“, односно, не науче да користе оштећену руку у мери у којој би то могли (Gordon & Steenberg, 2008) или их користе за једноставније задатке, као нпр. пасивни стабилизатор. Развој бимануелне координације (нарочито за асиметричне задатке) код деце која се типично развијају зависи од сазревања и мијелинизације корпуса калозума, који повезује две хемисфере. Ове везе се не завршавају рођењем, већ се продужују и после десете године. Овај развој кореспондира са просторним и временским одликама бимануелне координације. Бимануелна координација укључује велики број неуралних структура које укључују церебелум, премоторни кортекс, паријетални кортекс и корпус калозум. Рано оштећење мозга који се развија може инхибирати развој вештине бимануелне интеракције, или што је случај код деце са хемиплегијом, они пропуштају прилику да буду довољно активни, да имају довољно праксе да развију те вештине. Хемиплегија је, као што смо видели у претходном делу, резултат инфаркта средње церебралне артерије, атрофије једне хемисфере, перивентрикуларног оштећења беле масе, конгениталних малформација мозга или постхеморагичне поренцефалије, а што има за последицу оштећење области задужених за бимануелну координацију.

Секундарни моторни проблеми са контрактурама најчешће се виђају на паретичном стопалу; сублуксација кука није чести проблем.

Сензорни проблеми који су присутни код 20% ове деце, значајно доприносе умањењу функционалности и требало би пажљиво трагати за њима. Чест је страбизам, а у неким случајевима је присутна и оптичка атрофија и конгенитална катаракта. Хемипареза је често удружена са епилепсијом због кортикалних малформација или лезија.

2.2 Спастична диплегија

Нарочито се често јавља код недоношчади и представља један од најчешћих облика ЦП, а термином се означавају они случајеви у којима су захваћене обе стране тела, при чему су доњи екстремитети више погођени него руке. Оштећење горњих екстремитета је константно и може бити толико минимално да се може регистровати само пажљивим испитивањем. У ризико-факторима доминирају, пре свега они пренатални: прематуритет, нарочито у комбинацији са малом порођајном масом (мање од 1500г), асфиксија, неонаталне конвулзије, перивентрикуларно крварење и постхеморагични хидроцефалус, а од етиолошких фактора присутна је перивентрикуларна леукомалација и други поремећаји развоја беле масе (ако се лезије налазе на спољним угловима бочних комора, оштећења могу захватити и моторна влакана доњих екстремитета, а ако је место леукомалације дуж постериорних делова бочних комора доводе до визуелних оштећења и страбизма). Могуће је, такође, да се неуроимидинг методама не открију никакви знаци абнормалности развоја или патолошки садржаји. Предоминантне дилатације фронталних рогова бочних комора указују на атрофичну природу и могу указивати на асфиксију као доминантни фактор, а што указује на неповољну прогнозу. Мешовите лезије које укључују абнормалну гирацију и екстензивну енцефаломалацију су нађени у неким случајевима.

Патологија диплегија укључује области дуж спољног угла бочних комора, тако да оштећење влакана унутрашњих области хемисфера укључује и моторна влакна доњих екстремитета. Моторна влакна мезијалног кортекса (област ногу) су приоритетно укључена, области под леукомалацијом прекидају влакна ногу или их истежу око проширених комора. Место леукомалације дуж постериорног дела латералних комора, која прекида оптичку радијацију, одговорна је за визуелне проблеме и страбизам. Веза између неуроанатомских лезија и клиничког налаза далеко је од идеалног. Цистична леукомалација обично резултира тешком диплегијом. Ипак, диплегија се може јавити и без било какве уочљиве лезије у периоду новорођенчета, а хиперехогене области могу нестати без секвела (Olsen, Paakko, Vainionpaa, Pyhtinen & Jarvelin, 1997).

Квонг и сарадници (Kwong et al., 2004) налазе да је патолошки налаз на МР пронађен код 67% деце. Оштећења мозга су нађена код 78% са доминацијом претерминског типа оштећења (у првом реду перивентрикуларна леукомалација и постхеморагична поренцефалија) код 94%. Неки од њих су имали и придружене конгениталне аномалије. Међу децом са претерминским типом оштећења, 83% су рођена превремено, док је 30% деце са нормалним налазом рођено превремено. Генерално посматрано претермински тип оштећења је предоминантно пронађен код претерминске деце, али је такође нађено и код мањег броја терминске деце. Деца рођена пре 32 недеље гестације имају само претермински тип оштећења. Терминска деца имају подједнако и претермински и термински тип оштећења. Код око 30% деце рођене на време присутан је термински тип оштећења.

Код деце која су имала спастичну диплегију, Кулак и сарадници (Kulak et al., 2008), нашли су да је као пренаталне ризико факторе 35% имало асфиксију; 55% је било претермински рођено; 30% мајки је порођено царским резом; 47,5% је имало порођајну тежину испод 2500г; а од перинаталних ризико фактора, 40% је имало руптуру овојница пре рођења; 7,5% абрупцију плаценте; 20% фетални дистрес и по 7,5% је имало прееклампсију и сепсу. Пол, гестацијска недеља рођења, проценат царског реза и порођајна тежина нису повезани са повећаним ризиком за добијање спастичне диплегије. Од перинаталних ризико фактора су такође присутне значајне абнормалности релевантне за диплегију у 92,5% случајева (7,5% је имало уредан налаз). Најчешћи налаз је била перивентрикуларна леукомалација и то код 52,5% претерминске и 20,4% терминске деце. Постхеморагичну поренцефалију је имало само 5% деце. Инфаркт средње церебралне артерије није имало ни једно дете. Церебрална атрофија је нађена код 2,5%, а шизенцефалија код 2,5% деце. Мултицистична енцефаломалација и полимикрогирија нису нађени, док су холопрозенцефалија и агенезија корпуса калозума констатовани и то по 2,5% ове деце. Неки пацијенти су имали вишестурке лезије. Око 5% претерминске деце су имали перивентрикуларну леукомалацију и конгениталне аномалије. Уочена је значајна веза између МР налаза и Gross Motor Function Classification System, док није пронађена корелација између абнормалности на МР и гестацијске недеље рођења, претерминског рођења, асфиксије и порођајне тежине.

Кулак и сарадници (Kulak et al., 2008) дали су прецизну анализу присуства ризико фактора и абнормалности уочених на МР распоређене по сва три облика спастичне ЦП. Тако су, од пренаталних ризико фактора, код диплегија, асфиксија и порођајна тежина испод 2500г заступљени са 35% и 47,5%, респективно. Претермински рођено је било 55,2%, а термински 42,5%. Перинатални ризико фактори различито су заступљени код хемиплегија у односу на диплегије: препорођајна руптура овојница је пронађена код 40%, фетални дистрес код 20%, абрупција плаценте, прееклампсија и сепса код 7,5%. Уочене абнормалности на МР такође показују различиту заступљеност код хемиплегије у односу на диплегију: нормалан налаз код 10%, ПВЛ код 75%, церебрална атрофија код 2,5%, постхеморагична поренцефалија 5%, инфаркт средње церебралне артерије није уочен, као ни мултицистична енцефаломалација и полимикрогирија, холопрозенцефалија је пронађена код 2,5%, шизенцефалија 2,5% и агенезија корпуса калозума код 2,5% ове деце.

Федрици и сарадници (Fedrizzi et al., 1996) дају приказ МР налаза код деце са спастичном диплегијом рођене претермински. Вентрикуларно увећање нашли су у 97% случајева, редукција перивентрикуларне беле масе код 90%, смањење и anteriорног (67%) и постериорног (87%) корпуса калозума и оштећење оптичке радијације (70%).

Гурурај и сарадници (Gururaj et al., 2002) налазе да 64% претерминске и 42% терминске деце са спастичном диплегијом имају значајну ПВЛ. Остали радиолошки налази укључују постхеморагичну поренцефалију (код 9% претерминске деце), промене на базалним ганглијама (код 9% претерминске и 18% терминске деце) и атрофија мозга код 18% претерминске и 51% терминске деце. Код 25% терминске и 9% претерминске деце уочено је смањивање субкортикалне беле масе. Нормалан налаз је имало 8%.

У горе поменутом истраживању, Реида и сарадника (Reid et al., 2014) у прегледу дистрибуције неуроимицинг налаза студија вођених у пет области (западна Шведска, југо-западна Немачка, Квебек, Калифорнија и Викторија из Аустралије), за децу са спастичном диплегијом дају следеће податке: нормалан налаз 19,2%-27,8%; оштећење беле масе 30,6%-59,9%; оштећење сиве масе

6,6%-13,9%; фокални васкуларни инсулти 0%-1,2%; конгениталне малформације 4,8%-8,3% и мешовита патологија 8,4%-19,4%.

Укупно посматрано, резултати са поменутих истраживања, могли би се сажети у следећих неколико карактеристика. Пацијенти са спастичном диплегијом сачињавају прилично хомогену групу. Повреде мозга претерминског типа, нарочито перивентрикуларна леукомалација, доминирају у овој групи. Остали МР налази су ретки. Перивентрикуларна леукомалација је облик хипоксично-исхемичног оштећења карактеристична за незрели мозак и најчешће виђена компликација код претерминске деце. Ако се нађе код терминске деце, онда се сматра да одражава церебралну повреду која се десила током трудноће. Треба поменути да велики део деце са ЦП који имају перивентрикуларну леукомалацију, било је рођено на време и немају у историји болести индиције за перинаталну асфиксију или малу порођајну тежину. Заједно, васкуларни и интринсички метаболички фактори су одговорни за локализацију ПВЛ. Даље, у извесној мери, могу се наћи и оштећења оптичке радијације, увећање бочних комора и стањивање корпуса калозума. Последица ПВЛ може бити и оштећење кортикалне неуралне организације, мијелинизације и раста мозга.

У клиничкој слици доњих екстремитета, уколико је постигнуто самостално ходање, присутно је ослањање на врховима стопала, семифлексија зглобова и маказаст положај ногу као последица спазма адуктора. Горњи екстремитети могу бити различито оштећени. Лактови су флектирани током хода, али манипулативне вештине су много мање оштећене него локомоција. Оштећена координација брзих покрета је ипак честа. Дубоки тетивни рефлекси су хиперактивни на свим удовима и пирамидални знаци се лако изазивају. Пратећи поремећаји су оромоторна дисфункција, епилепсија, страбизам, сколиоза и поремећај когнитивних функција.

Као што можемо видети из ових репрезентативних студија, однос између типа церебралне парализе, етиолошких фактора и патоанатомског церебралног супстрата који лежи у основи овог стања (ЦП), није у потпуности линеаран и једнозначан. Хетерогеност дистрибуције налаза може бити последица више фактора углавном методолошког типа. Прво, на саму класификацију типа ЦП,

може утицати то да ли је узета у обзир претходна историја болести или актуелни клинички детаљи. Непознавање претходног стања смањује могућност да на процењиваче утиче претходно знање о вези између МР налаза и клиничке слике, али може и да учини тумачење МР налаза значајно отежаним или пристрасним (Reid et al., 2014). Друго питање је када два налаза могу бити класификована као патолошки специфична тј. када ће се поставити узрасна граница за патолошко у односу на нормално развојно. Ово је нарочито важно код оштећења беле масе где је разликовање између патолошког налаза и нормалне немијелизоване беле масе у перитригоналној области, пре треће године, јако тешко. Треће, обука и стручност процењивача може утицати на ваљаност тумачења налаза. Једна студија је показала да је око 60% МР налаза које су општи радиолози прогласили нормалним, специјалисти прогласили патолошким (Horridge, Johnston, Phatak & Guadagno, 2011). На крају неопходан је и консензус у погледу тумачења и третмана вишеструких патолошких елемената присутних у самом možданом оштећењу (Reid et al., 2014).

Посматрајући однос гестацијског узраста и типа оштећења, констатује се да се претермински тип оштећења налази и код терминске и код претерминске деце. Ово не противречи идеји да перинатално оштећење мозга зависи од времена када се десио инсулт. Пошто се ПВЛ срећу и код терминске деце, претпоставка је да се јавља рано у трећем триместру трудноће када су одговорне васкуларне области смештене у перивентрикуларну белу масу. Неки неуропатолошки или клинички налази показују да се половина до трећина исхемијских лезија дешава пре рођења. Термински тип оштећења се углавном не среће код претерминске деце.

Иако неурорадиолошки налази представљају значајно средство у прикупљању података о типу и врсти možданог оштећења, клинички налаз и даље представља основно дијагностичко средство. Тек даљим усавршавањем и развојем неуроимидинг метода могуће је постићи ваљанији и поузданији увид и етиологију и патоанатомски супстрат актуелног стања.

2.3 Спастична тетраплегија

Тетраплегија је најтежи облик ЦП и карактерише се билатералним спастицитетом, преодминантно на горњим екстремитетима. Узрокована је обимним оштећењима у пренаталном, али и перинаталном и постнаталном периоду, који укључују мождане малформације, инфекције ЦНС, перивентрикуларну леукомалацију, хидроцефалус, тешку хипоксично-исхемичну енцефалопатију, менингитис и трауматску повреду. Симетричне промене попут мултицистичне енцефаломалације нису ретке код ове деце. Развојне аномалије мозга попут холопрозенцефалије, агирије/пахигирије, агенезије жуљевитог тела, конгениталног хидроцефалуса, Денди-Вокер синдрома и стенозе аквадукта, такође узрокују развој тетраплегије. Моторна оштећења, по GMFCS скали III и виши степени, присутна је код око 2/3 деце. Најчешћи пратећи поремећаји су епилепсија и Вестов синдром, ментална ретардација (нарочито тежи облици) и микроцефалија, парализа кранијалних нерава, булбарна парализа, одсуство говора или тешка дизартрија, сколиоза, луксација кука и тешки церебрални проблеми вида (нарочито код тежих облика), проблеми са слухом (код малог постотка деце).

3 КАРАКТЕРИСТИКЕ КОГНИТИВНОГ ФУНКЦИОНИСАЊА КОД СПАСТИЧНЕ ФОРМЕ ЦЕРЕБРАЛНЕ ПАРАЛИЗЕ

3.1 Истраживање когнитивног функционисања

Клиничари и истраживачи су суочени са комплексном ситуацијом у погледу когнитивних способности деце са церебралном парализом. Општи преглед литературе показује мањак емпиријских студија; већина истраживања се задовољава испитивањем опште интелигенције, а сасвим мали број студија покушавају да утврде специфичности когнитивног функционисања, да детаљније истраже памћење, визуо-спацијалне способности или лингвистичко функционисање.

Иако је јасно да различите лезије воде ка различитим типовима церебралне парализе, ипак се још увек недовољно познаје развојни утицај и функционална експресија тих лезија на моторне симптоме и когнитивно функционисање. Боље дефинисање и упознавање функционалног односа мозак-понашање омогућило би боље разумевање и развијање специфичних образовних, психолошких и у крајњој инстанци интервенцијских импликација за професионално оспособљавање и потпунију друштвену интеграцију људи са ЦП. Да би се разумели когнитивни корелати церебралне парализе, требало би да се она истражи и резултати да се презентују, посматрани по типовима, а не кроз генерализације, третирајући церебралну парализу као хомоген ентитет.

Веома хетерогена клиничка слика чини тешким, ако не и немогућим, задовољавајуће генерализације односа између церебралне парализе и когнитивног функционисања. У литератури, студије које се озбиљно баве овом темом су ретке и често не праве разлику између типова ЦП, третирајући их као унитаран, хомоген феномен. У неким студијама, даје се широка процена нивоа интелектуалног функционисања међу том децом. Процена је да је учесталост менталне ретардације, дефинисане као IQ скор 69 или мање, између 50% и 70% (Fennell & Dikel, 2001). Други аутори који су испитивали 24768 особа са ЦП у

Калифорнији од јануара 1980 до децембра 1995, дају следећу дистрибуцију степена заостајања у менталном развоју: лако заостајање је утврђено код 20%, умерено код 15%, теже код 15% и тешко код 29%, док особа класификованих као неспецификоване или без заостајања има тек 21% (Strauss & Shavelle, 1998). У проширеној студији истих аутора, али на знатно већем узорку (45292 особа са ЦП), наводе се унеколико другачији подаци: 24,2% имају лако успорење менталног развоја, 15,8% умерено, 11,8% теже, 14,9% тешко, док је 33,4% сврстано у категорију неспецификовано или без менталног заостајања (Strauss, Cable & Shavelle, 1999). Касније образлажући своје налазе из поменутих студија Штраус, Розенблум, Деј и Шавел (Strauss, Rosenbloom, Day & Shavelle, 2005) прецизирају да је лако успорење у оквиру IQ распона 50–70, умерено, теже и тешко испод 50, а без менталног заостајања од 70 на више. Израз "без менталног заостајања" подразумевао је две ствари: а) „нема ментално заостајање“ или „неспецификован“ ниво менталног заостајања и б) рецептивно говор је на највишем нивоу, што значи да особа разуме причу или сложен разговор. На основу ова два критеријума, из претходних узорака су изабране 532 особе, од којих је 80% било дијагностиковано као спастична квадрипареза, а 4% је имало дискинетичну форму (атетоза и дистонија). Од свих особа са спастичном тетрапарезом, 95% има тежу или тешку менталну заосталост, а само 2% нема ментално заостајање.

Особе са спастичном квадрипарезом су, у већини случајева, теже заостале у менталном развоју, док половина хемипаретичне деце имају IQ у оквиру просека и 18% изнад 100. Код деце са спастичном диплегијом постоји тенденција ка општој корелацији између тежине моторног дефицита и нивоа менталног заостајања. Постојећа дефиниција ретардације подразумева функционална или интелектуална ограничења, неспособности и социјална ограничења, без јасног разумевања патофизиологије или детаља оштећења (Fennell & Dikel, 2001).

Други важан сегмент разматран на плану односа когниције и церебралне парализе односи се на разлику између вербалног и невербалног коефицијента на Векслеровим тестовима интелигенције, а што се често налази код ове деце. У свакој процени интелигенције, употреба тоталних скорова претпоставља меру

јединствене способности. Ако то није случај, добијени IQ служи у ограничене сврхе, више као средњи показатељ или изнуђена средња вредност међу различитим снагама и слабостима, који могу дати погрешну слику функционалног нивоа дететових способности. Осим тога, тестирање интелигенције генерално претпоставља да испитаници имају одговарајућу координацију да тачно изразе своје способности невербалног мишљења. Занемаривање ове претпоставке може умањити тачност оцене постигнућа на невербалном делу Векслерових скала и свести га на ниво процене мануелне спретности.

3.2 Опште интелектуалне способности

У својој неурокогнитивној студији деце са спастичном диплегијом, (Pirila et al., 2004) приказују резултате интелигенције и неуропсихолошке процене 15 деце (9 дечака и 6 девојчица) са спастичном диплегијом, узрасног распона од 5 до 12 година. Анализа IQ (коришћен је WISC) је показала да група функционише на самој граници или непосредно испод категорије нормалне интелигенције: $IQ_t = 81$, распон од 64 до 107, $SD = 12$. Вербалне способности су углавном очуване: $IQ_v = 97$, распон од 76 до 125, $SD = 14$, у поређењу са невербалним: $IQ_m = 65$, распон од 36 до 93, $SD = 17$. Разлика између вербалног и невербалног IQ је значајна. О бољем вербалном него невербалном когнитивном функционисању извештавају и други истраживачи (Carlsson et al., 1994; Fazzi et al., 1994). Као што је и очекивано, деца су имала ниже скорове на невербалним IQ. Ови налази су потврђени и на неуропсихолошком истраживању (коришћен је NEPSY - A Developmental Neuropsychological Assessment), где су јасни дефицити нађени код сензомоторних функција и визуо-просторне обраде, заједно са релативно интактном језичком функцијом и меморијом, или функцијом учења које су врло блиске нормама, осим у задацима брзог именовања. Ови налази се поклапају са студијом Олсена и сарадника (Olsen et al., 1998). Они су у свом истраживању анализирали претермински рођену децу, користећи WISC и NEPSY. Једна од експерименталних група, била је и група са ЦП (двоје деце са спастичном диплегијом, једно са спастичном хемиплегијом и једно са дистоничном

тетраплегијом), али са релативно малим бројем деце – само четири, па резултате треба узети са резервом. Поред горе изнетих налаза, може се додати да нису пронађене значајне разлике између претермински рођене деце са ЦП и њихове контролне групе. Даље 50% деце са ЦП (што би значило двоје деце) имају проблема са учењем и то са читањем и спеловањем. Укупно гледано 23% деце са перивентрикуларном леукомалацијом има проблема са математиком, у односу на 8% деце без ПВЛ. Није пронађена веза између ПВЛ и поремећаја понашања. За идентификацију евентуалних проблема у школском учењу, одговарајући метод процене би била неуропсихолошка анализа и екстензивно праћење ове деце. Уколико се овакво дете открије на време, могле би се обезбедити адекватне интервенције у облику структурисаних програма, почев још од предшколских установа, како би се помогло деци да се боље адаптирају и уведу у ситуацију школских захтева. У школи, могли би бити стављани у мање групе кроз више индивидуални приступ наставника. Оба ова истраживања показују когнитивне корелате са постериорним кортикалним оштећењем.

Оправдано се може изразити сумња да ли је IQ довољан да опише когнитивно функционисање моторно хендикепираног детета, нарочито у периоду пред полазак у школу, али и раније. На том узрасту може се претпоставити постојање много суптилнијих и дуготрајнијих поремећаја у областима учења, визуомоторне интеграције и језичког развоја, које је теже открити, јер се ове тешкоће не манифестују много у раном детињству. Из ове перспективе, студија Олсена и сарадника (Olsen et al., 1998) је од велике важности. Иако је користио и неуропсихолошки тест (NEPSY) за прецизније истраживање интелектуалног функционисања, само четворо деце је било са церебралном парализом, што отежава доношење било каквих поузданијих закључака по питању когнитивног функционисања, тако да ово поље и даље остаје занемарено са овим типом истраживања. И аутори, Нордмарк и сарадници (Nordmark et al., 2001), наглашавају да главна тешкоћа неурокогнитивног истраживања последица церебралне парализе потиче од велике хетерогености самог обољења, тј. разноврсности његове симптоматологије, јер сам назив „церебрална парализа“ је, како се често у литератури каже „umbrella term“.

Неонаталне кранијалне озбиљне абнормалности, откривене ултразвучним прегледом, предвиђају оштећења у менталном функционисању (Biagioni, Bartalena, Boldrini, Pieri, & Cioni, 2000; de Vries et al., 1998; Ringelberg & van de Bog, 1993).

Како патологија диплегија укључује области дуж спољног угла бочних комора, оштећење влакана унутрашњих области хемисфера приоритетно укључује и моторна влакна мезијалног кортекса (област ногу), области под леукомалацијом прекидају влакна ногу или их истежу око проширених комора. Као резултат, ниво интелигенције је релативно очуван код особа са спастичном диплегијом (Holling & Leviton, 1999). Аутори су закључили да нарочито ниво IQ испод 70 је директно пропорционалан величини и обиму на ултразвучном прегледу ЦНС откривених хипоехогених поља беле масе на основу 15 случајева. Иако аутори нису приказали распон IQ, један од закључака студије је да диплегија није обавезно повезана са заостајањем у менталном развоју и не постоји корелација између нивоа IQ и ултразвучног налаза ЦНС.

У свом раду Пуејо, Џанк и Вендрел (Pueyo, Junque & Vendrell, 2003), упоређивали су 30 адолесцената и одраслих са билатералном дискинетичком, мешовитом и спастичном формом церебралне парализе, узраста између 16 и 38 година. Ни један испитаник није могао да хода самостално. Процењивана је невербална интелигенција и следеће специфичне неуропсихолошке области: језик (рецептивни речник, рецептивне граматичке способности и аудитивно разумевање), визуо-перцептивне и визуо-просторне способности, меморија (краткорочна, радна и декларативна, вербално и визуелно кодиране), фина праксија и фронталне функције. Нису пронађене значајне разлике између група по питању невербалне интелигенције. Испитаници са дискинетичком формом ЦП имали су боље резултате у областима аудитивног разумевања, визуо-просторних способности, краткорочне визуелне меморије и радне вербалне меморије у односу на оне са спастичном формом. Испитаници са мешовитом формом ЦП, били су бољи од оних са спастичном у разумевању граматике, аудитивном разумевању и краткорочној визуелној меморији. Фронтална функција је једина когнитивна функција у којој су испитаници са дискинетичком формом имали ниже резултате.

Федрици и сарадници (Fedrizzi et al., 1996) дају детаљнији приказ МР налаза код деце са спастичном диплегијом, као и интелектуални статус, али без детаљнијег анализирања когнитивног постигнућа. Велики проценат случајева (87–97%) показује увећање комора, губитак перивентрикуларне беле масе у перитригоналним регијама, абнормално повећање интензитета перивентрикуларне беле масе, као и стањено постериорно тело корпус калозума. У 70% случајева је пронађена редукција беле масе у окципиталном делу испод стријатне области. Ова абнормалност ретрохијазмичког дела визуелног система је повезана са церебро-визуелним оштећењем, тј. визуелним поремећајем који није узрокован окуларним или оптичким обољењем нерва, већ хеморагично-исхемијским лезијама мозга новорођенчета. Аутори сматрају да је реч о сложеном проблему, при чему различити фактори као што су поремећај визуелног инпута због перивентрикуларне леукомалације која укључује перитригоналне регије и оптичку радијацију, поремећај визуелног аутпута који прати дефицит и неспособност fine манипулације, могу допринети оштећењу визуо–перцептивне функције код деце са диплегијом. Перивентрикуларна леукомалација може узроковати и оштећење кортикалне неуралне организације, мијелинизације и раст мозга, што може довести до трајног интелектуалног оштећења. У закључку свог истраживања Федрици и сарадници (Fedrizzi et al., 1996) наводе да су добили значајну разлику између вербалног и невербалног IQ; значајну корелацију тежине вентрикуларног проширења, степена и ширине редукције беле масе, укључености оптичке радијације и стањења постериорног дела корпуса калозума, са невербалним и тоталним IQ; нису нашли корелацију између вербалног IQ и било које од поменутих карактеристика анализираних преко МР.

У свом истраживању деце са хемиплегијом Матер, Тејлор и Варга-Кадем (Muter, Taylor & Vargha-Khadem, 1997) су пронашли да нема утицаја на било који аспект IQ са које стране се налази лезија. Присуство епи напада има значајне и приметне депресирајуће последице на компоненте интелектуалног функционисања (посматрано само кроз IQ). Сличне налазе су добили и Ливајн, Хатенлокер, Банич и Дад (Levine, Huttenlocher, Banich & Duda, 1997).

Ипак, употреба стандардних мера интелигенције за процену деце са церебралном парализом поставља пред испитивача значајне изазове. Резултати са теста морају бити интерпретирани у контексту моторних, говорних, визуелних и слушних тешкоћа, а који могу постојати код деце са церебралном парализом. На пример, невербални тестови са Векслерове скале, захтевају очуван вид и визуелну дискриминацију, визуомоторну координацију, очувану крупну моторику и fine праксичке способности, способност да раде брзо и ефикасно, као и способност да саопште одговоре испитивачу. Оптометријска испитивања деце са церебралном парализом и интелектуалних способности у оквиру просека (стандардни IQ скорови између 85 и 115), показала су повећану инциденцу страбизма, амблиопије, нистагмуса, атрофије оптичког нерва и значајне поремећаје рефракције (Scheiman, 1984). Визуелна оштећења, такође могу бити погоршана тешкоћама у визуо-перцептивној организацији, производећи још већи визуелни хендикеп, него што би се то могло очекивати само на основу оштрине виде или страбизма (Jacobson, Ek, Fernell, Flodmark & Broberger, 1996). Оштећења артикулације и разумљивост говора су били испитивани код особа са церебралном парализом, а за које се веровало да имају очуване интелектуалне способности, слух и способност да изведу постављене задатке. Резултати су указали на карактеристичне дизартричне фонемске показатеље, као што су непрецизност у позиционирању предњег дела језика и немогућност да постигну екстремне позиције за артикулацију самогласника (Platt, Andrews, Young & Quinn, 1980). Моторно оштећење горњих екстремитета може ометати око-рука координацију и тако фина и крупна моторна спретност постају додатно захтевни, ометајући елемент код субтестова Векслерове невербалне скале.

3.3 Визуопросторне и конструктивне способности

Истраживање Пирила и сарадника (Pirila et al., 2004) омогућава евалуацију степена повезаности између поремећаја који се откривају помоћу ултразвучног прегледа централног нервног система у раном животном добу и IQ, као и неуропсихолошког функционисања када деца доспеју до школског узраста.

Испитана је група од 15 деце са спастичном диплегијом, узраста од 5-12 година, а упоређивани су IQ ниво и неурокогнитивни профил у односу на мождана оштећена уочена на њиховом неонаталном ултразвуку ЦНС. Сва деца су имала налаз ПВЛ и постериорних кортикалних абнормалности, неки унилатерално, неки билатерално. Подаци истраживања показују да су деца имала опште интелектуално постигнуће на доњој граници просека, са просечним вербалним способностима и нижим способностима на невербалној скали. Ови налази су потврђени и неуропсихолошким истраживањем на NEPSY, које је показивало јасна оштећења на визуомоторним и визуопросторним способностима са релативно очуваном меморијом и језичким способностима. Ови налази се добро уклапају са раније помињаним истраживањем Олсена и сарадника (Olsen et al., 1998). Обе ове студије указују на когнитивне корелате са постериорним кортикалним оштећењем. Група претермински рођене деце из истраживања Пириле и сарадника (Pirila et al., 2004), била је више погођена, него они из Олсеновог истраживања, са цистичним формацијама перивентрикуларне леукомалације у паријеталним, паријето-окципиталним или фронтно-паријето-окципиталним регијама у девет од петнаест деце. Као последица, они су показивали тешке проблеме и у домену визуо-моторног и визуо-просторног процесирања, док су претерминска деца из Олсеновог истраживања показивала такође слабије резултате у овој области, али у оквиру нормалног распона. Већина деце из истраживања Пириле и сарадника, имала је тешке проблеме са доњим екстремитетима: шесторо деце није могло да хода, док је троје могло да хода, али уз помоћ. Може се поставити питање у којој мери је постигнуће на тестовима могуће објаснити оштећењем горњих екстремитета, а које је пронађено код десеторо деце. Ипак није пронађена значајна корелација између финих моторних способности (на пример способност манипулације предметима) и постигнућа на NEPSY. Даље, десеторо деце је показивало визуелне проблеме. Статистички анализирано, функционално оштећење доњих или горњих екстремитета или визуелна ограничења, показали су се релевантни за постигнуће на тестовима. Док функционалност горњих екстремитета не корелира значајно са постигнућем на било којем од субтестова, деца са визуелним ограничењима имају значајно слабије постигнуће, него деца без ових тешкоћа, на субтестовима визуелне пажње

и прецртавања. Додатно, оштећења су нађена у области пажње и егзекутивних функција, укључујући и визуелну и аудитивну пажњу. Налази овог истраживања јесу базирани на релативно малом узорку (15 деце) и можда би најбоље било посматрати их као дескриптивну и прелиминарну студију са смерницама куда би се требало кретати у следећим истраживањима. Аутори, (Pirila et al., 2004) сугеришу даља истраживања корелација са постериорним кортикалним оштећењима, што је релативно мало истраживано, осим студије Олсена и сарадника (Olsen et al., 1998), који указују да су перивентрикуларна леукомалација и постериорни кортикални налази повезани са дефицитом на визуо-просторним и визуо-моторним задацима, као и са проблемима са пажњом, егзекутивним функцијама и брзим именовањем. Поред Пириле и сарадника (Pirila et al., 2004), и други аутори указују на везе између неонаталног кранијалног ултразвука и неурокогнитивних налаза, пошто озбиљне неонаталне кранијалне абнормалности, предвиђају оштећења у перцептуално-моторном функционисању (de Vries, Eken, Groenendaal, van Haastert & Meiners, 1993; Mercuri et al., 1999; van Wezel-Meijler et al., 1999).

Место леукомалације дуж постериорног дела латералних комора, која прекида оптичку радијацију, одговорно је за визуелне проблеме и страбизам. Вителсон (Witelson, 1987) приказује експерименталне резултате фокусиране на ефекте пренаталног оштећења на когнитивни и неуропсихолошки развој. Она подвлачи да развој језичких функција има предност у односу на визуопросторне, због тога што перивентрикуларне лезије укључују перивентрикуларну белу масу кроз коју пролази кортикоспинални тракт, те очекујемо, у горњем случају, наглашеније когнитивне дефиците у перцептивно-моторном домену, док би вербалне функције и меморија остале релативно интактне.

Други истраживачи раздвајају конструкциону диспраксију од визуелних и визуооперцептивних оштећења код превремено рођене деце са спастичном диплегијом (Koeda, Inoue & Takeshita, 1997). Намера њиховог рада је била да јасно дефинише конструктивну диспраксију код превремено рођене деце са спастичном диплегијом, у односу на офталмолошке поремећаје и визуо-перцептивна оштећења. Изабрана су деца са спастичном диплегијом и очуваним рукама и

процењиван је њихов визуелни и визуо-перцептивни профил и способности прецртавања у поређењу са контролном групом. У истраживању је учествовало 35 деце са спастичном диплегијом (17 дечака и 18 девојчица), са IQ >50 (процењено WISC-R или WAIS-R) и 34 деце у контролној групи уједначено по полу и узрасту, са рефрактивним абнормалностима или страбизмом, али термински рођени и без диплегије. Петоро деце из експерименталне групе је имало епилепсију, али добро контролисану. Визуелна перцепција и визуо-просторне конструкције су процењиване субтестовима Допуне и Косове коцке из Векслерових тестова. Конструкциона диспраксија је откривена код 94,1% деце са спастичном диплегијом, било са или без страбизма, док је била ретка у контролној групи. Није било значајног доприноса визуелне оштрине, позиције очију или перцепције дубине на конструкциону диспраксију, анализирајући мултиплом линеарном регресијом. У закључку, аутори наводе да су превремено рођена деца са страбизмом и спастичном диплегијом са високим ризиком за визуелне дисфункције. Конструкциона диспраксија је честа код деце са спастичном диплегијом и може бити изолована од офталмолошких и визуо-перцептивних дисфункција.

Гудман и Јуд (Goodman & Yude, 1996) на узорку од 149 деце са хемиплегијом су нашли да IQ високо корелира са тежином неуролошког оштећења. Невербални IQ је био у просеку за 13 поена нижи од вербалног. Аутори указују да ова разлика пре рефлектује специфичне визуо-спацијалне тешкоће него последице самог моторног оштећења. Страна на којој се налази лезија није значајно повезана нити са IQ нити са дискрепанцом вербално–невербално. Неуролошки фактори и социјални разред имају додатне ефекте на IQ, сугеришући да неуролошко оштећење нити појачава нити умањује утицај уобичајених психосоцијалних и генетских фактора на IQ.

Оштећење визуелне перцепције (ОВП) код деце са ЦП може се сматрати једним од најприсутнијих поремећаја у оквиру ЦП синдрома. Термин церебрално визуелно оштећење дефинише неуролошки поремећај који је настао као последица дисфункције ретрохијазмичких визуелних путева. Церебрално оштећење може обухватити оптички пут, nucleus geniculatus lateralis, cortex

calcarineus, оптичку радијацију и визуелне асоцијативне области. Последице ових оштећења су бројни поремећаји од смањене оштрине вида и видног поља, лоше окуломоторне координације, до сложених асоцијативних поремећаја заједнички названих визуелно-перцептивно оштећење. Не постоји опште прихваћена преваленца овог проблема, али је процена да се креће између 5% и 15%, мада неки аутори помињу далеко већу заступљеност, 50% па и више (Ego et al., 2015). Аутори наводе да се визуелно перцептивна оштећења чешће срећу код спастичних диплегија због перивентрикуларне леукомалације, код које је визуомоторна интеграција чешће погођена него не-моторне визуо-перцептивне способности. Ово упућује на специфично ангажовање дорзалних путева (окципито-паријетални путеви) визуелне перцепције код овог облика ЦП, али није јасно да ли је ова повезаност више последица лезије или претерминског рођења, који је најважнији ризико фактор и код перивентрикуларне леукомалације и код визуо-перцептивног оштећења. ОВП није јединствено оштећење, већ обухвата широки распон перцептуалних и когнитивних поремећаја. Ово додатно усложњава клиничка и епидемиолошка истраживања. Сумирајући резултате истраживања, Иго и сарадници (Ego et al., 2015) наводе да на ОВП не утичу значајно тип ЦП, страна моторног оштећења или присуство епи напада. Једино је уочена јасна повезаност тежине неурорадиолошке лезије и ОВП.

Гуцета и сарадници (Guzzetta et al., 2001), су истраживали визуелну функцију код деце са хемиплегијом у првим годинама живота, што је област о којој се релативно мало зна. Визуелне абнормалности код деце са урођеном хемиплегијом су генерално мање тешке него код деце са квадриплегијом или другим формама церебралне парализе (Iprata et al., 1994). Церебрално слепило или тешки губитак вида су ретки, али оштећења других аспеката визуелне функције, као што су оптокинетички нистагмус и оштећење визуелног поља су више присутни. Систематске студије визуелних оштећења код деце са хемиплегијом, ипак су ретке у литератури. Једна од њих показује да 78% деце са хемиплегијом има бар једну абнормалност у области визуелне функције (Mercuri et al., 1996). У поменутом истраживању Гуцете и сарадника (Guzzetta et al., 2001) испитивана је визуелна функција у следећим аспектима: оштрина вида, величина видног поља, бинокуларни оптокинетички нистагмус и покрети очију. Деца са тешким

офталмолошким абнормалностима, (као што су секвеле ретинопатије код прематуруса, катаракте, теже рефрактивне грешке, атрофија оптичког нерва) били су искључени из узорка. Такође су искључена и деца са урођеним болестима. Резултати студије указују да су абнормалности визуелне функције чести код деце са урођеним или рано стеченим хемиплегијама. Само 19% ове деце је имало нормалне резултате у свим аспектима у којима је процењивана визуелна функција. Оштрина вида је најмање оштећена функција, док су абнормалности видног поља и/или оптокинетички нистагмус присутни у више од 50% у узорку. Ипак, релација између абнормалног оптокинетичког нистагмуса и видног поља није конзистентна и 33% деце показују абнормалне резултате у само у једном од ова два аспекта истраживања. Резултати истраживања даље показују да није било разлике између деце са десностраном или левостраном унилатералном лезијом. У закључку, аутори наводе да су визуелна оштећења честа код деце са хемиплегијом.

Шенк-Ротлиб, ван Нојвенхујзен, ван дер Граф, Витебол-Пост и Вилемс (Schenk-Rootlieb, van Nieuwenhuizen, van der Graaf, Wittebol-Post & Willemse, 1992) налазе у свом истраживању, да 71% деце са церебралном парализом има слабу оштрину вида, што је изненађујуће висок постотак. Даље, у 81% случајева нису уочене претходне индикације за овакво стање. Офталмолошко објашњење се може наћи само за мањи број случајева, док за 84% претпостављају да постоји церебро-визуелни поремећај (поремећај вида узрокован оштећеном функцијом ретрохијазмичког дела визуелног система) који представља део сложеног ЦП синдрома. Ови налази имају важне последице на третман деце са церебралном парализом. Указују да постоји висока вероватноћа присутности овог поремећаја. Такође треба запамтити да нормалан офталмолошки налаз не искључује визуелно оштећење. Ипак, офталмолошки преглед би требало увек да претходи неуролошком прегледу визуелног оштећења. У оквиру општег третмана деце са ЦП, приликом састављања програма неуроразвојне рехабилитације, треба укључити и визуелну стимулацију.

Паљано и сарадници (Pagliano et al., 2007) упоређивали су две групе деце са спастичном диплегијом: претерминска и терминска група. Сви су имали

перивентрикуларну леукомалацију потврђену на МР. Упоређивали су њихове когнитивне и визуоперцептивне способности. Когнитивне способности, мерене Грифитовом скалом, биле су нормалне и суштински сличне, али су се, ипак, развијале неуједначено: вербални скорови су били значајно бољи од манипулативних. Значајне разлике су нађене код визуоперцептивних способности, које су више оштећене код претерминске групе. Објашњење за овај резултат је да визуоперцептивно оштећење корелира са тежином перивентрикуларне леукомалације и нарочито са хипоксично-исхемијским оштећењем, односно редукцијом паријеталне и окципиталне перитригоналне беле масе. Претпостављајући да се време лезије десило у приближно исто време и код терминске и код претерминске групе, налази упућују да је дужи интраутерини период терминске деце омогућио више времена за реорганизацију оштећених визуелних путева. Аутори наводе и низ других налаза у којима се указује да претерминска деца са спастичном диплегијом имају мање експлораторних и антиципаторних сакадичних покрета, него здрава деца. Немогућност да се изведу антиципаторне сакаде, може бити због оштећене координације покрета ока, оштећене пажње на лоцираном објекту или оштећене интеграције сензорних информација, сви ови елементи су компромитовани код претерминске деце. Деца са церебралном парализом користе више фреквенције спорих и корективних сакада како би прецизније фиксирани мету. Такође се наводи да деца са можданим оштећењем, али без офталмолошких поремећаја имају тешкоће у померању визуелне пажње од центра ка периферији и тежина ових тешкоћа корелира са присутношћу лезија у перитригоналној регији и компромитује везе између стријатума и паријеталног кортекса.

Већина ових студија узима у обзир и честа интелектуална оштећења код деце са урођеним оштећењем мозга приликом процене перцептивног постигнућа у односу на глобални или вербални IQ. Поред тога, већина вероватно прецењује визуо–перцептивне проблеме, а пропушта да узме у обзир селективна оштећења невербалне интелигенције која је честа код ове деце, јер често, деца са ЦП добијају ниже невербалне, него вербалне IQ скорове. Тако може бити да учестале процене визуо–перцептивних проблема одражавају преовладавање селективног оштећења невербалне интелигенције, са, додатно, оштећењем и визуелне

перцепције, пре него са искључивим визуо-перцептивним оштећењем, тако да аутори дефинишу визуо-перцептивно оштећење као специфично оштећење у односу на ниво постигнућа на невербалним субтестовима. Овакав приступ омогућава диференцијацију између деце која, у складу са природом своје болести, имају нижи или виши ризик за церебрално визуелно оштећење. Такође је могуће показати да код деце рођене превремено визуо-перцептивно оштећење је повезано са перивентрикуларном леукомалацијом, док се деца са венозним инфарктом и последично интравентрикуларном хеморагијом, не разликују од претермински рођене деце, али се не могу уочити абнормалности на ултразвучном прегледу централног нервног система (Stiers et al., 2002). У овом истраживању, аутори су желели да добију тачнију процену преваленце визуо-перцептивног оштећења међу децом са физичким хендикепом, са посебним нагласком на церебралну парализу. Нарочито су желели да истраже: а) учесталост визуо-перцептивног оштећења код деце са спастичном диплегијом – стање најјаче повезано са перивентрикуларном леукомалацијом; б) да ли је визуо-перцептивно оштећење типично за диплегију и да ли је такође присутно и код других типова ЦП и в) ако се визуо-перцептивно оштећење такође јавља код деце са физичким хендикепом, да ли постоје и други узроци осим хипоксично-исхемичних оштећења мозга при рођењу. Од укупног броја деце која су имала перинаталне и неонаталне компликације, 39,7% показују очигледне знаке визуо-перцептивног оштећења, што јасно указује на везу са спастичним подтипovima церебралне парализе. Међутим, нису пронађене значајне разлике између подтипова. У оквиру групе деце са ЦП око половина њих са диплегијом и квадриплегијом имају умањену оштрину вида, док је оштрина вида значајно боља код деце са хемиплегијом. Сва деца са неспастичним облицима ЦП имају нормалну видну оштрину. Пронађени проценат визуо-перцептивног оштећења по подтипovima ЦП је следећи: хемиплегија 45,5%, диплегија 39,3%, квадриплегија 42,9%, дискинезија и атаксија 25% и мешовита форма 25%. Аутори закључују да је код ЦП перинаталног порекла, визуо-перцептивно оштећење повезано са спастичним типом. Визуо-перцептивно оштећење је у подједнакој мери учестало и тешко како код деце са хемиплегијом, тако и са диплегијом. Ни код једног детета није уочено постојање тешкоћа на визуо-конструкционим задацима. Како постоје јаки докази да на интелектуални

развој неповољно утиче присуство епилепсије, аутори су хтели да утврде да ли је то случај и са визуооперцептивним развојем. Док су деца са епилепсијом имала значајно нижи глобални и невербални IQ, није пронађена веза између епилепсије и визуо-перцептивног постигнућа. Изгледа, стога, закључују аутори, да глобални неповољни ефекат епилепсије не укључује специфичне когнитивне способности као што је визуелна перцепција. Ово пружа даљу подршку хипотези да су визуооперцептивни дефицити независни од интелектуалног оштећења, на коме је дефиниција специфичног визуооперцептивног оштећења базирана. Поменути студија Стирса и сарадника (Stiers et al., 2002) указује да поред умањене видне оштрине, специфично визуооперцептивно оштећење је такође често код деце са ЦП и уопште код деце са раним оштећењем мозга. Тачна природа овог дефицита, као и њен утицај на живот и школовање, још увек није довољно схваћена и захтева даља истраживања.

Као што је горе поменуто, широки спектар визуелних проблема се може видети код деце са церебралном парализом: смањена оштрина вида, рефрактивне грешке, оштећења визуелног поља, страбизам, нистагмус, абнормални сакадни покрети ока и когнитивни визуелни проблеми. Пансел, Хелгрен, Јакобсон, Браутсет и Тедроф (Pansel, Hellgren, Jacobson, Brautaset & Tedrof, 2014), истраживали су акомодативни и пупиларни одговор ока код деце са ЦП. Налази указују на одсуство прецизног одговора и смањену способност акомодације у поређењу са децом типичног развоја. Код деце код које је пупиларни одговор био смањен, или га чак није ни било, показују и значајно слабију акомодацију. Са друге стране, деца са нормалним пупиларним одговором могу имати акомодативну дисфункцију. Смањена акомодативна функција код деце са ЦП, може правити проблеме код задатака на близину. Нека од ове деце могу показати брз губитак акомодације након почетног акомодативног одговора, што представља проблем код дуготрајнијих задатака, као што је нпр. вештина читања.

Федрици и сарадници (Fedrizzi et al., 1998), су анализирали поремећај очних покрета и визуооперцептивно оштећење код деце са диплегијом, узраста четири до седам година, рођене претермински. Налазе да је визуомоторно понашање, процењивано као способност да се следи одређени правац секвенци,

као и редослед секвенцијалног скенирања и постојање могућности антиципаторних сакадичких покрета до следећег циља, била значајно слабија код деце са диплегијом. Овој деци је такође требало више времена да заврше задатак и имала су више изостављања. Даље, способност деце из контролне групе да тачно следе прописани редослед скенирања и да користе антиципаторне сакаде за проверу природе и позиције следеће мете била је у јакој вези са узрастом. Шеснаест од 18 ове деце није имало грешака и 17 је имало антиципаторне сакадичне покрете очију. Ова два параметра визуомоторног понашања су могућа веза и указују на употребу когнитивне стратегије у решавању проблема. Ова зависност визуомоторног понашања код здраве деце из контролне групе, може се приписати прогресивној матурацији путева између темпоралног и паријеталног режња: информација о природи објекта који се анализира и просторна информација о локацији објекта. Развој антиципаторних сакадичких покрета код ове деце вероватно рефлектује појављивање генералног антиципаторног контролног система, откривеног такође и код ухвати-подигни покрета. Ови сакадички покрети су изрази континуираног развоја механизма за интеграцију сензорних информација. Деци са диплегијом било је потребно дуго више времена за извршење задатка, него контролној групи и имала су веома много пропуста у раду (којих, иначе, није било у контролној групи). Друга карактеристика деце са диплегијом је да њихово постигнуће на задацима не зависи од узраста. Аутори претпостављају два могућа узрока: мали узорак испитиване деце или, што је вероватније, у већој мери зависност од моторног и визуооперативног оштећења. Анализа других параметара, показује да деца са диплегијом, релативно нормално опажају и разликују слике животиња и повезују их са припадајућом бојом (један од задатака из теста). Ово указује да сензорни инпут и централна обрада информација о облику и боји нису оштећени. Прецизност којом су обојени цилиндри (из претходног задатка) стављани у отворе, није била значајно слабија код деце са диплегијом него код контролне групе. То би значило да фина манипулација и око-рука координација не доприносе у већој мери поремећају визуелне перцепције. Насупрот овоме, деца са диплегијом, нису била успешна у праћењу одговарајућег низа (од горе до доле, с лева на десно) или скенирању низа (једна фигура после друге), или у коришћењу

спонтаних сакадских покрета у проверавању природе и позиције следеће животиње на слици. Њихови резултати нису само значајно нижи, него код контролне групе, него су такође нижи и од деце млађег узраста у контролној групи. Могуће објашњење може бити у губитку периферног вида услед смањења видног поља. У ствари многа од ове деце су разрока, што им отежава опажање позиције следећег објекта у низу и отежано померају видну пажњу ка периферији видног поља. Ипак, како деца са диплегијом, а без офталмолошких абнормалности чине грешке приликом померања фиксација са једне слике на следећу (грешке секвенцијалног скенирања редоследа), аутори сугеришу да ово одражава централни дефицит селективног система визуелне пажње. Немогућност да обрађују мултипле циљеве померајући пажњу ка периферији (симултагнозија) је вероватно један од главних фактора одговорних за визуооперцептивно оштећење код деце са диплегијом и могу бити приписани лезији перитригоналне области која укључује повезујуће путеве између стријатума и паријеталног кортекса. Недостатак антиципаторних сакадичких покрета ка следећој слици у тесту, код многе диплегичне деце, такође јасно показује да њихово слабије постигнуће не зависи само од сензорно-визуелног губитка. Попут млађе деце из контролне групе и деца са диплегијом изгледа да нису способна да обраде природу мете (target) и њену просторну локацију истовремено, или користе антиципаторне сакадичке покрете да баце поглед на мету. Аутори наводе и друге истраживаче који су такође нашли оштећење антиципаторне контроле код деце са диплегијом и хемиплегијом када су истраживали манипулацију и хватање код деце са ЦП. Ови истраживачи сугеришу да деца са ЦП не могу да образују унутрашњу репрезентацију карактеристика објекта, што је основно за антиципаторну контролу. Недостатак ове способности, код деце са диплегијом, у коришћењу антиципаторне сакаде до следеће мете може се одражавати у недостатку координације сакадичних покрета ока, селективне пажње за просторну локацију, или у развоју сензорне интеграције. У закључку, аутори наводе да подаци потврђују да визуооперцептивно оштећење, као специфични склоп неуропсихолошке дисфункције код деце са диплегијом која су рођена превремено, не може бити приписана једино видно-сензорном губитку; нити је оштећење fine манипулације главни патогенетски фактор у овој ситуацији; визуооперцептивно

оштећење такође мора зависити од тешкоће, код ове деце, у померању визуелне пажње са централне ка периферним објектима и у коришћењу антиципаторних сакадских покрета да прикупе информацију о природи и локацији објекта. И на крају, у ком обиму је визуомоторно оштећење повезано са прематуритетом *per se* и може играти улогу у патогенези визуооперцептивног оштећења код претерминске деце са диплегијом још увек није јасно. Федрици и сарадници (Fedrizzi et al., 1998), наводе истраживање обављено на здравој претерминској деци школског узраста на којима је пронађено оштећење визуомоторне координације, иако није било промена у визуелној перцепцији. Ово је слично поменутом, где су претерминска деца са диплегијом била способна да обраде информацију о облику, али су била лоша у визуо-моторној координацији. Даље студије претерминске здраве деце би могле помоћи у јаснијем разликовању визуоспацијалних последица прематуритета *per se*, од специфичних неуролошких абнормалности.

Ито и сарадници (Ito et al., 1996), су испитивали 34 деце (19 дечака и 15 девојчица) узраста од шест до 13 година, са спастичном диплегијом нормалних вербалних способности. Процењиване су интелектуалне способности деце, разлика између вербалног и манипулативног IQ (коришћен је WISC-R) и визуооперцептивни поремећај. Утврдили су да разлика између вербалног и манипулативног IQ може бити коришћена као индекс визуооперцептивног поремећаја. Пронашли су јаку негативну корелацију између разлике $IQ_v - IQ_m$ и перцептивног коефицијента (PQ). Закључили су да поремећај визуелне перцепције има значајан утицај на постигнуће и последично, разлика $IQ_v - IQ_m$ је добар индикатор визуооперцептивног поремећаја, који по процени аутора има око 63% ове деце (са спастичном диплегијом), нормалног вербалног развоја, а што може бити последица перинаталних повреда мозга. Даље, аутори су пронашли да је поменути индекс у вези са карактеристикама латералних можданих комора, посматрано на МР. Покушали су да пронађу морфолошку основу поремећаја, мерећи области постериорних рогова (пронађено је да су проширени) и anteriорних рогова бочних комора и утврдили да однос (P/A) негативно корелира са визуооперцептивним поремећајем. Аутори, стога, предлажу да се овај однос користи за процену визуооперцептивног поремећаја на раном узрасту код

деце са спастичном диплегијом. У МР анализи, још је пронађена атрофија оптичке радијације постериорних рогова бочних комора и лезије беле масе као што је успорена мијелинизација. Ова рана детекција могућег поремећаја визуелне перцепције (на МР или КТ) битна је, како би се код још мале деце што раније отпочело са рехабилитацијом, јер ова деца, касније, на школском узрасту показују тешкоће у учењу у школи, тешкоће у овладавању читањем и писањем, а што се објашњава умањеним визуооперцептивним способностима.

У многим истраживањима је било опште прихваћено да се когнитивним последицама перинаталних и неонаталних хипоксично-исхемичних оштећења мозга тумаче специфична оштећења невербалне интелигенције у односу на вербалну, као доказ о визуооперцептивном оштећењу. Овај приступ је базиран на чињеници да невербални тестови интелигенције у великој мери користе визуелно презентован материјал. У свом раду, Стирс и Вандебуске (Stiers & Vandebussche, 2004) су даље истраживали претпоставку о узрочној вези између визуооперцептивног оштећења (коришћена батерија L94) и слабијег постигнућа на невербалној скали (коришћен је WISC), код деце са раним оштећењем мозга. Није пронађено значајно повећање дискрепанце између невербалне и вербалне интелигенције у односу на слабије постигнуће на визуооперцептивним задацима. Такође, нису пронађене значајне разлике на профилу невербалних суптестова нити на међусуптестовном скатеру. Ови резултати воде ка закључку да не постоје узрочни ефекти оштећења визуелне перцепције на постигнуће на невербалној скали деце са раним оштећењем мозга. Ови закључци оправдавају употребу невербалних субтестова као основу за процену визуооперцептивног оштећења, као што предлажу и Стирс, Де Кок и Вандебуске (Stiers, De Cock & Vandebussche, 1999). Даље, указују да умањење невербалног у односу на вербални IQ није могуће користити као индикатор визуооперцептивног оштећења. Резултати упућују да су оштећења визуелне перцепције и невербалне интелигенције независна оштећења код деце са раним оштећењем мозга, а што истичу и Стирс и сардници (Stiers et al., 1999). Епилепсија, такође негативно утиче на интелектуални развој код деце са физичким хендикепом, док нема утицаја на визуо-перцептивне способности. Импликације ових налаза за неуропсихолошку процену деце са раним оштећењем мозга су да дискрепанца између невербалне и вербалне

интелигенције није доказ визуооперцептивног оштећења и тестови невербалних интелектуалних способности не би требало да се користе као замена за тестове визуелне перцепције, јер процењују сложене когнитивне вештине које су различите од визуооперцептивних способности.

Као што се види из претходних истраживања визуооперцептивно оштећење које се среће код конгениталних, перинаталних или неонаталних неуролошких поремећаја, су у вези са хипоксично-исхемијским повредама мозга, код деце са церебралном парализом.

Стирс и сарадници (Stiers et al., 1999), у уводном делу свог чланка, наводе низ истраживања и констатују да се визуооперцептивна способност процењивала или у односу на календарски узраст или вербалну интелигенцију. Пронађено је да је невербална интелигенција оштећена у односу на вербалну и чини двосмисленим, слабије постигнуће на визуооперцептивним задацима у поређењу са постигнућем на задацима вербалне интелигенције. Двосмисленост се огледа у томе што није јасно да ли је слабије постигнуће последица оштећења невербалне интелигенције или перцептивног недостатка. Ито и сарадници (Ito et al., 1996) су нашли високу корелацију између перцептивног коефицијента и Векслеровог манипулативног IQ, али не и вербалног IQ. Стирс и сарадници (Stiers et al., 1999), сматрају да постоји јака веза између слабог постигнућа на визуооперцептивним задацима и на суптестовима невербалне скале тестова интелигенције. Аутори, даље наводе три могућа објашњења ове везе. Претпостављајући да је постигнуће на визуооперцептивним задацима одређено заједно и нивоом невербалне интелигенције и визуооперцептивним способностима детета, једно могуће објашњење је да је код ове деце оштећена само невербална интелигенција и да то утиче на њихово постигнуће на визуооперцептивним задацима. Њихово смањено постигнуће на визуооперцептивним задацима није специфично само за домен визуелне перцепције, већ је резултат општег мањка невербалне интелигенције. Стога би то била хипотеза невербалне интелигенције. Да би проверили ову хипотезу, ниво невербалне интелигенције мора се узети у разматрање у процени визуооперцептивне способности. Ако је хипотеза тачна, као што је случај код било ког детета са менталним хендикепом, али не и оштећеном визуелном

перцепцијом, тада ни једно дете са раним оштећењем мозга не би добило нижи скор на визуооперцептивним задацима, него што би то било очекивано у односу на ниво невербалног постигнућа. Друга, чешћа интерпретација је проистекла из опажања да скоро сви невербални тестови захтевају, макар у неком најмањем облику визуелну обраду информације. Стога ће дететова визуооперцептивна неспособност негативно утицати на постигнуће на невербалним субтестовима интелигенције, чак и уколико не постоји смањење невербалне интелигенције. Ова друга интерпретација се зове визуооперцептивна хипотеза. У складу са овом хипотезом, нижи невербални у односу на вербални скор често се узима као индикатор визуооперцептивног оштећења. Емпиријска подршка ове хипотезе би захтевала доказ да визуооперцептивно оштећење утиче на постигнуће на невербалним субтестовима. Није довољно само показати да је невербални IQ умањен код деце са визуо-перцептивним оштећењем. Општи резултат могао би бити подједнако објашњен како оштећењем невербалне интелигенције, тако и негативним последицама визуооперцептивног оштећења. Предвиђања ова два објашњења се разликују на нивоу субтестова. Различити субтестови су укључени у скале интелигенције, за процену истог квалитета (нпр. невербалне интелигенције), али из различитих перспектива. Тако, ако је дететово постигнуће подједнако смањено на свим субтестовима, онда то указује на оштећење оног својства за које су сви ти субтестови направљени да процењују, наиме невербалну интелигенцију. Закључак да други фактор осим невербалне интелигенције негативно утиче на постигнуће је могућ само ако су последице његовог утицаја различите на различитим субтестовима, те се тако повећава субтестовни скатер. Последично, хипотеза о визуелној перцепцији предвиђа различити суптест профил за децу са оштећењем визуелне перцепције, или у најмању руку међусуптестовни скатер. Треће могуће објашњење је да рано оштећење мозга утиче и на невербалну интелигенцију и на визуооперцептивне способности. Тако, у складу са овим тумачењем, повезано оштећење на оба типа задатака, одражава коегзистенцију два различита дефицита, због чега се ово објашњење назива хипотеза дуплог недостатка. Ова последња хипотеза представља антитезу за прве две хипотезе, тако да њихово одбацивање директно имплицира подршку хипотези дуплог недостатка. Ово истраживање, (Stiers et al., 1999), је имало за циљ да

разрешiti недоумицу везану за поменуте три хипотезе. Резултати су у складу са општим оштећењем на нивоу спацио-перцептивног когнитивног фактора способности, који је близу, али и другачији од визуо-перцептивног оштећења. Овај налаз противречи визуо-перцептивној хипотези и потврђује хипотезу дуплог недостатка, што значи да, код деце са раним оштећењима мозга, дефицити визуелне перцепције и невербалне интелигенције имају тенденцију да коегзистирају као два одвојена и несводива поремећаја. Плаузибилно објашњење је да се неуропатолошки фактори који леже у основи сваког од оштећења јављају повезани. Ово може бити схваћено на више начина. Може бити да је развој кортикалних регија, укључених у више когнитивне способности које су ангажоване у невербалним субтестовима, поремећен због искривљеног инпута из визуо-перцептивних модула. У том случају, оштећење селективне невербалне интелигенције би био секундарни дефицит у односу на визуо-перцептивно оштећење. Друга могућност је да урођено оштећење беле масе утиче на развој кортикалних области релевантних за више когнитивне способности, исто као и за области укључене у визуо-перцептивне процесе. Трећа алтернатива је да је селективно оштећење невербалне интелигенције настало само као резултат адаптивне реорганизације оштећеног мозга да би се сачувале вербалне функције. Ове хипотезе потичу из истраживања когнитивних способности код урођене хемиплегије, где је пронађено оштећене невербалне интелигенције у односу на вербалну, независно од стране на којој се налази оштећење (Goodman & Yude, 1996; Muter et al., 1997). Резултати овог истраживања су у супротности са налазима истраживања о унilaterалним озледама мозга код одраслих, где су пронађена селективна вербална и невербална оштећења IQ, после левостраних и десностраних лезија (Muter et al., 1997). Без обзира која од ових објашњења су тачна, чини се оправданим закључити да рана оштећења мозга могу изазвати специфично визуо-перцептивно оштећење, независно од, иако се може јавити и заједно са, селективним оштећењем невербалне интелигенције, тј. оштећење визуелне перцепције и селективне невербалне интелигенције коегзистирају као два одвојена и међусобно несводива оштећења.

3.4 Језичке функције

Изненађујуће мало је писано о језичким способностима код особа са церебралном парализом. Особе са ЦП могу развити дизартрију која може озбиљно компромитовати разумљивост њиховог говора (Ansel & Kent, 1992; Hunter, Pring & Martin, 1991). Бишоп, Браун и Робсон (Bishop, Brown & Robson, 1990), посматрали су особе са ЦП и дизартријом и уочили да имају нормално разумевање граматике, али мањи рецептивни речник у поређењу са особама са ЦП, али без дизартрије. Аутори сугеришу да група са ЦП и дизартријом може имати слабу вербалну меморију за необичне фонолошке низове (novel phonological strings) могуће због своје неспособности да лако понове низове, као што покушавају да их запамте. Језички проблеми независни од дизартрије нису описани код особа са ЦП.

Латерализација лезије такође може имати утицаја и на постигнуће на тестовима интелектуалних способности. У једном истраживању (Kieśling, Denckla & Carlton, 1983) осморо деце са десностраном хемиплегијом и осморо са левостраном, упоређивани су једни са другим и са контролном групом коју је сачињавало 13 сиблинга. КТ снимак су имала само нека деца, па није коришћен као дијагностички критеријум за селекцију испитаника. Испитивана је мануелна десностраност, урађена су детаљна неуролошка испитивања и задата батерија неуропсихолошких тестова. Деца са десностраном хемиплегијом имала су значајно слабије постигнуће, од деце са левостраном хемиплегијом и од контролне групе на тестовима разумевања синтаксе (експериментални тест, развијен за потребе изучавања дислексије; састоји се од 64 реченице и за сваку, дете треба да каже да ли звучи „смешно“ (синтаксички погрешна) или „о.к.“ (синтаксички тачна) и понављања семантички кохерентног материјала (Binet sentences), без обзира на сличан вербални IQ. Обе хемиплегичне групе имају слабије постигнуће од контролне, иако не тако значајно, на задацима краткорочне меморије (коришћен је субтест Понављање бројева на WISC) и на задацима именованања (коришћен је Boston Naming Test – користи се за испитивање експресивне функције говора). Такође је пронађена јака корелација код деце са оштећењем леве руке и slabим аритметичким резоновањем код обе хемиплегичне

групе, који потврђују садашње схватање о десностраној латерализацији одређених математичких функција. Резултати у целини подржавају премису да постоји унутрашња организација хемисфера за поједине језичке задатке.

У другом истраживању је установљено (Carlsson, Hugdal, Uvebrant, Wiklund & von Wendt, 1992) да су језичке функције биле очуване и процесиране у десној хемисфери код групе са левострано оштећеном хемисфером и обрнуто, у левој хемисфери код групе са оштећеном десном хемисфером. Ипак, невербалне функције су биле оштећене у обе хемиплегичне групе (Carlsson et al., 1992). Нису нађене разлике између група у памћењу речи. Овај налаз је у сагласности са налазима о очуваним вербалним функцијама у истраживању Карлсона и сарадника (Carlsson et al., 1994). У анализи ефекта места у редоследу (serial position effects), аутори се ослањају на претпоставку да први и последњи редоследи (primacy and recency effects) представљају два различита меморијска система, дугорочну и краткорочну меморију. У овом истраживању учење вербалног материјала следи примарни (primacy) принцип, показује присећање речи по редоследу како су први пут чуле. Нема разлика између група у редоследу позиционирања, што може указивати на очувану дугорочну меморију за вербални материјал код обе хемиплегичне групе.

Неколико подкомпоненти језичких способности може бити погођено церебралном парализом или повредом мозга. Прво, деца са ЦП могу користити мањи речник него деца из контролне групе. Ова предикција следи из извештаја Бишопа и сарадника (Bishop et al., 1990) по коме особе са ЦП и дизартријом имају тешкоће са вербалном меморијом, иако рецептивни речник није суштински оштећен, код неке деце са ЦП после превременог рођења (Levene et al., 1992). Деца са унилатералним повредама мозга или хемисфера могу показивати лексичке дефиците (Aram, Ekelman, Rose & Whitaker, 1985, Thai et al., 1991). Друга предикција је да деца са ЦП могу користити мање граматичких морфема него деца у контролној групи. Ово предвиђање је базирано на опсервацији да особе са ЦП и дизартријом имају значајне тешкоће у артикулацији неких енглеских морфема, као што су сибиланти и „plural – s“. Осим тога деца са оштећењем леве хемисфере, наводно показују морфолошко-синтаксичка

оштећења (Aram, Ekelman & Whitaker, 1986; Kiessling et al., 1983). Треће, деца са ЦП могу имати умањени вербални output; повећани труд на продукцији, услед спастицитета, може умањити број исказа (utterances) које дете продукује. Однос когнитивних и језичких способности, нађених у истраживању (Feldman, Scher & Kemp, 1990; Feldman, Holland, Kemp & Janosky, 1992), даје крајњу потврду да је корелација когнитивних скорова и језичког постигнућа позитивна у оквиру групе.

У свом истраживању, Кислинг и сарадници (Kiessling et al., 1983), су осморо деце са десностраним хемиплегијом, констатованом у првих годину дана живота и осморо деце са левостраним хемиплегијом, упоређивали међусобно и са 13 деце сиблинга који су коришћени као контролна група. Поред теста мануелне латерализованости и проширеног неуролошког испитивања, коришћена је и батерија неуропсихолошких тестова. Деца са десностраним хемипарезом имају значајно слабије постигнуће од деце са левостраним хемипарезом и контролне групе на тестовима синтаксичког схватања и понављања семантички кохерентног материјала, упркос сличном вербалном IQ. Обе хемиплегичне групе имају тенденцију ка слабијем постигнућу у односу на контролну групу, иако ова разлика није значајна, на задацима краткорочне меморије, понављању бројева и на тесту именовања слика. Такође је нађена јака корелација између оштећења леве руке и аритметичких и рачунских способности у обе хемиплегичне групе.

Даље, Фелдман, Јаноски, Шер и Верхам (Feldman, Janosky, Scher & Wareham, 1994), су истраживали језичке способности код три групе деце рођене претермински: деца са билатералном спастичном церебралном парализом која имају перинаталну повреду перивентрикуларне беле масе мозга; групу са сличним повредама мозга, али без моторног оштећења; и контролна група без повреда мозга. По шест дечака је било у свакој групи, узраста од 36–39 месеци у време тестирања. Сви су имали скор изнад 80 на McCarthy Scales of Children's Abilities. Узорак језика је анализиран кроз речник, морфо-синтаксичке вештине и продукцију. За процену речника, посматран је број различитих коришћених речи и укупан број речи које је дете користило. Три мере су коришћене за процену морфо-синтаксичке вештине. Прва је била просечна дужина исказа (mean length of utterance - MLU). Друга мера је била број граматичких морфема из листе од 14

граматичких морфема које су биле показане. Трећа мера је био индекс продуктивности синтаксе (Index of Productive Syntax - IPSYN) (Scarborough, 1990). Ова мера представља број синтаксичких конструкција које се јављају или које је дете усвојило на 100 спонтаних исказа, из листе од 50 које су биле показане, а које су осетљиве на развојне промене. За процену вербалне продуктивности истраживачи су одредили број вербалних исказа које дете користи током сесије. Нису елиминисана дословна понављања или да/не одговори на постављена питања, када се посматрала тотална вербална продукција. Студија показује да трогодишња деца, која су добила ЦП као последицу претерминског рођења и перивентрикуларне леукомалације и која имају просечно постигнуће на тесту когнитивних способности, показују лексичке и морфо-синтаксичке вештине и вербалну продуктивност сличне као и деца парирана по узрасту и когнитивним способностима и која су претрпела сличне перивентрикуларне повреде мозга, али нису развили ЦП. Шта више, показују сличне резултате као и група деце рођене превремено, али која нису претрпела перивентрикуларне повреде. Без обзира на групу, лексичко и семантичко постигнуће високо корелира са когнитивним скоровима, чак и када су когнитивни скорови целе групе у нормалном распону. Ови подаци сугеришу да ЦП и перивентрикуларне повреде мозга нису повезане са специфичним оштећењем језика у раном предшколском узрасту. Деца са ЦП из овог истраживања не показују поремећај говора или дизартрију, довољно тешку да значајно оштети интелигенцију. У ствари, интелигенција код деце са ЦП није била лошија него у осталим групама. Постоји неколико објашњења за ове налазе. Дизартрија је мање присутна код спастичне него код атетоидне форма ЦП. Даље, перивентрикуларна леукомалација погађа доње екстремитете у већем степену него горње, зато што су моторни путеви који иду до ногу ближи коморама него путеви који иду до руку. И шире, оромоторне функције су чак мање тешко оштећене. На крају, чак и нормална деца од три године имају тешкоће са артикулацијом и говорном продукцијом. Сибиланти и фрикативи су чешће оштећени код спастичне дизартрије, а касније се усвајају и код здраве деце. Реевалуација деце са ЦП на старијим узрастима, када се очекује да дете већ овлада сибилантима, може открити суптилне индикације за дизартрију који су сакривени у овим млађим годинама. Ларге, Молинари, Коменале-Пинто, Вебер и

Дју (Large, Molinari, Comenale-Pinto, Weber & Due, 1986) извештава да у петој години већи проценат претерминске деце са ЦП има артикулациона оштећења, него деца без ЦП. Поред тога, у одсуству тешке дизартрије на узрасту од три године, истраживачи нису открили никаква специфична артикулациона или језичка оштећења. У многим погледима резултати овог истраживања проширују рад Левенеа и сарадника (Levene et al., 1992). Он је описао рецептивне језичке способности, као и моторне функције код 12 деце са церебралном парализом и 22 деце која нису имала уредан ултразвучни налаз ЦНС у периоду новорођенчета. Троје деце са ЦП комплетно нису били способни да реше тест речника; иста та деца су, такође показивала максималан ниво неспособности у области моторних вештина. Преосталих деветоро деце показивали су просечно постигнуће на речнику, што је било управо слично просечном постинућу свих осталих група деце рођене превремено, укључујући и оне са нормалним ултразвучним налазом. Ови налази сугеришу да су деца са ЦП на тесту рецептивног речника, имала исте просечне скорове као и деца са перзистентним перивентрикуларним проширењима, уколико ове повреде нису довољно тешке да узрокују дубока моторна и когнитивна оштећења, као и деца претермински рођена, али без абнормалних ултразвучних налаза.

Даље, ови налази указују да дубока субкортикална повреда није повезана са специфичним поремећајем језика на раним ступњевима усвајања језика. Језичке способности се показују као различите од невербалне интелигенције у том смислу што је невербална интелигенција погођена дубоким субкортикалним оштећењем (Dennis 1985a, 1985b). Једно вероватно објашњење је да ране синтаксичке и лексичке способности могу бити такве да њихов рани развојни ток протиче релативно нормално осим под изузетно тешким абнормалним околностима. Морамо упозорити да одсуство битних језичких поремећаја на узрасту од три године, не искључује могућност развоја језичког поремећаја у наредном степену када се очекује пораст нивоа језичке организације и синтаксичке сложености. У другој студији, (Hemphill et al., 1994), посматрали су језичке способности код деце са сличним повредама мозга на узрасту од 5 до 7 година на захтевнијим задацима језичког постигнућа и пронашли разлике између те деце и нормалне из контролне групе. Групни подаци сугеришу да језички

поремећаји нису повезани са церебралном парализом, перивентрикуларним повредама мозга или превременим рођењем. У закључку истраживања Фелдмана и сарадника (Feldman et al., 1994), може се рећи да трогодишња деца са билатералном спастичном формом церебралне парализе и друга група деце изједначена по полу и узрасту са овом, са сличним повредама мозга, али која није развила моторно оштећење, не показују значајну разлику у постигнућу, у односу на децу рођену превремено у језичким способностима посматрано у спонтано добијеном узорку језика. Ови резултати сугеришу да не постоји карактеристично оштећење језика повезано са церебралном парализом или дубоким субкортикалним перивентрикуларним оштећењем беле масе мозга. Ипак појединачно, свако дете са ЦП, повредом мозга или превремено рођено, треба да се редовно прати на могуће језичке поремећаје. Због тога што постоји ризик за развој језичког поремећаја, деца из било које од ових категорија, чији је развој испод узрасно очекиваног треба упутити на језички третман.

Сандберг (Sandberg, 2006), је истраживала развој читања и спеловања на претшколском узрасту (5–6 година), током шестогодишњег периода, код групе деце са церебралном парализом и тешким говорним и моторним оштећењем и однос развоја писмености и интелектуалног развоја, фонолошких способности и краткорочне меморије. Троје деце је имало дистонију, а троје диплегију, нормалну интелигенцију, очуван слух и (или коригован) вид. Резултати у целини указују да деца са тешким говорним и моторним оштећењем имају проблема са развојем вештина флуентног читања и спеловања. Појединачно узев у експерименталној групи, постојао је током времена напредак у свим задацима читања и спеловања. Није уочен напредак у развоју ни једног од индикатора фонолошког препознавања. У контролној групи, запажено је повећање тачности у идентификацији звукова и у задацима дужине речи. У експерименталној групи није било побољшања ни у аудитивној, ни у визуо–просторној краткорочној меморији током времена трајања експеримента. У контролној групи јесте уочен значајан напредак у броју запамћених јединица (у задатку понављања бројева).

Пенингтон, Голдбарт и Маршал (Pennington, Goldbart & Marshall, 2005) наводе да иако прецизна преваленца поремећаја комуникације код ЦП није

позната, процењује се да приближно 20% деце са овом дијагнозом имају тешко оштећење комуникације и класификовано је као не-вербално. Много више њих имају теже говорне и комуникативне поремећаје као последицу моторног оштећења, или поремећаја насталих из говорних, језичких и когнитивних оштећења удружених са ЦП. Како постоји широк распон проблема код деце са ЦП, не постоји један универзални, одговарајући облик третмана. Интервенција се може фокусирати на говор, експресивни или рецептивни језички развој, или на помоћ деци да развију конверзацијске вештине као што је постављање питања и „поправљање“ конверзације када се појави неспоразум.

Килози, Чиприани, Бертучели, Фанер и Чони (Chilosi, Cipriani, Bertucelli, Pfaner & Cioni, 2001) у свом истраживању раног когнитивног и језичког развоја деце са урођеним фокалним оштећењима мозга, анализирали су 18 деце, девет са левостраним и девет са десностраним оштећењем мозга на узрасту од око две године, а потом на узрасту од око четири године. Резултати потврђују да пренатална и перинатална унилатерална оштећења мозга могу имати само благе последице на когнитивни и језички развој. Сва деца су показивала нормалан когнитивни развој, али глобални скор на примењеној Griffiths Developmental Scales је био нижи на ретесту, а развојни профили на индивидуалним субскалама су показивали специфичне ефекте у зависности од оштећене стране, подсећајући на моделе лево/десно оштећења можданих хемисфера код одраслих. Развој експресивног речника и граматике, показивали су заостајање, чешће код левостраног него десностраним оштећења, на оба тестирања. Функционални налази нису били повезани са величином и местом лезије, док је присуство епилепсије било веома значајан предиктор когнитивног и језичког развоја, без обзира на којој се страни налази оштећење. Постојан хендикеп у вербалном домену показују деца са левостраним оштећењем мозга, док су последице десностраним оштећења много разноврсније и појављују се на каснијем ступњу језичког развоја.

Викари и сарадници (Vicari et al., 2000) анализирају последице раних фокалних оштећења мозга на првим ступњевима језичког развоја са нагласком на развоју продукције речи, на узрасту између 13 и 44 месеца. Позивају се на

контрадикторност различитих налаза о последицама конгениталних или рано развојних оштећења мозга. Неке, углавном раније студије говоре о постојању извесних последица док друге, новије, нису нашле доказе, али ипак налазе већа кашњења у експресивном речнику код деце са оштећењем леве хемисфере, нарочито ако је у лезију укључен и леви темпорални кортекс. И Викари и сарадници (Vicari et al., 2000) налазе да деца из њихове групе значајно касне у експресивном говору. Међу децом која су на почетку стицања језика кашњење је значајно веће код повреда леве хемисфере. Ова разлика лево - десно није уочена код деце на следећем ступњу језичког развоја и која продукују и мање реченице. Резултати говоре о значајној улози развојне пластичности мозга у детерминисању последица фокалног оштећења и сугеришу да почетно кашњење може бити надокнађено у раним стадијумима језичког развоја, бар код неке деце.

3.5 Егзекутивне функције

Као и у случају језика, истраживања егзекутивних функција деце се ЦП сразмерно су ретка у литератури, мада индиције за поремећај у овом домену нису тек скорашње. У истраживању Карлсона (Carlsson, 1997), било је обухваћено 31 дете са хемиплегијом: осамнаесторо је имало деснострану (оштећена лева хемисфера), а тринаест левострану (оштећена десна хемисфера). Контролну групу је сачињавало 19 здраве деце. Сва деца имала су очувану интелигенцију ($IQ > 80$; коришћени су са WISC субтестови Информације и Речник као вербални и Косове коцке и Склапање фигура као невербални субтестови) и похађала су редовну школу. Критеријум за укључивање деце у експерименталну групу је био да немају епилепсију, оштећење вида и слуха и да је степен тежине оболења лако до умерено изражен. Циљ ове студије је био да истражи усвајање, присећање и редослед одговора код задавања серије различитих стимулуса („material-specific“): речи и цртежи, код деце са раним унилатералним оштећењем мозга. Главни налаз овог истраживања је разлика између групе са оштећењем леве хемисфере и контролне групе у запамћивању цртежа. Овоме се може приговорити да ова разлика може бити узрокована специфичним недостатком визуо-просторне

матрице, тј. недостатком краткорочне меморије за фигуративни материјал (Baddeley, 1988). Овај недостатак би могао бити узрокован реорганизацијом језика у десној хемисфери, што би могло бити пропраћено сличном реорганизацијом функције памћења за вербални материјал у истој хемисфери (Vargha-Khadem, Isaacs, van der Werf, Robb & Wilson, 1992). Ово се не односи само на невербалне функције, већ може такође и умањити капацитет визуоспацијалне матрице и последично ослабити усвајање меморије за цртеже. Оштећење функције пажње слаби процес учења код одраслих и деце, нарочито краткорочну или радну меморију. У овом истраживању обе хемиплегичне групе су имале слабију селективну пажњу, мерено реакционим временом и тестом дихотомног слушања (Hugdahl & Carlsson, 1994). Само оштећена пажња у овом случају не би могла да објасни зашто је група са оштећеном левом хемисфером била слабија у способности учења апстрактних цртежа, у поређењу са контролном групом. Није било статистички значајних разлика између група са хемиплегијом у моторним или сензорним функцијама. У својим претходним студијама, аутори су показали да нема разлика између група са десностраним и левостраним хемиплегијама за вербалне и невербалне функције и за пажњу (Carlsson et al., 1994).

Насупрот овоме (Carlsson et al., 1994), учење апстрактних цртежа је било карактерисано ефектом новијих (recency) редоследа . Овај резултат је потврђен и код одраслих (Jones-Gotman, 1986) и може указивати да постоје разлике у зависности од специфичности материјала када се покушавају научити листе речи и цртежа. Можда се испитаници више ослањају на краткорочну меморију због тешкоћа да вербализују и понављају апстрактне цртеже. Ипак није било разлика међу групама у задатку учења цртежа, што указује на очувану функцију памћења, а такође ни за фигуративни материјал у обе хемиплегичне групе. Учење цртежа следи принцип последњег (recency-principle), претпоставља се због тога што су цртежи тежи за учење и задржавају се у некој привременој краткорочној меморији (Baddeley, 1988). Учење речи следи примарни принцип (primacy-principle) вероватно зато што се речи одмах кодирају у вербални контекст и тако могу бити сврстане у категорије и директно смештене у дугорочну меморију. Даље, речи се лакше одржавају у краткорочној меморији и могу бити појачане у дугорочној

меморији кроз активно понављање (Hitch, Halliday, Dodd & Littler, 1989). Разлика између групе са оштећењем леве хемисфере и контролне групе у учењу апстрактних цртежа није узрокована разликама у визуо–конструктивној способности или пажњи. Деца са хемиплегијом не показују оштећење дугорочне меморије нити за вербални нити за фигуративни материјал, што може имплицирати да унилатерална атрофија мозга, пренаталног или перинаталног порекла не утиче, у овим случајевима, на медијалне структуре темпоралног режња. Ипак, група са оштећењем леве хемисфере је била слабија у учењу апстрактних цртежа, вероватно због оштећења визуо-просторног sketchpad, као на пример дефицита краткорочне меморије. То може имплицирати да реорганизација вербалних функција у десној хемисфери може више ометати функције десне хемисфере, него што би то чиниле мале лезије десне хемисфере. Значи, можемо закључити да није било разлика између група у одложеном присећању (дугорочна меморија) нити за речи нити за цртеже. Резултати могу бити дискутовани у терминима усвајања и задржавања вербалног и фигуративног материјала у односу на страну на којој се налази лезија и у односу на величину лезије.

У свом истраживању оштећења пажње и егзекутивних функција, Бочер, Флакс и Алдол (Bottcher, Flachs & Uldall, 2010) упоређивали су децу са унилатералном или билатералном формом ЦП са нормама за популацију. Вербалне способности су процењиване Кауфмановим Вербалним когнитивним индексом (ВКИ), добијеним из WISC и износио је, за целу групу 92. Ово је мало испод аритметичке средине за популацију (износи 100), али је још увек у нормалном опсегу и разлика није статистички значајна. Такође нису пронађене значајне разлике ни између скорова који конституишу ВКИ (Информације, Сличности, Схватање и Речник), типа ЦП, пола, или степена на GMFCS. Постигнуће на Косовим коцкама је било значајно испод норми за популацију.

Даље, испитаници су имали тешкоћу у одржавању и дељењу пажње, што показује њену вулнерабилност као део когнитивне функције. Поремећај пажње, као дистрактибилност и непажња, представљају отежавајући елемент приликом учења и у социјалним односима и свакодневним активностима. Није констатована

разлика у постигнућу на тестовима пажње између унилатералне и билатералне форме церебралне парализе.

Налази у домену егzekутивних функција показују оштећења у контроли односно инхибицији импулса, што може бацити ново светло на извештаје који говоре о социјалним проблемима и проблемима у понашању деце са спастичном ЦП. Аутори предлажу да се домен егzekутивних функција не посматра глобално, већ да се дели на поддомене, као на пример иницијација, инхибиција и премештање (shifting), који би се, потом, независно истраживали и комбиновали са налазима социјалног функционисања.

Смањена брзина обраде информација, тј. мања брзина провођења информација између кортикалних и супкортикалних структура је последица оштећења влакана перивентрикуларне области, њихове некрозе удружене са перивентрикуларном леукомалацијом која интерферира са формацијама олигодендроцита и оштећује нормалну брзину информација. Није пронађена значајна разлика између испитаника са унилатералном и билатералном ЦП.

Бодимид, Витингам, Лојд и Бојд (Bodimeade, Whittingham, Lloyd & Boyd, 2013), испитивали су егzekутивне функције код адолесцената са хемиплегијом. Упоредили су групе са левостраном и десностраним хемиплегијом, са контролном групом упареном по полу и узрасту. Општи резултат је да деца са хемиплегијом показују значајно слабије резултате, него деца са типичним развојем, у сва четири домена егzekутивне функције: контрола пажње, когнитивна флексибилност, усмереност ка циљу (goal settings) и обрада информација. Највеће потешкоће су пронађене у домену усмерености ка циљу. Поред претходних налаза, нису пронађене разлике у постигнућу између деце са левостраним и десностраним оштећењем. На крају излагања, аутори закључују да, поред пажње која се поклања физичким тешкоћама са којима се сусрећу деца са хемиплегијом, треба детаљније испитати и оштећења егzekутивних функција, а не само опште когнитивне мере као IQ, како би се подаци користили у рехабилитацији. Ово је нарочито клинички значајно, јер егzekутивне функције, учествују у комплексним активностима као што су школско постигнуће, социјалне интеракције итд.

Са размишљањима Бодимида и сарадника (Bodimeade et al., 2013), слаже се и Рој (Roy, 2013), сматрајући да егzekутивне дисфункције претстављају централни фокус за изучавање неуропсихолошких поремећаја код деце са ЦП, јер је ризик од њиховог учесталог појављивања веома висок, а кључне су за успешну професионалну будућност и социјалну интеграцију ове деце. Осим горе поменутог, Рој предлаже и детаљније изучавање односа IQ и егzekутивних функција, али не само као удружене поремећаје, већ и кроз специфичност њихове интеракције. Затим, други фокус истраживања би требало ставити на церебралне основе оштећења. Поред различитих врста можданих абнормалности, као што су паријето-окципиталне перивентрикуларне хеморагијске инфарктације, или редукција беле масе, аутор наводи да неке студије показују да су билатералне лезије у поређењу са унилатералним, или да су десностране лезије у поређењу са левостраним доведене у везу са лошијим постигнућем на тестовима. Ово није потврђено у Бодимидовом истраживању.

Бочерова (Bottcher, 2010), у свом чланку о когнитивном функционисању деце са спастичном ЦП, указује на то да су се у ранијим истраживањима пажња и егzekутивне функције посматрале одвојено, док се сада ова два аспекта третирају као делом преклапајући, нарочито у областима као што су радна меморија, саморегулација и способност инхибиције и контроле акције. Егzekутивни систем је концепт који покрива неколико виших функција, које имају за циљ саморегулацију у доменама когниције, понашања и емоција, стога је и дисфункције најбоље карактерисати као дисфункције појединачних поддомена, а не као општи егzekутивни поремећај.

Пажња је серија процеса који нас чине способним за селектовање и обраду информација, упркос ограничењима у тој нашој способности. Модел пажње који се састоји од одвојених ентитета је преузет од модела одраслих. Постојећа истраживања пажње код спастичне ЦП, којих је иначе мало, концентришу се на усмерену и одрживу (sustained) пажњу. За истраживање усмерене пажње, ауторка наводи истраживања дихотомног слушања код деце са хемиплегијом. Налази ових истраживања су сагласни да је усмерена пажња оштећена након раних лезија леве хемисфере, било да је лезија унилатерална или део билатералне. Оштећења

одрживе пажње су, изгледа више везана за лезије десне хемисфере. Епилетични напади су значајан предиктор проблема код оба облика пажње.

Поред истраживања пажње, ауторка наводи и истраживања егзекутивних функција која су усмерена на радну меморију, контролу и инхибицију импулса и метакогницију.

Радна меморија представља систем за држање, чување и баратање ограниченом количином информација. Сматра се значајном за нормално учење и когнитивно функционисање и стога је важно знати да ли је и како оштећена код спастичне ЦП. Бочерова наводи неколико студија чији су резултати контрадикторни и закључује да је неопходно урадити још истраживања нарочито са прецизним подацима о величини и месту лезије.

Инхибиција импулса је следећи домен егзекутивних функција који посредује приликом селекције одговора током решавања проблема. Студија деце са спастичном хемиплегијом показују да су ова деца имала значајно слабије резултате у односу на своје вршњаке, нарочито група са оштећењем десне хемисфере. Слични резултати су добијени и са децом са спастичном диплегијом. На жалост и овде има недовољно истраживања за неке значајније специфичне закључке.

Трећи егзекутивни домен су метакогнитивни процеси који представљају способност планирања и решавања проблема кроз одређену стратегију понашања. Ауторка даје приказ истраживања које показује да деца са билатералном спастичном ЦП више користе стратегију спонтаног груписања као помоћ при учењу и накнадном репродуковању вербалног материјала. Такође, имају и тешкоће у инхибицији ометајућих информација на запамћивање. Ово оштећење је више наглашено код млађе деце.

3.6 Стабилност когнитивног профила

Карактеристика горе поменутих радова је анализа специфичности когнитивног функционисања у одређеном временском пресеку, односно на изабраном календарском узрасту. Од радова, које је могуће пронаћи у литератури, у само малом броју њих је посматрано когнитивно постигнуће током времена, кроз ретестирање након неколико година, те се још увек недовољно зна о дугорочној стабилности интелектуалног развоја. Мањак лонгитудиналних података о деци са раним оштећењима мозга, тј. када је лезија на мозгу у развоју, представља јаз у нашем знању о функционалној пластичности, као и о томе како се величина и природа оштећења могу мењати током времена, (Banich, Levine, Kim & Huttenlocher, 1990; Karmiloff-Smith, 1998).

Постоји неколицина радова, који представљају лонгитудиналне студије деце са унилатералном спастичном формом ЦП, а испитивање је обављено Векслеровим скалама интелектуалног развоја. Гонзалес-Монге (Gonzalez-Monge et al., 2009), истраживали су интелектуални развој деце са конгениталном хемиплегијом, очуваних интелектуалних способности, од раног детињства до адолесценције. Прво тестирање је било са седам година, а поновљено са 14. Налази показују да је тотални IQ остао стабилан, док је примећено опадање манипулативног IQ.

У својој студији, Ливајн, Краус, Александер, Суријакам и Хатенлокер (Levine, Kraus, Alexander, Suriyakham & Huttenlocher, 2005), нашли су да IQ и укупни и вербални и манипулативни опада током развоја. Свако дете је било тестирано два пута, једном пре седме и други пут после седме године. За овај узрастни пресек, око седме године, одлучили су се на основу рада Банича и сарадника (Banich et al., 1990), желећи да провере њихове налазе о стабилности когнитивног раста. Укупни налази, опадање IQ временом, ова два истраживања се подударaju, али треба нагласити да је узрастни распон испитаника на иницијалном тестирању био 2 године 7 месеци (4,3-6,10), док је на ретестирању распон износио 14 година 1 месец (7,6-21,7). Време између ретестирања је било предугачко и у том периоду когнитивни развој пролази неколико квалитативно различитих фаза,

чији евентуални утицај на укупно постигнуће није могуће стабилизovati, или држати под контролом (током истраживања). Резултати Ливајна и сарадника (Levine et al., 2005), говоре да, упоређујући постигнуће пре и после седме године, може се констатовати опадање IQ после седме године, нарочито код деце са мањим лезијама и већим IQ. Опадање је било присутно без обзира на евентуално присуство епилептичног статуса, латерализације лезије и било је подједнако и на вербалној и на невербалној скали. Аутори сматрају да ране лезије већег обима, иницијално имају већи тренутни утицај на когнитивно функционисање, док се утицаји мањих лезија могу испољити тек касније.

Матер и сарадници (Muter et al., 1997), слично налазима Арама и Ајзела (Aram & Eisele, 1994), налазе да укупни IQ остаје временски стабилан током двогодишњег периода када су рађени иницијално тестирање и ретест (узраст деце 3-5 година). Постоје подаци да манипулативни IQ може показивати знаке селективног оштећења, чак и код пацијената који немају нападе. Основни недостатак овог истраживања је релативно мали узраст испитаника, као и кратко време ретестирања, који нису дозволили да се у већој мери развију комплексније и суптилније когнитивне структуре и вештине.

Ито, Араки и Танака (Ito, Araki & Tanaka, 1997) процењивали су 23 деце са спастичном диплегијом, пре и две године након поласка у школу. После две године школовања, Векслеров вербални IQ скор се значајно повећао, док се Векслеров невербални IQ скор није променио, што је за последицу имало повећање разлике између вербалног и невербалног скорa. Векслеров вербални IQ деце која уче у редовним школама повећава се значајно више него код деце у специјалним школама. Стога, повећање разлике вербални-невербални је израженије код деце у редовној школи. Занимљиво, у поменутом истраживању, шесторо деце са спастичном квадриплегијом било је процењивано вербалним IQ на Векслеровој скали. Иако је њихов вербални IQ, пре поласка у школу, био нижи него код деце са спастичном диплегијом, после две године школовања није било разлике.

Оно што значајно може утицати на испољавање способности и резултате код поменутих истраживања су неуједначени узрасни распони, као и велики

распон времена код појединих ретестирања. Дакле, различитост тј. супротност добијених података може бити условљена неуједначеношћу методолошких приступа.

Горње студије општег интелектуалног развоја не показују сагласност по питању да ли IQ током времена опада или остаје стабилан. Оне указују само на општи тренд когнитивног развоја. Глобални IQ може прекрити развојна опадања или пораст код специфичних когнитивних функција, а које могу бити много значајније у пружању информација о развојним путањама.

Следеће студије су се бавиле истраживањем развојних путања специфичних когнитивних функција. Вајт и Крист (White & Christ, 2005) су анализирали развој вербалног учења кроз поновљене покушаје, стратегијско процесирање (спонтано коришћење семантичког груписања) и инхибицију (интерференција и утицај грешака са листе А на запамћивање речи на листи Б). Иако је почетно учење и запамћивање било исто као и код контролне групе (деца која се типично развијају), приликом испитивања опште вербалне способности, постигнуће на тесту је било слабије. Разлика је била већа код млађе ЦП групе у односу на контролну групу, него код старије, односно млађа деца са ЦП показују веће оштећење у односу на своје здраве вршњаке, него старија деца. Налаз упућује на кашњење у егзекутивним функцијама.

У своја два рада Сандберг (Sandberg, 2001; 2006), где други рад представља студију праћења (follow up) претходног рада, истраживали су развој читања и спеловања, фонолошке способности и радну меморију на три узрасна нивоа код деце са спастичном и дистоничном ЦП. Добијени резултати говоре о споријем развоју читања и спеловања код деце са ЦП. Постигнуће у тесту аудитивне меморије је испод контролне вршњачке групе. Фонолошки развој је близак контролној групи.

Студија Џенкса, де Мора и ван Лизаута (Jenks, de Moor & van Lieshout, 2009) је укључивала већу групу деце, углавном са билатералном спастичном ЦП и пратио је развој аритметичких вештина на неколико узрасних нивоа. Добијени

подаци говоре о постојаном оштећењу током периода праћења, а што може упућивати на оштећења радне меморије и егзекутивних функција.

Горе поменута истраживања откривају различите развојне путање специфичних когнитивних способности. Као и у истраживањима општих способности, видљива је недоследност у добијеним резултатима. Ово је делом условљено и због неуједначености у методолошком приступу, као и нехомогеном избору узорка. Ова разноликост методолошких приступа, па последично и добијених резултата, неретко и противречних, указује на неопходност наставка истраживања ове веома комплексне области.

4 НЕУРОПЛАСТИЧНОСТ

Термином пластичност мозга описује се како се структуре и функције неуралних кругова модификују током развоја, кроз искуство и учење и као одговор на мождане лезије. Форсберг (Forssberg, 2008) даје преглед експерименталних студија које потврђују два важна принципа: први је да ЦНС није предетерминисан, већ зависи од интеракције са спољним факторима; други принцип говори да развој зависи од активности у неуралним круговима. Нервне ћелије и неурални кругови који се често користе јачају своје везе, што се зове пластичност зависна од употребе („use-dependent plasticity“), док оне које се не користе слабе. Форме неуралне пластичности које се виде код сензорних система су такође присутне и у моторном кортексу. Код учења нових моторних вештина, велика неурална мрежа је ангажована укључујући сензорне и моторне области у фронталним и париеталним режњевима, базалне ганглије и церебелум. Поред ових области од суштинске важности за процес учења вештина је и интегритет мезокортикалних допаминских путева у моторном кортексу (Forssberg & Hejtz, 2015). Цела мрежа је активна на почетку учења. У каснијим фазама, базалне ганглије и даље остају активне, док активност церебелума престаје. МРИ налази показују запреминско ширење сиве масе у одговарајућим областима темпоралног и париеталног режња. Сива маса није била директно укључена у моторну координацију и моторно планирање, већ је имала важну улогу у пријему и интеграцији визуелних и соматосензорних информација које су служиле као основ за потоње моторно програмирање.

Форсберг (Forssberg, 2008), даље наводи студије које дају наду за успех рехабилитационих третмана особа са лезијама ЦНС, које показују да специфични третмани доводе до функционалних побољшања и структуралних неуралних реорганизација моторног кортекса. Лезије мозга које утичу на сензорно-моторни систем током развоја често резултују другачијим типовима моторне дисфункционалности у односу на оне које се виђају код одраслих са сличним лезијама. Објашњење је, (Forssberg, 2008), да током развоја, различити неурални системи се боре за синаптички простор. У одсуству ових компетицијских кругова

због лезије или промењене неуралне активности, други неурални кругови и путеви, који типично нестају током развоја, могу остати и постати функционално активни. Међутим, није тако очигледно да ли ће последице ране лезије код деце резултовати бољом или слабијом функцијом него код одраслих. Аутор, даље наводи клинички пример развоја мозга код детета са феталном лезијом једне хемисфере која је довела до хемиплегије. Неуроимицинг методе показују да се кортикални кругови и кортикоспинални путеви од моторног кортекса до мишића руке не развијају на исти начин као и код деце са типичним развојем. Када се мала лезија, која углавном утиче на сензо-моторни кортекс, јави код ове деце, секундарне моторне области премоторног кортекса и суплементарни моторни кортекс типично преузимају рука/шака функцију. Ове области такође имају неуроне који се пројектују до кичмене мождине кроз кортикоспинални систем. Након великих лезија, које укључују и ове секундарне моторне области, моторна контрола руке се преноси у неоштећену хемисферу на ипсилатералној страни паретичне руке. У таквим случајевима, моторна контрола је вероватно под утицајем преосталих ипсилатералних веза од примарног кортекса до мишића руке. Ове пластичне промене не морају да буду само корисне, већ могу донети и неке проблеме у бимануелним задацима. Код деце са хемиплегијом постоје јасне везе између присуства ипсилатералних кортикоспиналних путева и огледалних покрета. Ово може бити проблематично нарочито код бимануелних покрета када две руке обављају различите задатке и када треба да се крећу различито како би успешно извеле жељену акцију.

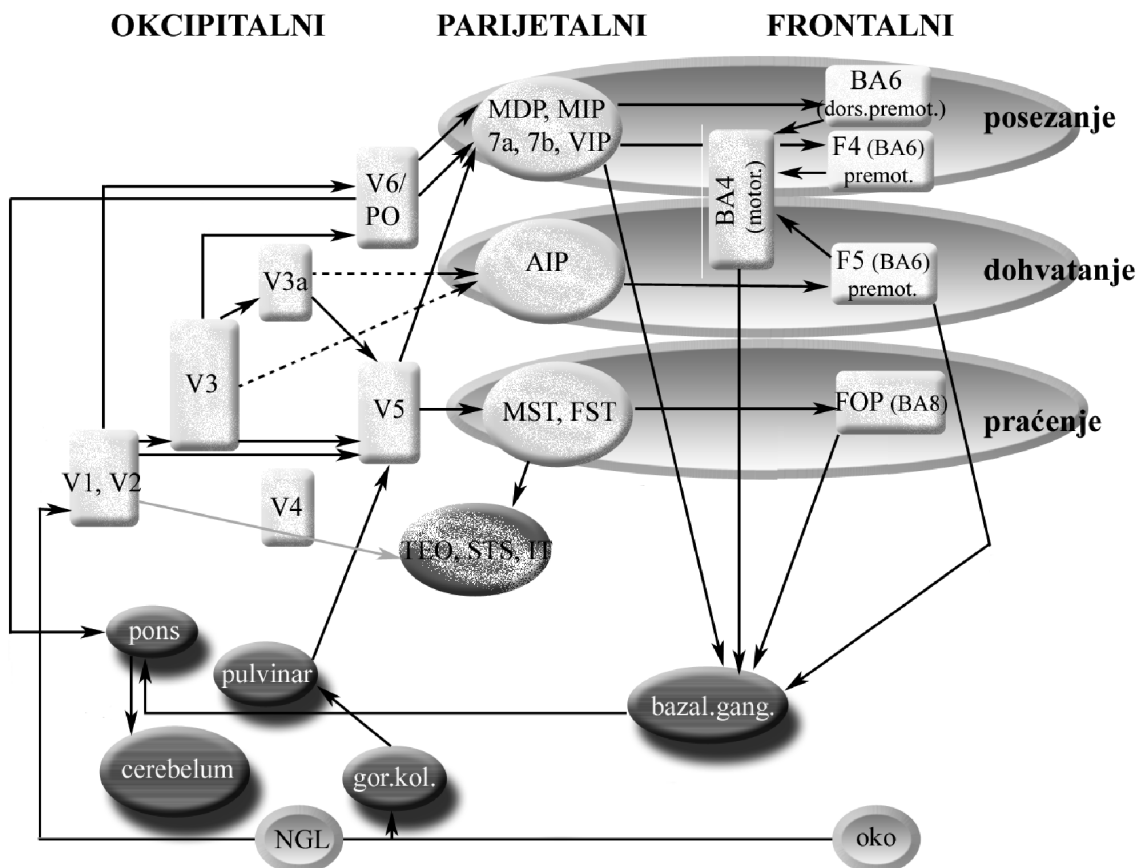
Као што је горе поменуто, за модулацију моторне снаге и координације, мишићи бивају активирани од стране моторне коре, усклађено са импулсима из субкортикалних структура. Овде је важно поменути да је овај однос између центра (ЦНС) и периферије (мишићи) подложен променама, у неким случајевима и годинама након рођења, у зависности од развоја церебралних структура. Церебелум је битан за оптокинетичку контролу, ритам покрета, као и друге аспекте координације и развија се дуго након рођења. Премоторна регулација флуентног извођења покрета на рођењу још није успостављена, као ни сазревање секундарне фронталне коре, важне за способност алтерације унилатералног покрета. Билатерална координација зависи од структура чији се развој одиграва и

више од десет година (Krstić, 2008). Овакав развој, у дужем временском интервалу, с једне стране чини мозак и последично моторику осетљивим на дејства фактора која доводе до лезија, а с друге стране омогућавају компензаторне механизме да „поправе“ оштећење, или га компензују у већој или мањој мери.

У терапијске сврхе коришћење обе руке, може имати за последицу промене у пластичности и кортикалној екситабилности у неоштећеној хемисфери. У зависности од типа задатка, саме одлике задатка, као и повратне информације (feedback), може се подстаћи пластичност мозга (тзв. праксом индуковане промене мозга настале након понављања, повећања комплексности покрета, мотивације и награде) (Gordon & Steenbergen, 2008). Једном речју, развој перцептивних, когнитивних и мотивационих карактеристика ЦНС одвија се као резултат интеракције између неуралних процеса (хелијски раст, миграција и диференцијација) и акције (Eliasson & Burtner, 2008).

Након вишегодишњег истраживања визуелног понашања беба, Аткинсонова је развила модел раног визуелног развоја који обухвата и развој ране контроле покрета (Atkinson 2000, према Krstić, 2008). Према овом моделу (слика 3): а) кортикална контрола визуелне оријентације ка објекту је базирана на сазревању структура вентралног визуелног пута и омогућава интеграцију потребну за основно, вољно премештање пажње са једног места на друго (на узрасту од три месеца); б) образовањем специфичних склопова пројекција којима се повезују елементи вентралног визуелног пута (препознавање објеката у близини) са одговарајућим премоторним дорзалним областима (моторни програми за манипулацију), обезбеђује се визуелна контрола посезања и хватања (на узрасту од пет до шест месеци); в) интеграција просторне репрезентације удаљености са модулима задуженим за контролу акције и системима за контролу пажње започиње у оквиру дорзалног визуелног пута (око 12 месеци); г) у већ постојеће, укључују се и вербални механизми контроле, док се визуомоторни програми аутоматизују, што им омогућава да се остварују паралелно (почевши од друге године).

Дијаграм на слици 3 се заснива на експерименталним подацима анатомским и неурофизиолошким, добијеним на вишим приматима и на налазима одраслих са фокалним озледама мозга. У окципиталном режњу



Слика 3 - Претпостављена церебрална мрежа посезања, хватања и визуелног праћења по моделу Аткинсон (из Krstić, 2008)

визуелне области V1 и V2 (BA 17 и 18) одговорне су за сортирање визуелних података; визуелне области V3-5 задужене су за обраду карактеристика типа боја, покрет, динамичка форма итд; V6/PO су вентрално постериорне (паријето-окципиталне) визуелне области. Паријетални режањ садржи визуомоторне локалне мреже/области: MDP медиодорзална (паријетална), MIP медијална интрапаријетална, VIP вентрална интрапаријетална, AIP anteriorna интрапаријетална. MST и FST захватају темпорални режањ (редом,

медиосупериорна темпорална област и њен доњи део) и даље пројектују у темпоралне визуелне и полимодалне мреже (ТЕО задња инферотемпорално-окципитална област, STS горња темпорална вијуга, IT инферотемпорална кора). Фронтални режањ: F4 и 5 су делови секундарне моторне коре (BA6) која учествује у секвенцирању, FOP фронтална очна поља која обезбеђују покрете очију у правцу циља.

Даље, на развој сваког од претпостављених модула утиче искуство. Дете развија све сложеније шеме покрета и активности на које се надовезују нове, још сложеније. Шеме акције које се везују за само учење, као и шеме везане за научене покрете вероватно имају различите функције и одвојено се депонују у можданим структурама. У оквиру првих долази до постепеног развоја и сазревања кортикостријатних веза, а све богатији "кинестетски енграми" покрета или одређених гестова могли би бити мапирани у локалним мрежама постериорног асоцијативног кортекса, делом као модално специфични, али и као потпуно неспецифични, као репрезентације значења покрета/геста у оквиру опште семантичке мреже (Krstić, 2008).

У светлу изучавања когнитивног развоја, један од највећих изазова развојне психологије је да објасни механизме по којима се ове промене одвијају. 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. Данас је све присутније гледиште да конструктивни процеси могу бити и они који доприносе формирању поремећаја, односно патолошке измене церебралне организације, а који настају вишегодишњим деловањем атипичног обрасца који доводи до реализације функције у развоју можданих структура које обезбеђују когнитивни раст. Нарочито код рано присутних лезија, мозак детета постаје високо специјализован за репрезентацију атипичног одговора. Сметње у дечијем свакодневном животу, су последица вишегодишњег увежбавања одређеног начина обраде података и фиксације неуралних репрезентација такве обраде (Karmiloff-Smith, 2009; Sirois et al., 2008; Westermann et al., 2007).

Развојни пут је усмерен ка све већој диференцијацији и специјализацији (модулисаности) механизма 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 (Karmiloff-Smith, 2002; Karmiloff-Smith et al., 2004;).

Теоријски оквир који објашњава когнитивне промене у различитим узрастима и повезује их у једну трајекторију је неоконструктивизам (Westermann et al., 2007). Неуроконструктивизам почива на три традиције. Прва је конструктивистичко виђење развоја које се приписује Пијажеу и његовим савременицима, као што је развојни биолог Вадингтон. Друга традиција је „неуро“: психолошки развој испреплетан са механистичким и морфолошким аспектима развоја мозга, од ћелије до мозга и тела. Трећа традиција је рачунарско моделовање које приморава теорије процеса да буду експлицитне у вези са природом обраде информација, што резултира нивоом спецификације који измиче традиционалним, вербалним, дескриптивним теоријама (Sirois et al., 2008). Срж неуроконструктивистичког приступа је фокусирање на факторе који утичу на појаву менталних представа (representations) у постнаталном развоју. Представе се овде дефинишу као неурални активациони обрасци у мозгу који доприносе прилагодљивом понашању у околини. За разумевање когнитивног развоја неопходно је схватити како се обликују неурални супстрати који подупиру

менталне представе. Развој се посматра као прогресивно повећање комплексности представа, а последица је да нове способности могу да се развију базирајући се на ранијим, једноставнијим способностима. Ово повећање комплексности представа се реализује у мозгу помоћу прогресивне елаборације кортикалних структура и природна је последица процеса прилагођавања типичних за комплексне биолошке системе попут мозга (Quartz & Sejnowski, 1997). Неурокоњструктивизам имплицира стварање истински нових когнитивних способности, а не само боље коришћење већ постојећих.

Неурокоњструктивизам сматра да је развој ових неуралних система у великој мери омеђен вишеструким међусобно делујућим чиниоцима који су и од суштинског и од споредног значаја за организам у развоју. Из ове перспективе, когнитивна развојна трајекторија дешава се у контексту ограничења која утичу на развој мозга. Ова ограничења обухватају вишеструке нивое анализе, од гена и појединачне ћелије до физичког и друштвеног окружења детета у развоју.

Иако се може стећи утисак да се овакав приступ когнитивном развоју залаже за редукционизам тако што настоји да објасни когнитивну промену на неуралном нивоу, овакво тумачење би било погрешно. Неурални развој, посебно у церебралном кортексу, често зависи од неуралне активности на коју може да утиче искуство са околином. Стога, сама когнитивна обрада обликује неуралне мреже које су одговорне за ову обраду. Заузврат, ове промене на „хардверу“ мозга мењају природу представа и њихову обраду што доводи до нових искустава и даљих промена на неуралним системима. Због тога основа когнитивног развоја може да се карактерише узајамно индукованим променама између неуралног и когнитивног нивоа. Пошто алгоритам и хардвер мењају један другог у развоју, они не могу да се проучавају изоловано. Уместо независних нивоа анализе или неуралног редукционизма, неурокоњструктивизам изискује конзистенцију између неуралног и когнитивног нивоа у карактерисању развојних трајекторија.

Други развојни процес, прогресивна специјализација означава чињеницу да функције показују прогресивну рестрикцију могуће будуће променљивости, тако што постају одређеније и мање пластичније. У свом најједноставнијем облику, стање система у било ком датом тренутку поставља ограничења будућим

стањима система. Према Вадингтону (Sirois et al., 2008), развој је попут лопте која се котрља низ неравну површину, способна да иде у разним правцима као функција свог правца и инерције, али и пејзажа. Код типичног развоја већина лопти би завршила у истој општој области пејзажа, а код атипичног развоја лопте би завршиле у различитим областима због промена почетног правца, инерције или пејзажа. Што је важно, прогресивна специјализација не ограничава будуће адаптације, већ такође може да олакша учење. У конструктивитичком оквиру, рано знање често пружа грађевинске блокове за будуће знање.

Значи, уместо пасивне апсорпције информација из околине, изградња представа се базира на проактивности детета у истраживању, манипулисању и интеракцији са његовом околином. Функционални кортикални мождани развој се најбоље описује као прогресивна локализација и прогресивна специјализација функције, кроз надметање и сарадњу између различитих области.

Описани став когнитивног развоја као појавног резултата вишеструких интерактивних ограничења на конструисање неуралних мрежа омогућава јединствен став о нормалном и абнормалном развоју, као и о обради информација током овог процеса. Развојни поремећаји могу да се схвате кроз измењена ограничења која потискују развојну трајекторију са њене уобичајене путање да достигне другачије крајње стање (Karmiloff-Smith, 1998; Thomas & Karmiloff-Smith, 2002). Тако, атипични развој може, попут типичног развоја, да се окарактерише као прилагођавање вишеструким међусобно дејствујућим ограничењима, само што су та ограничења другачија. Ова атипична ограничења потом воде ка различитим резултатима кроз исте процесе конструисања представа. Ово објашњење атипичног развоја у супротности је са теоријама које претпостављају да поремећаји проистичу из изолованих неуспеха посебних функционалних модула. Уместо тога, због природе развоја зависне од контекста, атипичности у једном делу система врло вероватно ће се разгранати у другим деловима унутар система и у интеракцији са околином, доводећи до коначног стања које је оптимално адаптирано конкретном скупу ограничења.

У овом раду неуроконструктивистичка парадигма је коришћена као теоријски оквир у коме је посматран когнитивни развој деце и адолесцената са

спастичном формом церебралне парализе. Циљ рада је био да истражи како је рано (пренатално) оштећење мозга, као неуробиолошко ограничење интераговало са дететовим окружењем. Односно, како су се, кроз неуралну пластичност и дететово учествовање у активностима организованог учења у школи, развијале опште и специфичне когнитивне карактеристике (активности) и стварале развојне могућности. Рана, непрогресивна озледа мозга, на пример беле масе, која је заједничка код деце са спастичном ЦП, омета нормалну обраду информација и квалитет неуралних порука између различитих можданих регија, а што је основ за постепену модуларизацију и развој мозга, као и развој и виших и нижих когнитивних функција. Оштећења беле масе могу ометати нормалне процесе развоја мозга због оштећења нормалне обраде информација у перивентрикуларној области, чија очуваност је од централног значаја за фино подешавање можданих активности и развоја виших когнитивних функција. Тако, оштећења на нижем нивоу могу имати последице у каснијим оштећењима на вишем нивоу когнитивног функционисања. Иако је когнитивни развој базиран на неуролошким могућностима, он ипак израста из дететовог активног учествовања у активностима из свог непосредног окружења током времена. Ове активности развијају посебне когнитивне активности које опет стварају развојне могућности које повратно утичу на дететове појединачне когнитивне активности и неурални развој. Намера овог рада није да пружи комплетну слику когнитивних карактеристика код деце са спастичном ЦП, већ да укаже на специфичности и упореди их са резултатима постојећих студија.

II ИСТРАЖИВАЧКИ ДЕО

5 МЕТОДОЛОГИЈА

5.1 Циљеви истраживања

По савременом схватању неурокогнитивног сазревања (неуроконструктивистички приступ) окосница когнитивног раста су незреле неуралне структуре које постављају биолошка ограничења будућег развоја, док су истовремено високо адаптивилне на модулацију засновану на дететовој активној селекцији и обради срединског инпута. Стога, ако се развој посматра као динамичка интеракција биолошко – срединско, као посебан истраживачки проблем издваја се питање на који начин се когнитивни систем „конструира“ у ситуацијама када базични неурални супстрат није интактан. Другим речима, когнитивни развој код раних статичних церебралних озледа је посебна истраживачка парадигма која представља један од путева ка бољем разумевању механизма когнитивног развоја.

Код церебралне парализе, засноване на статичној церебралној озледи насталој најчешће у периоду око рођења, „исход“ когнитивног развоја варира од тешког заостајања до високо изнад просечних способности. Деца са ЦП нормалне интелигенције показатељ су могућности релативно повољног когнитивног раста упркос присуства лезије (тада говоримо о пластичности неуралних структура). Ипак, досадашња евиденција сугерише присуство специфичних оштећења (визуопросторне функције, пажња, егзекутивне функције...) код многе од ове деце. Ова „конфликтност“ налаза огледа се и у истраживањима које су се бавила развојем интелектуалних способности (можемо рећи и потенцијала) које такође дају једну веома хетерогену слику: истраживања која говоре о глобалној постојаности развоја (Aram & Eisele, 1994; Gonzalez-Monge et al., 2009; Muter et al., 1997) и она друга која говоре о опадању током времена (Banich et al., 1990; Levine et al., 2005).

Циљ овог рада је да испита неке карактеристике општег и посебног когнитивног функционисања деце са спастичном формом церебралне парализе, узевши у обзир релевантне факторе као што су присуство ране церебралне озледе, време протекло од њеног настанка, тежину моторног оштећења, присуство перцептивних сметњи или кашњење раног психомоторног развоја. Фокус истраживања ће бити усмерен на следећа посебна питања:

- Да ли је когнитивни „профил“ (односно когнитивни развој) ове деце специфичан у односу на типично очекиван (односно типичан развој)?
- Да ли време протекло од озледе негативно утиче на општи ниво способности?
- Какав је пропорционални удео препознатих биолошких и срединских фактора¹ на когнитивни „статус“ ове деце?

5.2 Хипотезе

- Атипичност когнитивног развоја деце са спастичном формом ЦП огледаће се првенствено у дисфункционалности специфичних функција, као што су визуелно-просторна, пажња и егzekутивне функције.
- Време протекло од озледе, узето као индикатор стабилности опште способности или специфичног когнитивног профила, показаће се као препознатљив чинилац за касније когнитивне способности деце са ЦП.
- 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. Такође, што више фактора делује удружено, њихов негативан утицај је израженији, па је и тестовно постигнуће слабије.

¹ Под деловањем "биолошких фактора" подразумеваће се, пре свега, присуство статичне мождане озледе, укључујући основне индикаторе њене, у овом узорку типично индиректно и апроксимативно претпостављене, локализације и обима. Под деловањем "срединских фактора" овде ће се подразумевати, првенствено, ефекти континуирано присутних ограничења детета у интеракцији са средином, а не специфичне карактеристике социјалне комуникације, пошто, без обзира на значај последњих, оне, по правилу, не бивају предмет систематизованог праћења у циљној популацији.

5.3 Узорак

У питању је ретроспективна студија у којој је, за потребе овог истраживања, издвојен узорак деце из популације оних која су била на хабилитационом третману (праћени медицински и психолошки) у Специјалној болници за церебралну парализу и развојну неурологију у Београду од 1994. до 2014 године. Све испитанике су прегледали искусни лекари-клиничари Болнице који су констатовали или потврдили дијагнозу церебралне парализе. У прелиминарном избору, у студију су укључивана деца са спастичном диплегијом (G80.1 по МКБ-10) и спастичном хемиплегијом (G80.2 по МКБ-10), док су деца са спастичном квадриплегијом (G80.0 по МКБ-10) била изузета због немогућности реализације манипулативне скале WISC. За спастичну форму смо се одлучили из два разлога. То је најзаступљенији облик церебралне парализе. Процењује се да чини око 90% свих случајева ЦП (SCPE, 2002). Други разлог је што смо желели да хомогенизујемо узорак. Хомогенизацијом узорка обезбедили смо у извесној мери уједначавање субјеката по етиолошким факторима, патоанатомском супстрату и клиничкој слици. Након овог прелиминарног избора, из историја болести проверавани су и подаци са следећих, додатних, прегледа: неуропсихијатријског – који је имао за циљ да искључи испитанике са тежим первазивним поремећајима, а да би се задовољио предуслов „ране статичке озледе“, из узорка су искључена деца са епилепсијом; аудиолошког и офталмолошког испитивања које је требало да утврди евентуално присуство и степен слушног и/или видног оштећења и утицај оштећења на квалитет сензорне обраде стимулуса, као и могућност корекције или компензације одговарајућим помагалом (слушни апарат или наочаре); психолошког тестирања раног психомоторног развоја применом Минхенске функционалне развојне дијагностике или Брине-Лезин скале. Поред деце са епилепсијом, из узорка су искључени они испитаници код којих је постојала сумња на значајнији степен социокултурне депривације, што је екстраховано из података забележених у интервјуу са родитељима. У прибављању оригиналних података, аутор истраживања је учествовао као психолог Болнице (администрација и обрада резултата развојних скала и теста опште способности).

Поред медицинско-дијагностичких, селекција испитаника обављена је на основу података добијених испитивањем когнитивних способности Векслеровом скалом за процену интелигенције деце (WISC), односно, на основу укупног и два посебна количника интелигенције (вербални и манипулативни) које овај тест обезбеђује. Критеријум је био да је укупни IQ већи или једнак 70 ($IQ_t \geq 70$), и/или да су парцијални (вербални и/или манипулативни) IQ већи или једнаки 80 ($IQ_v \geq 80$) и/или ($IQ_m \geq 80$). Први критеријум ($IQ_t \geq 70$), је узет на основу Векслерове класификације интелигенције, по којој $IQ=70$ представља доњу границу (статистички посматрано, то износи 2 СД) нормалне интелигенције. Додатни критеријум са парцијалним IQ скоровима уведен је како би се делимично компензовали случајеви са израженом дискрепанцом IQ_v и IQ_m . Наиме, што је ова разлика већа, а код спастичних форми ЦП она може износити и преко 30 поена, тим је већи њен утицај на укупни IQ, тако што га значајно снижава, а да заправо не одражава реална ограничења у расуђивању која се очекују за клиничку категорију „менталне ометености“. Тиме би велики део ових испитаника био искључен из истраживања, чиме би се, наравно, делом губила и „суштина“ истраживаног феномена. Доња граница парцијалних IQ скорова је подигнута за десет поена како би се елиминисали они случајеви код којих би, услед великог распона постигнућа, укупни IQ могао отићи чак и испод 55-60 IQ поена. Одлучили смо се за испитанике нормалних или скоро нормалних интелектуалних способности из неколико разлога: дискриминативност теста опада како се постигнућа приближавају екстремним вредностима, што значи да ће разлике у оквиру постигнућа како једног испитаника, тако и између различитих испитаника бити мања; претходно доводи до боље хомогенизације узорка, чиме се, по нашем мишљењу, јасније истичу и добијене разлике у интелектуалном функционисању; веће заостајање у когнитивном сазревању усложњава интеракцију са средином у односу на деловање срединских фактора само на хомогену групу (нормалних способности). Дакле, и поред тога што је овај узорак део популације која је номинално ментално очувана, извесне атипичности у менталном сазревању су дакако присутне, а управо је то и тема овог рада. Интересују нас развојне интеракције у популацији испитаника са спастичном формом ЦП, а за коју се сматра да је очуваних интелектуалних способности.

На овај начин дефинисан, узорак су сачињавала деца узраста од 6;0 до 14;6 година у тренутку испитивања. Било је обухваћено 120 испитаника са дијагнозом спастичне диплегије, од чега 60 (50,00%) мушког пола и 60 (50,00%) женског пола, узраста од 6;0 до 14;1 у тренутку испитивања и 32 испитаника са дијагнозом спастичне хемиплегије, од чега 19 (59,38%) мушког пола и 13 (40,62%) женског пола, узраста од 6;1 до 14;6. Истраживањем је било укупно обухваћено 152 испитаника.

Иако су постављени критеријуми селекције испитаника резултирали великим осипањем прелиминарног узорка, није било могуће остварити већу хомогенизацију групе. Првенствени разлог је сама природа спастичне форме ЦП, тј. варијабилност можданог оштећења по питању места и обима, што има за последицу велику разноврсност, готово идиосинкратичност, клиничких слика. Додатну тешкоћу у покушају хомогенизације узорка представљао је недостатак објективних снимака мозга (магнетном резонанцом или компјутеризованом томографијом) код већине испитаника. Мада, као што је у теоријском делу рада приказано, све особе којима је клинички дијагностикована церебрална парализа (без обзира који облик), не морају нужно да имају и патолошки налаз на некој од ових метода, што је метода технолошки савршенија и експлоративно прецизнија, расте и вероватноћа откривања патоанатомског супстрата поремећаја. Како је само неколицина испитаника из наше базе података имала налаз магнетне резонанце или компјутеризоване томографије, од којих је половина била без патолошког налаза, овај, статистички занемарљив број података, није могао бити укључен у даље анализе.

5.4 Поступци

Поступци из којих су екстраховани подаци коришћени у овом истраживању су следећи:

- 1) Структурирани анамнестички интервју и медицинска анамнеза – обезбеђују податке који се сматрају посредним индикаторима тежине**

биолошког одступања од неуротипичног статуса новорођенчета, што, пре свега, обухвата гестацијску недељу рођења, телесну масу на рођењу и Апгар скор на рођењу (скор у првом минуту, као најзначајнији показатељ виталних функција). Због налаза да је гестацијска недеља на рођењу значајно повезана са типом церебралне озледе код ЦП (поглавље: Патогенеза и клиничке манифестације спастичне ЦП, теоријског дела) и високе корелације прва два индикатора, као и сразмерно ниже поузданости Апгар скор, у каснијој обради, као (индиректни) показатељ неуробиолошког оштећења коришћени су само подаци везани за зрелост плода на рођењу.

- 2) **WISC – укупни IQ скор (IQt).** Векслерова скала интелигенције за децу (WISC) је композитни стандардни клинички тест за испитивање когнитивних способности деце и адолесцената. Састоји се од десет суптестова, груписаних у две супске (вербалну IQv и манипулативну IQm, које заједно дају укупни IQt) и сваки од њих процењује више од једне когнитивне функције, док су они сами неравномерно засићени општијим (вербалним или манипулативним) факторима. Вербална скала почиње суптестом Информисаности који покрива вербалне способности, мери ширину знања и углавном даје податке о мнестичким способностима, првенствено епизодичко памћење. Суптест Схватање даје податке о зрелости социјалног закључивања, али и о вербалним способностима: организацији језичке продукције, флуентности вербалне експресије и рецептивном говору. Анализа садржаја одговора омогућава детекцију проблема као што су конкретност, проблеми контроле или присуство емоционално одређених дисторзија мишљења. Суптест Аритметка обухвата три компоненте: способност оперисања бројевима (рачунање), опсег непосредног упамћивања или пажње и способност решавања проблема (математичке и егzekутивне функције). Суптест Сличности је, посебно код деце, добар индикатор апстрактног, категоријалног мишљења. Суптест Понављање бројева је тест непосредног упамћивања, односно обима краткорочне меморије или пажње и тест концептуалног праћења, концептуалних егzekутивних функција. Манипулативна скала почиње

суптестом Допуне који је зависан од функција визуелног препознавања, визуелне претраге и пажње, као и од семантичке и концептуалне способности. Суптест Стрип захтева секвенцирање и апстраховање. Суптест Косове коцке је тест конструктивних и визуопросторних способности. Захтева добру визуелну перцепцију, визуомоторну организацију и добру просторну оријентацију и анализу. Суптест Склапање фигура је визуопросторни тест, захтева визуелну имагинацију, односно очувану визуелну интеграцију. Суптест Шифра је суптест и са графомоторном компонентом, захтева фину моторну вештину, брзину одговора, одржавање пажње и визуомоторну координацију (Крстић, 1999; Павловић, 2003). И поред хетерогености индивидуалних суптестова, скала у целини је постигла општу прихваћеност као мера опште способности, те је, током више од пола века коришћења у клиничком раду као и у истраживањима, практично изједначена са конструктом интелигенције. Иако је сам WISC форма овог теста која за чак четири генерације касни за актуелном (следили су, редом, WISC-R, WISC-III и WISC-IV), а код нас је рађена локална, сада већ широко прихваћена адаптација теста под називом РЕВИСК, у питању је техника којом код нас најчешће располажу клинички психолози који раде у здравственим установама, док је у Специјалној болници за церебралну парализу и развојну неурологију у Београду била и најважнији поступак прикупљања података у психолошкој обради пацијената у време започињања овог истраживања, па и данас.

Били су разматрани само подаци са WISC-а који је задаван и оцењиван у складу са савременим захтевима психолошког процењивања особа са физичким и/или сензорним оштећењима (Briggs, Dial, Morege & Joусе, 2007). Код особа које су биле предмет овог истраживања могуће је да су на ток и резултате испитивања утицали њихови моторни, визуелни, слушни и говорно-језички проблеми. Током испитивања, изазови са којима смо се суочили били су начини администрирања, оцењивања и тумачења добијених резултата, чак и након неопходних прилагођавања и модификација за особе са моторним и визуелним оштећењима. У моторне

проблеме сврстане су тешкоће у контроли финих манипулативних покрета, као и присилно промењена латерализација руке односно коришћење недоминантне руке као доминантне. Визуелна оштећења су се тичала страбизма, оштећења оштрине вида, као и комбинација ова два фактора. Сва деца са смањеном оштрином вида су током испитивања недостатак кориговала наочарима. Ова два проблема су решена тако што код временски ограничених суптестова нико од испитаника, без обзира на присутност, врсту и степен оштећења, није добијао додатне поене као бонус за брзо решавање. Посматрано је само да ли испитаник јесте или није решио задатак у задатом временском року. Свесни смо да су овим, с једне стране оштећени способнији испитаници, али, с друге стране би били хендикепирани испитаници са моторним ограничењима, па смо овако покушали да држимо под контролом моторни фактор који би такође утицао на резултат. Вредност суптеста Шифра смо, тамо где није било могуће да се реализује, израчунавали као средња вредност укупног постигнућа на преостала четири суптеста манипулативне скале. Слушно оштећење је имао само један испитаник који је носио слушни апарат, тако да то није представљало додатни проблем. Говорни проблеми су се тичали успорене говорне продукције, непрецизне артикулације појединих гласова, али то није битно утицало на сам поступак задавања, оцењивања и тумачења добијених резултата.

3) Мере вербалних, визуопросторних и егзекутивних функција - композитни скорови WISC. Како је првенствени циљ овог рада утврђивање претпостављене дисхармоничности „великих“ функционалних области когниције, поједини домени когнитивних способности који су се, на основу претходних истраживања, показали од посебног интереса када су у питању деца са спастичном формом ЦП - вербалне способности, визуопросторне способности и егзекутивне функције - овде су операционализовани и оцењивани композитним скоровима деривираним из постигнућа на индивидуалним суптестовима WISC. Као поступак, ослањање на "композите" ("групне профиле", "факторе" или "кластере") као

издвојене мере способности веома је старо - проистекло је из најранијих факторских анализа Векслерових скала интелигенције (идентичних по суптестовној структури и у формама за одрасле као и за децу) које су конзистентно показивале сажимање резултата у три, а не две, како је супскалама предвиђено, нехомогене групе. Иако су се кластери скорова увршћених у одређене „групне профиле“, у извесној мери мењали од једног до другог аутора, као и током времена (Bannatyne, 1968, 1974; Kaufman, 1994; Wechsler, 1991) сами профили су у најважнијим цртама остајали конзистентни, тако да су, на пример, Вербално разумевање (просечна вредност на Информацијама, Схватању и Сличностима; Кауфман) и Концептуални фактор (Сличности и Схватање; Банатин) релативно чисте мере виших вербалних способности (вербалног појмовног мишљења), Перцептивна организација Кауфмана (Допуна, Стрип, Косове коцке и Склапање фигура) и Спацијални фактор Банатина (Допуна, Косове коцке и Склапање фигура) - показатељи визуоспацијалне организације, а Слобода од дистракцибилности - Аритметика, Понављање бројева и Шифра (Kauffman, 1994; Wechsler, 1974) и Секвенцијални фактор Банатина - у првој верзији Понављање бројева, Стрип и Шифра (Bannatyne, 1968), касније је Стрип замењен Понављањем бројева – индикатори функционалног нивоа радне и краткотрајне меморије и контролних когнитивних функција. Критике ослањања на овакве групне факторе у литератури (видети, на пример, D'Angiulli & Siegel, 2003; Smith & Watkins, 2004; али и супротно: Everatt, 2008) генерално су допринеле раду на даљој структурној и психометријској разради теста, те су овакви профили у последњим верзијама Векслерових скала интелигенције за децу практично преузели примат над некадашњим груписањем скорова у две супскале (Flanagan & Kaufman, 2009).

Композитни скорови коришћени у овом раду су одабрани из више могућих алтернатива или комбиновани из понуђених на основу позитивне емпиријске евиденције, обухватајући и она истраживања која су се показала као конфирмативна за унутрашњу структуру самих суптестова укључених (или неукључених) у одређени "фактор" (на пример,

Anastopoulos, Spisto & Maher, 1994; Anderson & Doyle, 2004; Arffa, 2007; Everatt, 2008; Stevens, Kaplan & Hesselbrock, 2003; и други). Тако су, овде, у композитни скор **вербалног фактора** укључени суптестови вербалне супскеале Информације, Схватање и Сличности, пошто постигнуће на прва два приближно подједнако зависи како од језичког разумевања, тако и од квалитета генеративног говора, док се трећи, мада засићенији способношћу појмовног мишљења, редовно увршћује у овај кластер (видети и: Krstić & Gojković, 1994; Lezak, 2004); а у **визуопросторни фактор** укључено је само најуже језгро конструктивних тестова - Косове коцке и Склапање фигура - пошто је суптест Допуне, који се често додаје претходним, превише "засићен" вербалним фактором (Cohen, 1959; Sattler, 2008). У трећи композитни скор, овде назван **фактором егзекутивних функција** увршћени су сви суптестови који показују повезаност са неуропсихолошким тестовима специфично намењеним испитивању интегритета префронталних области мозга или се, у истраживањима и клиничком раду, прихватају као мере истих, односно: Аритметика, Понављање бројева, Стрип и Шифра (Arffa, Lovell, Podell & Goldberg, 1998; Arffa, 2007; Godbout, Grenier, Braun & Gagnon, 2005; Laasonen, Leppämäki, Tani & Nokkanen, 2009; између осталих)

MACS - Систем класификације мануелне способности (The Manual Ability Classification System – MACS) (Barrsc, 2007; Eliasson et al., 2006) је метод који омогућава систематску функционалну класификацију мануелне спретности деце са церебралном парализом приликом коришћења предмета у свакодневним активностима. Реч је о предметима који су важни и прикладни за дететов узраст, који се, на пример, користе за храњење, облачење, играње, писање, за разлику од предмета који се користе за напредне активности/вештине, као што је свирање инструмената.

Циљ MACS-а је да одреди степен квалитета дететове уобичајене изведбе код куће, у школи и широј заједници. Скала је ординална, а постигнуће се процењује у оквиру пет описних категорија. Нема намену да

објасни подразлоге ограничења у изведби, или да класификује тип церебралне парализе. Користи се за децу различитог узраста, али се класификација и интерпретација усклађују са дететовим узрастом. Даје податке о ангажовању обе руке, а не сваке појединачно.

Пет ступњева ове скале дефинишу се на следећи начин:

1. Користи предмете лако и успешно. Ограничења се могу уочити само при изведби мануелних задатака који захтевају брзину и тачност, фину моторичку контролу или координацију руку. Ипак, било каква ограничења у мануелним способностима не ограничавају независност у активностима свакодневног живота.

2. Користи већину предмета, али са нешто смањеним квалитетом и/или брзином успешности. Одређене активности се могу избегавати или могу бити изведене са понеким тешкоћама; могу се користити алтернативни начини изведбе, али мануелна способност обично не ограничава независност при активностима свакодневног живота.

3. Користи предмете са потешкоћама; треба помоћ при припреми и/или адаптацији активности. Изведба је спора и резултира ограниченим успехом с обзиром на квалитет и квантитет. Потребна му је непрестана подршка и помоћ и/или адаптирана опрема, чак и за делимично успешну активност.

4. Користи ограничен избор једноставних предмета у прилагођеним ситуацијама. Изводи делове активности уз напор и са ограниченим успехом. Потребна му је константна подршка и помоћ и/или прилагођена опрема, чак и за половично успешно извођење активности.

5. Не користи предмете и има тешко ограничену способност извођења чак и једноставних активности. Потребна је стална помоћ.

4) **GMFCS** - Систем за класификацију функције крупне моторике код церебралне парализе (GMFCS) (Morris & Bartlett, 2004) је утемељен на

процени спонтаног кретања, са нарочитим нагласком на седењу (контрола тела) и ходању. Заснован је на петостепеном класификационом систему и примарни критеријум је био да разлике у моторном функционисању између нивоа морају бити клинички значајне. Разлике међу нивоима моторног функционисања су утемељене на функционалним ограничењима, потреби за различитим врстама помоћи укључујући средства која олакшавају кретање (ходалице, штаке, штапови) и колица. Ниво један укључује децу са неуромоторним оштећењима чија су функционална ограничења мања него што је типично за церебралну парализу и за децу која се традиционално дијагностикују као „минимална церебрална дисфункција“ или „церебрална парализа минималне тежине“. Разлике између нивоа један и два, нису толико наглашене као разлике између других нивоа нарочито код деце млађе од две године.

Фокус је на одређивању који ниво најбоље репрезентује дететове садашње способности и ограничења моторне функције. Нагласак је на дететовим уобичајеним активностима код куће, у школи и широј заједници. Стога је важно класификовати на уобичајеним активностима (не траже се најбоље способности) и не укључивати предвиђања у погледу даљег развоја. Класификује се дететова актуелна развијеност крупне моторике, а не суди се о квалитету покрета или потенцијалима за побољшање.

Ступњеви/нивои ове скале су следећи:

1. Хода без ограничења: ограничења постоје само у сложенијим моторним вештинама. Дете хода у кући и напољу и користи степенице без ограничења. Такође, може да трчи и скаче, али су брзина, баланс и координација умањени.
2. Хода без помоћних средстава; ограничења постоје код хода напољу и у друштву. Може да хода унутра и напољу, пење се уз степенице, држећи се за ограду, али има потешкоће при ходу по неравним површинама и нагибима, и када шета у маси или у ограниченим просторима. Дете у

најбољем случају има само минималну способност да изводи вештине крупне моторике као што су трчање и скакање.

3. Ходање уз помоћ помагала; ограничења у шетњи напољу и у групи. Хода у затвореном простору или напољу на равној површини помоћу помагала за кретање. Може да се пење уз степенице држећи се за ограду. У зависности од функционисања горњих екстремитета, деца ручно покрећу инвалидска колица или бивају ношена када се путује на дуге дестинације или када су напољу на неравном терену. Седи самостално.

4. Самопокретљивост уз ограничења; деца треба да се преносе или користе електрична колица напољу или у групи. Могу да одржавају нивое функционисања постигнуте пре шесте године или да се више ослањају на инвалидска колица код куће, у школи и у заједници. Деца могу да се самостално крећу уз помоћ електричних инвалидских колица. Седе најчешће уз потпору.

5. Самопокретљивост је озбиљно ограничена, чак и поред коришћења техничких помагала. Физичка оштећења ограничавају вољну контролу покрета и способност да се одржи антигравитациони положај главе и трупа. Све области моторног функционисања су ограничене. Функционална ограничења код седења и стајања нису у потпуности компензована употребом техничких помагала и адаптиране опреме. У нивоу 5 деца не могу да се самостално крећу и морају да се носе. Нека деца могу да се самостално крећу помоћу, у великој мери адаптираних, електричних инвалидских колица.

У нашој студији, ове две скале смо користили као клиничке показатеље степена можданог оштећења, који се може класификовати на нивоу ординалне мерне скале. У мери у којој је дошло до оштећења можданих структура, доћи ће и до испада у моторном функционалном статусу детета. Овome у прилог говори и висока позитивна корелација ($r=0,69$) између ових скала (Hidecker et al., 2012).

5.5 Варијабле

5.5.1 *Контролисане, предикторне и/или независне варијабле*

а) општи демографски подаци: пол и календарски узраст, изражен у месецима, у време када је обављено испитивање WISC-ом;

б) присуство ризико фактора на рођењу: гестацијска недеља рођења (ГН), подаци су добијени из отпусне листе за новорођенче;

в) показатељи раног визуелног или слушног оштећења: подаци су добијени прегледом код очног лекара и лекара специјалисте за ОРЛ, а за потребе испитивања су узети из историје болести;

г) резултати са испитивања раног психомоторног развоја, добијени су коришћењем скале Минхенска функционална развојна дијагностика, а преузети су из психолошких историја болести;

д) степен и врста моторног оштећења добијени су коришћењем Gross Motor Function Classification System (GMFCS), (Morris & Bartlett, 2004) и Manual Ability Classification System (MACS), (Vappsc, 2007; Eliasson et al., 2006) скале. Подаци су добијени личном проценом испитивача уз консултације са ординирајућим лекаром.

5.5.2 *Утврђивање когнитивних снага и слабости (зависне варијабле)*

У овом раду првенствено смо се бавили евентуалном дисхармоничношћу „великих“ функционалних области когниције. Сви индикатори одговарајућих когнитивних функција су 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 егзекутивне/контролне функције су били дефинисани операционално преко

„групних профила“ издвојених из Векслеровог композитног теста интелигенције (WISC), структурисаних као што је описано у секцији Поступци.

5.6 Обрада података

При анализи резултата употребљени су стандардни статистички поступци квантитативне анализе примерени коришћењу категоријалних независних варијабли. Разлике између подгрупа су, у зависности од конкретног истраживачког питања, тестиране одговарајућим формама анализе варијансе (ANOVA, MANOVA) или путем одговарајућих непараметријских тестова. Изузетак је представљала анализа времена протеклог од озледе где је додатно употребљен, поред факторијалног, и једноставни линеарно-регресиони дизајн.

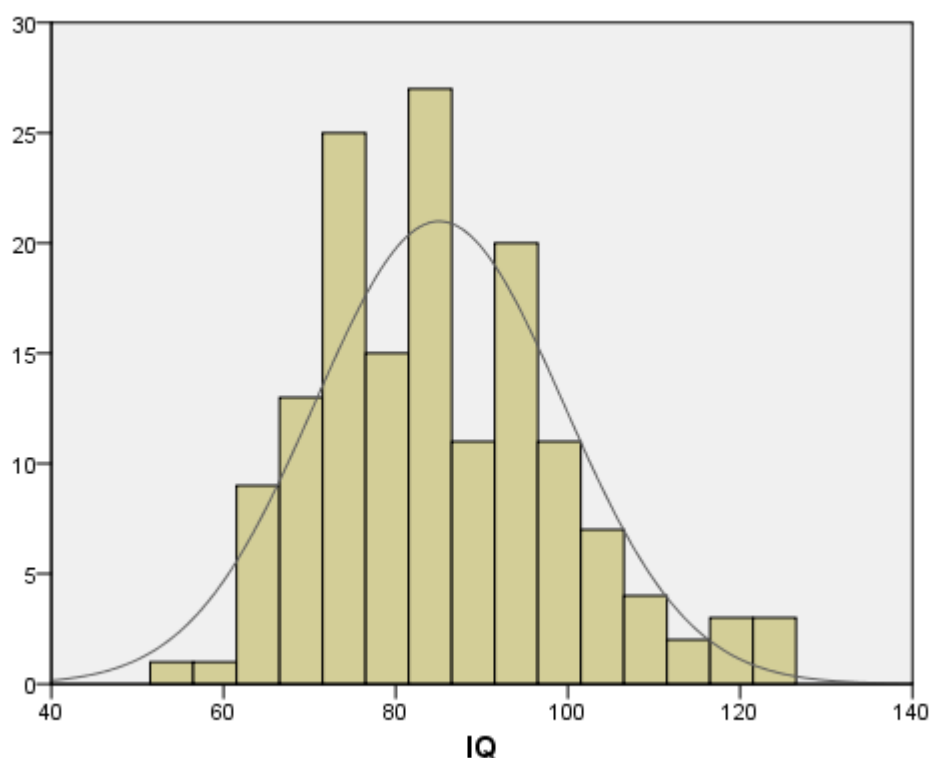
6 РЕЗУЛТАТИ

6.1 Општа интелектуална способност

Пошто је фокус овог истраживања постављен на децу са нормалним или скоро нормалним интелектуалним способностима, у селекцији узорка је коришћен широк критеријум према коме је било неопходно да резултат на тестирању Векслеровом скалом интелектуалних способности деце (WISC) задовољава бар један од два услова: а) да је укупни IQ једнак или је већи од 70 поена, односно, $IQ_t \geq 70$, или б) да дете бар на једној од супскала (има IQ већи или једнак 80, $IQ_v \geq 80$ или $IQ_m \geq 80$). Први критеријум је омогућио да се у групи нађу и деца са граничним способностима, што није неоправдано с обзиром на више фактора ван ужег домена когниције који потенцијално могу деловати на постигнуће на изолованим задацима теста (поглавље: *Карактеристике спастичне ЦП*). Други је, пак, омогућио да се у узорку нађе и један број случајева чији је укупан тестовни резултат чак испод оног захтеваног првим критеријумом ($IQ_t \geq 70$). Ово нам се ипак учинило неопходним с обзиром да је упадљива дисхармонија скалираних резултата супскала WISC (IQ_v у односу на IQ_m) пре правило него изузетак код ове деце (поглавље: *Когнитивне способности код спастичне ЦП*), чиме се такође неоправдано елиминише један број случајева из категорије "нормалног" (детаљније у поглављу *Методологија*). На основу овако постављених критеријума, анализом је обухваћено 152 испитаника.

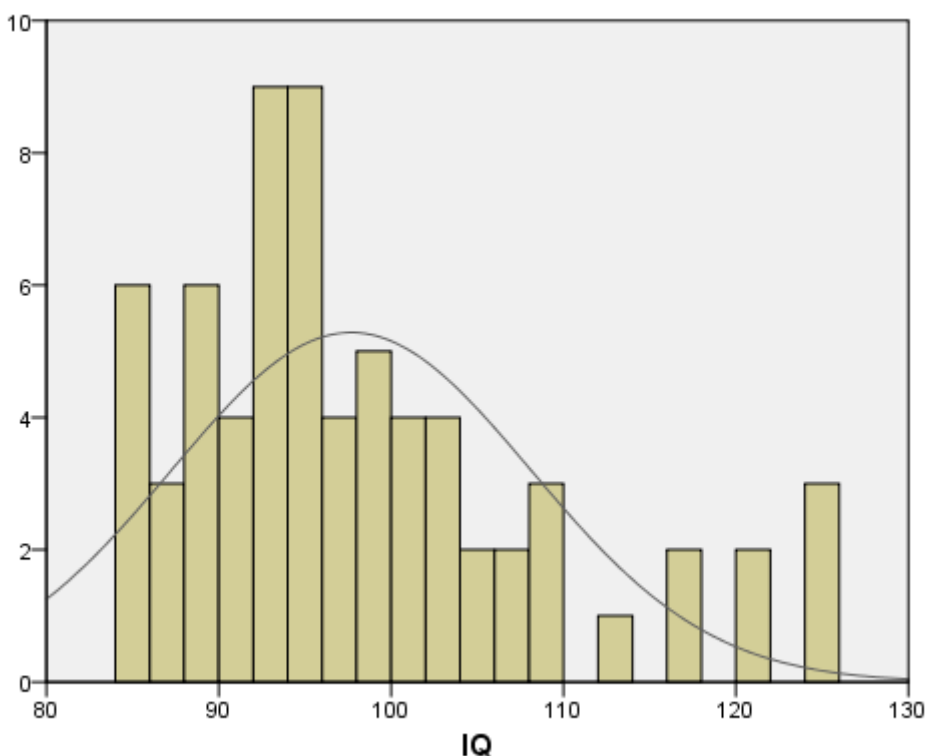
Аритметичка средина укупног постигнућа на тесту интелигенције (M_{IQ}) износи 85,04, што је на доњој граници просека (у оквиру 1SD), док стандардно одступање (SD_{IQ}) износи 14,39. Распон IQ скорова (минимум-максимум) износи од 54 до 125. Оволики распон је последица велике дискрепанце између вербалног и манипулативног IQ у појединим случајевима, што значајно утиче и на укупни IQ. Добијена расподела IQ скорова хистограмима је приказана на слици 4, упоредо са звонастом кривом нормалне расподеле ради боље прегледности груписања случајева. Као што се види са графикона, дистрибуција је позитивно асиметрична, што значи да је највећи број случајева груписан на левом делу криве

(Skewness=0,589), ka доњој граници просека и у ширим оквирима нормале. Без обзира на то што је "толерантнија" селекција група била основни разлог да су се случајеви са "граничним" скоровима уопште и могли наћи у узорку, важно је приметити да овде категорија "ширих оквира нормалног" обухвата (чак) скоро две трећине (62%) свих случајева. С друге стране, број испитаника чије је тестовно постигнуће изнад просека ($IQ > 110$) износи свега 5,30%. Сплљштеност криве је такође у позитивној вредности, што говори да је расподела шиљатија од нормале, тј. има више случајева нагомиланих око центра расподеле (Kurtosis=0,130). Анализирајући нормалност расподеле тестом Колмогоров-Смирнов, добијени подаци ($K-S=0,080$, $df=152$, $p < 0,019$) показују да претпоставка о нормалности расподеле није потврђена и мора се одбацити. Међутим, како се ради о релативно великом узорку, асиметрија и спљштеност немају битнијег утицаја на резултате анализе.



Слика 4 – Крива расподеле IQ скорова

Како није искључена претпоставка да је оволика асиметрија криве ка доњим скоровима последица „толерантнијег“ критеријума за избор случајева, односно, да је дозвољена велика разлика $IQ_v - IQ_m$ та која је довела до снижавања општег IQ скорa у великом броју случајева, додатно су из узорка су изузети сви они случајеви који одступају за 1 SD (формално дефинисана у односу на просек – 100), односно анализирани су они испитаници са $IQ \geq 85$, укупно 69 (слика 5).

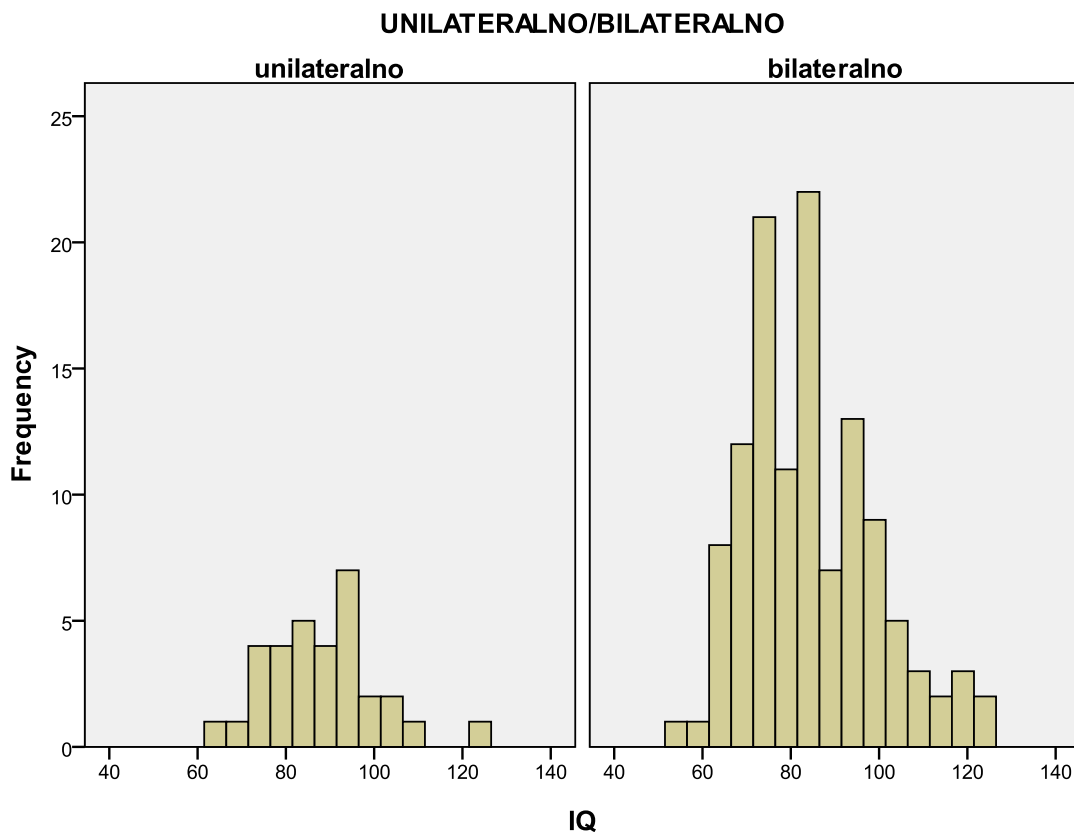


Слика 5 – Распоред IQ скорова за испитанике са $IQ \geq 85$

Пошто се у овом случају, просечне вредности крећу навише (добијене су следеће вредности: $M=97,68$, $SD=10,34$, $Skewness=1,055$, $Kurtosis=0,581$), јасно је да је узорковање (критеријуми селекције) допринело првобитним средњим вредностима. Ипак, већ из самог графика (пропорција случајева на левој страни хистограма), а и на основу закривљености криве, очигледно је да је овакав узорак мање репрезентативан за ову популацију но претходни.

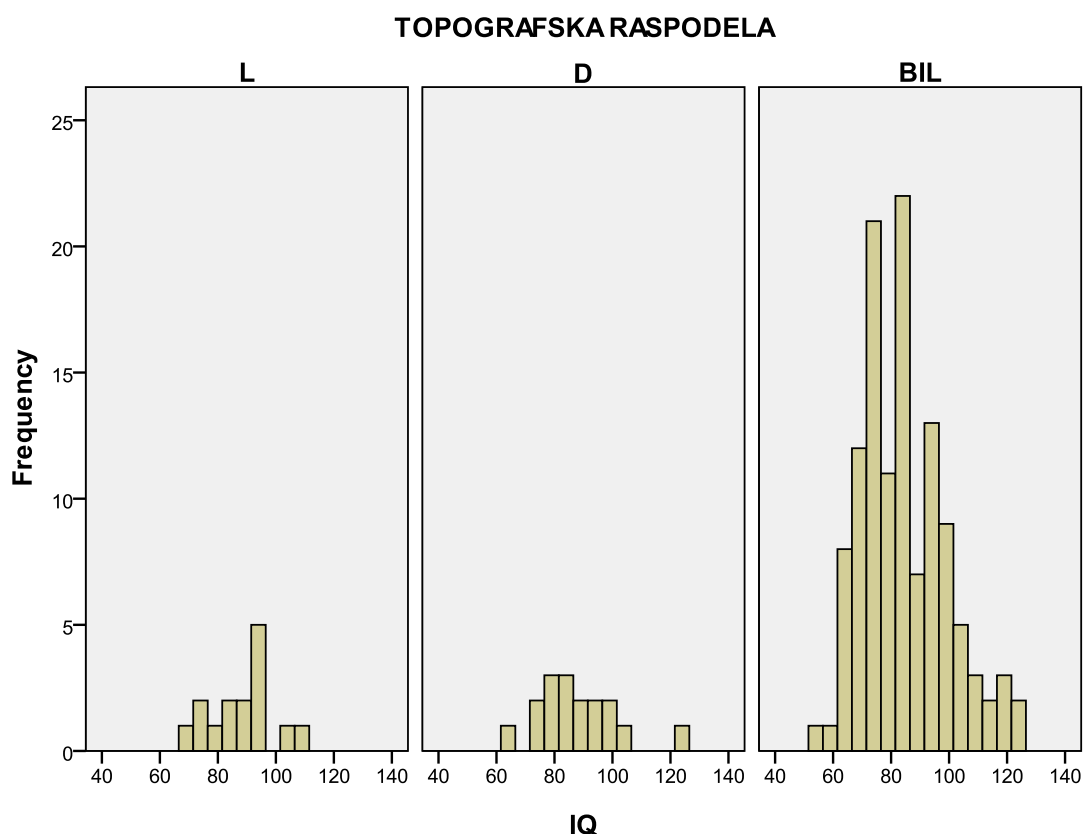
У узорку је било 32 деце са унилатералном формом ЦП (21,10%), од тога, њих 17 (11,20%) је имало деснострано оштећење, а 15 (9,90%) левострано. Групу са билатералном формом сачињавало 120 (78,90%) испитаника.

На слици 6, графички је приказана дистрибуција IQ скорова, посебно за сваку од форми ЦП (унилатерална/билатерална). Занемаривши пропорционално већи број испитаника у групи билатералне ЦП, уочљиво је да све групе подједнако нагињу ка нижим скоровима. За проверу значајности разлика аритметичких средина IQ вредности коришћен је т-тест за независне узорке. Добијене вредности, $M_{bil}=84,18$, $SD_{bil}=12,69$ и $M_{uni}=88,25$, $SD_{uni}=14,75$, $t=1,425$, $df=150$, $p<0,156$ показују да, у овом узорку, не постоји статистички значајна разлика између унилатералне и билатералне форме спастичне ЦП.



Слика 6 – Дистрибуција IQ скорова у зависности од топографске расподеле оштећења

Ако би се унилатерална форма додатно разложила, према латерализованости оштећења на левострану и деснострану, добили би се графици дистрибуције IQ скорова приказани на слици 7. Очигледно је да су све три криве асиметричне у истом смеру и да је већина случајева груписана око доње границе просека или у категорији ширих оквира нормале.

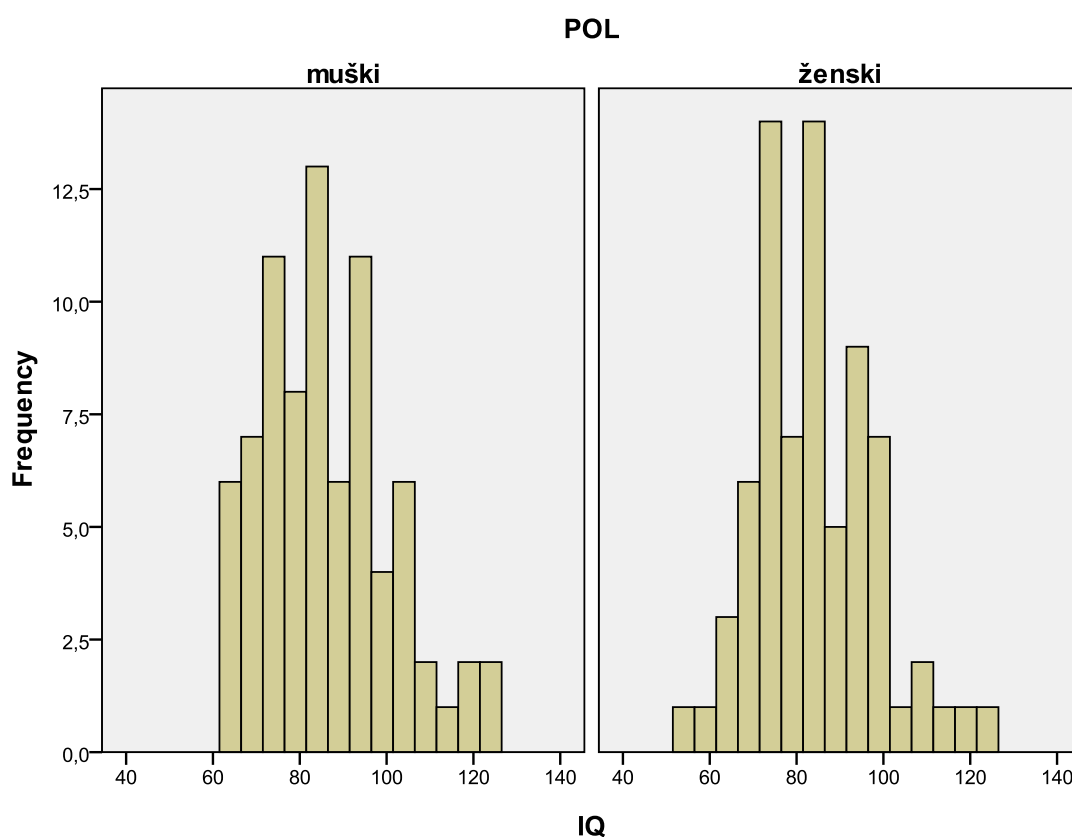


Слика 7 – Расподела IQ скорова на основу топографске дистрибуције озледе (L-левострана унилатерална, D-деснострана унилатерална, BIL-билатерална)

За међусобно упоређивање постигнућа све три групе коришћена је једнофакторска анализа варијансе за различите групе. Добијени подаци, $M_{uniL}=88,40$, $SD_{uniL}=11,69$, $M_{uniD}=88,12$, $SD_{uniD}=13,87$, $M_{bil}=84,18$, $SD_{bil}=14,75$. Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијансе. Добијени

резултати $F(2, 209,216)=1,010$, $p<0,367$ показују да не постоји статистички значајна разлика између левостране и десностране унилатералне, као и билатералне форме спастичне ЦП, што се и могло очекивати на основу првих анализа.

Од укупног броја случајева (152), испитаника мушког пола је било 79 (52,00%), а женског пола 73 (48,00%). Расподела IQ постигнућа посматрано по половима, приказана је на слици 8.



Слика 8 – Расподела IQ скорова по половима

Као и на претходним дистрибуцијама и на овој је очигледно да се велики број случајева групише у категорији ширих оквира нормале и на доњој граници просека. Коришћењем т-теста за независне узорке, добијају се следећи подаци: $M_m=85,82$, $SD_m=14,77$, $M_z=84,19$, $SD_z=14,02$, $t=0,697$, $df=150$, $p<0,487$ и они

указују на то да не постоји статистички значајна разлика у постигнућу између дечака и девојчица.

6.2 Когнитивни профил деце са спастичном церебралном парализом

Ниво когнитивне организованости у доменима вербалних, визуопросторних и егзекутивних функција у овом истраживању операционализован је постигнућем испитаника на композиту скорова појединих суптестова WISC (табела 1), одабраних тако да обезбеђују потенцијално најчистију меру функције, према резултатима претходних студија (Anastopoulos et al., 1994; Anderson & Doyle, 2004; Arffa, 2007; Everatt, 2008; Stevens et al., 2003; и други), али и према квалитативној анализи захтева које пред испитаника поставља одређени суптест (Arffa, 2007; Arffa et al., 1998; Cohen, 1959; Godbout et al., 2005; Krstić & Gojković, 1994; Laasonen et al., 2009; Lezak, 2004; Sattler, 2008; између осталих).

Табела 1 – Фактори са припадајућим суптестовима

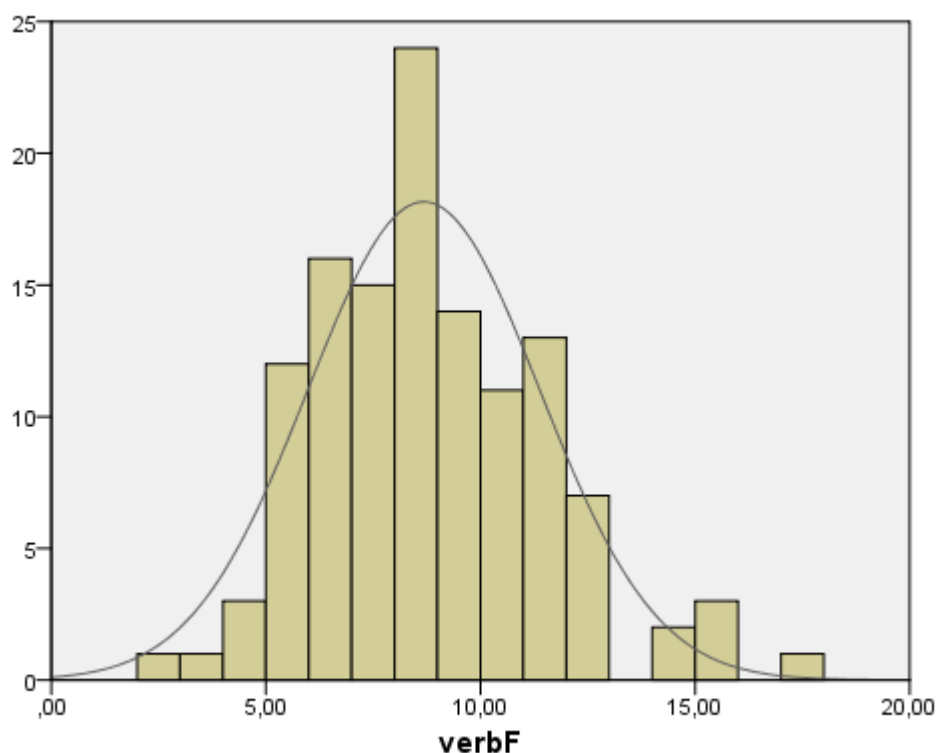
Фактор	Суптестови
вербални	Информације, Схватање, Сличности
визуопросторни	Косове коцке, Склапање фигура
егзекутивни	Аритметика, Понављање бројева, Стрип, Шифра

Како је у укупном узорку тестиране деце постојао већи број случајева са непотпуним записом, односно, у којима су, из различитих разлога, један или више суптестова бивали изостављани, овај део обраде обухватио је мањи подузорок истраживањем обухваћене деце. Прецизније, уколико је недостајао један субтест, користила се његова процењена вредност која се добија апроксимативном

екстраполацијом вредности остала четири субтеста одговарајуће супскале², док су случајеви у којима је недостајало више од једног суптеста искључени из овог дела обраде. Тако је, описаном селекцијом случајева издвојена група од 123 деце са комплетним композитним скоровима (кластерима) за сваки од циљних когнитивних домена, 68 (55,30%) дечака и 55 (44,70%) девојчица.

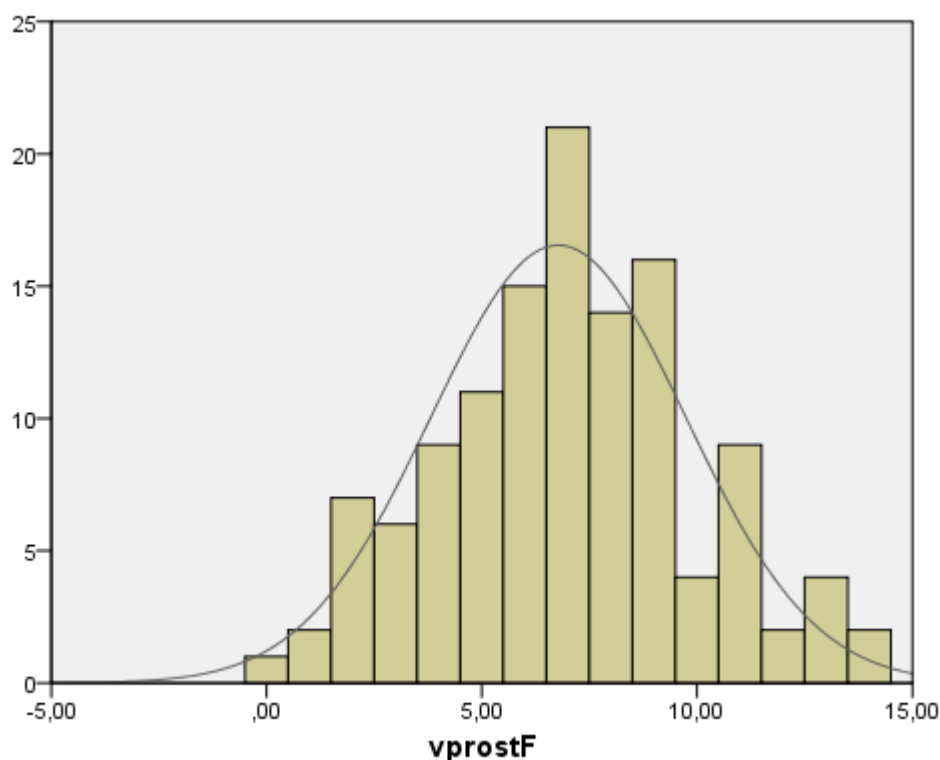
Дистрибуција скорова за вербални фактор приказана је на слици 9. Заједно са хистограмом, расподела је приказана и звонастом кривом. Распон вредности минимум – максимум се креће од 2,67 до 17,67. Аритметичка средина износи $M_{\text{verbF}}=8,68$, док је стандардно одступање $SD_{\text{verbF}}=2,69$. Показатељи нормалности расподеле указују на позитивну асиметрију ($\text{Skewness}=0,658$), што значи да је веће груписање случајева на левој страни где су вредности ниже од просечних и на позитивну спљоштеност ($\text{Kurtosis}=0,632$), што говори о већој груписаности случајева око центра расподеле. Додатна статистичка провера значајности ових мера, методом Колмогоров-Смирнов ($K-S=0,103$, $df=123$, $p<0,003$) није потврдила хипотетичку претпоставку о нормалности расподеле.

² Овај поступак је дозвољено радити, а тражена вредност се добија из табеле приложене у приручнику за WISC



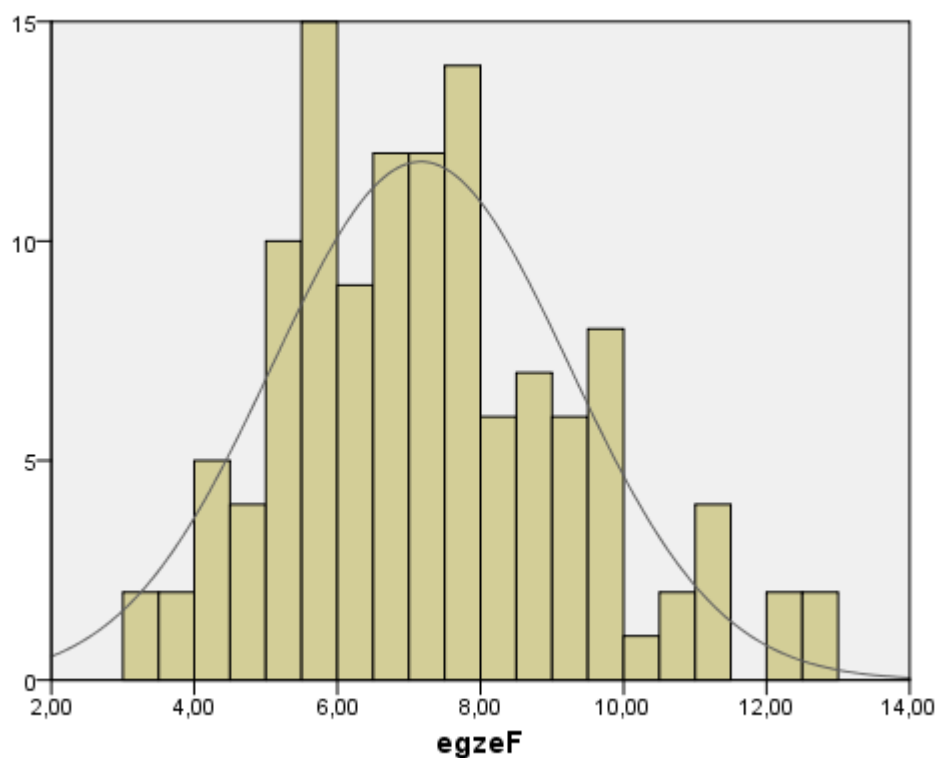
Слика 9 – Дистрибуција скорова за вербални фактор (verbF)

Расподела скорова за визуопросторни фактор (vprostF) може се видети на слици 10, на хистограму и звонастој кривој. Распон вредности минимум – максимум се креће од 0,00 до 14,00. Аритметичка средина ($M_{vprostF}$) износи 6,78, док је стандардна девијација ($SD_{vprostF}$) 2,95. Мере које говоре о нормалности дистрибуције указују на малу позитивну асиметрију ($Skewness=0,083$), што значи да је већи део резултата лево од средње вредности, међу нижим скоровима. Сплештеност криве је негативна ($Kurtosis=-0,198$), а то говори да је расподела плешнатија од нормале, тј. да има више случајева на крајевима. Математичка провера показатеља нормалности тестом Колмогоров-Смирнов такође одбацује претпоставку о нормалности расподеле ($K-S=0,079$, $df=123$, $p<0,006$)



Слика 10 – Дистрибуција скорова за визуопросторни (vprostF) фактор

На слици 11 приказана је дистрибуција скорова (хистограм и звонаста крива) за егзекутивни фактор (egzeF). Распон минималних до максималних вредности се креће од 3,25 до 12,50. Аритметичка средина (M_{egzeF}) износи 7,16, а стандардно одступање (SD_{egzeF}) 2,07. Вредности које говоре о карактеристикама звонасте криве, односно о нормалности дистрибуције скорова, указују на позитивну асиметрију ($Skewness=0,473$), односно на груписање случајева на левој страни криве око нижих скорова у односу на просек, док спљоштеност има негативну вредност ($Kurtosis=-0,112$) и указује на спљоштеност криве тј. на више случајева на крајевима радподеле. Тестом Колмогоров-Смирнов ($K-S=0,086$, $df=123$, $p<0,026$) додатно је потврђено да се одбацује претпоставка о нормалности расподеле.



Слика 11 – Расподела скорова за егзекутивни (egzeF) фактор

У сврху испитивања међусобне повезаности кластера коришћени су Пирсонов коефицијент линеарне корелације и, упоредо, Спирманов коефицијент корелације, због неправилности расподеле. Односно, Пирсонов коефицијент је коришћен јер су подаци за домене са интервалне мерне скале, док је Спирманов коефицијент коришћен као грубљи, "контролни" показатељ, јер подаци у потпуности не задовољавају критеријуме за Пирсонову корелацију за све домене; добијене корелационе матрице приказане су у табели 2 (Пирсонов коефицијент корелације - r) и у табели 3 (Спирманов - Rho).

Табела 2 – Матрица корелација за Пирсонов (r) коефицијент

		verbF	vprostF	egzeF
verbF	Пирсонов коефицијент	1	0,238	0,549
	(значајност) r		0,008	0,000
vprostF	Пирсонов коефицијент	0,238	1	0,615
	(значајност) r	0,008		0,000
egzeF	Пирсонов коефицијент	0,549	0,615	1
	(значајност) r	0,000	0,000	

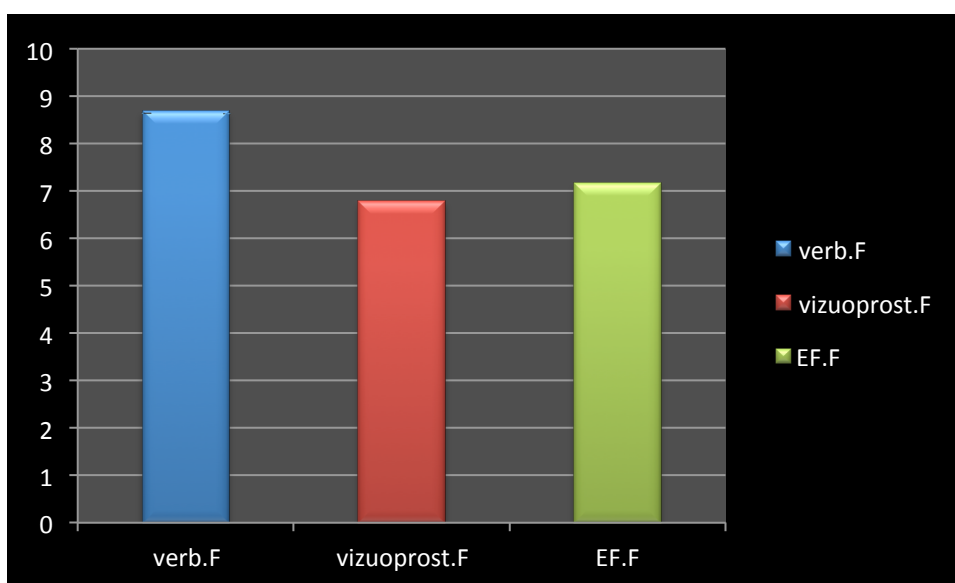
Табела 3 – Матрица корелација за Спирманов (Rho) коефицијент

		verbF	vprostF	egzeF
verbF	Спирманов коефицијент	1	0,166	0,519
	(значајност) Rho		0,067	0,000
vprostF	Спирманов коефицијент	0,166	1	0,581
	(значајност) Rho	0,067		0,000
egzeF	Спирманов коефицијент	0,519	0,581	1
	(значајност) Rho	0,000	0,000	

Као што се види из табела смер веза између променљивих је позитиван, без обзира о ком коефицијенту се ради, што значи да са порастом једне променљиве расте и друга. На обе мере, повезаност вербалног и визуопросторног кластера је ниског интензитета, док је кластер егзекутивних функција умерено повезан и са вербалним и са визуопросторним. Разлика између коефицијената је у интензитету и значајности повезаности променљивих. Код Спирмановог Rho , су те вредности, очекивано, ниже по оба својства, него што нуди Пирсонов r , а веза између вербалног и визуопросторног фактора се не показује значајном, док су значајне корелације између егзекутивног фактора са вербалним и са визуопросторним.

За упоређивање разлика у постигнућу између појединих домена (кластера) коришћена је једносмерна анализа варијансе за поновљена мерења (пошто су скорови по доменима добијени на истој деци). Графички приказ разлика дат је на слици 12.

У анализи добијене вредности $F(2, 122)=32,273$, $p<0,000$, показују да се групне вредности статистички значајно разликују.

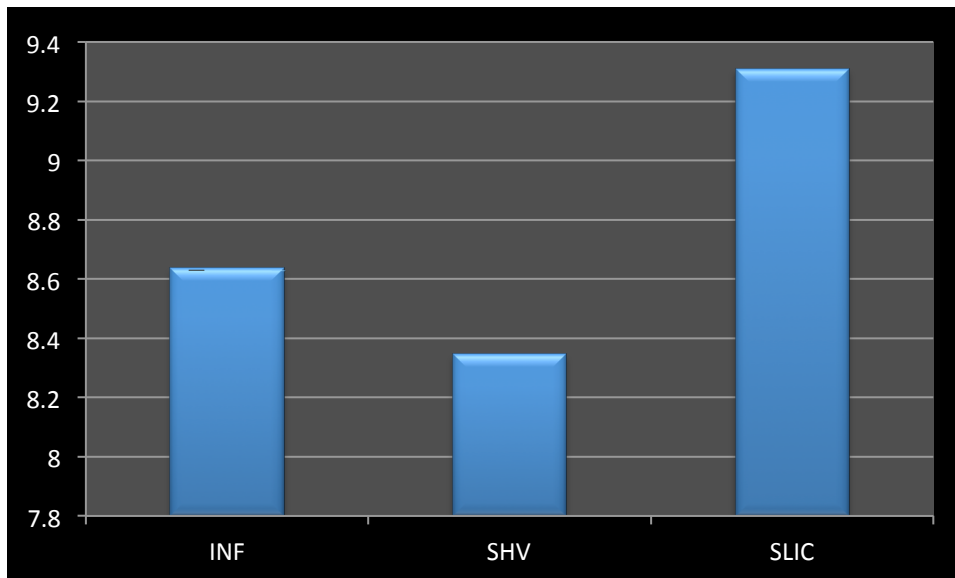


Слика 12 – Графички приказ разлика у постигнућу између домена

Међусобним поређењем домена, добијене су следеће вредности разлика: $verbF-vprostF=1,901$, $p<0,000$; $verbF-egzeF=1,513$, $p<0,000$; $vprostF-egzeF=-0,388$, $p<0,205$. *Post hoc* тестом (у овом случају је рађен Бонферони тест) је утврђено да се вербални домен статистички значајно разликује од остала два, док се они међусобно не разликују.

Истраживана је и унутрашња структура фактора, односно, анализирано је колико су хомогени резултати на суптестовима који чине дати фактор.

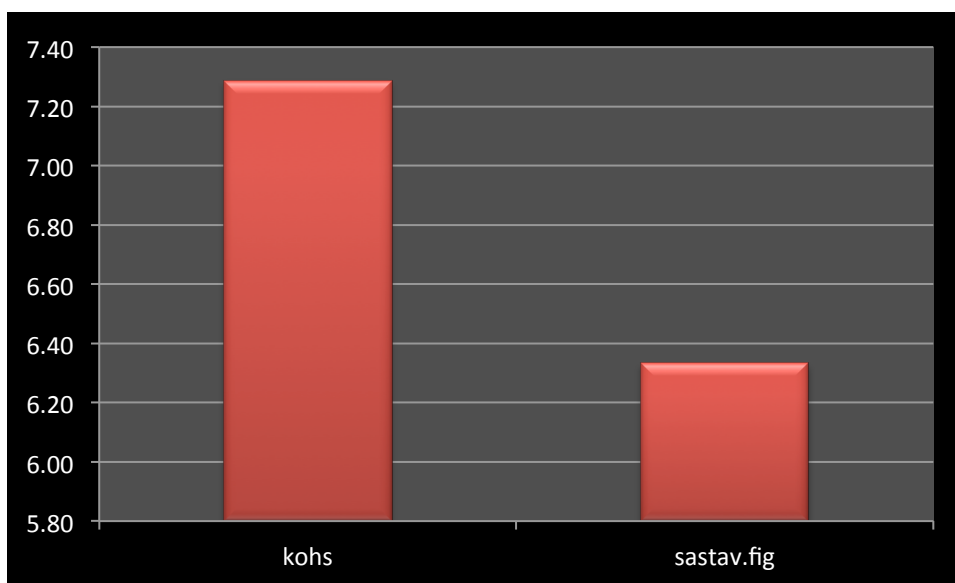
Три суптеста вербалног фактора имају следеће аритметричке средине и стандардна одступања: $M_{inf}=8,64$, $SD_{inf}=3,24$, $M_{shv}=8,34$, $SD_{shv}=3,17$, $M_{sln}=9,31$, $SD_{sln}=3,27$. Добијени резултати износе $F(2, 166)=7,332$, $p<0,001$. На слици 13 графички је приказана унутрашња структура вербалног фактора.



Слика 13 – Унутрашња структура вербалног фактора (INF-Информације, SHV-Схватање, SLIC-Сличности)

У анализи међусобних односа конститутивних суптестова добијене су следеће разлике: Информације-Схватање= $0,292$, $p<0,661$; Информације-Сличности= $-0,673$, $p<0,020$; Схватање-Сличности= $-0,964$, $p<0,001$. Бонферонијев *post hoc* тест је показао да су једино Сличности систематично боље од друга два: од Информација и од Схватања.

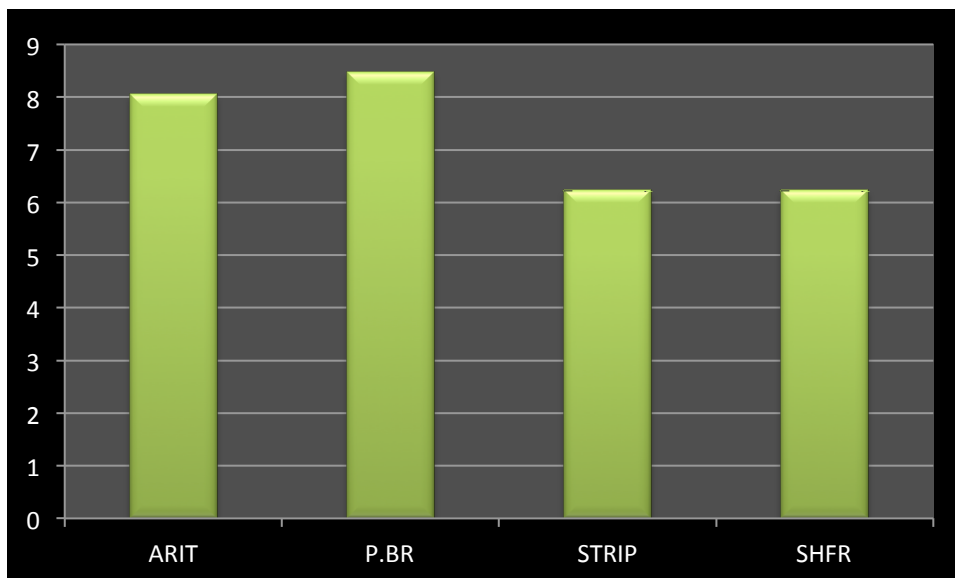
Визуопросторни фактор је састављен од два суптеста, Косове коцке и Састављање фигура, са следећим карактеристикама: $M_{kos}=7,26$, $SD_{kos}=3,06$, $M_{sasfig}=6,33$, $SD_{sasfig}=3,39$. На слици 14, графички је приказана унутрашња структура визуопросторног фактора.



Слика 14 – Унутрашња структура визуопросторног фактора

Примењена је једнофакторска анализа варијансе. Добијени су следећи резултати $F(1, 51,338)=11,655$, $p<0,001$. Разлика између суптестова који сачињавају унутрашњу структуру визуопросторног фактора износи 0,93 поена и статистички је значајна.

Унутрашња структура егзекутивног фактора састоји се од четири суптеста, Аритметика, Понављање бројева, Стрип и Шифра, са следећим карактеристикама: $M_{arit}=7,93$, $SD_{arit}=3,30$, $M_{p.br}=8,41$, $SD_{p.br}=2,86$, $M_{strip}=6,24$, $SD_{strip}=2,82$, $M_{shfr}=6,24$, $SD_{shfr}=2,65$. На слици 15 графички је приказана унутрашња структура егзекутивног фактора.

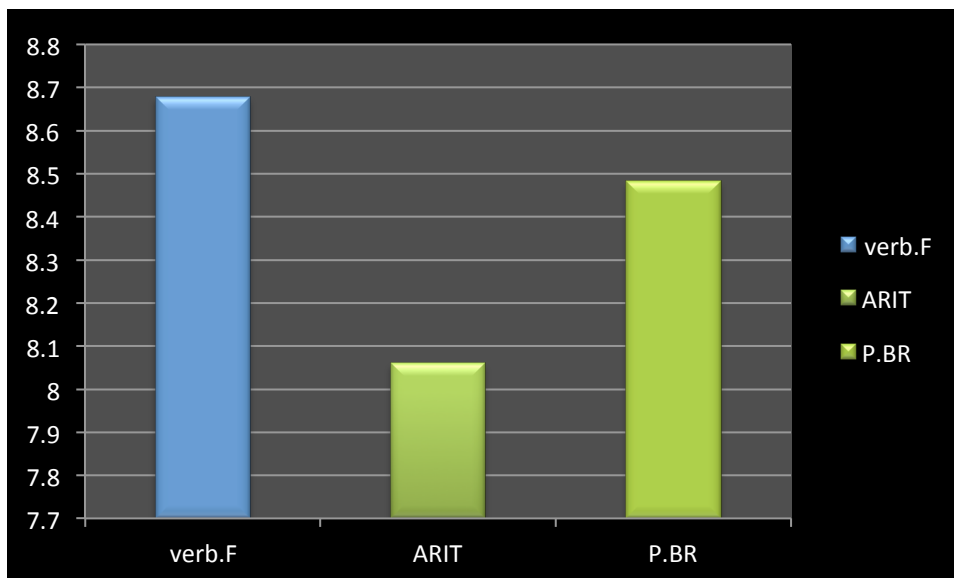


Слика 15 – Унутрашња структура егзекутивног фактора

Једнофакторском анализом варијансе добијени су следећи резултати: $F(3, 152,086) = 27,434$, $p < 0,000$. Закључујемо да постоје статистички значајне разлике између суптестова.

Међусобним поређењем суптестова добијене су следеће разлике: Аритметика-Понављање бројева $= -0,479$, $p < 0,768$; Аритметика-Стрип $= 1,689$, $p < 0,000$; Аритметика-Шифра $= 1,689$, $p < 0,000$; Понављање бројева-Стрип $= 2,168$, $p < 0,000$; Понављање бројева-Шифра $= 2,168$, $p < 0,000$; Стрип-Шифра $= 0,000$, $p < 1,000$. Статистички је значајно боље постигнуће између суптестова Аритметика и Понављање бројева у односу на суптестове Стрип и Шифра. Међусобне разлике прва два суптеста нису значајне, док друга два имају идентичне вредности.

Пошто је у егзекутивном фактору боље постигнуће на суптестовима у којима се манипулише вербалним фактором, урађено је поређење вербалног фактора са постигнућем суптестова који су и вербални и засићени егзекутивним фактором (Аритметика и Понављање бројева). На слици 16 се може видети графички приказ поређења.



Слика 16 – Графички приказ поређења вербалног фактора са суптестовима Аритметика и Понављање бројева

У склопу једнофакторске анализе варијансе добијени су следећи резултати: $M_{verbF}=8,68$, $SD_{verbF}=2,69$, $M_{arit}=7,93$, $SD_{arit}=3,30$, $M_{p.br}=8,41$, $SD_{p.br}=2,86$. $F(2, 121)=4,169$, $p<0,018$. Налази указују на постојање статистички значајних разлика. Прецизнији приказ поређења међуодноса је следећи: $verbF$ -Аритметика= $0,824$, $p<0,005$; $verbF$ -Понављање бројева= $0,336$, $p<0,187$. Дакле, иако је постигнуће деце са спастичном ЦП на вербалним тестовима додатно засићеним егзекутивним фактором сразмерно снижено, статистички је значајна једино разлика између вербалног фактора у целини и једног од два "егзекутивна" суптеста.

Како је један од проблема током припреме истраживања представљала унутрашња структура суптета Шифра, у смислу да је овај, више од свих осталих, потенцијално зависан и од периферних сметњи, а не само тешкоћа (централне) обраде података (на пример, од визуооперцептивних као и моторних поремећаја), размишљали смо о и евентуалном искључивању овог теста из кластера у који је, на крају, ипак укључен. суптета. Налаз да је постигнуће, овде, приближно идентично успешности деце у узорку на другом невербалном тесту засићеном егзекутивним фактором - Стрипу, у кластеру има исту аритметичку

средину, дакле и постигнућа, као и Стрип (видети горе) сматрамо неком врстом потврде, да овакав избор није био неоправдан.

Анализом постигнућа на кластерима у односу на топографску дистрибуцију присутног ЦП оштећења, обухваћено је 123 испитаника. Од тог броја, оних са левостраном унилатералном ЦП (L) има 8 (6,50%), са десностраним (D) 14 (11,40%), укупно 22 (17,90%), а са билатералном ЦП (BIL) има 101 (82,10%).

Приликом упоређивања постигнућа група са унилатералним и билатералним оштећењем коришћен је т-тест за независне узорке. Збирни приказ резултата дат је у табели 4. Левенов тест није потврдио претпоставку о једнакости варијанси. Резултати показују да ни на једном од фактора није постигнута статистички значајна разлика између унилатералне и билатералне групе.

Табела 4 – Резултати постигнућа унилатералне и билатералне групе на кластерима

Faktori	M_{uni}	M_{bil}	t	df	p
verbF	8,77	8,66	0,183	121	0,855
vprostF	7,87	6,54	1,927	121	0,056
egzeF	7,52	7,09	0,895	121	0,372

Да би се детаљније истражило евентуално постојање разлика, унилатерална група је подељена на групе са левостраним и десностраним оштећењем. За процену значајности разлика између, овако добијене три групе, коришћена је једнофакторска анализа варијансе различитих група. За verbF вредности аритметичких средина износе: $M_L=9,08$, $M_D=8,60$, $M_{BIL}=8,66$, за vprostF: $M_L=7,94$, $M_D=7,82$, $M_{BIL}=6,54$, за egzeF: $M_L=7,19$, $M_D=7,71$, $M_{BIL}=7,09$. Као што је показано у табели 5, није пронађена статистички значајна разлика између група у оквиру сваког кластера.

Табела 5 – Резултати ANOVA за кластере у односу на топографску дистрибуцију оштећења

		Zbir kvadrata	df	A.S. kvadrata	F	p
verbF	Између група	1,464	2	0,732	0,100	0,905
	Унутар група	881,839	120	7,349		
	Укупно	883,303	122			
vprostF	Између група	31,738	2	15,869	1,845	0,162
	Унутар група	1031,864	120	8,599		
	Укупно	1063,602	122			
egzeF	Између група	4,848	2	2,424	0,563	0,571
	Унутар група	517,130	120	4,309		
	Укупно	521,979	122			

Анализирајући подељеност резултата на кластерима у односу на пол, мушку групу је сачињавало 68 (55,30%), а женску 55 (44,70%) испитаника. Урађен је т-тест за независне узорке и добијени резултати приказани су у табели 6, из које се види да не постоји статистички значајна разлика у постигнућу на било којем од кластера између мушких и женских испитаника.

Табела 6 – Резултати постигнућа на кластерима у односу на пол

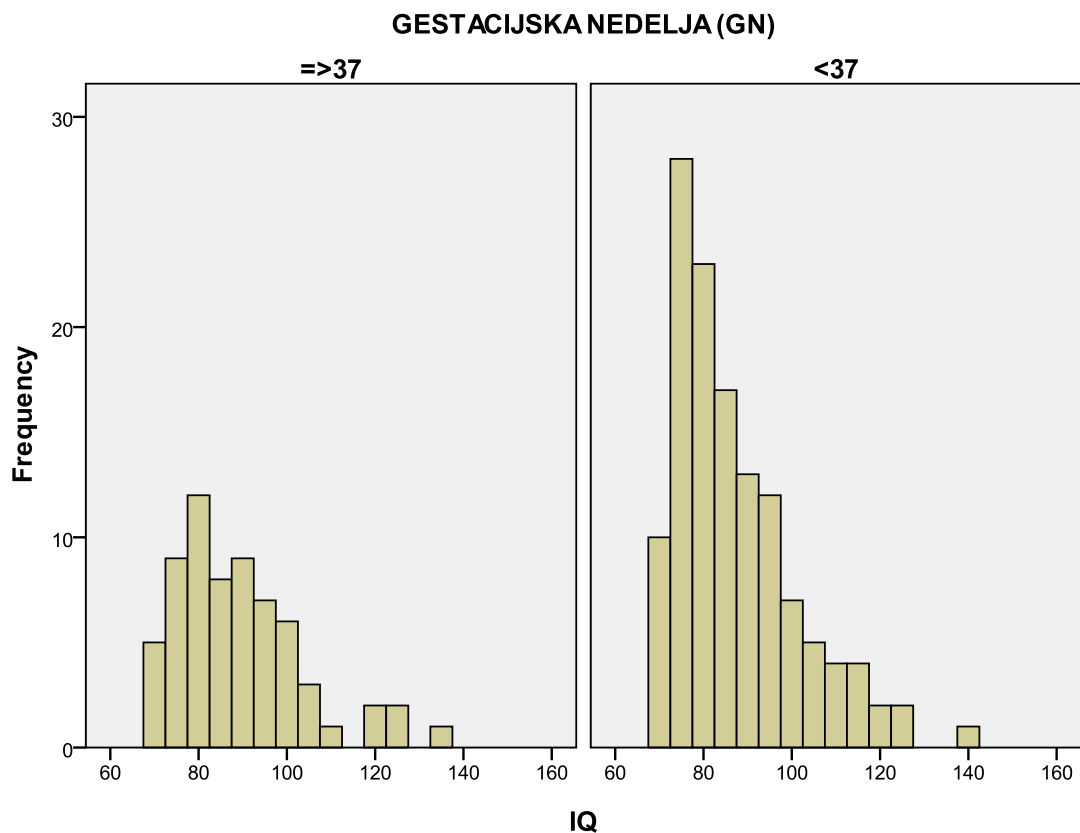
Faktori	M _m	M _z	t	df	p
verbF	8,74	8,60	0,285	121	0,776
vprostF	6,63	6,95	-0,600	121	0,550
egzeF	7,27	7,03	0,639	121	0,524

6.3 Испитивање зрелости плода као детерминанте каснијих когнитивних способности

Гестациона недеља (ГН) рођења је један од најизразитијих ризико-фактора, јер је тесно повезана са врстом оштећења, тј. са временом настанка оштећења (Okumura et al., 1997a). Налази на МР показују да се перивентрикуларна леукомалација и постхеморагична поренцефалија, као претермински тип оштећења често срећу код пацијената који су рођени пре времена, мада се налази и код оних рођених у термину. ПВЛ се среће код око 90% претерминских пацијената. С друге стране билатералне лезије на линији базалне ганглије – таламус, субкортикалне леукомалације и мултицистичне енцефаломалације, као термински тип можданог оштећења срећу се само код пацијената рођених у термину или скоро у термину. Тешки облици ПВЛ срећу се само код рођених између 25 и 32 недеље гестације.

Узимајући у обзир значај гестациске недеље рођења, као битног фактора који моделује клиничку слику ЦП (Krageloh-Mann & Horber, 2007; Okumura et al., 1997a), за потребе овог истраживања, урађена је дводелна и троделна подела испитаника на основу ГН. У дводелној подели испитаници су сврстани у групу рођену у термину, значи 37 ГН или касније и у групу рођену претермински, пре 37 ГН. У троделној подели, претерминска група је додатно подељена на оне рођене између 33 и 36 недеље и оне рођене 32 недеље или раније. Идентичне поделе користе и поменути аутори, а среће се и у другим чланцима. Троделна подела је уведена како би се јасније истакао значај рођења пре 33 ГН и испитао могући утицај на когнитивно функционисање.

Од укупно 152 испитаника на којима се посматра опште когнитивно функционисање, групу термински рођених ($GN \geq 37$) чини 52 (34,20%), док су две трећине претерминских ($GN < 37$) – 100 (65,80%). Уколико се претерминска група додатно подели на још две, онда група рођених 32 ГН или раније има 73 (48,00%), док оних рођених између 33 и 36 ГН има 27 (17,80%). Проценти су рачунати у односу на целокупни узорак.



Слика 17 – Расподела IQ скорова терминске ($GN \geq 37$) и претерминске ($GN < 37$) групе

На слици 17 приказани су хистограми са расподелом IQ скорова у односу на терминску ($GN \geq 37$) и претерминску ($GN < 37$) групу. Разлика у висини стубаца одсликава разлику у броју случајева, претерминска група је скоро дупло мања. Права слика односа постигнућа добија се применом т-теста: $M_{GN \geq 37} = 87,90$, $SD_{GN \geq 37} = 14,98$, $M_{GN < 37} = 83,55$, $SD_{GN < 37} = 13,92$, $t = 1,782$, $df = 150$, $p < 0,077$, што значи да добијене разлике нису статистички значајне.

Од укупно 123 случаја, на којима је могуће испитивати когнитивно постигнуће посматрано по кластерима, групу термински рођених чини њих 41 (33,30%), док је претерминских укупно 82 (66,70%). Уколико се претерминска група подели на још две, онда у групу рођених 32 ГН или раније улази њих 58

(47,20%), док је оних који су рођени између 33 и 36 ГН 24 (19,50%). Проценту су рачунати према целом узорку.

Приказ постигнућа случајева подељених на претерминске и терминске дат је у табели 7.

Табела 7 – Приказ разлика аритметичких средина терминске ($M_{GN \geq 37}$) и претерминске ($M_{GN < 37}$) групе посматрано по кластерима

Faktor	$M_{GN \geq 37}$	$M_{GN < 37}$	t	df	p
verbF	8,46	8,79	-0,646	121	0,520
vprostF	7,67	6,33	2,422	121	0,017
egzeF	7,59	6,95	1,629	121	0,106

Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијансе. Као што се види из табеле, једина статистички значајна разлика добијена је на визуопросторном фактору, где веће постигнуће има терминска група. На осталим факторима групе су изједначене.

Да би се додатно, прецизније испитао евентуални утицај групе најраније рођене, претерминска група је додатно подељена, као и при анализи општег когнитивног функционисања. Општи резултати приказани су у табели 8.

Табела 8 – Приказ аритметичких средина (M) и стандардних одступања (SD) у односу на гестационе недеље (GN) по кластерима

	Faktor	N	M	SD
verbF	GN \geq 37	41	8,46	3,04
	GN=33-36	24	9,33	2,26
	GN<33	58	8,56	2,59
vprostF	GN \geq 37	41	7,67	2,77
	GN=33-36	24	5,67	3,33
	GN<33	58	6,60	2,77
egzeF	GN \geq 37	41	7,59	2,19
	GN=33-36	24	6,74	1,80
	GN<33	58	7,04	2,07

За проверу значајности разлика аритметичких средина коришћена је једнофакторска анализа варијансе (ANOVA) за независне узорке. Резултати су приказани у табели 9.

Табела 9 – Резултати ANOVA за троделну поделу GN по кластерима

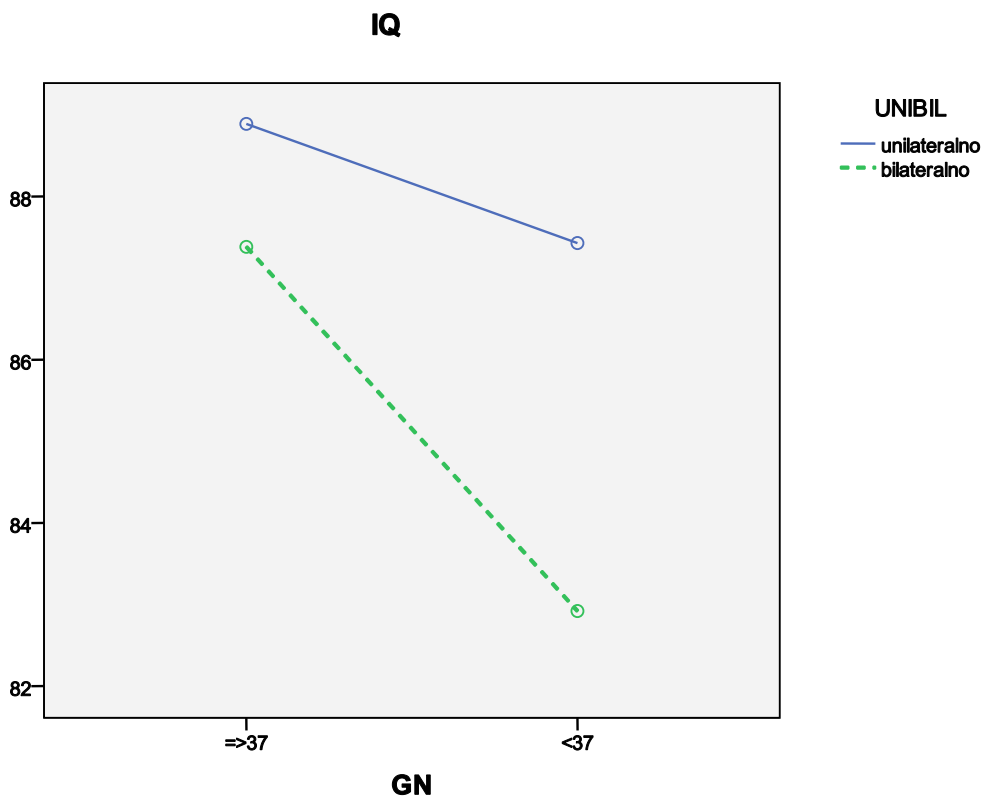
		Zbir kvadrata	df	A.S.kvadrata	F	p
verbF	Између група	13,087	2	6,543	0,902	0,408
	Унутар група	870,216	120	7,252		
	Укупно	883,303	122			
vprostF	Између група	64,084	2	32,042	3,847	0,024
	Унутар група	999,518	120	8,329		
	Укупно	1036,602	122			
egzeF	Између група	12,724	2	6,362	1,499	0,227
	Унутар група	509,255	120	4,244		
	Укупно	521,979	122			

Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијанси. Као што се види једина значајна разлика између група и овде је добијена за визуопросторни фактор. Накнадним прегледом табеле вишеструких поређења, значајна разлика

код визуопросторног фактора је између терминске групе и групе рођених између 33 и 36 ГН ($p < 0,021$).

Након овог поступка анализиран је међуоднос две независне варијабле: једна је гестацијска недеља рођења (GN), а друга је топографска дистрибуција оштећења (унилатерално – билатерално - UNIBIL). Посматран је њихов утицај на когнитивно функционисање, опште и по кластерима.

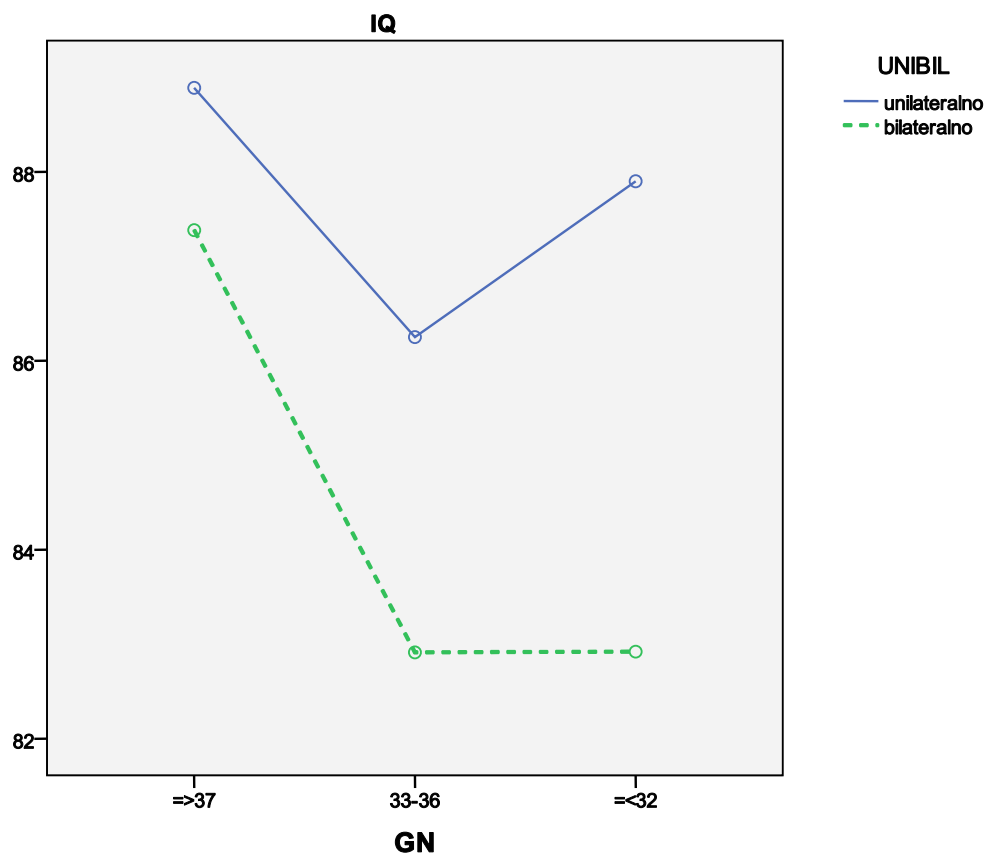
Прво је анализирана ситуација када су обе независне варијабле дихотомно подељене. Варијабла Гестацијска недеља рођења (GN) је подељена на претерминску ($GN < 37$) и терминску групу ($GN \geq 37$), док је друга варијабла (UNIBIL) подељена на групу са унилатералним и билатералним оштећењем. Зависна променљива била је опште когнитивно постигнуће (IQ). Графички приказ резултата дат је на слици 18.



Слика 18 – Разлике у постигнућу на IQ група са унилатералним и билатералним оштећењем у односу на гестацијску недељу рођења (GN)

Двофакторском анализом варијансе различитих група истражен је утицај гестацијске недеље рођења и латерализованости оштећења на опште когнитивно постигнуће. Добијене су следеће вредности аритметичких средина и стандардних девијација: за унилатералну групу: $M_{GN \geq 37} = 88,89$, $SD_{GN \geq 37} = 14,94$, $M_{GN < 37} = 87,43$, $SD_{GN < 37} = 9,54$; за билатералну групу: $M_{GN \geq 37} = 87,38$, $SD_{GN \geq 37} = 15,21$, $M_{GN < 37} = 82,92$, $SD_{GN < 37} = 14,45$. Левенов тест једнакости варијанси није био значајан. Иако је општа способност претермински рођене деце ($GN \geq 37$) битно нижа него у терминске групе, те разлика по латерализованости моторног поремћаја, код првих, изразитија но код других, утицај интеракције независних варијабли, односно зрелости плода на рођењу и латерализованости добијене није се показао као статистички значајан: $F(1, 148) = 0,262$, $p < 0,610$.

У наставку прецизнијег анализирања међусобног утицаја поменутих независних варијабли гестацијске недеље рођења (GN) и латерализованости ($UNIBIL$) на опште когнитивно постигнуће (IQ), варијабла GN је подељена у три подгрупе: $GN \geq 37$, $GN = 33-36$, $GN \leq 32$. Варијабла ($UNIBIL$) је третирана као дихотомна: унилатерално – билатерално. Резултати анализе графички су приказани на слици 19.



Слика 19 – Приказ IQ постигнућа група са унилатералним и билатералним оштећењем у зависности од гестацијске доби (GN) рођења

Двофакторском анализом варијансе различитих група, анализирана је интеракција гестацијске недеље рођења и латерализованости оштећења на IQ постигнуће. Добијене су следеће вредности за аритметичке средине и стандардне девијације: за терминску групу: $M_{UNI}=88,89$, $SD_{UNI}=14,94$, $M_{BIL}=87,38$, $SD_{BIL}=15,21$, за групу рођену 33-36 ГН: $M_{UNI}=86,25$, $SD_{UNI}=8,22$, $M_{BIL}=82,91$, $SD_{BIL}=14,57$, за групу рођену пре 33 ГН: $M_{UNI}=87,90$, $SD_{UNI}=10,40$, $M_{BIL}=83,60$, $SD_{BIL}=14,53$. Левенов тест једнакости варијанси није значајан. Резултати указују да нема статистичке значајности, $F(2, 146)=0,145$, $p<0,865$.

6.4 Моторичке способности и когнитивно постигнуће

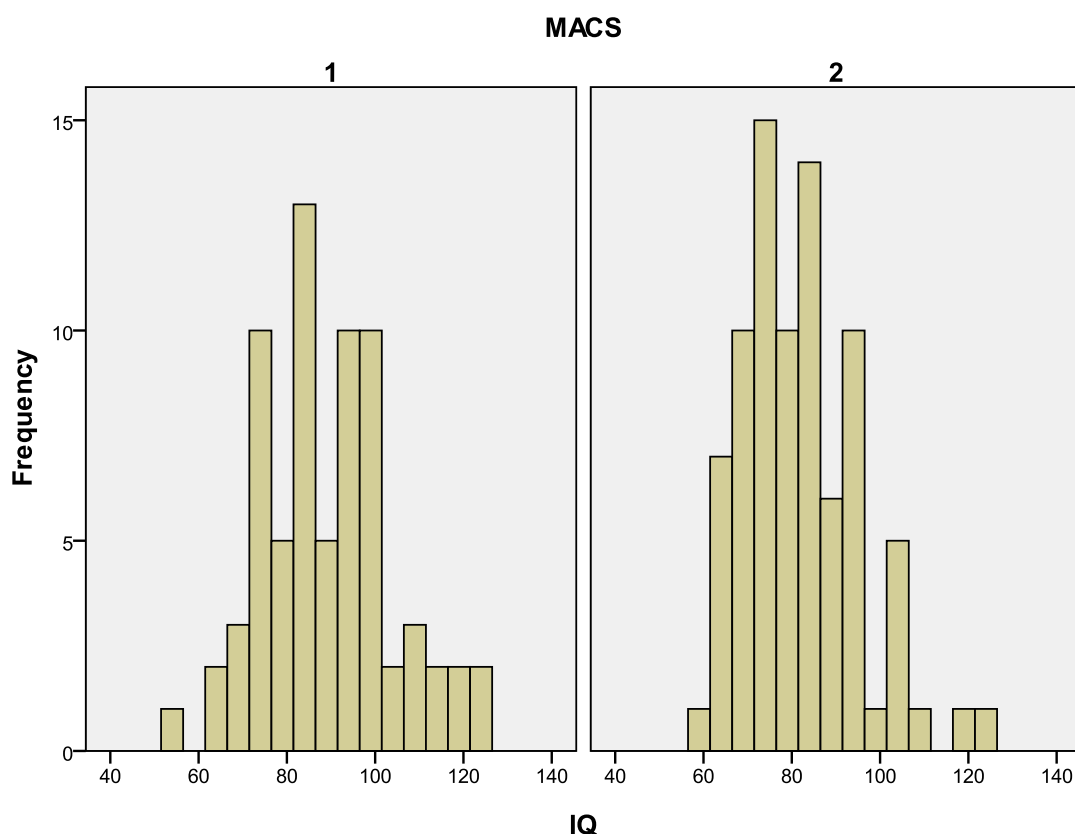
За процену моторичких способности, односно функционалне способности екстремитета користе се две скале: Manual Ability Classification System (MACS) за процену функције руку и Gross Motor Functional Classification System (GMFCS) за процену очуваности хода и одржања постуре тела. Оба класификациона система састоје се од пет нивоа. Мере су описне и имају одлике ординалне скале.

Приликом процене очуваности горњих екстремитета (MACS), сви испитаници су били оцењени од првог до трећег нивоа. С обзиром на мали број који је процењен нивоом три, они су сврстани заједно са нивоом два, тако да је целокупни узорак подељен на два нивоа. У нивоу један испитаник користи успешно користи све предмете, а ограничења се могу уочити само код задатака који захтевају фину моторичку контролу и координацију. У нивоу два мануелна способност не ограничава самостално обављање свакодневних активности, али се уочавају тешкоће приликом извођења прецизнијих активности. За процену крупне моторике (GMFCS), такође је ради бољег уједначавања група урађено сажимање категорија, па су нивои један и два сврстани у прву групу, а нивои три и четири у другу групу. Прва група може самостално да хода, па чак и да трчи у мањој мери. Када су напољу или у гужви присутна мања ограничења, а присутне су и тешкоће при ходу по неравном терену или нагибима. Друга група има значајније изражену самопокртљивост, потребна су помагала за ходање, код тежих случајева неопходна су колица за кретање и не могу да седе самостално.

На овај начин уједначавања нивоа, од укупно 152 испитаника, са којима је рађена анализа општег когнитивног функционисања, за варијаблу MACS у први ниво ушло 70 (46,10%), а у други ниво 82 (53,90%). За варијаблу GMFCS првим нивоом је обухваћено 93 деце (61,20%), а другим, 59 (38,80%).

За упоређивање аритметичких средина постигнућа општих когнитивних способности за независну променљиву MACS (ниво 1 - M_1 и ниво 2 - M_2), коришћен је т-тест за независне узорке. Добијени су следећи подаци: $M_1=89,10$, $SD_1=14,92$, $M_2=81,57$, $SD_2=13,05$, $t=3,318$, $df=150$, $p<0,001$. Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијансе. На основу добијених вредности

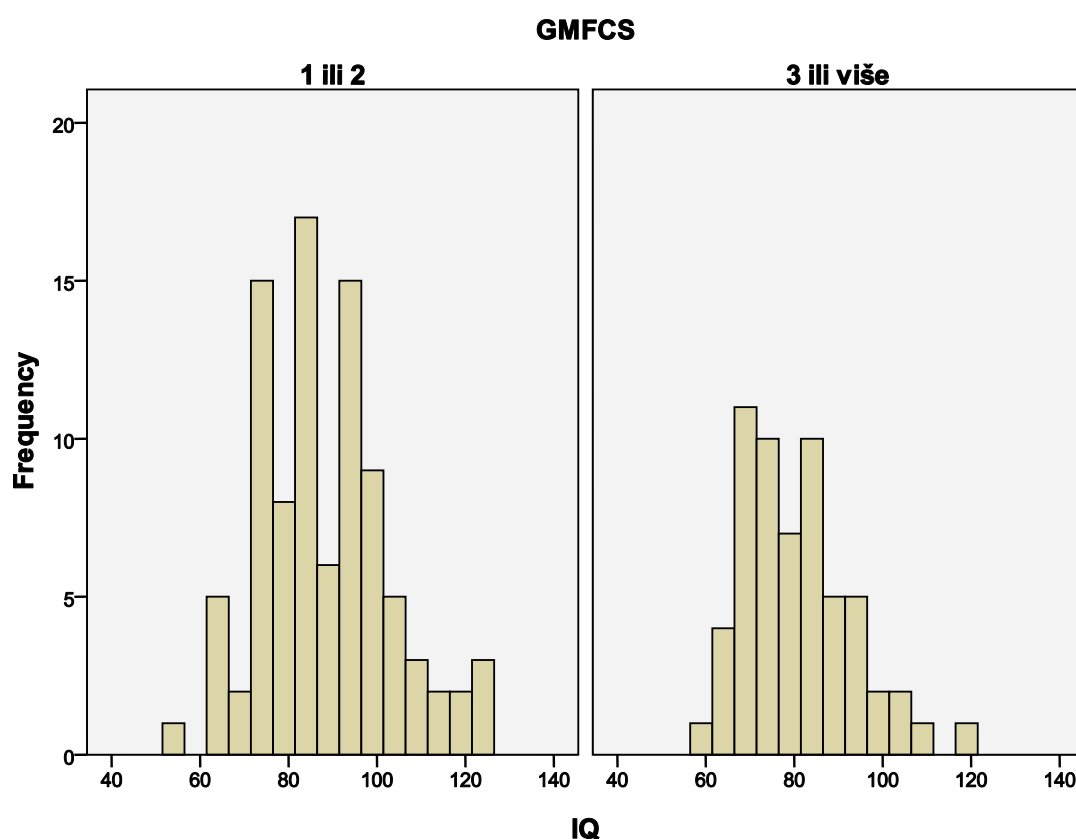
може се рећи да је разлика између нивоа 1 и нивоа 2, статистички значајна, тј. група са бољим функционалним статусом горњих екстремитета има боље постигнуће. Показатељ величине утицаја на величину разлика између група Ета квадрат износи 0,073, што је умерен утицај (објашњава 7,30% варијансе зависне променљиве). Упоредни графички приказ постигнућа може се видети на слици 20.



Слика 20 – Упоредни графички приказ општег интелектуалног постигнућа (IQ) за ниво 1 (1) и ниво 2 (2)

За анализу постигнућа за зависну променљиву Опште интелектуалне способности, испитаника подељених у две категорије (ниво 1 – самостално хода, или са мањим тешкоћама (M_1) и ниво 2 – хода са помагалима или је у колицима, тешкоће у одржавању положаја тела, код седења потребна потпора (M_2))

независне променљиве GMFCS, коришћен је т-тест за независне узорке. Добијени су следећи резултати: $M_1=87,99$, $SD_1=14,83$, $M_2=80,39$, $SD_2=12,44$, $t=3,272$, $df=150$, $p<0,001$. Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијансе. Као и у случају претходне варијабле, разлика између нивоа један и нивоа два је статистички значајна у корист нивоа један, тј. група са бољим функционалним статусом доњих екстремитета и контролом постуре има значајно боље постигнуће на општим интелектуалним способностима. Ета квадрат износи 0,066, што је умерен утицај (објашњава 6,6% варијансе варијабле IQ). Графички приказ постигнућа обе групе дат помоћу хистограма може се видети на слици 21. Прву групу чини ниво 1 или 2, а другу групу ниво 3 или више.



Слика 21 – Приказ постигнућа (IQ) испитаника подељених на GMFCS по групама

Да би се утврдила разлика у постигнућу на специфичнијим аспектима когнитивног функционисања, упоређивани су резултати укупног узорка испитаника, у односу на горе поменуте независне варијабле, подељених, такође, у две групе, али су зависне варијабле били кластери. Значи узорак је на варијабли MACS подељен у две групе као и на варијабли GMFCS по истом критеријуму као и у горњој анализи.

У табели 10 могу се видети резултати аритметичких средина за групу 1 (ниво 1 – M_1) и за групу 2 (нивои 2 и 3 – M_2) варијабле MACS у односу на зависну варијаблу когнитивни фактори.

Табела 10 – Разлике аритметичких средина групе 1 (M_1) и групе 2 (M_2) за MACS

Faktor	M_1	SD_1	M_2	SD_2	p
verbF	9,03	2,99	8,43	2,46	0,226
vprostF	7,58	3,10	6,23	2,73	0,012
egzeF	7,68	2,12	6,81	1,97	0,022

За проверу значајности разлика аритметичких средина по факторима коришћена је мултиваријациона анализа варијансе. Боксов тест потврђује претпоставку о хомогености матрица варијансе и коваријансе. Левенов тест потврђује претпоставку о једнакости варијансе. Добијени подаци указују да је група са блажим оштећењем fine моторике имала статистички значајно боље постигнуће од групе са тежим оштећењем на визуопросторном фактору ($p < 0,012$) и на егзекутивном фактору ($p < 0,022$).

За варијаблу GMFCS урађена је идентична процедура као и у претходном одељку за варијаблу MACS.

У табели 11 дат је приказ аритметичких средина постигнућа по групама (1 и 2) по појединачним когнитивним факторима.

Табела 11 – Разлике аритметичких средина M_1 и M_2 на варијабли GMFCS

Faktor	M_1	SD_1	M_2	SD_2	p
verbF	8,91	2,96	8,32	2,21	0,232
vprostF	7,32	2,94	5,95	2,81	0,011
egzeF	7,44	2,11	6,74	1,94	0,067

За утврђивање значајности разлика коришћена је мултиваријациона анализа варијансе. Боксов тест је потврдио претпоставку о хомогености матрица варијансе и коваријансе. Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијанси.

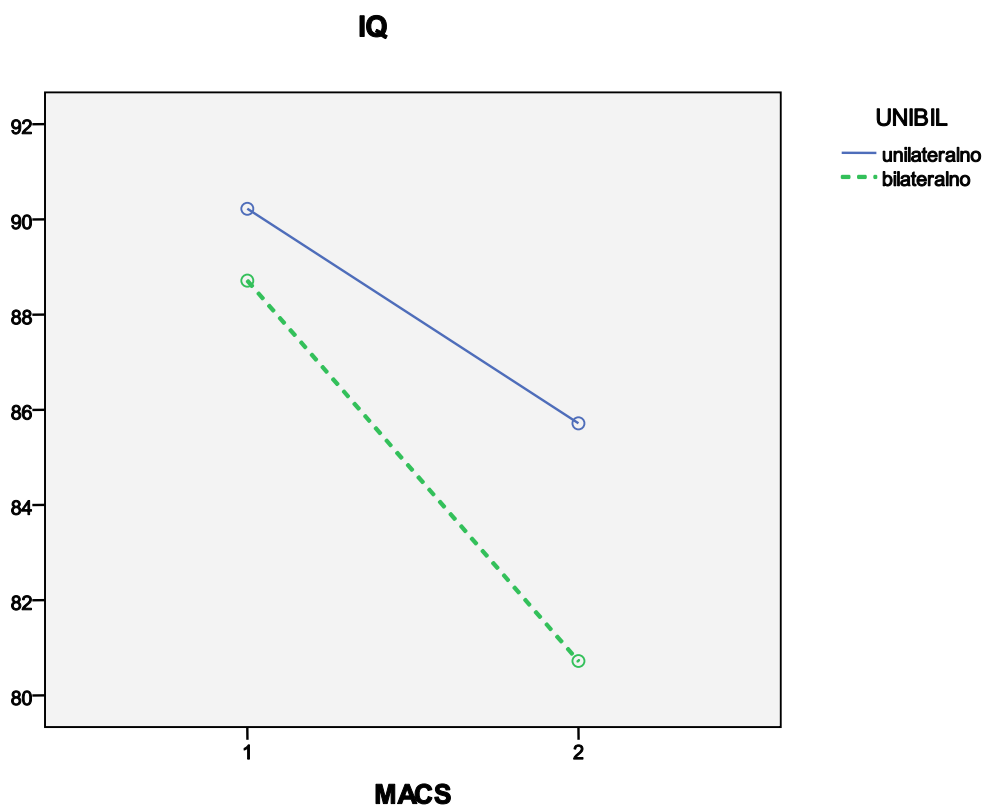
Из табеле 11 се види да је разлика између аритметичких средина функционално боље групе у односу на лошију статистички значајна за визуопросторни фактор ($p < 0,011$), док је за егзекутивни фактор близу границе значајности (0,067).

У даљем поступку анализирана је интеракција моторичких способности и латерализованости оштећења у односу према интелектуалним способностима, како општим, тако посматрано и специфичније кроз факторе.

Најпре су као независне варијабле посматране MACS и UNIBIL. Као зависна варијабла посматрано је опште интелектуално постигнуће (IQ). У првој анализи обе независне варијабле су третиране као дихотомне: MACS групе 1 и 2, UNIBIL као унилатерална и билатерална. Графички приказ резултата анализе дат је на слици 22.

За статистичку проверу утицаја моторичког функционалног статуса горњих екстремитета и латерализованости оштећења на опште когнитивно постигнуће коришћена је двофакторска анализа варијансе за различите групе. Резултат на Левеновом тесту ($p < 0,075$) казује да хомогеност варијансе није нарушена, тј. зависна променљива је једнака у свим групама. Добијени су следећи резултати: из унилатералне групе, вредности аритметичке средине и стандардне

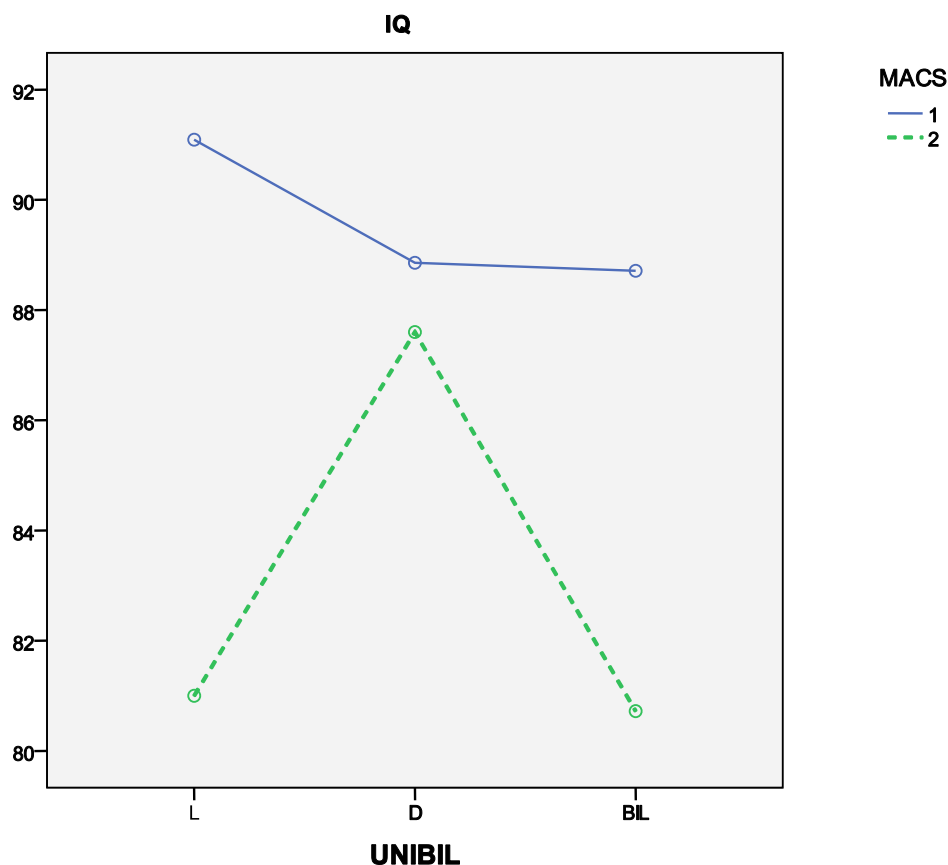
девијације за MACS групу 1 и групу 2 су: $M_{MACS1}=90,22$, $SD_{MACS1}=10,44$, $M_{MACS2}=85,71$, $SD_{MACS2}=12,69$; из билатералне групе су добијене следеће вредности: $M_{MACS1}=88,71$, $SD_{MACS1}=16,26$, $M_{MACS2}=80,72$, $SD_{MACS2}=12,53$. На основу $F(1, 149)=0,387$, $p<0,535$ може се видети да интеракција између моторичке способности и латерализованости оштећења није статистички значајна.



Слика 22 – Графички приказ интеракције моторичких способности (MACS) и латерализованости оштећења (UNIBIL) на опште когнитивне способности (IQ)

У следећој анализи варијабла UNIBIL третирана је као трихотомна, односно унилатерална група је подељена на унилатерално лево (L) и унилатерално десно (D) оштећење. Билатерална група (BIL) је остала непромењена. Варијабла MACS је остала непромењена дихотомна, док је зависна варијабла је остала IQ. Резултати су графички приказани на слици 23.

И у овој анализи Левенов тест је $p < 0,097$, што говори да хомогеност варијанси није нарушена, односно варијанса зависне променљиве је једнака у свим групама. Добијене су следеће вредности аритметичких средина и стандардних девијација: за MACS групу 1: $M_L=91,09$, $SD_L=11,80$, $M_D=88,86$, $SD_D=8,53$, $M_{BIL}=88,71$, $SD_{BIL}=16,26$; за MACS групу 2: $M_L=81,00$, $SD_L=11,80$, $M_D=87,60$, $SD_D=17,12$, $M_{BIL}=80,72$, $SD_{BIL}=12,53$. На основу вредности $F(2, 147)=0,476$, $p < 0,622$ може се закључити да интеракција између моторичке способности и латерализованости оштећења није статистички значајна.



Слика 23 - Графички приказ интеракције моторичких способности (MACS: 1, 2) и латерализованости оштећења (UNIBIL: L, D, BIL) на опште когнитивне способности (IQ)

У даљем поступку испитиван је међусобни утицај независних варијабли крупне моторике и постуре тела (GMFCS) и латерализованости оштећења (UNIBIL) на опште когнитивно функционисање (IQ). У првом делу анализе обе независне варијабле су посматране као дводелне: GMFCS као група 1 (ниво 1 или 2) и група 2 (ниво 3 или више), а UNIBIL као унилатерално и билатерално оштећење. Због релативно малог броја испитаника у унилатералној групи, није било ни једног случаја у GMFCS групи 2, тако да није било методолошког оправдања да се ова анализа спроведе.

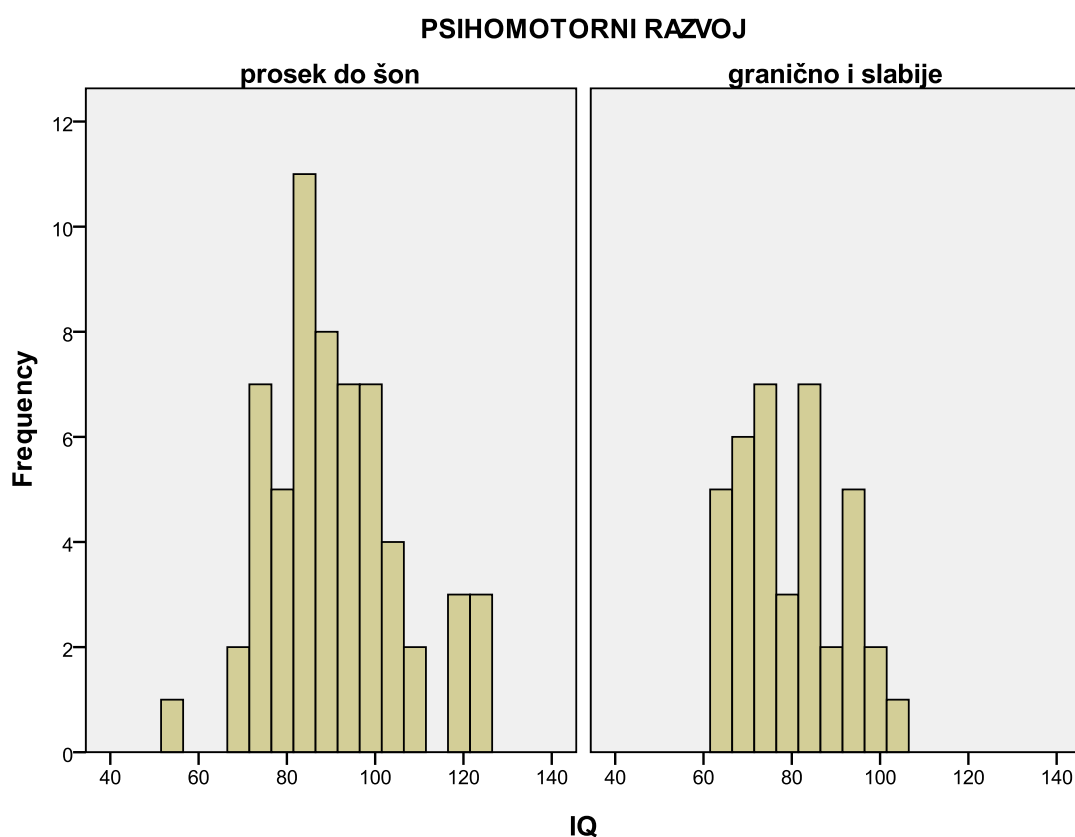
6.5 Рани психомоторни развој

Рани психомоторни развој (ПМР) је део континуума когнитивног развоја. Поред тога што пружа јаснији увид у процес квалитативних преображаја из једног когнитивног ступња у други, статус раног ПМР, што је овде још значајније, може да се посматра као индикатор ране неурокогнитивне организованости. Нажалост, из прикупљених података о раном развоју сваког појединог испитаника није било могуће добити увид у његове специфичније аспекте (сензомоторни, вербални итд.) већ је посматран као јединствен.

За потребе овог истраживања и у зависности од начина интеграције података процене раног ПМР, ова варијабла је (као и већина других независних варијабли у овој студији) организована као дихотомна, односно, налази подељени у две групе. Прву групу чинили су испитаници са просечним ПМР или са налазом "у ширим оквирима нормале" (ШОН), што значи да је постигнуће испод просека, али у оквиру одступања од 1,5 стандардне девијације у односу на аритметичку средину. Другу групу су чинили они са граничним или јасно успореним ПМР. Како није било података за све испитанике, у ову анализу ушло је тек 98 субјеката. Од тог броја, прву групу је чинило 60 (61,22%), а другу групу 38 испитаника (38,78%).

За опште интелектуално постигнуће (IQ) као зависну варијаблу, расподела скорова у свакој од две овако формиране групе (уредног или успореног раног

ПМП) приказани су на слици 24. Средња вредност IQ скорова групе уредног ПМП износила је $M_1=90,73$, са $SD_1=15,08$, док је била нижа код деце са успореним раним ПМП ($M_2=79,45$, $SD_2=11,12$). Резултати су упоређивани т-тестом за независне узорке. Пошто је Левенов тест једнакости варијанси износио $p=0,008$, коришћени су подаци који не претпостављају једнакост варијанси. Разлика постигнућа група са развојем у оквиру просека или ширим оквирима нормале показала се као статистички значајно већа од групе са граничним или тежим успорењем ПМП $t=3,976$, $df=96$, $p=0,000$. Ета квадрат износи 0,141, што указује на велики утицај овог фактора; проценат варијансе зависне варијабле опште интелектуално постигнуће (IQ) које се објашњава раним психомоторним развојем износи 14,10%.



Слика 24 – Графички приказ IQ постигнућа група са различитим раним психомоторним развојем

На исти начин су анализирани и разлике између група посматрано по кластерима. У табели 12 приказане су аритметичке средине (M_1 и M_2) и стандардне девијације (SD_1 и SD_2) добијене на сваком од испитиваних "групних профила". У последњој колони су приказани нивои статистичке значајности разлика.

Боксов тест је потврдио претпоставку о хомогености матрица варијансе и коваријансе. Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијансе. Као што се види из табеле група са испитаницима који су имали веће постигнуће у раном психомоторном развоју, постижу статистички значајно боље резултате у сваком од испитиваних фактора.

Табела 12 – Разлике у постигнућу група по факторима

	PMR	M	SD	p
verbF	група 1	9.51	3.03	
	група 2	7.96	1.78	
	Total	8.87	2.69	0.011
vizprostF	група 1	7.70	2.68	
	група 2	6.00	3.15	
	Total	7.00	2.99	0,011
egzeF	група 1	8.01	2.15	
	група 2	6.41	1.88	
	Total	7.35	2.18	0,001

6.6 Визуелна перцепција

Оштећење визуелне перцепције (ОВП) код деце са ЦП може се сматрати једним од најприсутнијих поремећаја у оквиру ЦП синдрома. Термин церебрално визуелно оштећење дефинише неуролошки поремећај који је настао као

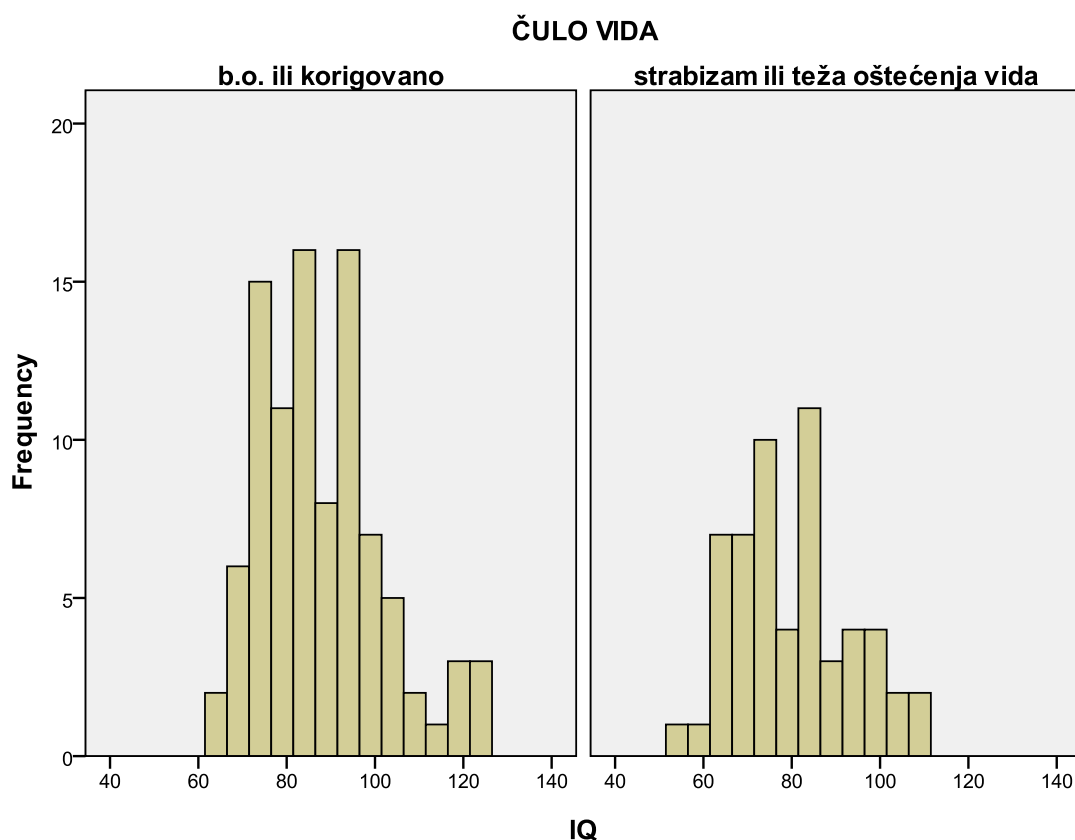
последица дисфункције ретрохијазмичких визуелних путева. Може обухватити оптички пут, оптичку радијацију и визуелне асоцијативне области. Последице ових оштећења су бројни поремећаји од смањене оштрине вида и видног поља, лоше окуломоторне координације, до сложених асоцијативних поремећаја заједнички названих визуелно-перцептивно оштећење (Ego et al., 2015).

Анализирано је постигнуће на зависној варијабли опште интелектуалне способности (IQ) у односу на присутност чулног оштећења - овде, визуелне перцепције у свим тестираним случајевима³.

Укупним узорком обухваћено је 151 испитаника који су имали задовољавајући IQ. Узимајући у обзир офталмолошки налаз узорак је подељен у две групе. Прву групу су чинили они без икаквих проблема, или са мањим проблемима са видом, који су успешно кориговани наочарима. Групу 2 чине субјекти са страбизмом или значајнијим оштећењем вида (ретролентална фиброплазија и сл.). Групу 1 чинило је 95 (62,90%) случајева, док је у групу 2 ушло 56 (37,10%) испитаника.

Резултати обе групе приказани су на слици 25. За упоређивање резултата испитивања општих интелектуалних способности код испитаника са очуваним видом и оних са оштећењем коришћен је т-тест за независне узорке. Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијанси. Добијени су следећи резултати: испитаници са очуваним видом $M_1=87,83$, $SD_1=14,19$, испитаници са оштећењем вида $M_2=79,82$, $SD_2=13,04$, $t=3,450$, $df=149$, $p=0,001$. На основу добијених резултата може се констатовати да група са очуваним видом постиже статистички значајно боље резултате на тесту општих интелектуалних способности. Израчунавањем величине утицаја у т-тесту процењује се пропорција варијансе у зависној променљивој (IQ) помоћу независне променљиве и у овом случају F та квадрат=0,074, што је умерени утицај. Разликом у очуваности вида објашњава се око 7,4% варијансе на општим интелектуалним способностима.

³ у укупном узорку постојао је само један испитаник са оштећењем слуха, који је изузет из анализа које следе



Слика 25 – Разлике у постигнућу (IQ) две групе подељене по очуваности чула вида

У односу на сензорну очуваност, анализирано је и постигнуће по појединим кластерима. У табели 13 приказане су аритметичке средине (M) и стандардне девијације (SD) за обе групе, посматрано за сваки од фактора.

Табела 13 – Постигнуће по групама на сваком од фактора

Faktor	M_1	SD_1	M_2	SD_2	p
verbF	8,84	2,92	8,33	2,23	0,303
vprostF	7,45	2,84	5,65	2,78	0,001
egzeF	7,49	2,08	6,57	1,86	0,014

За проверу значајности разлика група по факторима, коришћена је мултиваријациона анализа варијансе. Боксов тест потврђује претпоставку о хомогености матрица варијансе и коваријансе. Левенов тест потврђује претпоставку о једнакости варијансе. Из табеле 13 се даље види да је статистички значајна разлика добијена на визуопросторном фактору ($p < 0,001$) и на егзекутивном фактору ($p < 0,014$).

6.7 Интеракција раног ПМР и визуелне перцепције

Из претходне анализе појединачног утицаја сваког од ових ризико фактора (рани психомоторни развој, гестацијска недеља рођења и очуваности чула вида), види се да су они битни и да имају умерен до велики утицај у објашњењу укупне варијансе на варијабли опште интелектуално функционисање. Поред појединачног деловања, желели смо да истражимо како интеракција два фактора, раног психомоторног развоја и очуваности чула вида, утиче на укупно постигнуће посматрано по кластерима. Применили смо двофакторску анализу варијансе, а главни део резултата приказан је у табели 14.

Табела 14 – Резултати двофакторске анализе варијансе за ПМР и Чула

Varijable	Faktori	Zbir kvadrata	df	A.S. kvadrata	F	p
ПМР	verbF	35,212	1	35,212	5,232	0,025
	vprostF	48,658	1	48,658	6,519	0,013
	egzeF	35,276	1	35,276	8,944	0,004
Чула	verbF	0,013	1	0,013	0,002	0,965
	vprostF	82,425	1	82,425	11,043	0,001
	egzeF	11,694	1	11,694	2,965	0,089
ПМР*Чула	verbF	15,000	1	15,000	2,229	0,140
	vprostF	6,431	1	6,431	0,862	0,356
	egzeF	11,694	1	11,694	2,965	0,089

Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијанси зависне променљиве у свим групама. Из табеле 14 се види да утицај интеракција између група није значајан (погледати у делу ПМР*Чула, где су приказане значајности за сваки од фактора: $\text{verb}F=0,140$, $\text{vprost}F=0,356$, $\text{egze}F=0,089$).

Пошто је претходни услов о незначајности интеракција независних променљивих испуњен, могуће је тумачити њихове засебне утицаје. За варијаблу рани психомоторни развој види се да је утицај значајан на сва три фактора: $\text{verb}F=0,025$, $\text{vprost}F=0,013$, $\text{egze}F=0,004$. За другу променљиву, чула, добијена је значајност само за визуопросторни фактор: $\text{verb}F=0,965$, $\text{vprost}F=0,001$, $\text{egze}F=0,089$.

Добијене вредности анализиране кроз интеракцију независних променљивих, су изразито ниже него када се посматрају независни утицаји сваке од варијабли посебно.

6.8 Интеракција раног ПМР, визуелне перцепције и очуваности fine моторике

Како би се што детаљније истражио међусобни утицај појединих независних променљивих у следећој анализи је претходним варијаблама раног психомоторног развоја и очуваности чула вида придодата и варијабла процене функционалности горњих екстремитета, односно fine моторике (MACS). Утицаји су посматрани за сваки од фактора. Рађена је мултиваријациона анализа варијансе (MANOVA).

И у овом случају Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијанси. Из табеле се види да утицај међусобних интеракција ове три варијабле није значајан ни по једном фактору: $\text{verb}F=0,652$, $\text{vprost}F=0,828$, $\text{egze}F=0,782$. То значи да варијабле не утичу значајно једна на другу.

Након испуњења претходног услова, могу се посматрати утицаји независних променљивих на факторе. За варијаблу рани психомоторни развој добијени су следећи резултати: $\text{verb}F=0,053$, $\text{vprost}F=0,037$, $\text{egze}F=0,012$. За

варијаблу очуваност чула вида резултати су следећи: $\text{verbF}=0,897$, $\text{vprostF}=0,001$, $\text{egzeF}=0,085$. Варијабла fine моторичке очуваности има следеће вредности: $\text{verbF}=0,728$, $\text{vprostF}=0,493$, $\text{egzeF}=0,679$.

И у овом случају је уочљиво да се вредности значајности утицаја смањују како се анализира међудејство све већег броја варијабли (табела 15, упоредити са табелом 14). Када се посматра дејство две варијабле (рани ПМП и Чула) добијене су следеће значајности са факторима: ПМП - $\text{verbF}=0,025$, $\text{vprostF}=0,013$, $\text{egzeF}=0,004$; Чула - $\text{vprostF}=0,001$, остали нису значајни. Када се, међутим дода и варијабла MACS у интеракцију, смањују се значајности: ПМП - $\text{verbF}=0,053$, $\text{vprostF}=0,037$, $\text{egzeF}=0,012$ (удео вербалног фактора више није значајан); варијабла Чула остаје исто $\text{vprostF}=0,001$; док варијабла MACS нема значајности утицаја.

Табела 15 – Резултати MANOVA-е за варијабле ПМП, Чула и MACS

Varijable	Faktori	Zbir kvadrata	df	A.S. kvadrata	F	p
ПМП	verbF	27,2862	1	27,286	3,879	0,053
	vprostF	34,168	1	34,168	4,523	0,037
	egzeF	27,452	1	27,452	6,663	0,012
Чула	verbF	0,119	1	0,119	0,017	0,897
	vprostF	87,572	1	87,572	11,593	0,001
	egzeF	12,593	1	12,593	3,056	0,085
MACS	verbF	0,855	1	0,855	0,122	0,728
	vprostF	3,592	1	3,592	0,476	0,493
	egzeF	0,712	1	0,712	0,173	0,679

6.9 Време протекло од озледе

Новије студије су несагласне, па и противречне по питању како рана мождана оштећења удружена са ЦП утичу на опште когнитивно функционисање, али и на специфичне функције и на њихове интеракције током развоја. С једне стране су радови који говоре о стабилности тј. непроменљивости развојне трајекторије током времена (Aram & Eisele, 1994; Gonzalez-Monge et al., 2009; Muter et al., 1997; између осталих), док други истраживачи налазе опадајући ток интелектуалног функционисања (Vanich et al., 1990; Levine et al., 2005).

Већина горе поменутих радова је посматрала когнитивни статус испитаника у одређеном временском тренутку, а врло мало их има који су рађени као праве вишегодишње лонгитудиналне студија (као нпр. Levine et al., 2005).

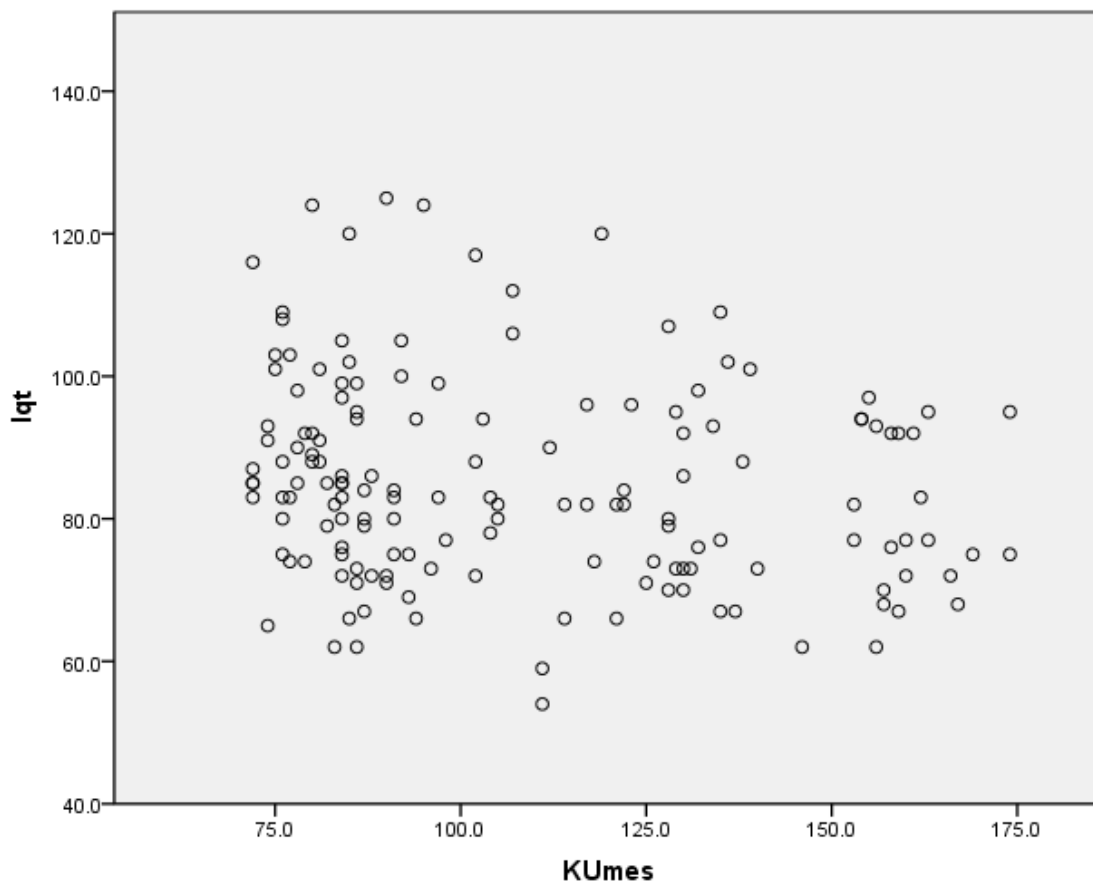
Пошто су поновљена испитивања интелигенције код наших испитаника била екстремно ретка⁴, овом питању смо пришли кроз разматрање времена од настанка озледе, која је, по претпоставци, за највећи број деце у узорку настала током трећег триместра гестације, закључно са рођењем (видети у теоријском делу: *Спастична ЦП*). Анализе су рађене на два начина: испитивањем разлике између (каских) когнитивних способности деце различитих узраста и испитивањем повезаности узраста и постигнућа на мерама опште и посебних способности.

За прве анализе је урађен пресек целокупног узорка на три узрасна сегмента. Прву, најмлађу групу су чинили испитаници од 84 месеца (7 година) и млађи, друга група је имала између 85 и 131 месец (између 7 и 11) година, а трећа најстарија група је имала од 132 месеца навише (преко 11 година). Основ за ову поделу чини Пијажеова теорија когнитивног развоја, а постављени пресеци су периоди када долази до квалитативног преображаја когнитивног развоја и преласка са једног ступња на следећи, виши.

⁴ у укупном узорку обухваћеном студијом, укључивши ту и један број испитаника који нису задовољавали предуслове за укључивање, укупно њих 226 са спастичном формом ЦП, били су ретестирани тек четрдесеторо (испод 18%!); веома хетерогених по општој способности, узрасту при испитивању и између тестирања, те је ове податке било немогуће искористити у истраживању.

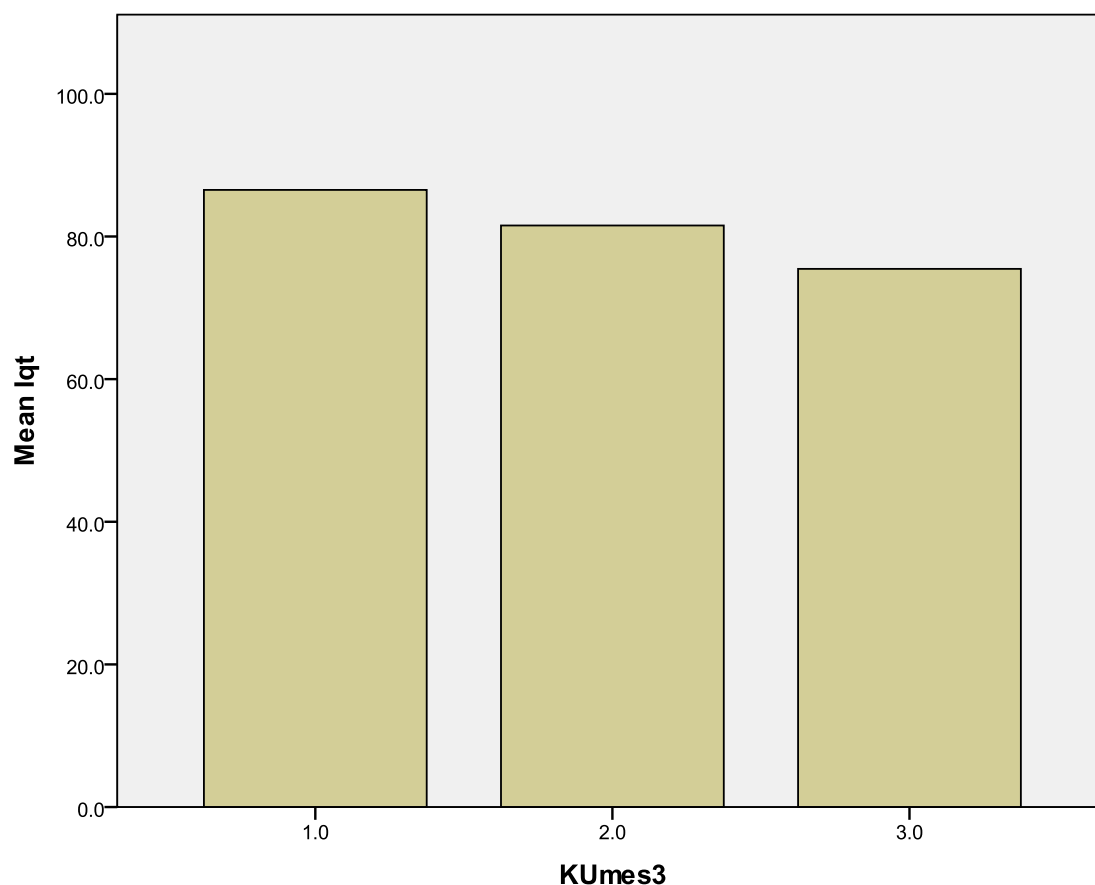
Аритметичке средине и стандардне девијације за сваку групу у односу на зависну променљиву IQ су следеће: $M_1=88,59$, $SD_1=12,56$, $M_2=84,19$, $SD_2=15,93$, $M_3=82,17$, $SD_3=12,80$. Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијанси. Примењена је анализа варијансе и поређењем парова аритметичких средина добијена је статистички значајна разлика између најмлађе и најстарије групе ($p<0,045$).

У тесту повезаности независне и зависне варијабле, односно, као одговор на питање колики део варијансе зависне варијабле се објашњава независном коришћена је линеарна регресија. Добијена вредност од $-0,189$ је релативно мала, али значајна на нивоу $p<0,010$. Негативни предзнак додатно потврђује претходне податке и налаз да код старије деце долази до пада у когнитивном постигнућу. Графичка илустрација везе узраста (у месецима) и IQ дата је на слици 26.



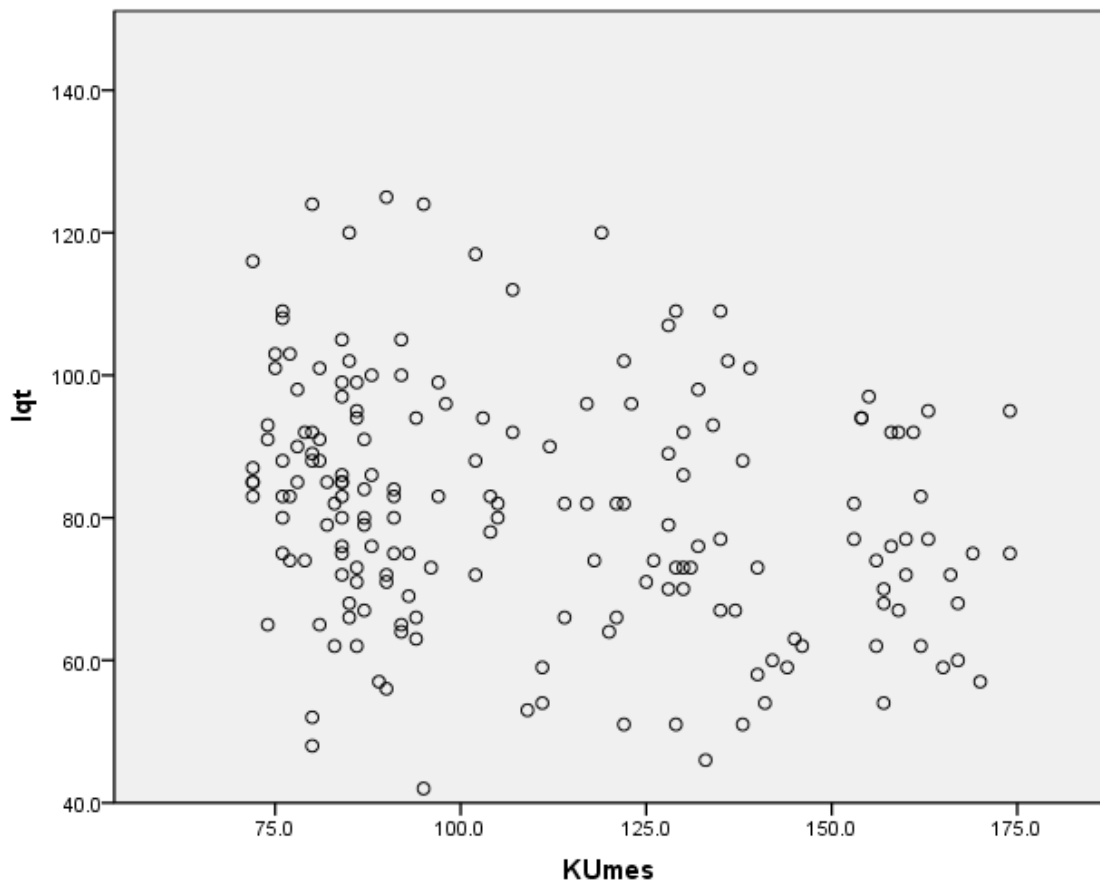
Слика 26 – Повезаност узраста (KUmes) и когнитивног постигнућа (IQ)

Ради додатне провере претходних резултата и додатне анализе поновљене су анализе на нешто проширеном узорку који је обухватио и део деце са $IQ < 70$ за све три скале (вербалну, манипулативну и укупну). У анализи је било 180 деце и били су подељени у три узрасне групе по горњем принципу. Добијене су следеће аритметичке средине и стандардне девијације: $M_1=86,53$, $SD_1=14,75$, $M_2=81,54$, $SD_2=17,82$, $M_3=75,46$, $SD_3=15,60$. Левенов тест је потврдио претпоставку о једнакости варијанси. Вредности $F(2, 177)=5,511$, $p < 0,005$, говоре о статистички значајној разлици (слика 27). Међусобним поређењем парова добија се значајна разлика између најмлађе и најстарије групе $p < 0,001$. Значајност разлике знатно већа него код деце виших општих когнитивних способности.



Слика 27 – Разлике између старосних група на варијабли IQ

Додатно урађена линеарна регресија и за ову, узрасно проширену, групу даје већу вредност коефицијента корелације (-0,239) и већу значајност $p < 0,001$. Ове налазе можемо сматрати додатном потврдом претходних јер је овде правац промене исти као и претходни (са повећањем узраста смањује се IQ), интензитет промене и значајности су још већи. На слици 28 дат је графички приказ опште когнитивне способности и календарског узраста (израженог у месецима).



Слика 28 –Повезаност узраста (проширеног узорка) и варијабле IQ

6.10 Сажетак резултата

За процену опште интелектуалне способности било је неопходно да на Векслеровој скали интелектуалних способности (WISC) испитаник има укупни IQ једнак или већи од 70 поена ($IQ_t \geq 70$), или да на бар једној од супскала има IQ једнак или већи од 80 поена ($IQ_v \geq 80$ или $IQ_m \geq 80$). Овако постављеним критеријумом, анализом је обухваћено 152 испитаника. Општа способност нижа је од очекиваних у популацији неуротипичног развоја ($M_{IQ} = 85,04$, $SD_{IQ} = 14,39$). Иако позитивна асиметрија криве ($Skewness = 0,589$) на први поглед може изгледати као резултат толерантније селекције групе, она остаје и када се из групе изоставе резултати деце са укупним IQ испод 1 SD (формално дефинисане у односу на просек – 100), односно $IQ \geq 85$: $N = 69$ (45% укупног узорка), $M_{IQ} = 97,68$, $SD_{IQ} = 10,34$, $Skewness = 0,581$. Због Флиновог⁵ ефекта, а с обзиром да је WISC стара техника (1949!), може се очекивати да је ова разлика у односу на популацијски просек и већа.

Екстремне вредности IQ скорова (минимум-максимум) износи од 54 до 125, са 42% скорова испод $IQ = 80$ што говори о високој пропорцији дисхармоничних профила у смислу разлике између супскала (нпр. максимална разлика $IQ_v - IQ_m = 117 - 65 = 52$ поена, број оних са разликом $IQ_v - IQ_m > 20$ поена износи преко 33%).

Највећи проблем ова деца имају на тестовима који процењују визуопросторне способности (најчистија мера по когнитивним доменима). Од укупно 123 испитаника, $M_{v\text{prostF}} = 6,78$, $SD_{v\text{prostF}} = 2,95$, $Skewness = 0,198$ (већи део скорова лево од средње вредности), распон вредности (минимум-максимум) се креће од 0,00 до 14,00 поена.

⁵ Данас већ обилато потврђен феномен да исте особе на старијим формама тестова интелигенције постижу значајно више резултате него на новијим формама истог теста (Flynn, 1987). Феномен је у првом реду артефакт конвенција при стандардизовању ових тестова (упросечавање средњих вредности на $M = 100$ и $SD = 15$)

Вербалне способности, грубо процењиване кроз суптестове WISC који захтевају добро вербално разумевање и зависе од квалитета вербалне продукције, ближе су „нормално“ очекиваном постигнућу. На узорку од 123 испитаника добијене су вредности: $M_{\text{verbF}}=8,68$, $SD_{\text{verbF}}=2,69$, распон минимум-максимум се креће од 2,67 до 17,67, $Skewness=0,658$, позитивно асиметричан.

Егзекутивне функције, грубо процењиване тестовима који захтевају већи степен организације и секвенцирања одговора (Стрип), учешће радне меморије и флексибилност пажње (Понављање бројева, Аритметика и Шифра) су сразмерно слабе ($N=123$, $M_{\text{egzeF}}=7,16$, $SD_{\text{egzeF}}=2,07$, распон минимум-максимум износи од 3,25 до 12,50, $Skewness=0,473$, позитивно асиметричан). Постигнуће је повезано са материјалом (веће постигнуће за вербални – Аритметика и Понављање бројева, него манипулативни – Стрип и Шифра део кластера), док нема индиција да је посебно ограничено директним утицајем моторних и сензорних оштећења (што би следило из разлике Стрип-Шифра да она постоји).

Укупни профил когнитивних снага и слабости, према три циљана велика домена когниције (вербални, визуопросторни и егзекутивни) је значајно дисхармоничан. Анализом варијансе за поновљена мерења добијено је $F(2, 121)=32,273$, $p<0,000$, што значи да се групе између себе разликују. Вербални фактор се значајно разликује и од визуопросторног ($M_{\text{verbF}}-M_{\text{vprostF}}=1,901$, $p<0,000$) и од егзекутивног фактора ($M_{\text{verbF}}-M_{\text{egzeF}}=1,513$, $p<0,000$), док разлика визуопросторног и егзекутивног није значајна ($M_{\text{vprostF}}-M_{\text{egzeF}}=-0,388$, $p<0,205$).

Латерализованост моторних манифестација церебралне парализе није се показала повезана са висином IQт нити са висином постигнућа на кластерима (за IQ: $M_{\text{UNI}}-M_{\text{BIL}}=4,07$, $p<0,156$; verbF: $M_{\text{UNI}}-M_{\text{BIL}}=0,11$, $p<0,855$; vprostF: $M_{\text{UNI}}-M_{\text{BIL}}=1,33$, $p<0,056$; egzeF: $M_{\text{UNI}}-M_{\text{BIL}}=0,43$, $p<0,372$).

Гестацијска недеља рођења, као веома уопштени индикатор етиопатогенезе озледе није се показала значајним индикатором разликовања претерминске од терминске деце по питању општег когнитивног постигнућа ($M_{\text{GN}\geq 37}-M_{\text{GN}<37}=4,35$, $t=1,782$, $df=150$, $p<0,077$). У погледу постигнућа на кластерима једина значајност је код визуопросторног фактора (verbF: $M_{\text{GN}\geq 37}-M_{\text{GN}<37}=-0,30$, $t=-0,563$, $df=117$,

$p < 0,575$; $v_{\text{prostF}}: M_{\text{GN} \geq 37} - M_{\text{GN} < 37} = 1,16$, $t = 2,346$, $df = 117$, $p < 0,021$; $egzeF: M_{\text{GN} \geq 37} - M_{\text{GN} < 37} = 0,59$, $t = 1,466$, $df = 117$, $p < 0,145$).

На основу функционалног статуса fine моторике (MACS) испитаници су подељени у две групе: прва група са углавном очуваном фином манипулацијом и координацијом и друга група са слабијом спретношћу и успоренијом изведбом прецизних покрета. Прва група је у постигнућу на општим интелектуалним способностима значајно боља од друге: $N = 152$, $M_1 - M_2 = 7,53$, $t = 3,318$, $df = 150$, $p < 0,001$. У односу на постигнуће по кластерима добијене су следеће вредности: $N = 123$; $verbF: M_1 - M_2 = 0,60$, $p < 0,226$; $v_{\text{prostF}}: M_1 - M_2 = 1,35$, $p < 0,012$; $egzeF: M_1 - M_2 = 0,87$, $p < 0,022$. Значајне разлике су на визуопросторном и егзекутивном фактору. У погледу функционалности крупне моторике и телесне постуре (GMFCS) узорак је такође подељен у две категорије: прву чине испитаници који самостално ходају и одржавају телесну постуру, уз мање или више тешкоћа и друга група која за кретање користи помагала и потребна јој је потпора за седење и одржавање равнотеже. У општим когнитивним способностима значајно је боља прва група: $N = 152$, $M_1 - M_2 = 7,60$, $t = 3,272$, $df = 150$, $p < 0,001$. Анализирајући постигнуће по кластерима: $N = 123$; $verbF: M_1 - M_2 = 0,59$, $p < 0,232$; $v_{\text{prostF}}: M_1 - M_2 = 1,37$, $p < 0,011$; $egzeF: M_1 - M_2 = 0,70$, $p < 0,067$. Значајна је разлика на визуопросторном фактору.

Рани психомоторни развој представља почетни део укупног когнитивног развоја. За потребе овог истраживања, испитаници су подељени у две групе: прва група је са процењеним просечним ПМР, или максимално 1,5 стандардне девијације испод аритметичке средине, друга група је са процењеним ПМР испод 1,5 SD. Није било података за све испитанике. На варијабли опште интелектуално постигнуће, прва група је значајно боља од друге: $N = 98$, $M_1 - M_2 = 11,28$, $t = 3,976$, $df = 96$, $p < 0,000$. Разлике између група, посматране по факторима, дале су следеће резултате: $verbF: M_1 - M_2 = 1,55$, $p < 0,011$; $v_{\text{prostF}}: M_1 - M_2 = 1,70$, $p < 0,011$; $egzeF: M_1 - M_2 = 1,60$, $p < 0,001$. У сваком кластеру прва група је била значајно боља.

На основу оштећења визуелне перцепције, испитаници су подељени у групу без икаквих проблема или са мањим тешкоћама, коригованим наочарима и другу групу са страбизмом или значајним оштећењем вида. У односу на опште

интелектуално постигнуће, прва група је значајно боља: $N=151$, $M_1-M_2=8,01$, $t=3,450$, $df=149$, $p<0,001$. Посматрано по кластерима: $verbF$: $M_1-M_2=0,51$, $p<0,303$; $vprostF$: $M_1-M_2=1,80$, $p<0,001$; $egzeF$: $M_1-M_2=0,92$, $p<0,014$. Значајне разлике су добијене на визуопросторном и егзекутивном фактору.

Комбиновање заједничког деловања независних варијабли функционалности моторичких способности, очуваности чула вида и раног психомоторног развоја на постигнуће на кластерима показао је следеће резултате: уколико се посматра интеракција раног ПМР и очуваности чула постигнуће значајно опада: ПМР: $p_{verbF}<0,025$, $p_{vprostF}<0,013$, $p_{egzeF}<0,004$; Чула: $p_{verbF}<0,965$, $p_{vprostF}<0,001$, $p_{egzeF}<0,089$. Ако се у интеракције дода и варијабла MACS, долази до још већег пада постигнућа: ПМР: $p_{verbF}<0,053$, $p_{vprostF}<0,037$, $p_{egzeF}<0,012$; Чула: $p_{verbF}<0,897$, $p_{vprostF}<0,001$, $p_{egzeF}<0,085$; MACS: $p_{verbF}<0,728$, $p_{vprostF}<0,493$, $p_{egzeF}<0,679$.

Стабилност опште способности и профила (кластери), као ефекат времена протеклог од озледе (операционализованог кроз узраст) испитивана је на два начина. У поређењу три узрасне групе (прва група 84 месеца и млађи, друга група од 85 до 131 месец и трећа група 132 месеца и старији) добијена је значајна разлика између најмлађе и најстарије групе: $M_1-M_3=6,42$, $p<0,045$. Коефицијент линеарне регресија говори о малој, али значајној повезаности: $r=-0,189$, $p<0,010$. Када су, међутим, мерења поновљена, али на већем узорку који није ограничен претпоставком о нормалности IQ, добијене разлике су биле још веће и значајније: $N=180$, $M_1-M_3=11,07$, $p<0,005$; $r=-0,239$, $p<0,001$.

7 ДИСКУСИЈА

С обзиром на последице које трају цео живот, деца са церебралном парализом, која претставља најчешћи и најскупљи облик хроничног моторног хендикепа који почиње у најранијем детињству, заслужују пажњу истраживача. На жалост, оваквих истраживања има недовољно, а нарочито је овај недостатак изражен у сфери когнитивног развоја, који је један од главних фактора у одређивању квалитета живота у коме ће дете уживати.

Да би једно истраживање било ваљано обављено, важно је да вођење медицинске документације буде једнообразно, прецизно, систематски и свеобухватно спроведено кроз низ стандардизованих процедура. Ове алгоритме, којима се предлажу редоследи корака у дијагностици оболења, предлажу и прописују европске и светске високоспецијализоване агенције и комитети, али и удружења оболелих од ЦП (Ashwal et al., 2004; Rosenbaum et al., 2007; између осталих).

У земљи као што је Србија, која пролази кроз вишедеценијске економске кризе, ратове, у неким периодима и наметнуте изолације од актуелних токова и збивања у науци, није реално очекивати да може да буде равноправни активни учесник у праћењу и развоју савремене медицинске теорије и клиничке праксе. Ови чиниоци негативно су утицали и на осавремењивање техника и процедура дијагностике ЦП.

Горе поменути фактори су у извесној мери неповољно утицали и на ово истраживање, кроз ограничења која директно проистичу из начина вођења медицинске евиденције и прикупљања података. Неки од њих су изразито мали проценат деце која су имала снимак мозга (испод минимума употребљивости да би се саставио узорак на коме би се могло радити испитивање и добити иоле валидни резултати), мали проценат са раним налазима психомоторног развоја (само за две трећине испитаника је постојао и тај податак), недостатак систематичног психолошког, лонгитудиналног праћења (нпр. ретести на „критичним“ узрастима, на којима долази до квалитативних промена интелектуалног развоја, а на којима би се могла прецизније проучавати

когнитивна стабилност током развоја), или потпуно одсуство неуропсихолошког тестирања (за децу са евидентним органским оштећењем централног нервног система). Поменути недостаци су директно одредио и методологију у овом раду – методологију која није оптимална већ прилагођена - максимално коришћење минималних података. Такође, није постојало редовно праћење и евалуација хабилитационих третмана.

Поред наведених недостатака у медицинском и психолошком праћењу пацијената, као и вођењу документације, недовољно и несистематизовано су били доступни и подаци о присутности и утицајима срединских чинилаца, који би могли бити релевантни у истраживању (Bottcher, 2010): социо-културни миље из којег испитаник потиче, социо-едукативни и материјални ниво родитеља односно старатеља у којем је дете расло, обим и квалитет подршке које испитаник добија из средине, као и квалитет стимулације и задовољавања, између осталих, и когнитивних потреба. Ови подаци би били од изузетног интереса за разумевање како учествовање у социјалним активностима повратно утиче на когнитивни развој ове деце. Код деце типичног развоја, учествовање у ситуацијама учења са групом вршњака пружа могућност да једни друге посматрају и имитирају понашања и стратегије решавања проблема. Такође, кроз разговоре и преговоре учесници достижу виши ниво разумевања ситуација, него што би то могли сами да досегну (Azmitia, 1988). Док учествовање у ситуацијама заједничког учења стимулише когнитивни развој, мањак могућности да се учествује може га успорити. Рана одбацивања од стране вршњака доводе до већег избегавања школе и слабијег постигнућа код типичне деце (Ladd, 1990). Код деце са ЦП, комбинација моторног оштећења и когнитивних дисфункција ограничавају дететово учествовање у дружењу са вршњацима (Schenker, Coster & Parush 2005), по неким ауторима и два до три пута чешће него код типичне деце (Nadeau & Tessier, 2006; Yude, Goodman & McConachie, 1998). Визуоперцептивна оштећења, као и оштећења егзекутивних и вербалних функција утичу на односе деце са ЦП са вршњацима (Schenker et al., 2005). Остале доступне студије претпостављају узрочну везу између раних оштећења мозга, преко оштећења когнитивних функција до ограничења у учествовању у школским и ширим друштвеним активностима (Aylward, 2002; Liptak & Accardo, 2004; и други). Као што је и горе

поменуто, когнитивни развој је резултат заједничког деловања биолошких фактора и личног искуства. Динамика је реципрочна, јер као што когнитивна оштећења утичу на дететову способност да учествује у социјалним активностима, тако и ограничења у социјалним активностима утичу на когнитивно функционисање (Bottcher, 2010).

Такође би се могло дискутовати о главном истраживачком поступку коришћеном у овом раду - коришћењу тестовних профила екстрахованих из WISC у испитивању посебних домена когнитивне организације. Ипак, овакав приступ су користили и други истраживачи, те се чак може рећи да претходна пракса коришћења суптестова или профила WISC, који су се, на основу претходних истраживања, показали од посебног интереса када су у питању деца са спастичном формом ЦП, оправдава у пуној мери и овај наш приступ. На пример, Арфа (Arffa, 2007) је испитивао однос интелигенције и егзекутивне функције, Годбут и сарадници (Godbout et al., 2005) су истраживали улогу егзекутивне функције у свакодневним активностима, Данђули и Зигел (D'Angiulli & Siegel, 2003) су анализирали да ли деца са тешкоћама у учењу имају специфични склоп кластера, Лозонен и сарадници (Laasonen et al., 2009) су користили кластере из WAIS-III за испитивање дислексије и АДХД, итд. Когнитивни домени који су нас овде интересовали (вербални, визуопросторни и егзекутивни) су операционализовани и оцењивани композитним скоровима деривираним из постигнућа на индивидуалним суптестовима WISC и служили су као замена за специфичније (нпр. неуропсихолошке) поступке испитивања појединих когнитивних способности. Ипак, критике коришћења оваквих групних фактора у литератури (D'Angiulli & Siegel, 2003; Smith & Watkins, 2004; али и супротно: Everatt, 2008) допринеле су унапређењу структурних и психометријских карактеристика теста, па су овакви профили у последњим верзијама Векслерових скала интелигенције за децу практично преузели примат над некадашњим груписањем скорова у две супске (Flanagan & Kaufman, 2009). Фактори које смо користили у овом раду су изабрани из већ постојећих, или су добијени комбиновањем понуђених алтернатива, на основу емпиријских података о унутрашњој структури суптестова укључених, у одређени фактор (Anastopoulos et al., 1994; Anderson & Doyle, 2004; Arffa, 2007; Everatt, 2008; Stevens et al., 2003; и

други). Тако је, овде, вербални фактор био у потпуности састављен од суптестова вербалне скале, Информација и Схватања на којима постигнуће подједнако зависи од језичког разумевања и квалитета генеративног говора и Сличности, који је најзасићенији способношћу апстрактног мишљења (Krstić & Gojković, 1994; Lezak, 2004), а који се редовно увршћује у овај кластер (Bannatyne, 1968, 1974; Flanagan & Kaufman, 2009; Kaufman, 1994; Wechsler, 1991). Визуопросторни фактор смо хтели максимално да очистимо од евентуалних утицаја вербалног фактора, па је из њега избачен суптест Допуне, који се иначе често налази у склопу овог групног профила (*ibid.*), а остављени су Косове коцке и Склапање фигура као најуже језгро конструктивних тестова (Cohen, 1959; Sattler, 2008). Трећи композитни скор, фактор егзекутивних функција, је састављен од свих суптестова који су повезани са неуропсихолошким тестовима специфично намењеним испитивању префронталних области, или се, у клиничкој пракси и у истраживањима прихватају као њихове мере (Arffa et al., 1998; Arffa, 2007; Godbout et al., 2005; Laasonen et al., 2009; између осталих).

Поред факторске нехомогености скала, нарочито невербалне, чињенице да суптестови нису високоспецијализовани за специфичне когнитивне функције, већ обухватају њих неколико и што су суптестови неравномерно засићени општијим вербалним или манипулативним факторима, разлог је што су у последњим верзијама Векслерових скала интелигенције за децу примат над некадашњим груписањем скорова у два супскалама, преузели ови фактори (Flanagan & Kaufman, 2009). Критике које се могу упутити и на WISC као инструмент за ово истраживање, укључују и замерку на тему његове застарелости (настао је 1949. године), али је он и даље присутан у испитивању општих, али и специфичнијих когнитивних способности у истраживањима у свету.

Може се рећи да WISC није метода избора за овакво истраживање, али је скала у целини опривађена као мера опште способности, па је већ више од пола века коришћења у клиничком раду као и у истраживањима, практично изједначена са конструктом интелигенције. С друге стране у Специјалној болници за церебралну парализу и развојну неурологију у Београду је био најважнији поступак прикупљања података у психолошкој обради пацијената у време започињања овог истраживања, па и данас. Тест РЕВИСК, као новија верзија

WISC-a (из 1981. године), уз то и стандардизован на нашој популацији, би могао изгледати као методолошки адекватнији избор. Значајан број случајева који је већ био испитан WISC-ом, чијом би елиминацијом укупан узорак био смањен, а испитивање продужено, одлучило је да се одредимо за WISC. За анализе где смо упоређивали односе између варијабли, сматрамо да не би било значајнијих разлика у зависности да ли смо користили један или други тест.

7.1 Општа интелектуална способност

Сложена клиничка слика церебралне парализе умногме отежава задовољавајуће уопштавање односа између самог стања и когнитивног функционисања. Студије које се налазе у литератури дају углавном широк распон учесталости менталног заостајања и не праве разлику између типова ЦП. Бројке се крећу углавном од 50-70%, или чак и више (Ashwal et al., 2004; Fennell & Dikel, 2001; Strauss et al., 1999; Strauss & Shavelle, 1998; и други). Сличне резултате истраживачи дају и за спастичну форму, око половине случајева има неки облик менталног заостајања (Fennel & Dikel, 2001; Sigurdardottir et al., 2008).

У нашем истраживању, просечне вредности IQ су померене на више јер је селектован само узорак деце са нормалним или скоро нормалним интелектуалним способностима (у оквиру 1,5 стандардне девијације. Укратко, критеријум је био укупни IQ већи или једнак 70 ($IQ_t \geq 70$), и/или парцијални (вербални и/или манипулативни) IQ већи или једнаки 80 ($IQ_v \geq 80$) и/или ($IQ_m \geq 80$). Чак и у овако изабраном узорку, који свакако не репрезентује популацију по овом својству – когнитивним карактеристикама, аритметичка средина укупног IQ износи $M=85,04$, $SD=14,39$. Уколико се просечни распон дефинише од 90 до 110, са аритметичком средином $M=100$ и стандардном девијацијом $SD=15$ (формално дефинисаном у односу на $M=100$), онда се добијена вредност налази у оквиру 1 SD, али на доњој граници просека. Распон IQ скорова (минимум-максимум) износи од 54 до 125.

И поред високо селектованог узорка добијени (нижи!) резултати нису неочекивани. Пирила и сарадници (Pirila et al., 2004), добили су још нижи укупни

IQ ($IQ_t=81$), распон од 64 до 107. Слично је добила и Федрици са срадницима (Fedrizzi et al., 1996), $IQ_t=78,1$ распон од 41 до 106. Велики распон IQ_t скорова, преко 70 јединица, последица је великих дискрепанци између вербалног и манипулативног IQ. У појединим случајевима та разлика износи и 52 поена, број оних са разликом $IQ_v-IQ_m>20$ поена износи преко једне трећине случајева. То све значајно утиче и на укупни IQ тако што га значајно снижава, а да заправо није одраз реалних ограничења у расуђивању. Груписање скорова на левој страни дистрибуције, потврђено је и вредношћу $Skewness=0,589$. Категоријом тзв. „ширих оквира нормале“ (одступање од 1,5 SD у односу на аритметичку средину узорка) обухваћено је непуне две трећине (62%) испитаника, док број оних чије је тестовно постигнуће изнад просека ($IQ>110$) износи свега 5,30%.

Узимајући у обзир и последице Флиновог ефекта, а и старости самог инструмента (WISC) реално је очекивати да је ова разлика у односу на популацијски просек (мисли се у односу на популацију на којој је рађена стандардизација теста) и већа. Ово би могло бити образложење због чега су Пирила и сарадници (Pirila et al., 2004) добили још ниже скорове.

7.2 Когнитивни профили

Употреба стандардних мера интелигенције као што су укупни и парцијални IQ скорови за процену деце са церебралном парализом суочава испитивача са низом значајних тешкоћа. Резултати морају бити анализирани и интерпретирани у склопу моторних, говорних и чулних ограничења који су у већој или мањој мери присутни код ове деце. С обзиром да су вербална и невербална скала недовољно специфичне, а због потребе да се когнитивно функционисање подробније и прецизније опише коришћени су специфични домени, екстраховани и дефинисани постигнућима на индивидуалним суптестовима: вербални, визуопросторни и егзекутивни.

Вербални фактор је био дефинисан суптестовима који испитују ширину знања и мнестичке способности, углавном епизодичко памћење (Информације), зрелост социјалног резоновања и организацију језичке продукције, флуентност

вербалне експресије и рецептивни говор (Схватање), као и достигнути ниво апстрактног, категоријалног мишљења (Сличности).

Средња вредност вербалног фактора је највећа, у односу на сва три посматрана. Средња вредност постигнућа, која је у оквиру просечних вредности пондерисаних скорова на WISC-у је очекивана, с обзиром да су способности које испитују конститутивни суптестови најмање, у односу на остале домене, захваћени патоанатомским супстратом карактеристичним за спастичне форме ЦП. Позитивна асиметрија криве расподеле скорова, позитивна спљоштеност уз релативно ниску вредност минимума, говоре о груписању случајева на левој страни криве где су вредности ниже од просечних.

Прегледом доступне литературе може се констатовати релативно мало радова о језичким способностима код особа са ЦП, а још мање оних који се фокусирају само на спастичну форму. Примењујући NEPSY, Пирила и сарадници (Pirila et al., 2004) су нашли да су језичке функције код деце са спастичном диплегијом блиске нормама осим код задатака брзог именовања. Друге студије, такође примењујући NEPSY, извештавају о вези између спастичне хемиплегије и оштећења вербалне флуентности, аудитивне анализе и разумевања (Kolk & Talvik, 2000). По питању латерализованости оштећења, један део налаза говори о очуваности језичких функција, без обзира да ли су у питању испитаници са унилатералним или билатералним повредама, као и која страна мозга је погођена (Carlsson et al., 1992, 1994; Feldman et al., 1994; Hemphill et al., 1994), док друга група радова извештава о различитом, мањем или већем утицају латерализације оштећења на језички развој (Aram et al., 1985, 1986; Chilosi et al., 2001; Kiessling et al., 1983; Thai et al., 1991). У нашем истраживању није пронађена значајна разлика између унилатералне и билатералне групе. Викари и сарадници (Vicari et al., 2000), а делом и Килози са сарадницима (Chilosi et al., 2001) налазе да су у почетку стицања језика кашњења значајно већа код повреда леве хемисфере. Ови последњи налази говоре о значајној улози развојне пластичности мозга у детерминисању последица фокалног оштећења и сугеришу да почетно кашњење може бити надокнађено у каснијим стадијумима језичког развоја, бар код извесног броја деце. Треба, међутим, бити опрезан, јер одсуство битнијих

језичких поремећаја на узрасту од нпр. три године, не искључује могућност развоја поремећаја у наредном степену када се очекује пораст нивоа језичке организације и синтаксичке сложености. С друге стране могући разлог што у нашим резултатима нисмо добили заостајање у језичком развоју, је то што је мали број деце у узорку био са изолованом повредом леве хемисфере (око 11%).

Визуопросторни фактор је дефинисан суптестовима из невербалне скале: Косове коцке и Склапање фигура. Први суптест је тест конструктивних и визуопросторних способности, док је други визуопросторни и захтева визуелну имагинацију, односно очувану визуелну интеграцију.

Аритметичка средина овог фактора је испод просека пондерисаних скорова суптестова на WISC-у. У односу на вербални фактор и распон скорова минимум-максимум је померен ка нижим вредностима. Мере које говоре о нормалности дистрибуције указују на малу, позитивну асиметрију, што значи да је велики број случајева груписан међу нижим скоровима. Оштећење визуелне перцепције може се сматрати једним од најприсутнијих поремећаја у оквиру ЦП синдрома.

Пирила и сарадници (Pirila et al., 2004), примењујући NEPSY и WISC-III код деце са спастичном диплегијом налазе корелацију између визуелног оштећења (углавном страбизам и амблиопија) о оштећења визуопросторне функције. Стирс и сарадници (Stiers et al., 2002) користећи визуоперцептивну батерију L-94, налазе да је код 40% испитаника нађено оштећење на бар једном задатку.

За разлику од вербалног фактора, овде је највећи део сниженог постигнућа објашњив биолошким факторима, који дефинишу патоанатомску слику можданог оштећења. То су у првом реду перивентрикуларна леукомалација и постериорне кортикалне абнормалности, који поред визуопросторних утичу и на офталмолошке дисфункције (смањена оштрина вида и видног поља, лоша окуломоторна координација итд.) (Ego et al., 2015; Guzzetta et al., 2001; Pagliano et al., 2007; Pirila et al., 2004). Преваленца визуоперцептивног оштећења се креће између 5% и 15%, мада се помиње и далеко већа заступљеност, 50% па и више (Ego et al., 2015; Ito et al., 1996). Сва истраживања до којих смо дошли су

једногласна да на постигнуће на невербалној скали у мањој или већој мери утиче оштећење визуелне перцепције, које има исти етиолошки и патоанатомски корен као и конкретни облик ЦП - спастични, без обзира да ли је реч о унилатералној или билатералној топографији (Mercuri et al., 1999; Pagliano et al., 2007; Pirila et al., 2004; Stiers et al., 2002; и други). У нашем истраживању дошли смо до идентичних резултата. Наиме, разлика између унилатералне и билатералне групе, по постигнућу на визуопросторном фактору, није статистички значајна.

Ито и сарадници (Ito et al., 1996) су утврдили да разлика између вербалног и манипулативног IQ може бити добар индикатор поремећаја визуелне перцепције. Ово се тумачи тиме да невербални тестови интелигенције у великој мери користе визуелно презентован материјал. Међутим, Стирс и Вандебуске (Stiers & Vandebussche, 2004), нису нашли значајно повећање разлике између вербалне и невербалне интелигенције у односу на слабије постигнуће на визуоперцептивним задацима. Такође нису нашли значајну разлику на профилу невербалних суптестова нити на међусуптестовном скатеру. Резултати упућују да су оштећења визуелне перцепције и невербална интелигенција независна оштећења. Слична схватања налазимо и у истраживањима Стирса и сарадника (Stiers et al., 1999). Могуће тумачење овог феномена које је понудио Стирс са сарадницима (Stiers et al., 1999) да се заправо ради о општем оштећењу на нивоу спациоперцептивног когнитивног фактора, који је близу, али је и другачији од визуоперцептивног. Објашњење је да се неуропатолошки фактори који леже у основи сваког од оштећења јављају повезани.

Уколико погледамо унутрашњу структуру визуопросторног фактора видимо да је разлика између конститутивних суптестова значајна са бољим постигнућем на Косовим коцкама. Оба суптеста захтевају добру визуопросторну организацију, али је Склапања фигура захтевнија по питању визуелне перцепције и имагинације, што утиче на визуелну интеграцију. Могуће да је веће оштећење визуелне перцепције, а којим је у већој мери засићено Склапање фигура, па самим тим је и већи негативни утицај на постигнуће на тај суптест, фактор који раздваја постигнућа ова два суптеста. Ово објашњење нам се чини да је у складу са

понуђеном хипотезом Стирса и сарадника (Stiers et al., 1999) о постојању два различита когнитивна фактора спациоперцептивног и визуооперцептивног.

Без обзира која од објашњења су тачна, или ће се појавити нека нова тумачења, чини се оправданим закључити да се специфично визуооперцептивно оштећење може јавити било независно, било заједно са селективним оштећењем невербалне интелигенције, тј. ова два ентитета, или у овом случају оштећења, коегзистирају као два одвојена и међусобно несводива оштећења.

У сваком случају неопходно је наставити са истраживањима у смеру примене што специфичнијих и факторски чистијих тестова, неуропсихолошких батерија, којима би се усмереније циљали одређени фактори и њихова структура и функција, као и међуделовање са осталим факторима који сачињавају когнитивне способности.

Егзекутивни фактор - егзекутивни систем је концепт који покрива неколико виших когнитивних функција, које имају за циљ саморегулацију у области когниције, понашања и емоција, па је можда и дисфункције најбоље карактерисати као дисфункције појединачних поддомена, а не посматрати га као општи егзекутивни поремећај. Такође би требало више истраживати церебралне основе функционисања, односно оштећења овог домена.

Егзекутивни фактор је био најсложенији по питању когнитивних функција које обухвата. Способности које су захтевали тестови укључени у овај фактор обухватили су радну меморију - динамички механизам који подразумева капацитет да се током кратког времена задрже информације током одвијања другог захтевног когнитивног задатка или да се активно манипулише тим подацима (видети, на пример, Baddeley, 2003) - изразито заступљен у задацима Аритметика и Понављању бројева уназад, отпорност на дистракцију (Аритметика, Понављање бројева и Шифра), брзо пребацивање пажње (Шифра), планирање, организацију, секвенцирање и верификацију одговора у сложеном задатку решавања проблема (тежи задаци Аритметике и, посебно, Стрип) (Arffa et al., 1998; Arffa, 2007; Godbout et al., 2005; Laasonen et al., 2009). Ипак, ови задаци су недовољно хомогени, што се нарочито односи на Шифру која је са

графомоторном компонентом, захтева фину моторну вештину, брзину одговора, одржање пажње и визуомоторну координацију.

Приликом анализе унутрашње структуре егзекутивног фактора у нашем истраживању добијене су значајне разлике између Аритметике и Понављања бројева, с једне стране и Стрипа и Шифре с друге страна, у корист прве групе суптестова. Пошто је боље постигнуће остварено на суптестовима у којима се у већој мери манипулише вербалним фактором, поредили смо вербални фактор са суптестовима који су и вербални и засићени егзекутивним фактором и добили значајну разлику између вербалног фактора и Аритметике.

Аритметичка средина је испод просека пондерисаних скорова на скали WISC. Дистрибуција је позитивно асиметрична, тј. већи број случајева је на левој страни око нижих скорова у односу на просек.

Као и у случају језичких функција, истраживања егзекутивних функција код деце са ЦП се ретко срећу, мада индиције за поремећај у овом домену постоје одавно. Једна група истраживања се бавила поређењем разлика постигнућа између левостраних и десностраних хемиплегија, као и између унилатералних и билатералних форми. Бодимид и сарадници (Bodimeade et al., 2013) налазе оштећење у свим доменима егзекутивне функције (пажња, когнитивна флексибилност, усмереност ка циљу и обрада информација), али нису могли утврдити њену латерализацију. Ни у осталим истраживањима нису нађене значајне разлике по питању латерализације (Carlsson, 1997; Jones-Gotman, 1986; Vargha-Khadem et al., 1992). Слични резултати су добијени и у нашем истраживању.

У зависности да ли се ради о вербалном или фигуративном материјалу резултати у доступним истраживањима су сагласни. Једна група истраживања говори о разлици између групе са унилатералним оштећењем у односу на здраву групу када су стимулуси речи и цртежи (Carlsson, 1997; Jones-Gotman, 1986), други такође добијену разлику објашњавају недостатком краткорочне меморије за фигуративни материјал и недостатком визуопросторне матрице (Baddeley, 1988), или реорганизацијом језика у десној хемисфери, што би могло бити праћено

реорганизацијом памћења за вербални материјал у истој хемисфери (Vargha-Khadem et al., 1992). Радна меморија представља систем за држање, чување и баратање ограниченом количином информација и сматра се значајном за нормално учење и когнитивно функционисање, те је важно знати да ли је и како оштећена код спастичне ЦП. Резултати су сагласни са нашим налазима, али је неопходно урадити још истраживања, нарочито са прецизним подацима о величини и месту лезије.

Један од когнитивних елемената који се сврстава у егzekутивни фактор свакако је и пажња. Истраживања су несагласна о очуваности пажње. Неки говоре да постоји оштећење пажње (Hugdahl & Carlsson, 1994) у поређењу између експерименталне групе (испитаници са унилатерланом ЦП) и контролне групе (здрава деца) у задацима дихотомног слушања. Оштећена је способност померања фокуса пажње према уху које се налази контралатерално у односу на хемисферу у којој се налази лезија. Други аутори налазе да нема разлике између унилатералне и билатералне групе упоређиване са нормама за нормалну популацију (Bottcher et al., 2010), али да су испитаници имали тешкоћу у одржавању и дељењу пажње, што показује њену вулнерабилност као део когнитивне функције. Поремећај пажње, као дистрактивност и непажња, представљају отежавајући елемент приликом учења, као и у социјалним односима и свакодневним активностима.

Бочерова (Bottcher, 2010) указује да су се у ранијим истраживањима пажња и егzekутивне функције посматрале одвојено, док се сада третирају као делом преклапајући, нарочито код радне меморије, саморегулације и способности инхибиције и контроле акције. Постојећа истраживања код спастичне ЦП, којих је иначе мало, концентришу се на усмерену и одрживу (sustained) пажњу. Налази ових истраживања су сагласни да је усмерена пажња оштећена након раних лезија леве хемисфере, било да је лезија унилатерална или део билатералне. Оштећења одрживе пажње су, изгледа више везана за лезије десне хемисфере. О још једном аспекту егzekутивне функције, радној меморији, као суштинској за нормално учење и когнитивно функционисање, важно је знати како је погођена код спастичне ЦП. Ауторка наводи истраживање Колка и Талвик (Kolk & Talvik, 2000) који су истраживали разлику у обиму памћења између деце са хемиплегијом

и групом деце типичног развоја и добили су значајну разлику у корист групе типичног развоја. Насупрот овом истраживању студија деце са спастичном диплегијом (White, Craft, Hale & Park, 1994), не разликује их по постигнућу у задацима опсега речи у односу на децу типичног развоја. Могућност инхибиције импулса посредује приликом селекције одговора током решавања проблема. Деца са десностраним или билатералним оштећењем изгледа да имају потешкоће у инхибицији у односу на своје вршњаке (Christ, White, Brunstrom & Abrams, 2003; Kolk & Talvik, 2000). Метакогнитивни процеси обухватају способност планирања и решавања проблема путем избора одређених стратегија понашања. Деца са билатералном спастичном ЦП користе спонтане стратегије груписања у проналажењу следећег у низу у вербалном материјалу, много ређе него њихови вршњаци без ЦП (White & Christ, 2005). Такође деца са билатералном ЦП имају оштећену способност да задржавају ометајуће информације које утичу на памћење.

Снижено укупно постигнуће на егzekутивном фактору, које смо добили у нашем истраживању, делом је последица опште вулнерабилности овог фактора, осетљивости на рад под притиском временског ограничења, делом и fine моторичке ангажованости (као фрустрирајућег елемента код деце са ЦП, када је у питању брзина извођења). Сложеност фактора је вероватно битна компонента која чини да се слабије постигнуће по некој од саставних когнитивних функција осети као снижење скорова на целом фактору. Поред ових срединских ометајућих фактора, сигурно је да они унутрашњи, неуробиолошки имају доминантну улогу.

Међусобно поредећи групне факторе из нашег истраживања, добијена је значајна разлика између вербалног и визуопросторног, као и вербалног и егzekутивног, док се визуопросторни и егzekутивни између себе не разликују. Као што смо видели из горњег прегледа литературе и други истраживачи (Witelson, 1987) дају предност вербалном фактору, сматрајући да оштећене области мозга које су иначе одговорне и за клиничку слику спастичне ЦП, перивентрикуларне лезије које укључују перивентрикуларну белу масу кроз коју пролази кортикоспинални тракт, утичу и на поједине когнитивне функције (појединачне поддомене), па последично и на факторе. То значи да би се наглашенији когнитивни дефицити очекивали у перцептивно-моторном домену, док би

вербалне функције и меморија остале релативно интактне. Друго објашњење које смо видели је да реорганизација вербалних функција у десној хемисфери може више ометати остале функције десне хемисфере, него што би то чиниле мале лезије десне хемисфере (Hitch et al., 1989), па тиме више утицати на штету развоја не-вербалних фактора.

Поједини аутори (Bodimeade et al., 2013) истичу да поред пажње која се поклања физичким тешкоћама са којима се сусрећу деца са ЦП, треба испитати специфичне когнитивне способности, па и егзекутивну функцију, кроз детаљнију неуропсихолошку анализу, а не само кроз опште когнитивне мере као IQ. Прављењем профила егзекутивне функције добили би се важни подаци који би се потом користили у рехабилитацији. По Бодимиду, рана рехабилитација егзекутивне функције би требало да буде стандард у третману деце са церебралном парализом. Аутор такође предлаже да се успоставе ране интервенције, као и да се истражи однос између егзекутивне функције и места лезије, како би се са рехабилитацијом могло почети што раније и како би интервенције биле што ефикасније. Ово је нарочито клинички значајно, јер егзекутивне функције, учествују у комплексним активностима као што су школско постигнуће, социјалне интеракције итд.

7.3 Зрелост плода на рођењу као детерминанта каснијих когнитивних способности

Гестацијска недеља рођења се сматра једним од најизразитијих ризико-фактора код спастичне форме церебралне парализе. Тесно је повезана са временом настанка оштећења, а то последично утиче и на врсту можданог оштећења, односно на клиничку слику ЦП (Krageloh-Mann & Horber, 2007; Okumura et al., 1997a). Перивентрикуларна леукомалација и постхеморагична поренцефалија се сматрају претерминским типом оштећења и често се срећу код пацијената који су рођени пре времена, мада се срећу и код терминских. Тешки облици ПВЛ срећу се само код рођених између 25 и 32 гестацијске недеље. С друге стране билатералне лезије, супкортикалне леукомалације и мултицистичне енцефаломалације се срећу код пацијената рођених у термину или близу термина.

У нашем истраживању нисмо добили значајну разлику између претерминске и терминске групе у погледу општег когнитивног функционисања. По питању кластера значајна разлика је добијена само на визуопросторном фактору, где слабије постигнуће има претерминска група. На осталим факторима није констатована значајна разлика између група. Разлика на визуопросторном фактору је вероватно последица доминантног оштећења ПВЛ, која има значајног утицаја на оштећење визуоперцептивне организације. Поред тога могуће је да је и већи број претерминских испитаника у односу на терминске (скоро две трећине) у извесној мери чинио пристрасан узорак (доминантно оштећенија деца).

Вителсонова (Witelson, 1987) сматра да развој језичких функција има предност у односу на визуопросторне, зато што перивентрикуларне лезије укључују перивентрикуларну белу масу кроз коју пролази кортикоспинални тракт те се, као ефекти пренаталног оштећења, очекују наглашенији дефицити у перцептивно-моторном домену, а вербалне функције и меморија би остале релативно интактне.

Паљано и сарадници (Pagliano et al., 2007) налазе значајне разлике код визуоперцептивних способности, које су више оштећене код претерминске групе. Вербалне способности су генерално боље од манипулативних. Ове резултате објашњавају тежином ПВЛ, а наводе и налазе који указују да претерминска деца имају мање експлораторних и антиципаторних сакадичких покрета ока. Сличне резултате смо и ми добили по питању и вербалних и визуопросторних способности.

Даље у анализи, смо варијаблу гестацијска недеља рођења укрестили са латерализованошћу оштећења (унилатерално – билатерално). Нису добијене статистички значајне разлике. Могући разлог је релативно мали број случајева са унилатералном озледом (око 18%), а њено додатно делење на левострану и деснострану није имало методолошког оправдања.

У сваком случају можемо претпоставити да је гестацијска недеља рођења превише груб индикатор за прецизније разликовање когнитивног постигнућа.

7.4 Моторичке способности и когнитивно постигнуће

Моторички функционални статус је директна последица места и степана тј. обима можданог оштећења, којим се у првом реду и дефинише церебрална парализа. Све остало спада у придружене поремећаје. Кроз процену fine мануелне спретности, стања крупне моторике (односно могућности самосталног кретања) и могућности контроле положаја тела оцењује се и степен и тежина самог стања. Скале за процену које смо ми користили су стандардизоване и намењене да се користе код особа са церебралном парализом. Ово треба имати у виду, јер када се, на пример, каже да је на првом нивоу очувана фина моторика, координација и манипулативна спретност, то не значи да је на истом нивоу као и код деце типичног развоја. Известан степен оштећења и дисфункционалности је увек присутан. Исто је и код оцењивања самосталности кретања и контроле телесне постуре.

За потребе нашег истраживања испитанике смо делили у две групе. На скали MACS, на којој су претходно сви испитаници били сврстани у три нивоа, а због малог броја случајева, трећи ниво смо придружили другом и добили две групе бројчано, скоро изједначене. На првом нивоу су сврстани они који успешно користе све предмете, а на другом оне код којих се могу уочити тешкоће приликом извођења прецизнијих активности. На скали GMFCS, такође због бољег уједначавања група урађено је сажимање, претходне четири категорије у две. Прва је самостална у ходу, док друга користи помагала и има тешкоће у самосталном седењу. Према заступљености, испитаници су подељени у односу 60:40 за прву групу.

По постигнућу на варијабли опште интелектуалне способности у обе независне варијабле (фина моторика и крупна моторика) значајно боље постигнуће имају групе са бољим функционалним статусом. Утицај ових варијабли на IQ постигнуће је умерен, варијабла фина моторика објашњава 7,30%, док варијабла крупна моторика 6,60% варијансе.

Потом смо анализирали постигнуће по специфичнијим аспектима когнитивног функционисања, зависне варијабле били су кластери. У односу на

варијаблу MACS, група са мањим оштећењем fine моторике имала је боље постигнуће на визуопросторном и егзекутивном фактору. У односу на варијаблу GMFCS, функционално боља група је имала значајно веће постигнуће само у визуопросторном фактору, док је егзекутивни био близу границе значајности.

Пирила и сарадници (Pirila et al., 2004) су истраживали да ли су функционална оштећења горњих или доњих екстремитета или визуелна ограничења релевантна за постигнуће на NEPSY. Нашли су да тежина оштећења доњих екстремитета корелира једино са суптестом Слагање коцки на NEPSY (негативна корелација), док није пронађена значајна разлика између финих моторних способности и постигнућа на NEPSY. Такође и Федрици и сарадници (Fedrizzi et al., 1998), испитујући децу са спастичном диплегијом, налазе да оштећење визуелне перцепције не може бити узроковано оштећењем финих манипулативних способности. Такође ни око-рука координација не доприносе у већој мери визуоперцептивном оштећењу, пошто ова деца нису имала значајно лошије резултате од контролне, типичне групе.

Бочерова и сарадници (Bottcher et al., 2010), нису нашли значајну разлику између скорова на вербалном когнитивном индексу (који је у односу на наш вербални фактор имао још и речник) у односу на ниво на (GMFCS). С друге стране нашли су да је постигнуће на Косовим коцкама било значајно испод норми за популацију. Можемо рећи, уз резерву, да се овај налаз делимично поклапа са нашим. Косове коцке су један од конститутивних суптестова визуопросторног фактора. Пронађено је да су испитаници имали тешкоће у одржавању и дељењу пажње, није пронађена разлика између унилатерални и билатералне групе и нису пронађене последице у вези са GMFCS. Овај налаз може бити део објашњења скоро значајних разлика код нашег егзекутивног фактора.

Поред овог директног утицаја сматрамо да је далеко значајније то што су патоанатомски супстрати који леже у основи спастичне форме церебралне парализе уједно одговорни и за конкретне когнитивне функције тј. кластере на којима је и добијена значајност разлика. Величина те значајности, односно

разлика у постигнућу између моторно боље и слабије групе је повезана са тежином клиничке слике.

7.5 Визуелна перцепција и когнитивно постигнуће

Оштећење визуелне перцепције је најчешћи пратећи поремећај у оквиру ЦП синдрома. Настаје као последица дисфункције ретрохијазмичких визуелних путева. Карактерише се низом могућих поремећаја, од смањене оштрине вида и видног поља, лоше окуломоторне координације, па све до комплексних асоцијативних поремећаја заједничког имена визуоперцептивно оштећење.

У нашем истраживању укупан узорак смо поделили у две групе: група са очуваним видом или са мањим проблемима који су успешно кориговани наочарима и друга група, испитаници са присутним страбизмом или значајнијим оштећењем вида.

У односу на постигнуће на општим когнитивним способностима, група са очуваним видом постиже значајно боље резултате. Разликом у очуваности вида објашњава се 7,40% варијансе зависне променљиве (IQ), што је умерени утицај.

Затим смо анализирали разлике у постигнућу посматрано по појединачним кластерима. Статистички значајна разлика, у корист прве групе, добијена је на визуопросторном и егзекутивном фактору.

Као што смо истакли у теоријском делу у одељку о визуоперцептивним способностима, која су наравно највише под утицајем стања вида и визуелне функције, постоји читав низ могућих поремећаја од самог чула, преко неуронских путева, па до кортикалних интегративних центара. Утицај на егзекутивни фактор се, поред директних последица на Стрип и Шифру, сигурно огледа и на тешкоће фокусирања пажње, као и на способност разраде стратегија планирања и решавања проблема у ова два невербална и визуелно захтевна суптеста. Визуелна оштећења, у својим различитим аспектима (визуелна организација, визуелна дискриминација, визуопросторна дискриминација, препознавање објеката и

визуелна конструкција), су у корелацији са визуопросторном обрадом информација (Pirila et al., 2004). Оштећења визуелне перцепције нису резултат тренутног или пролазног стања, већ константног деловања током развоја и представља једну од основа на којој се надограђивала визуопросторна организација. На жалост нисмо пронашли радове који су испитивали соматосензорну интеграцију код деце са спастичном ЦП, а сматрамо да и она може доприносити организацији визуопросторног фактора.

7.6 Рани психомоторни развој и когнитивно постигнуће

Рани психомоторни развој као почетни ступањ целокупног, између осталог, и когнитивног развоја, даје увид у процес преображаја из почетних стања у касније. Због недостатка података, анализирали смо ПМР кроз глобално постигнуће у тренутку када је био процењиван, а нисмо могли да ухватимо специфичне аспекте. На жалост, поред претходног, недостају и подаци за сваког испитаника, па је узорак био још више селектован.

За анализу података узорак је био подељен у две групе. Прву су чинили испитаници са ПМР који је био у оквиру просека или су одступали до 1,5 стандардне девијације у односу на аритметичку средину. Другу групу су сачињавали испитаници са граничним или лошијом успорењем.

У односу на опште интелектуално постигнуће, група са просечним ПМР је била значајно боља од групе са кашњењем у ПМР. Процент варијабле IQ, који се објашњава раним психомоторним развојем је 14,10%, што је велики утицај. Посматрано по појединачним кластерима, видимо да група са просечним развојем постиже статистички значајно боље постигнуће на сваком фактору.

Општа је претпоставка да рани психомоторни развој не може бити добар предиктор каснијег когнитивног развоја. Као што смо описали у теоријском делу у одељку о Неуропластичности актуелне мождане структуре и функције, нарочито мозга у развоју, веома су подложне и зависне од утицаја из спољне средине. Језиком компјутера казано, алгоритам мења хардвер, који потом повратно утиче

на алгоритам итд. Тако је и код деце са атипичним развојем, где су кортикални кругови и везе између различитих региона мозга веома подложни променама које се карактеришу као неуропластичност (Forsberg, 2008; Karmiloff-Smith, 2009; Sirois et al., 2008; Westermann et al., 2007; између осталих).

У нашем истраживању рани психомоторни развој можемо посматрати као индиректни индикатор тежине мождане озледе и можемо га сматрати показатељем основе будућих развојних интеракција биолошких и срединских фактора. Како наши резултати недвосмислено показују, почетни бољи потенцијали су добра основа за каснији успешнији развој, односно за боље искоришћавање сопствених биолошких потенцијала кроз одабир и активирање стимулативнијег окружење. Речју, долази до квалитетнијег испољавања пластичности функција. С друге стране, вероватно је и да квалитетнији почетни биолошки потенцијали дају бољу основу за интензивнији развој између структура унутар мозга у развоју, као и између мозга и околине, односно омогућавају да се добије више од интеракције са социјалном средином (Karmiloff-Smith, 2002; Karmiloff-Smith et al., 2004).

Глобално посматрани изнети налази би се могли сажети у неколико реченица. Церебрална парализа се може посматрати као парадигма ране статичне лезије (без епи напада). Рани ефекти лезије на каснији интелектуални развој се могу приметити, као и ефекти на специфичније кластере. Поједини фактори, као што је време протекло од озледе, стање система визуелне перцепције, функционални моторички статус и стање током раног психомоторног развоја делују током читавог развоја. Ово дејство је деловало и директно на постигнуће, али се једним делом начином оцењивања минимализовало. С обзиром да код сваког испитаника делује не један већ неколико фактора, а како њихов појединачни допринос посматран у интеракцији опада, сматрамо да су добијене вредности поузданији показатељ реалног утицаја фактора на варијансу независне променљиве (когнитивно постигнуће). Као фактор са више утицаја издвајају се рани психомоторни развој и очуваност визуелне перцепције, док је утицај функционалног статуса fine моторике мање значајан.

Поменути налази говоре у правцу неоконструктивистичких објашњења о утицају раних озледа – бољи неурокогнитивни адаптивни капацитети, боља неуробиолошка основа, у интеракцији са спољним окружењем успева да се реорганизује на функционално и структурално вишем, адаптивнијем нивоу.

7.7 Когнитивна стабилност

Као што је поменуто у теоријском делу, студије су несагласне по питању како рано оштећење, односно протекло време од настанка озледе, утиче на когнитивно функционисање, како опште, тако и на специфичне аспекте током развоја. Једна група налаза говори о непроменљивости развојне путање (Aram & Eisele, 1994; Gonzalez-Monge et al., 2009; Muter et al., 1997; између осталих), док друга група налази да је ток опадајући (Banich et al., 1990; Levine et al., 2005).

Овом питању смо приступили на два начина. Испитивањем разлике између когнитивних способности деце различитих узраста, подељених на три узрастна нивоа добили смо значајно боље постигнуће најмлађе групе у односу на најстарију. Узрасни пресек на коме је почињала најстарија група је, по Пијажеовој теорији, време када се јављају почеци апстрактног и симболичног мишљења.

Поред анализе разлике у постигнућу на IQ између група, испитали смо повезаност независне (узраст) и зависне (IQ) варијабле. Добијена је мала, негативна, али значајна повезаност, што потврђује претходни налаз да код старије деце долази до пада у тестовном постигнућу.

Како је укупан узорак по постигнућу на IQ, а и на кластерима померен ка нижим вредностима, све мањи број испитаника успева да досегне квалитативно више нивое мишљења, односно да постиже успех у решавању и сложенијих задатака на WISC-у. То би значико да, у почетку, оштећене структуре не успевају у потпуности да компензују смањене потенцијале и досегну квалитативно највише нивое когнитивног развоја. Речима неуроконструктивизма, ране непрогресивне озледе мозга ометају нормалну обраду информација и квалитет неуралних порука између различитих можданих регија, што је основ за постепену

модуларизацију и развој мозга, као и развој виших и нижих когнитивних функција, помоћу прогресивне елаборације кортикалних структура (Quartz & Sejnowski, 1997). На овај начин долази до атипичног развоја, који се само делимично може компензовати механизмима неуралне пластичности.

Ради додатне провере претходних налаза, поновљене су анализе, али на проширеном узорку, који је обухватио и децу са $IQ < 70$ за све три скале WISC-a (укупну, вербалну и манипулативну). Потврђена је статистичка значајност разлика између најмлађе и најстарије групе. Ниво значајности је виши него са групом просечних. Коефицијент корелације узраста и IQ је имао већу вредност, него код просечне групе, негативни предзнак и већи ниво значајности. Види се да је интензитет промене и ниво значајности већи него само са просечном групом, што говори у прилог потврде да је смер промене ка опадању способности током времена.

Као што смо видели у теоријском делу, налази већине истраживања говоре у прилог когнитивне стабилности. У нашем истраживању добили смо супротан налаз. озбиљна замерка овој анализи је да заправо није лонгитудиналног типа. Упоредивани су различити испитаници, који су пролазили различит развој, односно имали су различит „полазни“ сложај повреда и способности, који нису контролисани. Даље, немамо података о типу озледе.

Поменуте студије и наше истраживање дају комплексну слику когнитивног развоја и постављају питање како почетна оштећења мозга утичу на развојну путању код деце са ЦП. Јасно је да не постоји једна јединствена путања. У разматрању је неопходно анализирати интеракције између процеса нижих нивоа и виших нивоа, рани и каснији развој, као и средину где се развој когнитивних функција одвија. Неурални развој се одвија као процес постепених модуларизација где обрада неуралних информација временом ојачава поједине синапсе и ствара когнитивне модуле, што се огледа у ефикаснијем когнитивном функционисању (Karmiloff-Smith, 1998). Оштећења беле масе, што је случај код деце са ЦП, ометају ефикасност обраде информација и утичу на квалитет неуралних комуникација између различитих региона мозга, а поготово у

перивентрикуларним областима које су од централног значаја за развој виших когнитивних функција. Тако, рана оштећења нижих нивоа утичу на касније оштећења виших нивоа когнитивног функционисања (Anderson, 2007). Са становишта неуроконструктивизма, когнитивни профил је резултат интеракције између различитих можданих региона и структуришућих утицаја средине (Karmiloff-Smith, 1998). У том светлу посматрано, почетна оштећења мозга делују као биолошка ограничења дететове интеракције са средином. Код деце са ЦП, значајно ограничавајући ефекат на интеракцију са средином имају моторна оштећења са често придруженим визуоперцептивним и општим когнитивним оштећењем.

У нашем случају свакако би било идеално када би се направило право лонгитудинално истраживање, где би се испитаници пратили у дужем временском интервалу, од рођења до касне адолесценције, са ретестирањима на одговарајућим, поготово „критичним“зрастима. Додатно би требало имати, можда и неколико налаза магнетне резонанце. Поред свега сматрамо да се добијени резултати, иако неконклузивни, ипак могу користити као општа смерница за даља истраживања.

8 ЗАКЉУЧЦИ

Истраживање је обављено на испитаницима са раним статичним озледама мозга, са спастичном формом церебралне парлизе, пренаталног или перинаталног порекла, без епилептичних напада и са нормалном или скоро нормалном интелигенцијом (у оквиру 2 стандардне девијације).

Опште когнитивно постигнуће посматрано кроз укупни IQ добијен на композитном клиничком тесту WISC има позитивно асиметричну дистрибуцију, са аритметичком средином у оквиру једне стандардне девијације од формално дефинисаног просека.

Специфични когнитивни домени такође показују позитивно асиметричну расподелу скорова. вербални је значајно бољи од визуопросторног и егзекутивног, који су испод просека пондерисаних скорова на WISC-у. Најслабији је визуопросторни, док је релативно нови (и у литератури недовољно истражен) податак да је и егзекутивни такође „зона слабости“.

На опште когнитивно постигнуће, као и на домене, утичу и фактори очуваности чула вида, раног психомоторног развоја, моторичког функционалног статуса, као и делимично, за визуопросторни фактор време протекло од озледе. Латерализација оштећења није се показала значајном. Што више фактора делује удружено, њихов негативан утицај је израженији, па је и тестовно постигнуће слабије.

Време протекло од озледе, узето као индикатор стабилности опште способности испољило се као препознатљив чинилац каснијих когнитивних способности код деце са ЦП.

1. Aicardi, J., Bax, M., Gillberg, C., & Ogier, H. (1992). *Diseases of the nervous system in childhood*. New York: Mac Keith Press.
2. Anastopoulos, A.D., Spisto, M.A., & Maher, M. (1994). The WISC-III freedom from distractibility factor: It's utility in identifying children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Psychological Assessment*, 6, 368-371.
3. Anderson, P. J., & Doyle, L.W. (2004). Executive functioning in school-aged children who were born very preterm or with extremely low birth weight in the 1990s. *Pediatrics*, 114(1), 50-57.
4. Anderson, V. (2007). "Childhood white matter injuries: What are the issues?". *Developmental neuropsychology*, 32(2), 619-623.
5. Ansel, B.M., & Kent, R.D. (1992). Acoustic-phonetic contrasts and intelligibility in the dysarthria associated with mixed cerebral palsy. *Journal of Speech and Hearing Research*, 35, 296-308.
6. Aram, D.M., & Eisele, J.A. (1994). Intellectual stability in children with unilateral brain lesions. *Neuropsychologia*, 32, 85-95.
7. Aram, D.M., Ekelman, B.L., & Whitaker, H.A. (1986). Spoken syntax in children with acquired unilateral hemisphere lesions. *Brain and Language*, 27, 75-100.
8. Aram, D.M., Ekelman, B.L., Rose, D.F., & Whitaker, H.A. (1985). Verbal and cognitive sequelae following unilateral lesions acquired in early childhood. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 55-78.
9. Arffa, S. (2007). The relationship of intelligence to executive function and non-executive function measures in a sample of average, above average, and gifted youth. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(8), 969-978.
10. Arffa, S., Lovell, M., Podell, K. & Goldberg, E. (1998). Wisconsin Card Sorting Test performance in above average and superior school children: relationship to intelligence and age. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13, 713-720.

11. 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 of the quality standards subcommittee of the Child neurology society. *Neurology*, 62, 851-863.
12. Atkinson, J. (2000). *The developing visual brain*. Oxford: Oxford University Press.
13. Aylward, G. P. (2002). Cognitive and neuropsychological outcomes: More than IQ scores. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 8, 234–240.
14. Azmitia, M. (1988). Peer interaction and problem-solving: When are 2 heads better than one. *Child Development*, 59, 87–96.
15. Baddeley, A. (1988). Cognitive psychology and human memory. *Trends in Neuroscience*, 11, 176–181.
16. Baddeley, A. (2003). Working memory: Looking back and looking forward. *Nature Reviews, Neuroscience*, 4, 828–839.
17. Banich, M.T., Levine, S.C., Kim, H., & Huttenlocher, P. (1990). The effects of developmental factors on IQ in hemiplegic children. *Neuropsychologia*, 28, 35-47.
18. Bannatyne, A. (1968) . Diagnosing learning disabilities and writing remedial prescriptions. *Journal of Learning Disabilities*, 1, 247-249.
19. Bannatyne, A. (1974). Diagnosis: A note on recategorization of the WISC scaled scores. *Journal of Learning Dissabillities*, 7, 272-274.
20. Bappsc, S.L. (2007). Better description of spastic cerebral palsy for reliable classification. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 49, 1–44.
21. Barišić, N. (2009). Cerebralna paraliza. U N. Barišić (Ur.) *Pedijatrijska neurologija* (str.195-203). Zagreb: Medicinska naklada.
22. Bax, M., Goldstein, M., Rosenbaum, P., Leviton, A., Paneth, N., Dan, B., ... Damasio, D. (2005). Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 47, 571-576.
23. Bax, M.C. (1964). Terminology and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 11, 295–297

24. Baxter, P. (2015). For and the against the term cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 57, 592.
25. Biagioni, E., Bartalena, L., Boldrini, A., Pieri, R., & Cioni, G. (2000). Electroencephalography in infants with periventricular leukomalacia: Prognostic features at preterm and term age. *Journal of Child Neurology*, 15, 1–6.
26. Bishop, D.V., Brown, B.H., & Robson, J. (1990). The relationship between phoneme discrimination, speech production. and language comprehension in cerebral-palsied individuals. *Journal of Speech and Hearing Research*, 33, 210-219.
27. Bodimeade, H.L., Whittingham, K., Lloyd, O., & Boyd, R.N. (2013). Executive function in children and adolescent with unilateral cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 55, 926-933. doi: 10.1111/dmcn.12195
28. Bottcher, L. (2010). Children with spastic cerebral palsy, their cognitive functioning and social participation: a review. *Child Neuropsychology*, 16(3), 209-228. doi: 10.1080/09297040903559630
29. Bottcher, L., Flachs, E.M., & Uldall, P. (2010). Attentional and executive impairments in children with spastic cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 52, e42-e47. doi: 10.1111/j.1469-8749.2009.03533.x
30. 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. *Archive of Clinical Neuropsychology*, 22, 389–404.
31. Carlsson, G. (1997). Memory for words and drawings in children with hemiplegic cerebral palsy. *Scandinavian Journal of Psychology*, 38, 265–273.
32. Carlsson, G., Hugdahl, K., Uvebrant, P., Wiklund, L.-M., & von Wendt, L. (1992). Pathological left-handedness revisited: Dichotic listening in children with left vs right congenital hemiplegia. *Neuropsychologia*, 30, 471–481.
33. Carlsson, G., Uvebrant, P., Hugdahl, K., Wiklund, L.-M., Arvidsson, J., & von Wendt, L. (1994). Verbal and non-verbal function of children with right- versus left-hemiplegic cerebral palsy of pre-and perinatal origin. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 503–512.

34. Charles, J.R. (2008). Typical and atypical development of the upper limb in children. In A.-C. Eliasson & P.A. Burtner (Eds.), *Improving hand function in cerebral palsy* (pp. 147-159). London: Mac Keith Press.
35. Chilosi, A.M., Cipriani, P.P., Bertuccelli, B., Pfanner, P.L., & Cioni, P.G. (2001). Early cognitive and communication development in children with focal brain lesions. *Journal of Child Neurology*, 16, 309–316.
36. Christ, S. E., White, D. A., Brunstrom, J. E., & Abrams, R. A. (2003). Inhibitory control following perinatal brain injury. *Neuropsychology*, 17, 171–178.
37. Cohen, J. (1959). The factorial structure of the WISC at ages 7-6, 10-6, and 13-6. *Journal of Consulting Psychology*, 23(4), 285.
38. Cowan, F., Rutherford, M., Groenendaal, F., Eken, P., Mercuri, E., Bydder, G.M., ... de Vries, L.S. (2003). Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy. *The Lancet*, 361, 736–742.
39. D'Angiulli, A., & Siegel, L. S. (2003). Cognitive functioning as measured by the WISC-R. Do children with learning disabilities have distinctive patterns of performance? *Journal of Learning Disabilities*, 36(1), 48-58.
40. de Vries, L.S., Eken, P., Groenendaal, F., van Haastert, I.C., & Meiners, L.C. (1993). Correlation between the degree of periventricular leukomalacia diagnosed using cranial ultrasound and MRI later in infancy in children with cerebral palsy. *Neuropediatrics*, 24, 263–268.
41. de Vries, L.S., Rademaker, K.J., Groenendaal, F., Eken, P., van Haastert, I.C., Vandertop, W.P., ... Meiners, L.C. (1998). Correlation between neonatal cranial ultrasound, MRI in infancy and neurodevelopmental outcome in infants with a large intraventricular haemorrhage with or without unilateral parenchymal involvement. *Neuropediatrics*, 29, 180–188.
42. Dennis, M. (1985a). Intelligence after early brain injury I: Predicting IQ scores from medical variables. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 526-554.
43. Dennis, M. (1985b). Intelligence after early brain injury II: IQ scores of subjects classified on the basis of medical history variables. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 555-576.

44. Donald, K.A., Samia, P., Kakooza-Mwesige, A., & Bearden, D. (2014). Pediatric cerebral palsy in Africa: a systematic review. *Seminars in Pediatric Neurology*, 21, 30–35. doi: 10.1016/j.spn.2014.01.001
45. Ego, A., Lidzba, K., Brovedani, P., Belmonti, V., Gonzalez-Monge, S., Boudia, B., ... Cans, C. (2015): Visual-perceptual impairment in children with cerebral palsy: a systematic review. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 57(Suppl.2), 46-51.
46. Eliasson, A.C. & Burtner, P.A. (2008). Introduction. In A.C. Eliasson & P.A. Burtner (Eds.), *Improving hand function in cerebral palsy* (pp. 1-12). London: Mac Keith Press.
47. 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. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48, 549–554.
48. Everatt, J. (2008). Profiles of strenghts and weaknesses in dyslexia and other LD. *Dyslexia*, 14, 16–41.
49. Fazzi, E., Orcesi, S., Caffi, L., Ometto, A., Rondini, G., Telesca, C., & Lanzi, G. (1994). Neurodevelopmental outcome at 5–7 years in preterm infants with periventricular leukomalacia. *Neuropediatrics*, 25, 134–139.
50. Fedrizzi, E., Anderloni, A., Bono, R., Bova, S., Farinotti, M., Inverno, M., & Savoiaro, S. (1998). Eye-movement disorders and visual-perceptual impairment in diplegic children born preterm: a clinical evaluation. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40, 682–688.
51. Fedrizzi, E., Inverno, M., Bruzzone, M.G., Botteon, G., Saletti, V., & Farinotti, M. (1996). MRI features of cerebral lesions and cognitive functions in preterm spastic diplegic children. *Pediatric Neurology*, 15, 207-212.
52. Feldman, H.M., Holland, A.L., Kemp, S.S., & Janosky, J. (1992). Language development after unilateral brain injury. *Brain and Language*, 42, 89-102.
53. Feldman, H.M., Janosky, J.E., Scher, M.S., & Wareham, N.L. (1994). Language abilities following prematurity, periventricular brain injury, and cerebral palsy. *Journal of Communication Disorders*, 27, 71–90.

54. Feldman, H.M., Scher, M.S., & Kemp, S. (1990). Neurodevelopmental outcome of children with evidence of periventricular leukomalacia on late magnetic resonance imaging (MRI). *Pediatric Neurology*, 6(5), 296-302.
55. Fennell, E.B., & Dikel, T.N. (2001). Cognitive and neuropsychological functioning in children with cerebral palsy. *Journal of Child Neurology*, 16, 58-63.
56. Ferreiro, D.M. (1999). Cerebral palsy: diagnosing something that is not one thing. *Current Opinion in Pediatrics*, 11, 485-486.
57. Flanagan, D.P., & Kaufman, A.S., (2009). *Osnove procenjivanja WISC-om-IV*. Jastrebarsko: Naklada slap.
58. Flynn, J. R. (1987). Massive IQ gains in 14 nations: What IQ tests really measure. *Psychological Bulletin*, 101, 171–191.
59. Folkerth, R.D. (2006). Neuropathologic substrate of cerebral palsy. *Neurology*, 20, 940–949.
60. Forssberg, H. (2008). Brain plasticity in development and disease. In A.-C. Eliasson & P.A. Burtner (Eds.), *Improving hand function in cerebral palsy* (pp. 13-24). London: Mac Keith Press.
61. Forssberg, H., & Hejtz, R.D. (2015). Translational studies exploring neuroplasticity associated with motor skill learning and the regulatory role of the dopamine system. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 57(Suppl.2), 10-14.
62. Godbout, L., M. C. Grenier, M.C., Braun, M.J., & Gagnon, S. (2005). Cognitive structure of executive deficits in patients with frontal lesions performing activities of daily living. *Brain Injury*, 19, 337–348
63. Gonzalez-Monge, S., Boudia, B., Ritz, A., Abbas-Chorfa, F., Rabilloud, M., Iwaz, J., & Bérard, C. (2009). A 7-year longitudinal follow-up of intellectual development in children with congenital hemiplegia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 51, 959-967.
64. Goodman, R., & Yude, C. (1996). IQ and its predictors in childhood hemiplegia. *Developmentl Medicine and Child Neurology*, 38, 881–890.

65. Gordon, A.M. & Steenbergen, B. (2008). Bimanual coordination in children with hemiplegic cerebral palsy. In A.-C. Eliasson & P.A. Burtner (Eds.), *Improving hand function in cerebral palsy* (pp. 160-175). London: Mac Keith Press.
66. Gururaj, A., Sztriha, L., Dawodu, A., Nath, K.R., Varady, E., Nork, M., & Haas, D. (2002). CT and MRI patterns of hypoxic ischemic brain damage following perinatal asphyxia. *Journal of Tropical Pediatrics*, 48, 5-9.
67. Guzzetta, A., Fazzi, B., Mercuri, E., Bertuccelli, B., Canapricchi, R., van Hof-van Duin, J., & Cioni, G. (2001). Visual function in children with hemiplegia in the first years of life. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 43, 321–329.
68. Hagberg, B., Hagberg, G., Beckung, E., & Uvebrant, P. (2001). Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991–94. *Acta Paediatrica*, 90, 271–277.
69. Hemphill, L., Feldman, H.M., Camp, L., Griffin, T.M., Miranda, A.B., & Wolf, D.P. (1994). Developmental changes in narrative and non-narrative discourse in children with and without brain injury. *Journal of Communication Disorders*, 27(2), 107-133.
70. Hidecker, M.J.C., Ho, N.T., Dodge, N., Hurvitz, E.A., Slaughter, J., Workinger, M.S., ... Paneth, N. (2012). Inter-relationships of functional status in cerebral palsy: analyzing gross motor function, manual ability, and communication function classification systems in children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 54, 737-742.
71. Himmelmann, K. & Uvebrant, P. (2014). The panorama of cerebral palsy in Sweden. XI. Changing patterns in the birth-year period 2003-2006. *Acta Paediatrica*, 103, 618–24. doi: 10.1111/apa.12614
72. Himmelmann, K., Hagberg, G., Beckung, E., Hagberg, B., & Uvebrant, P. (2005). The changing panorama of cerebral palsy in Sweden IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995-1998. *Acta Paediatrica*, 94, 287-294.
73. Hitch, G.J., Halliday, M.S., Dodd, A., & Littler, J.E. (1989). Development of rehearsal in short-term memory: Differences between pictorial and spoken stimuli. *British Journal of Developmental Psychology*, 7, 347–362.

74. Holling, E.E., & Leviton, A. (1999). Characteristics of cranial ultrasound white-matter echolucencies that predict disability: A review. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 41, 136–139.
75. Hoon, A.H. (2005). Neuroimaging in cerebral palsy: Patterns of brain dysgenesis and injury. *Journal of Child Neurology*, 12, 936–939.
76. Horidge, K.A., Johnston, J., Phatak, V., & Guadagno, A. (2011). Magnetic resonance imaging of the brain in children and young people with cerebral palsy: who reports matters? *Developmental Medicine and Child Neurology*, 53, 375-377.
77. Hugdahl, K., & Carlsson, G. (1994). Dichotic listening and focused attention in children with hemiplegic cerebral palsy. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 84–92.
78. Hunter, L., Pring, T., & Martin, S. (1991). The use of strategies to increase speech intelligibility in cerebral palsy: An experimental evaluation. *British Journal of Disorders of Communication*, 26, 163-174.
79. Ipata, A.E., Cioni, G., Bottai, P., Fazzi, B., Canapicchi, R., & van Hof-van Duin, J. (1994). Acuity card testing in children with cerebral palsy related to magnetic resonance images, mental levels and motor abilities. *Brain and Development*, 16, 195–203.
80. Ito, J., Araki, A., Tanaka, H., Tasaki, T., & Cho, K. (1997). Intellectual status of children with cerebral palsy after elementary education. *Pediatric Rehabilitation*, 1(4), 199–206.
81. Ito, J., Saijo, H., Araki, A., Tanaka, H., Tasaki, T., Cho, K., & Miyamoto, A. (1996). Assessment of visuoperceptual disturbance in children with spastic diplegia using measurements of the lateral ventricles on cerebral MRI. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 496-502. doi: 10.1111/j.1469-8749.1996.tb12110.x
82. Jacobson, L., Ek, V., Fernell, E., Flodmark, O., & Broberger, U. (1996). Visual impairment in preterm children with periventricular leukomalacia—Visual, cognitive and neuropaediatric characteristics related to cerebral imaging. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 724–735. doi: 10.1111/j.1469-8749.1996.tb12142.x

83. Jenks, K., de Moor, J., & van Lieshout, E. (2009). Arithmetic difficulties in children with cerebral palsy are related to executive function and working memory. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 824-833.
84. Jenks, K.M., vanLieshout, 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.
85. Johnson, A. (2002). Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44, 633-640.
86. Jones-Gotman, M. (1986). Right hippocampal excision impairs learning and recall of a list of abstract designs. *Neuropsychologia*, 24, 659–670.
87. Karmiloff-Smith, A. (1998). Development itself is the key to understanding developmental disorders. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(19), 389-398.
88. 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.
89. Karmiloff-Smith, A. (2009). Nativism versus neuroconstructivism: rethinking the study of developmental disorders. *Developmental Psychology*, 45, 56–63.
90. Karmiloff-Smith, A., Thomas, M. S. C., Annaz, D., Humphreys, K., Ewing, S., Brace, N., ... Campbell, R. (2004). Exploring the Williams Syndrome Face Processing Debate: The importance of building developmental trajectories. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(7), 1258-1274.
91. Kaufman, A. (1994). *Intelligent testing with the WISC-III*. New York: Wiley.
92. Kiessling, L.S., Denckla, M.B., & Carlton, M. (1983). Evidence for differential hemispheric function in children with hemiplegic cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 25, 727–734.
93. Koeda, T., Inoue, M., & Takeshita, K. (1997). Constructional dyspraxia in preterm diplegia: Isolation from visual and visual perceptual impairments. *Acta Paediatrica*, 86, 1068–1073.
94. Kolk, A., & Talvik, T. (2000). Cognitive outcome of children with early-onset hemiparesis. *Journal of Child Neurology*, 15, 581–587.

95. Korzeniewski, S.J., Birbeck, G., DeLano, M.C., Potchen, M.J., & Paneth, N. (2008). A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy. *Journal of Child Neurology*, 23, 216-227.
96. Krageloh-Man, I. & Cans, C. (2009). Cerebral palsy update. *Brain and Development*, 31, 537–544.
97. Krageloh-Man, I., & Horber, V. (2007). The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systematic review. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 49, 144-151.
98. Krageloh-Man, I., & Staudt, M. (2008). Neurological classification and neuroradiology of cerebral palsy. In A.-C. Eliasson & P.A. Burtner (Eds.), *Improving hand function in cerebral palsy: theory, evidence and intervention* (pp. 61-78). London: Mac Keith Press.
99. Krstić, N. (1999). *Osnove razvojne neuropsihologije*. Beograd: Institut za mentalno zdravlje.
100. Krstić, N. (2008). *Razvojna neuropsihologija*. Beograd: Univerzitet u Beogradu. Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju.
101. Krstić, N., & Gojković, M. (1994). *Uvod neuropsihološku dijagnostiku*. Beograd: Savez društava psihologa Srbije, Centar za primenjenu psihologiju.
102. Kulak, W., Sobaniec, W., Goscik, M., Olenski, J., & Okurowska-Zawada, B. (2008). Clinical and neuroimaging profile of congenital brain malformations in children with spastic cerebral palsy. *Advances in Medical Sciences*, 53, 42-48.
103. Kwong, K.L., Wong, Y.C., Fong, C.M., Wong, S.N., & So, K.T. (2004). Magnetic resonance imaging in 122 children with spastic cerebral palsy. *Pediatric Neurology*, 31, 172-176.
104. Laasonen, M., Leppämäki, S., Tani, P. & Hokkanen, L. (2009). Adult dyslexia and attention deficit disorder in Finland-Project DyAdd: WAIS-III Cognitive profiles. *Journal of Learning Disability*, 42, 511-527.
105. Ladd, G. W. (1990). Having friends, keeping friends, making friends, and being liked by peers in the classroom: Predictors of children's early school adjustment. *Child Development*, 61, 1081–1100.

106. Large, R.H., Molinari, L., Comenale-Pinto, L., Weber, M., & Due, G. (1986). Language development of term and preterm children during the first five years of life. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 28, 333-350.
107. Levene, M., Dowling, S., Graham, M., Fogelman, K., Galton, M., & Phillips, M. (1992). Impaired motor function (clumsiness) in 5 year old children: correlation with neonatal ultrasound scans. *Archives of Disease in Childhood*, 67, 687-690.
108. Levine, S., Kraus, R., Alexander, E., Suriyakham, L., & Huttenlocher, P. (2005). IQ decline following early unilateral brain injury: A longitudinal study. *Brain and Cognition*, 59, 114-123.
109. Levine, S.C., Huttenlocher, P.R., Banich, M.T., & Duda, E. (1997). Factors affecting cognitive functioning in hemiplegic children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 29, 27-35.
110. Lezak, M. D. (2004). *Neuropsychological assessment*. Oxford, USA: Oxford University Press.
111. Liptak, G. S., & Accardo, P. J. (2004). Health and social outcomes of children with cerebral palsy. *Journal of Pediatrics*, 145, S36-S41.
112. Madan, A., Jan, J.E., & Good, W. (2005). Visual development in preterm infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 47, 276-280.
113. Majnemer, A., Bourbonnais, D., & Frak, V. (2008). The role of sensation for hand function in children with cerebral palsy. In A.-C. Eliasson & P.A. Burtner (Eds.), *Improving hand function in cerebral palsy* (pp. 134-146). London: Mac Keith Press.
114. Mercuri, E., Guzzetta, A., & Cioni, G. (2008). Visual impairment and consequences for hand function. In A.-C. Eliasson & P.A. Burtner (Eds.), *Improving hand function in cerebral palsy* (pp. 124-133). London: Mac Keith Press.
115. Mercuri, E., Guzzetta, A., Haataja, L., Cowan, F., Rutherford, M., Counsell, S., ... Dubowitz, L. (1999). Neonatal neurological examination in infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy: Correlation with MRI findings. *Neuropediatrics*, 30, 83-89.

116. Mercuri, E., Spanò, M., Bruccini, M.G., Frisone, M.F., Trombetta, J.C., Blandino, A., ... Guzzetta, F. (1996). Visual outcome in children with congenital hemiplegia: correlation with MRI findings. *Neuropediatrics*, 27, 184–188.
117. MKB-10 – *Međunarodna statistička klasifikacija bolesti i srodnih zdravstvenih problema* (2010). Beograd: Institut za javno zdravlje Srbije “Dr Milan Jovanović Batut”.
118. Mongan, D., Dunne, K., O’Nuallain, S., & Gaffney, G. (2006). Prevalence of cerebral palsy in the West of Ireland 1990-1999. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48, 892-895.
119. Morris, C., & Bartlett, D. (2004). Gross motor function classification system: impact and utility. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 46, 60–65.
120. Mutch, L., Alberman, E., Hagberg, B., Kodama, K., & Perat, M.V. (1992). Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Developmental Medicine and Child Neurology*, 34, 547–551.
121. Muter, V., Taylor, A., & Vargha-Khadem, F. (1997). A longitudinal study of early intellectual development in hemiplegic children. *Neuropsychologia*, 35, 289-298.
122. Nadeau, L., & Tessier, R. (2006). Social adjustment of children with cerebral palsy in mainstream classes: Peer perception. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48, 331–336.
123. Nelson, K.B. (2003). Can we prevent cerebral palsy? *New England Journal of Medicine*, 349(18), 1765-1769.
124. Nordmark, E., Hagglund, G., & Lagergren, J. (2001) Cerebral palsy in southern Sweden. II. Gross motor function and disabilities. *Acta Paediatrica*, 90, 1277–1282.
125. Okumura, A., Hayakawa, F., Kato, T., Kuno, K., & Watanabe, K. (1997a). MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. I: correlation with gestational age at birth. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 39, 363-368.
126. Okumura, A., Kato, T., Kuno, K., Hayakawa, F., & Watanabe, K. (1997b). MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. II: correlation with type of cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 39, 369-372.

127. Olsen, P., Paakko, E., Vainionpaa, L., Pyhtinen, J., & Jarvelin, M.-R. (1997). Magnetic resonance imaging of periventricular leukomalacia and its clinical correlation in children. *Annals of Neurology*, 41, 754–761.
128. Olsen, P., Vainionpaa, L., Paakko, E., Korkman, M., Pyhtinen, J., & Jarvelin, M.-R. (1998). Psychological findings in preterm children related to neurologic status and magnetic resonance imaging. *Pediatrics*, 102, 329–336.
129. Pagliano, E., Fedrizzi, E., Erbetta, A., Bulgheroni, S., Solari, A., Bono, R., ... Riva, D. (2007). Cognitive profiles and visuoperceptual abilities in preterm and term spastic diplegic children with periventricular leukomalacia. *Journal of Child Neurology* 3, 282-288.
130. Pansel, T., Hellgren, K., Jacobson, L., Brautaset, R., & Tedroff, K. (2014). The accommodative process in children with cerebral palsy: different strategies to obtain clear vision at short distance. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 56, 171-177.
131. Pavlović, D.M. (2003). *Dijagnostički testovi u neuropsihologiji*. Beograd: Autor.
132. Pennington, L., Goldbart, J., & Marshall, J. (2005). Direct speech and language therapy for children with cerebral palsy: findings from a systematic review. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 47, 57–63.
133. Pharoah, P.O.D. (1981). Epidemiology of cerebral palsy: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 74, 516-520.
134. 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. *Developmental Neuropsychology*, 26(3), 679–690.
135. Platt, L.J., Andrews, G., Young, M., & Quinn, P.T. (1980). Dysarthria of adult cerebral palsy: Intelligibility and articulatory impairment. *Journal of Speech and Hearing Research*, 23, 28–40.
136. Pueyo, R., Junque, C., & Vendrell, P. (2003). Neuropsychological differences between bilateral dyskinetic and spastic cerebral palsy. *Journal of Child Neurology*, 18, 845-850.
137. Quartz, S.R., & Sejnowski, T.J. (1997). The neural basis of cognitive development: A constructivist manifesto. *Behavioral and Brain Sciences*, 20, 537-556.

138. Radivojević, D., Glavan, D., Nikolić, S., Jelić, S., Car-Kovačević, N., Perić, S., & Kojović, B. (1998). Inteligencija i tok mentalnog razvoja dece sa cerebralnom paralizom. U A. Savić (Ur.) *Cerebralna paraliza – razmere problema, pridruženi poremećaji*. Beograd: Specijalna bolnica za cerebralnu paralizu i razvojnu neurologiju.
139. Reid, S.M., Dagia, C.D., Ditchfield, M.R., Carlin, J.B., & Reddinough, D.S. (2014). Population-based studies of brain imaging patterns in cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 56, 222-232.
140. Ringelberg, J., & van de Bor, M. (1993). Outcome of transient periventricular echodensities in preterm infants. *Neuropediatrics*, 24, 269–273.
141. Rosenbaum, P., Paneth, N., Leviton, A., Goldstein, M., & Bax, M. (2007). A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 109 (Suppl), 8–14. doi: 10.1111/j.1469-8749.2007.tb12610.x
142. Roy, A. (2013). A more comprehensive overview of executive dysfunction in children with cerebral palsy: theoretical perspectives and clinical implications. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 55, 877-884. doi: 10.1111/dmcn.12225
143. Sandberg, A.D. (2001). Reading and spelling, phonological awareness, and working memory in children with severe speech impairment: A longitudinal study. *Augmentative and Alternative Communication*, 17, 11-26.
144. Sandberg, A. D. (2006). Reading and spelling abilities in children with severe speech impairments and cerebral palsy at 6, 9, and 12 years of age in relation to cognitive development: a longitudinal study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48, 629-634. doi: 10.1111/j.1469-8749.2006.tb01331.x
145. Sattler, J. M. (2008). *Assessment of children: Cognitive foundations* (pp. 265-315). JM Sattler.
146. Savić, A. (2002). Etiološki faktori: etiopatogeneza cerebralne paralize. U A. Savić (Ur.) *Rano otkrivanje, dijagnostika i tretman poremećaja psihomotornog razvoja* (str. 72-73). Beograd: Specijalna bolnica za cerebralnu paralizu i razvojnu neurologiju.

147. Scarborough, H.S. (1990). Index of productive syntax. *Applied Psycholinguistics*, 11, 1-22.
148. Scheiman, M.M. (1984). Optometric findings in children with cerebral palsy. *American Journal of Optometry and Physiological Optics*, 61, 321–323.
149. Schenker, R., Coster, W. J., & Parush, S. (2005). Neuroimpairments, activity performance, and participation in children with cerebral palsy mainstreamed in elementary schools. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 47, 808–814.
150. Schenk-Rootlieb, A.J.F., van Nieuwenhuizen, O., van der Graaf, Y., Wittebol-Post, D., & Willemsse, J. (1992). The prevalence of cerebral visual disturbance in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 34, 473–480.
151. SCPE - Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (2002). Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe . *Developmental Medicine and Child Neurology* 44, 633-640.
152. SCPE - Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. (2000) Surveillance of cerebral palsy in Europe (SCPE): a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 42, 816–824.
153. Sellier, E., Platt, M.J., Andersen, G.L., Krageloh-Mann, I., de la Cruz, J., & Cans, C. (2016). Decreasing Prevalence in cerebral palsy: a multi-site European population based study, 1980 to 2003. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 58, 85-92.
154. Serdaroglu, A., Cansu, A., Ozkan, S., & Tezcan, S. (2006). Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 to 16. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48, 413-416.
155. Shusterman, M. (2015). Introducing the term „early developmental brain injury/interference“ and a new framework for discussing cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 57, 110-111.
156. Sigurdardottir, S., Eiriksdottir, A., Gunnarsdottir, E., Meintema, M., Arnadottir, U., & Vik, T. (2008). Cognitive profile in young Icelandic children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 50, 357–362.

157. Sigurdardottir, S., Thorkelsson, T., Halldorsdottir, M., Thorarensen, O., & Vik, T. (2009). Trends in prevalence and characteristics of cerebral palsy among Icelandic children born 1993 to 2003. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 51, 356-363.
158. Sirois, S., Spratling, M., Thomas, M.S.C., Westermann, G., Mareschal, D., & Johnson, M.H. (2008). Précis of Neuroconstructivism: How the Brain Constructs Cognition. *Behavioral and Brain Sciences*, 31, 321–356.
159. Smith, C.B., & Watkins, M.W. (2004). Diagnostic utility of the Bannatyne WISC-III pattern. *Learning Disabilities Research & Practice*, 19(1), 49-56.
160. Smithers-Sheedy, H., Badawi, N., Blair E., Cans C., Himmelman, K., Krageloh-Mann, I., ... Wilson, M. (2014). What constitutes cerebral palsy in the twenty-first century? *Developmental Medicine and Child Neurology*, 56, 323-328.
161. Stevens, M.C., Kaplan, M.F., & Hesselbrock, V.M. (2003). Executive–cognitive functioning in the development of antisocial personality disorder. *Addictive Behaviors*, 28, 285–300.
162. Stiers, P., & Vandebussche, E. (2004). The dissociation of perception and cognition in children with early brain damage. *Brain and Development*, 26, 81–92.
163. Stiers, P., De Cock, P., & Vandebussche, E. (1999). Separating visual perception and non-verbal intelligence in children with early brain injury. *Brain and Development*, 21, 397–406.
164. Stiers, P., Vanderkelen, R., Vanneste, G., Coene, S., De Rammelaere, M., & Vandebussche, E. (2002). Visual–perceptual impairment in a random sample of children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44, 370–382.
165. Strauss, D., & Shavelle, R. (1998). Life expectancy of adults with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40, 369–375.
166. Strauss, D., Cable, W., & Shavelle, R. (1999). Causes of excess mortality in cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 41, 580–585.
167. Strauss, D., Rosenbloom, L., Day, S., & Shavelle, R. (2005). Cognitive function in tetraplegic cerebral palsy with severe motor dysfunction. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 47, 559 – 562.

168. Surman, G., Newdick, H., & Johnson, A. (2003). Cerebral palsy rates among low-birthweight infants fell in the 1990s. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 45, 456-462.
169. Thai, D.J., Marchman, V., Stiles, J., Trauner, D., Nass, R., & Bates, E. (1991). Early lexical development in children with focal brain injury. *Brain and Language*, 40, 491-527.
170. Thomas, M.S.C., & Karmiloff-Smith, A. (2002). Are developmental disorders like cases of adult brain damage? Implications from connectionist modeling. *Behavioral and Brain Sciences*, 25(6), 727-788.
171. vanWezel-Meijler, G., van der Knaap, M. S., Oosting, J., Sie, L.T.L., de Groot, L., Huisman, J., ... Lafaber H.N. (1999). Predictive value of neonatal MRI as Compared to ultrasound in premature infants with mild periventricular white matter changes. *Neuropediatrics*, 30, 231–238.
172. Vargha-Khadem, F., Isaacs, E., van der Werf, S., Robb, S., & Wilson, J. (1992). Development of intelligence and memory in children with hemiplegic cerebral palsy. The deleterious consequences of early seizures. *Brain*, 115, 315–329.
173. Vicari, S, Albertoni, A, Chilosi, A.M, Cipriani, P., Cioni, G., & Bates, E. (2000). Plasticity and reorganization during language development in children with early brain injury. *Cortex*, 36, 31-46.
174. Wechsler, D. (1974). *Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children—Revised*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
175. Wechsler, D. (1991). *Wechsler Intelligence Scale for Children—Third Edition*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
176. Westermann, G., Mareschal, D., Johnson, M.H., Sirois, S., Spratling, M.W., & Thomas, M.S.C. (2007). Neuroconstructivism. *Developmental Science*, 10(1), 75–83.
177. White, D., & Christ, S. (2005). Executive control of learning and memory in children with bilateral spastic cerebral palsy. *Journal of the International Neuropsychology Society*, 11, 920-924.
178. White, D., Craft, S., Hale, S., & Park, T. S. (1994). Working memory and articulation rate in children with spastic diplegic cerebral palsy. *Neuropsychology*, 8, 180–186.

179. Witelson, S.F. (1987). Neurobiological aspects of language in children. *Child Development*, 58, 653–688.
180. Wu, Y.W., Lindan, C.E., Henning, L.H., Yoshida, C.K., Fullerton, H.J., Ferriero, D.M., ... Croen, L.A. (2006). Neuroimaging abnormalities in infants with congenital hemiparesis. *Pediatric Neurology*, 35, 191-196.
181. Yude, C., Goodman, R., & McConachie, H. (1998). Peer problems of children with hemiplegia in mainstream primary schools. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 39, 533–541.

БИОГРАФИЈА

Предраг Видовић је рођен 20. децембра 1962. године у Београду.

Основну и средњу школу завршио је у Београду.

На Одељење за психологију, Филозофског факултета, Универзитета у Београду, уписао се 1983. године. Дипломирао је са темом: Ниво аспирације и мотив постигнућа за школско учење код средњошколаца.

Специјализацију из Медицинске психологије на Медицинском факултету, Универзитета у Београду, завршио је 1999. године.

Магистрирао је на Одељењу за психологију, Филозофског факултета, Универзитета у Београду, са темом: Неуропсихолошка анализа развојних дисфазија, 2001. године.

Након завршетка студија волонтирао је у Заводу за болести зависности.

Од 1993. године, запослен је у Специјалној болници за церебралну парализу и развојну неурологију у Београду.

Прилог 1.

Изјава о ауторству

Потписани-а Предраг Видовић

број индекса _____

Изјављујем

да је докторска дисертација под насловом

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

- резултат сопственог истраживачког рада,
- да предложена дисертација у целини ни у деловима није била предложена за добијање било које дипломе према студијским програмима других високошколских установа,
- да су резултати коректно наведени и
- да нисам кршио/ла ауторска права и користио интелектуалну својину других лица.

Потпис докторанда

У Београду, 06.07.2016.

Предраг Видовић

Прилог 2.

Изјава о истоветности штампане и електронске верзије докторског рада

Име и презиме аутора Предраг Видовић

Број индекса _____

Студијски програм _____

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

Ментор проф. др Надежда Крстић

Потписани/а Предраг Видовић

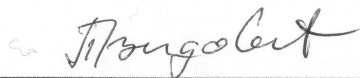
Изјављујем да је штампана верзија мог докторског рада истоветна електронској верзији коју сам предао/ла за објављивање на порталу **Дигиталног репозиторијума Универзитета у Београду**.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци везани за добијање академског звања доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада.

Ови лични подаци могу се објавити на мрежним страницама дигиталне библиотеке, у електронском каталогу и у публикацијама Универзитета у Београду.

Потпис докторанда

У Београду, 06.07.2016.



Прилог 3.

Изјава о коришћењу

Овлашћујем Универзитетску библиотеку „Светозар Марковић“ да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду унесе моју докторску дисертацију под насловом:

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

која је моје ауторско дело.

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском формату погодном за трајно архивирање.

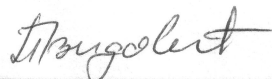
Моју докторску дисертацију похрањену у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду могу да користе сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons) за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство
2. Ауторство - некомерцијално
3. Ауторство – некомерцијално – без прераде
4. Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима
5. Ауторство – без прераде
6. Ауторство – делити под истим условима

(Молимо да заокружите само једну од шест понуђених лиценци, кратак опис лиценци дат је на полеђини листа).

У Београду, 06. 07. 2016.

Потпис докторанда



1. Ауторство - Дозвољавате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце, чак и у комерцијалне сврхе. Ово је најслободнија од свих лиценци.
2. Ауторство – некомерцијално. Дозвољавате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела.
3. Ауторство - некомерцијално – без прераде. Дозвољавате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела. У односу на све остале лиценце, овом лиценцом се ограничава највећи обим права коришћења дела.
4. Ауторство - некомерцијално – делити под истим условима. Дозвољавате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада.
5. Ауторство – без прераде. Дозвољавате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела.
6. Ауторство - делити под истим условима. Дозвољавате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада. Слична је софтверским лиценцама, односно лиценцама отвореног кода.