

# **Klinička neuropsihologija**

**za studente Zdravstvenog veleučilišta**

**LJILJANA PAČIĆ-TURK, MIRNA KOSTOVIĆ-SRZENTIĆ**

## SADRŽAJ

	STR
<b>1. UVOD</b>	<b>3</b>
<b>1. 1. Definicije neuropsihologije</b>	<b>3</b>
<b>1. 2. Povijesni razvoj neuropsihologije</b>	<b>4</b>
<b>1. 3. Sindromski pristup ili prikaz slučaja?</b>	<b>12</b>
<b>1. 4. Ciljevi neuropsihologijske procjene</b>	<b>15</b>
<b>2. POSTUPAK NEUROPSIHOLOGIJSKE PROCJENE</b>	<b>19</b>
<b>3. FUNKCIONALNA ORGANIZACIJA MOZGA</b>	<b>21</b>
<b>4. VAŽNE NEUROBIHEVIORALNE VARIJABLE</b>	<b>29</b>
<b>4. 1. Karakteristike mozgovnih oštećenja</b>	<b>29</b>
<b>4.2. Vrijeme proteklo od oštećenja</b>	<b>32</b>
<b>4.3. Spol i životna dob</b>	<b>33</b>
<b>4.4. Premorbidno mentalno funkcioniranje</b>	<b>35</b>
<b>4.5. Socijalne i kulturalne varijable</b>	<b>36</b>
<b>4.6. Ostale varijable</b>	<b>37</b>
<b>5. SPOZNAJNE ILI KOGNITIVNE FUNKCIJE</b>	<b>38</b>
<b>5.1. Opće intelektualno funkcioniranje</b>	<b>38</b>
<b>5.2. Mišljenje</b>	<b>40</b>
<b>5.3. Orijentacija</b>	<b>43</b>
<b>5.4. Svijest, pažnja i stupanj aktiviteta</b>	<b>45</b>
<b>5.5. Perceptivne funkcije</b>	<b>53</b>
<b>5.6. Pamćenje i učenje</b>	<b>68</b>
<b>5.7. Prostorne i konstrukcijske funkcije</b>	<b>87</b>
<b>5.8. Ekspresivne funkcije ili komuniciranje</b>	<b>91</b>
<b>6. IZVRŠNE FUNKCIJE</b>	<b>106</b>
<b>7. EMOCIJE I PROMJENE LIČNOSTI NAKON OŠTEĆENJA MOZGA</b>	<b>111</b>
<b>8. OPORAVAK MENTALNIH FUNKCIJA I PLASTIČNOST</b>	<b>120</b>
<b>9. MOZGOVNA OŠTEĆENJA RAZLIČITIH ETIOLOGIJA</b>	<b>128</b>
<b>10. LITERATURA</b>	<b>140</b>

## **1. UVOD**

### **1.1. Definicije neuropsihologije**

Neuropsihologiju možemo definirati kao znanost koja proučava utjecaj patoloških promjena središnjeg živčanog sustava na doživljavanje i ponašanje čovjeka.

Lezak (2004) definira neuropsihologiju kao primijenjenu znanost koja se bavi bihevioralnim posljedicama disfunkcije mozga. Slične definicije, koje se zasnivaju na korelativnom odnosu oštećenja središnjeg živčanog sustava i ponašanja čovjeka u najširem smislu, daju Walsh (1978) i Heilman i Valenstein (1979). Walsh, Heilman i Valenstein naglašavaju kako klinička neuropsihologija zapravo ima dva značenja - utvrđuje empirijsku međuovisnost vrsta, tipa i veličine oštećenja središnjeg živčanog sustava s jedne strane, i promjena u ponašanju čovjeka s druge strane, te pokušava na temelju postojećih utvrđenih oštećenja donijeti zaključke o različitim neuralnim i biokemijskim procesima koji su podloga različitih vrsta čovjekova ponašanja.

Turdiu (1990) navodi kako je u prvom broju međunarodnog časopisa "Neuropsychologia" u siječnju 1963. g. pojam "neuropsihologija" definiran kao područje neurologije. Klinička neuropsihologija prema Bentonu (Benton, prema Lezak 2004) podrazumijeva disciplinu koja se bavi upoznavanjem veza između ljudskog mozga i ponašanja te primjenom tog znanja na kliničke probleme.

Klinička neuropsihologija je započela svoj razvoj kao višedisciplinarno područje na granici između neurologije, kliničke psihologije i neurofiziologije. Metode i tehnike kliničke neuropsihologije preuzete su dobrim dijelom iz kliničke psihologije te upotpunjene neuropsihologijskim tehnikama osjetljivim na postojanje različitih tipova i stupnjeva oštećenja središnjeg živčanog sustava. Danas je to najuža suradna struka u neurologije, psihijatriji, pedijatriji, a poznavanje neuropsihologijskih načela i tehnika potrebno je i u drugim granama medicine.

Postoji i disciplina *bihevioralne neurologije* (Devinsky, 1992, prema Lezak, 2004), koja koristi podatke o anatomiji i fiziologiji središnjeg živčanog sustava za objašnjavanje poremećaja ponašanja, koji je posljedica neuralnog oštećenja. Iako neuropsihologija dijeli te ciljeve, barem utoliko što je i sama zainteresirana za bolesnikovu dijagnozu i tretiranje poremećaja, ipak je njen krajnji interes pojašnjenje mehanizama koji su osnova nenormalnog i *normalnog* ponašanja. Suvremena se neuropsihologija zasniva na podacima dobijenim ne samo na ispitanicima s mozgovnim oštećenjima nego i na normalnim ispitanicima; ona se za objašnjavanje obrazaca oštećenih perceptivnih, spoznajnih i motoričkih procesa, koje možemo vidjeti u bolesnika s neuralnim oštećenjima, koristi podacima eksperimentalne psihologije dobijenim tijekom preko sto godina istraživanja.

## **1.2. Povijesni razvoj neuropsihologije**

Osnivačima neuropsihologije smatraju se Goldstein (1878-1965) i Vygotskii (1885-1934) (Lezak, 2004). Goldstein je uveo metodu neuropsihologijske analize simptoma, a Vygotskii se poglavito bavio istraživanjima viših psihičkih funkcija i njihovom dezintegracijom nakon oštećenja mozga.

Prvi neuropsihologijski laboratorij osnovao je Ward C. Halstead 1935. godine na sveučilištu u Chicagu, dok je kod nas u Hrvatskoj osnovan 1963. godine u Klinici za neurologiju KBC Rebro u Zagrebu, zahvaljujući Jeleni Šimunec Turdiu.

Povijest neuropsihologije doseže nekoliko stoljeća prije naše ere. Grci su već znali da je mozak sjedište duše, odnosno mentalnih funkcija. Hipokrat je prvi povezoao epileptične napadaje s mozgom.

Prema teoriji lokalizacije funkcija sjedište mentalnih funkcija je u ventrikularnim prostorima. Ti prostori shvaćeni su kao stanice, i to tako da lateralni ventrikli oblikuju prvu stanicu, treći ventrikli predstavlja drugu, a četvrti ventrikli predstavlja treću stanicu. Ta se doktrina obično naziva "The cell doctrine of function". Prvi se puta jasno formulirana spominje u 4. stoljeću naše ere i kao takva se održala do početka renesanse, preko 1000 godina. Međutim, porijeklo takvog stava nalazimo još kod Aristotela i Galena u 2. stoljeću prije naše ere. 1504. godine Gregor Reisch je u svojoj enciklopediji prikazao prvu stanicu sjedištem mašte i imaginacije, drugu mišljenja, a treću pamćenja.

Tijekom druge polovice 17. stoljeća te prve polovice 18. stoljeća mnogi su istraživači u potrazi za dijelom mozga koji bi mogao biti sjedište duše - prema Descartesu to je šišarkasto tijelo (corpus pineale), prema Willisu prugasto tijelo (corpus striatum), prema Vieussensu bijela tvar te prema Lancisiju žuljevito tijelo (corpus callosum).

Slijedeća važna teorija je Gallova, koji je podijelio mentalne procese na veći broj odvojenih funkcija i povezo ih s točno određenim lokalizacijama, što se suprotavlja dotadašnjim teorijama ekvipotencijalnosti. On je smatrao kako se mozak sastoji od većeg broja različitih organa, a svaki od njih kontrolira jednu odvojenu sposobnost, tj. postoji onoliko mozgovnih organa koliko ima različitih sposobnosti. Gallovo je značenje u tome što je naglasio ulogu korteksa te došao do važnih otkrića u neuroanatomiji - pretpostavio je da se vitalne funkcije nalaze u mozgovnom deblu, a intelektualne u mozgovnim hemisferama. Na žalost, on je i začetnik frenologije, za koju je dokazano da se zasniva na pogrešnim pretpostavkama.

Bouillaud je 1825. godine ukazao na učestalu povezanost deficita govora s oštećenjima čeonog režnja.

Dax 1836. godine naglašava povezanost oštećenja lijeve mozgovne hemisfere i afazije.

Broca 1861. godine povezuje oštećenje stražnjeg dijela lijevog čeonog režnja s ekspresivnim govorom (tzv. Brocaino područje). Broca je također prvi primijetio da se iznimke po pitanju lokalizacije funkcije govora u lijevoj mozgovnoj hemisferi pojavljuju samo katkada u ljevaka.

Začetak neuropsihologije kao discipline vezan je za kraj 19. stoljeća, kada su Broca, Wernicke, Lichtheim i Hughlings Jackson objavili prikaz slučaja bolesnika. Oni su usvojili princip funkcionalne lokalizacije, koja pretpostavlja da su specifične spoznajne funkcije povezane s određenim mozgovnim područjima. Uspostavili su vezu između oštećenja određenih mozgovnih područja i pojavljivanja određenih poremećaja ponašanja, kao što je primjerice afazija,

koristeći metodu anatomsko-kliničke korelacije. Međutim, obzirom da rana anatomsko-klinička istraživanja ustraju na povezivanju složenih funkcija s određenim mozgovnim područjima, do pravog napretka u tumačenju prirode odnosa mozak - ljudsko ponašanje nije došlo sve dok Hughlings Jackson nije uspostavio svoje poznato načelo da treba konceptualno razlikovati lokalizaciju *oštećenja* i lokalizaciju *funkcije*.

Fritsch i Hitzig 1870. godine prvi su postavili problem i potrebu za objektivnim mjerenjem mentalnih funkcija.

Wernicke je 1874. godine utvrdio povezanost oštećenja gornjeg lijevog sljepoočnog režnja (gyrus temporalis superior) s deficitima receptivnog govora, tj. senzornom disfazijom. Wernicke je bio prvi znanstvenik koji je jasno uvidio da je za obavljanje bilo koje složenije aktivnosti potreban međusobna povezanost različitih dijelova mozga.

Zapravo je začetak neuropsihologije kao discipline vezan za kraj 19. stoljeća, kada su Broca, Wernicke, Lichtheim i Hughlings Jackson, usvojivši princip funkcionalne lokalizacije, koja pretpostavlja da su specifične spoznajne funkcije povezane s određenim mozgovnim područjima, uspostavili vezu između oštećenja određenih mozgovnih područja i pojavljivanja određenih poremećaja ponašanja, kao što je primjerice afazija, koristeći metodu anatomsko-kliničke korelacije. Međutim, obzirom da rana anatomsko-klinička istraživanja ustraju na povezivanju složenih funkcija s određenim mozgovnim područjima, do pravog napretka u tumačenju prirode odnosa mozak - ljudsko ponašanje nije došlo sve dok Hughlings Jackson nije uspostavio svoje poznato načelo da treba konceptualno razlikovati lokalizaciju *oštećenja* i lokalizaciju *funkcije*.

Nakon Broca i Wernickea otkriven je veliki broj centara u mozgovnoj kori, načinjen je veliki broj funkcionalnih mapa korteksa, proučavana je citoarhitektura i mijeloarhitektura korteksa.

Vremensko razdoblje nakon Drugoga svjetskog rata napose je važno u razvoju neuropsihologije. Među najvažnijim imenima svakako je Luria, koji je uvelike pridonio brzom razvitku neurofiziologije. U njegovoj teoriji o dinamičkoj lokalizaciji funkcija središnje mjesto zauzima pojam funkcijskog sustava. Preuzet iz neuropsihologije i primijenjen na tumačenje mozgovne osnove ponašanja u najširem smislu, taj pojam daje odgovor na dva osnovna pitanja: što je neuropsihološka funkcija i gdje je ona lokalizirana? Funkcijski sustav Luria (Luria, ) određuje kao kompleks mozgovnih struktura koje su nositelji određene psihološke aktivnosti.

U skladu s ovakvim shvaćanjem pojma funkcijskog sustava, neuropsihologijska je funkcija nerazdvojna cjelina s anatomsko-fiziološkim supstratom, u kojem je zapravo lokalizirana. Ozljeda mozga na određenoj lokalizaciji ima za posljedicu pojavu simptoma. Kako bi se odredila lokalizacija mozgovnog oštećenja potrebno je, nakon otkrivanja simptoma, primijeniti metodu sindromske analize (na temelju kvalitativne analize nastalih poremećaja ponašanja utvrditi pokazuje li određeni skup simptoma dovoljan stupanj kohezije kako bi ga proglasili sindromom).

Luria razlikuje tri osnovna funkcijska mozgovna sklopa:

1. Sklop za održavanje budnosti i reguliranja tonusa mozgovne kore, što je preduvjet za aktualiziranje drugih funkcija. To su područja retikularne formacije, mezencefalona i talamusa.



2. Sklop za primitak, obradu i uskladištenje informacija sa svijelom u tjemenu, sljepoočnom i zatiljnom režnju.
3. Sklop za programiranje, usklađivanje i nadzor složenih aktivnosti što obuhvaća prefrontalno i frontalno područje mozgovne kore.

Prema Walshu (Walsh, 1978) četiri su osnovne bitne odrednice razvoja neuropsihologije posljednjih desetljeća:

1. Promatranje deficita u smislu postojanja određenih sindroma, a ne samo kao pojedinačne deficite i simptome

Percy i McFie (1959, 1960.) drže da ponašanje bolesnika ne treba biti opisano samo u terminima odstupanja od statističkih vrijednosti normalne populacije, već i u terminima određenih sindroma. Tako nastaju i nove statističke metode, ako što su klaster analize. Čvrsto povezan s interpretacijom znakova i simptoma u terminima određenog sindroma je i medicinski koncept diferencijalne dijagnoze.

2. Razvoj koncepta funkcijskih sustava

Zamisao o funkcijskim sustavima, kao što smo već naveli, potječe od Lurije (1973). Oštećenje bilo kojeg dijela funkcijskog sustava može uzrokovati narušavanje određenog psihološkog procesa, ali će isto tako oštećenje različitih dijelova sustava različito utjecati na tu psihičku funkciju i uzrokovati donekle različite simptome i znakove oštećenja iste funkcije.

3. Uvođenje termina tzv. "dvostruke nepovezanosti funkcija"

Taj načelo je omogućilo da se sa sigurnošću može utvrditi uzrokuje li određeno oštećenje određeni bihevioralni deficit. Uveo ga je Teuber (1955, 1959.), a značenje je slijedeće: Simptom A pojavljuje se nakon oštećenja jedne

strukture, a ne i nakon oštećenja druge strukture, dok se simptom B pojavljuje nakon oštećenja druge, ali ne i nakon oštećenja prve strukture. Weiskrantz 1968. godine smatra kako se najviše podataka dobiva kada su dvije stvari potpuno istovjetne, osim po nekom kritičnom momentu, npr. pri oštećenju mozga: ako postoji isti mehanizam oštećenja i veličina oštećenja, ali su one smještene na različitim mjestima. Luria predlaže sindrom analizu: Kad postoji žarišno oštećenje koje izravno pridonosi oštećenju ili gubitku nekog čimbenika, svi funkcijski sustavi koji uključuju taj čimbenik su oštećeni, dok istodobno svi funkcijski sustavi koji ne uključuju taj čimbenik ostaju netaknuti.

#### 4. Pojam sindroma nepovezanosti mozgovnih polutki (sindrom diskonekcije)

Taj pojam uveo je Geschwind (1965, 1968). Teorija se temelji na analizi žarišnih oštećenja mozga i oživljuje shvaćanja K. Wernickea o značenju prekida asocijativnih puteva, tj. lučnog snopa (*fasciculus arcuatus*), koji povezuje Brockaino i Wernickeovo područje. Geschwind je ovaj model dalje razradio te sažeo sva dotadašnja istraživanja, pa je prema njemu sindrom nepovezanosti mozgovnih polutki uzrokovan oštećenjem asocijativnih puteva. Ti se putevi mogu nalaziti unutar jedne hemisfere (intrahemisferični) ili između dviju hemisfera (interhemisferični ili komisuralni). Mozak stoga valja promatrati kao mrežu komunikacija koja uključuju višestruke podatke i kanale koji vode do i od važnih točaka.

Postoji još mnogo znanstvenika i kliničara koji su znatno pridonijeli razvoju neuropsihologije, pa tu spominjemo Bentona, Halsteda i Reitana, Goodglasa i Kaplanovu, DeRenzia i druge.

Danas prevladavajuća pretpostavka u neuropsihologiji je da su spoznajni procesi organizirani u određenim procesnim jedinicama ili *modulima*. Moduli su čvrsto povezani, ali samostalni računalni mehanizmi koji provode visoko specijalizirane funkcije, kao što je, primjerice, otkrivanje oblika. Outputi iz nekoliko modula mogu se kombinirati zbog potreba mnogo složenijih spoznajnih operacija, iako sadržaj svakog datog modula nije u domeni svjesnosti. Koncept modularnosti, ili neki od njegovih oblika, podupire većina teorija suvremene neuropsihologije (Bradshaw). Dijeljenje računalnog sustava u manje jedinice omogućava brze, istovremene obrade više različitih inputa i omogućava promjene rada u pojedinim jedinicama bez istovremenog utjecaja na rad drugih. Prema tome, lokalno oštećenje više oštećuje određene specijalizirane funkcije, nego što dovodi do općeg smanjenja učinkovitosti obrade podataka, odnosno određeno bi oštećenje trebalo dovesti do specifičnog niza bihevioralnih deficita u kontekstu inače normalnog ponašanja. Prema tome, postojanje oštećenja određene sposobnosti nakon oštećenja određenog modula, trebalo bi upućivati na nužnost tog modula za tu određenu sposobnost. Međutim, usprkos dokaza o modularnosti, jasno je da je mozak visoko interaktivan sustav; pa čak razmjerno mala oštećenja mogu utjecati na djelovanje udaljenih anatomskih područja i naizgled nepovezano spoznajno područje. Takve su predodžbe bile prisutne u neuropsihologiji još od vremena Ferriera i Hughlinga Jacksona. Već je Von Monakow (1914) postavio hipotezu da ograničena oštećenja mogu utjecati na djelovanje mozgovnih područja udaljenih od mjesta primarne lezije (diaschisis). Taj je koncept dobio potporu nedavnim suvremenim fiziologijskim mjerenjima neuralnog protoka krvi i metabolizma, koji pokazuju da oštećenja određenih kortikalnih i subkortikalnih

područja mogu smanjiti fiziološku aktivnost u udaljenim područjima, vjerojatno preko ometanja eferentnih veza mjesta primarnog oštećenja s tim područjima (Vallar i sur, 1988).

Mjesto neuropsihologije kao discipline utvrđeno je konačno i pojavom dvaju međunarodnih neuropsihologijskih časopisa: "Neuropsychologia", koji je osnovao Henry Hecaen 1963.godine te "Cortex", koji je osnovao Enio De Renzi 1964. godine. Potkraj šezdesetih godina osnovano je i Međunarodno neuropsihološko društvo (International Neuropsychological Society), koje danas okuplja nekoliko tisuća članova. To je interdisciplinarno društvo koje sastavljeno od psihologa, psihijatara i patologa govora.

Posljednjih desetljeća objavljene su mnoge publikacije i osnovani časopisi. Veliko zanimanje za područje neuropsihologije pokazuju i druge struke, ponajprije liječnici - neurolozi, fiziolozi, dijabetolozi, onkolozi, i drugi. Istodobno su neuropsihologiji potrebna nova saznanja iz neurologije, neurokirurgije, neuroradiologije, biologijske psihijatrije, psihosomatike. Neuropsihologija koristi i saznanja iz molekularne biologije, neuroanatomije i neurobiofizike.

### **1.3. Sindromski pristup ili prikaz slučaja?**

Na početku svog razvitka neuropsihologija se prije svega bavila identifikacijom psihičkih deficita i njihovim povezivanjem s određenim dijelovima mozgovna korteksa. Danas se to područje proširuje pitanjima (i)reverzibilnosti oštećenja i utjecaja raznih čimbenika na oporavak bolesnika s mozgovnom lezijom a naglasak se pridaje i rehabilitaciji različitih kognitivnih funkcija.

Dugogodišnja je tradicija medicinske dijagnostike da praktičar mora prepoznati znakove i registrirati simptome svakog pojedinog bolesnika u nadi da će uspostaviti prepoznatljive obrasce kliničkih pojava ili *sindrome*. Identifikacija specifičnih sindroma pomaže u dijagnosticiranju i liječenju, implicirajući patološke procese koji su u osnovi bolesti i upućujući na prikladni oblik liječenja. Budući da je klinička neuropsihologija djelomično prozašla iz kliničke neurologije koja je na nju značajno utjecala, suvremeni su neuropsiholozi također usvojili sindromski pristup u svom radu s bolesnicima s mozgovnim oštećenjem. Taj pristup se pokazao korisnim kao pomoć u uspostavljanju anatomske-kliničke korelacije. Međutim, zbog velikih prednosti sofisticiranih tehnika neurooslikavanja, klinički neuropsiholozi danas rijetko imaju zadatak predviđati obrasce ustroja oštećenja na temelju primijećenih poremećaja ponašanja. Sindromski je pristup sigurno pridonio većem značenju dijagnostičke klasifikacije bolesnika - raspoređivanje bolesnika u homogene grupe na osnovu primijećenog poremećaja ponašanja omogućava a priori strategiju za stvaranje hipoteza o specifičnim aspektima neoštećenog i poremećenog mozgovnog funkcioniranja. One mogu biti empirijski testirane, a i prikladnost klasifikacije sama po sebi može biti odgovarajuće mijenjana (Zurif i sur, 1991).

Zbog ovih, a i mnogih drugih teoretskih razloga, suvremeni teoretičari testiraju valjanost sindromskog pristupa u neuropsihologiji i smatraju da neuropsihološki sindromi nisu ništa više nego "teoretske arbitrarne kategorije" (Caramazza & Badecker, 1991). Prigovori ovih i nekih drugih autora (McCloskey, 1993) vrte se oko pretpostavke da će, usprkos očite homogenosti položaja oštećenja i/ili poremećaja ponašanja u bolesnika u kojih je izražen dati sindrom,

ipak uvijek postojati neke varijacije među pojedincima. Podaci, izvedeni iz grupnih studija, u pravilu su odraz prosječnih rezultata različitih vrijednosti različitih funkcija, a ne predstavljaju specifični obrazac urednog i poremećenog procesa bilo kojeg pojedinca. To opet može dovesti do krivih zaključaka o prirodi spoznajne arhitekture koja leži u njihovoj pozadini (tzv. artefakt prosjeka) (Shallice, 1988).

Protivnici sindromskog pristupa upućuju na to da je proučavanje pojedinačnih slučajeva jedini uvjerljivi način izbjegavanja artefakata prosjeka pri zaključivanju o urednim spoznajnim procesima. Prikazi slučajeva u neuropsihologiji vuku svoje porijeklo još iz 19. stoljeća opisima bolesnika s žarišnim mozgovnim oštećenjima (Broca, Wernicke i Hughlings Jackson). Ponašanja pojedinca ili male grupe pojedinaca, opisana su manje-više kvalitativno i određeni sklop poremećaja povezan je sa specifičnim smještajem mozgovnog oštećenja. Za razliku od ranih kvalitativnih studija, suvremena istraživanja koriste strogo kontrolirane ekperimentalne uvjete, primjerene kontrolne grupe i prihvaćene metode statističke analize. Naravno da i ta metoda ima svoje slabosti. Možda je najkritičniji nedostatak da samo primjenom metode prikaza slučaja kršimo glavnu pretpostavku znanstvene metode, a to je ona o ponovljivosti istraživanja. Ne postoji mogućnost ponavljanja određenih rezultata prilikom ispitivanja nekog drugog bolesnika, zbog toga što se u metodi prikaza slučaja nacrtom istraživanja pretpostavlja da je svaki bolesnik jedinstven slučaj. Neopozivi zahtjev za ponovljivošću je naročito važan u kliničkoj neuropsihologiji, zbog toga što se učinci pojedinog bolesnika mogu razlikovati kao posljedica djelovanja drugih čimbenika, a ne samo onih koji su izravno povezani s neuralnim oštećenjem. Primjerice, individualne razlike u etiologiji, premorbidnim karakteristikama i kompenzatornim

mehanizmima mogu utjecati na određeni obrazac poremećaja otkrivenih u pojedinom bolesniku. Istraživanja koja se zasnivaju samo na prikazu slučaja također onemogućuju anatomske-kliničke korelacije; specifični funkcionalni gubici mogu biti povezani s oštećenjem određenog mozgovnog područja samo ponovljenim promatranjima bolesnika s određenim mozgovnim oštećenjima (Vallar & Perani 1986), a još uvijek je najvažnije povezivanje mozgovnih struktura i funkcija. Na kraju, kao što i podaci dobiveni samo grupnim istraživanjem mogu dovesti do pogrešnih podataka o organizaciji urednih spoznajnih funkcija, tako i oni dobiveni primjenom samo metode prikaza slučaja mogu biti nepravilno upotrijebljeni za generalizaciju o prirodi poremećenog ponašanja u grupi bolesnika s naizgled sličnim simptomima.

Očito je da su potrebna i grupna istraživanja i prikazi slučajeva, jer su grupna istraživanja pokušaj sažimanja poremećaja ponašanja, tako da se uspostavlja raspon u kojem oni mogu varirati a i niz bitnih karakteristika koji može biti koristan u klasifikaciji bolesnika.

#### **1. 4. Ciljevi neuropsihologijske procjene**

Neuropsihologijsko testiranje pokazalo se vrlo važnim u dijagnosticiranju postojanja ili nepostojanja oštećenja mentalnih funkcija nakon oštećenja mozga bilo koje etiologije. Usprkos dobrog neurološkog oporavka bolesnici se često i dalje tuže na postojanje subjektivnih smetnji - oslabljeno pamćenje i koncentraciju, brzo umaranje i slično. Zadaća neuropsihologa je tada višestruka - dijagnosticirati postojanje ili nepostojanje smetnji, utvrditi jesu li one pretežno

uvjetovane organski ili možda i psihogeno te pratiti oporavak bolesnika tijekom vremena, posebno u različitim fazama neuropsihologijske rehabilitacije.

Davison razlikuje tri područja neuropsihologijskog rada: eksperimentalno, bihevioralno i kliničko. Sva tri područja bave se upravo povezanošću mozga i ponašanja, ali se razlikuju po svojoj metodologiji i objektima istraživanja.

1. Eksperimentalna neuropsihologija ponajprije se bavi istraživanjima temeljnih načela

funkcioniranja mozga i to posebice u pokusima sa životinjama pri strogo određenim uvjetima. Pojedina su se istraživanja pokazala veoma korisnim kasnije u kliničkim situacijama, posebno neka tehnička rješenja i načini ispitivanja, ali je njihov nedostatak u tome što je otežana generalizacija na funkcioniranje mozga čovjeka.

2. Bihevioralna neuropsihologija se bavi čovjekom-pojedincem i temelji se na konceptualnim definicijama ponašanja tj. teorijama. Bihevioralni neuropsiholog bolesnika individualno testira velikim brojem testova kako bi otkrio možebitna odstupanja od normalnog funkcioniranja polazeći od točno određene teorije. U tome je području najveći doprinos dao Luria.

3. Klinička neuropsihologija koristi operacionalne definicije ponašanja i promatra odstupanje kvantitativno na kontinuumu, te obuhvaća dijagnostiku, tretman, rehabilitaciju i prognozu oporavka bolesnika s disfunkcijama središnjeg živčanog sustava.

Klinički neuropsiholog prosuđuje opće intelektualno funkcioniranje i druge kognitivne (spoznajne) funkcije te specifične funkcije kao i ličnost bolesnika, u kojeg je prema saznanju ili pretpostavljeno nastalo oštećenje središnjeg živčanog



sustava. U svom radu neuropsiholozi koriste točno određene standardizirane testove, a rezultate bolesnika uspoređuju s rezultatima kontrolne skupine (tj. s "normalnom populacijom") te vrše kvalitativnu analizu rezultata. Klinički neuropsiholog također prati kakav je učinak različitih terapijskih postupaka na restituciju funkcija u procesu rehabilitacije a u novije se vrijeme i sam uključuje u proces rehabilitacije različitih psihičkih funkcija (mišljenje, pamćenje, pozornost) i drugo.

Neuropsihologijski pristup u kliničkom radu ima nekoliko zadaća, i to su:

1. Diferencijalna dijagnostika, koja uključuje potvrđivanje postojanja ili nepostojanja mozgovne disfunkcije, a uključuje i razlučivanje psiholoških od organskih poremećaja.
2. Utvrđivanje lokalizacije mozgovnih oštećenja, što pretpostavlja da se na osnovi rezultata neuropsihologijskih testova može s priličnom sigurnošću ukazati na disfunkciju jedne ili druge mozgovne hemisfere, pa čak i na oštećenje pojedinih mozgovnih režnjeva. Do tih se podataka dolazi primjenom posebnih neuropsihologijskih tehnika i otkrivanjem specifičnih deficita. Oštećenje lijeve mozgovne hemisfere (u desnjaka, te u 70% ljevaka) najčešće uzrokuje deficit verbalnih funkcija (mišljenja, pamćenja verbalnih sadržaja, govora), a oštećenje desne mozgovne hemisfere uzrokuje deficit neverbalnih ili spacijalnih (prostornih) funkcija (snalaženje u prostornim odnosima, pamćenje neverbalnih sadržaja i sl.).

Danas se neuropsihologijsko testiranje sve manje koristi u ovu svrhu zbog razvoja visoko diferenciranih neuroradioloških postupaka mozgovnog oslikavanja.

3. Ispitivanje preostalih psihičkih funkcija i općeg psihičkog i emocijskog stanja nakon difuznog ili lokaliziranog mozgovnog oštećenja.

#### 4. Praćenje oporavka i/ili praćenje napredovanja organske bolesti.

U većine bolesnika nakon pretrpljene kranio-cerebralne ozljede ili neurokirurškog zahvata možemo s vremenom očekivati oporavak funkcija. Brzina i kvaliteta oporavka ovise o vrsti i opsegu oštećenja, bolesnikovoj životnoj dobi te općem premorbidnom tjelesnom i psihičkom statusu.

#### 5. Rehabilitacija psihičkih funkcija se za sada kod nas ne provodi sistematski.

Iskustva u drugim zemljama su pokazala kako rad s bolesnikom na poboljšanju funkcija mišljenja, pamćenja, percepcije i govora ubrzava opći oporavak i povećava vjerojatnost povratka bolesnika u radnu sredinu.

#### 6. Istraživanja.

Neuropsihologijski pristup istodobno omogućuje proučavanje mozgovnih funkcija i poremećaja ponašanja u najširem smislu. Različita istraživanja također uključuju izradu novih i provjeru postojećih neuropsihologijskih tehnika.

Neuropsihologija je povezana sa mnogim kliničkim i znanstvenim disciplinama, prvenstveno neurologijom, a zatim i sa neurokirurgijom, psihijatrijom, pedijatrijom, radiologijom (novija istraživanja sa fMRI i PET/CT-om), a suradne struke koje trebaju poznavati osnove neuropsihologije su i medicinske sestre, fizioterapeuti, radni terapeuti.

## **2. POSTUPAK NEUROPSIHOLOGIJSKE PROCJENE**

Zadaća neuropsihologa je specifična i razlikuje se od rada kliničkog psihologa u dispanzerima, medicini rada i u psihijatrijskim ustanovama. Neuropsihologijski postupak uključuje primjenu većeg broja kliničkih testova koji se upotpunjuju sa specifičnim neuropsihologijskim tehnikama osjetljivim na postojanje različitih tipova i stupnjeva cerebralnih oštećenja. Nakon toga se obavlja kvantitativna i kvalitativna analiza rezultata, a tijekom ispitivanja promatra se i ponašanje bolesnika.

Sam postupak neuropsihologijske procjene traje nekoliko sati, a ukoliko se pacijent brzo umara (što je česta pojava u bolesnika s mozgovnim oštećenjima) neuropsihologijsko testiranje može se napraviti u dva ili tri posebna termina.

Također treba voditi računa o tome da pacijenti s mozgovnim oštećenjima, baš zbog dosta brzog umaranje, bolje funkcioniraju prijepodne nego poslijepodne, pa je stoga, posebice ako se radi testiranju u više navrata, dobro promatrati mentalnu učinkovitost pacijenta bar u dva različita doba dana.

Svako neuropsihologijsko ispitivanje prvo uključuje klinički intervju, uzimanje anamnestičkih i heteroanamnestičkih podataka te pregled medicinske dokumentacije.

Klinički intervju je najčešće polustrukturirani koji se u praksi pokazao najboljim i najučinkovitijim jer omogućava pacijentu da izrazi svoje subjektivne smetnje, a ispitivaču da, budući da je veliki dio pitanja unaprijed pripremljen, ne propusti neko važno područje mentalnog funkcioniranja.

Heteronamnestički podaci su veoma važni u djece ali i bolesnika koji ne mogu ili ne žele dati podatke o sebi, a ne smije se zaboraviti da određeni broj pacijenata s mozgovnim oštećenjem nije niti svjestan svojih deficita i poteškoća u svakodnevnom životu.

Zatim se pristupa ispitivanju različitih psihičkih funkcija, a to su slijedeće tri grupe funkcija:

1. kognitivne ili spoznajne funkcije
2. izvršne funkcije
3. emocije i promjene ličnosti.

Na kraju ispitivanja psiholog piše svoj samostalni nalaz i mišljenje koje je sastavni dio medicinske dokumentacije.

Nalaz i mišljenje psihologa mora sadržavati:

- osnovne podatke o pacijentu
- razlog dolaska i subjektivne smetnje
- popis korištenih tehnika procjene
- rezultate testiranja
- rezultate opažanja
- zaključak i preporuke.

### 3. FUNKCIONALNA ORGANIZACIJA MOZGA

Ako želimo nešto detaljnije prikazati lokalizacije funkcija ovisno o vrsti uključenih mozgovnih struktura može nam poslužiti slijedeći "grubi" prikaz:

- Mozgovna kora - mišljenje, svjesni pokreti, jezik, rezoniranje, percepcija
- Mali mozak - održavanje ravnoteže i stava tijela, kontrola motoričkog ponašanja
- Moždano deblo - disanje, rad srca, krvni tlak, pobuđenost organizma
- Hipotalamus - tjelesna temperatura, emocije, glad, žeđ, seksualno ponašanje, cirkadijurni r.
- Talamus - senzorička i motorička integracija
- Limbički sustav - emocionalno ponašanje
- Hipokampus pamćenje i učenje
- Bazalni gangliji - pokreti
- Srednji mozak - vid, sluh, pokreti očiju, pokreti tijela

Mozgovna kora, neocortex ili isocortex se pojavila posljednja u evoluciji i zauzima 90% ukupne mase mozgovne kore. Ima šest slojeva, a 70% - 80% kortikalnih neurona su piramidni neuroni

Postoji pet podtipova funkcionalnih zona korteksa (Mesulam, 1998)

1. primarna osjetna i motorička područja
2. unimodalna asocijacijska područja
3. heteromodalna asocijacijska područja

4. paralimbička polja

5. limbička polja

Primarna osjetna i motorička područja su specifična za modalitet, dok su ostala transmodalna.

Unimodalna asocijacijska područja primaju informacije iz primarnih senzornih područja (vidnih, slušnih i somatosenzornih) i uključena su u njihovu složenu analizu. Tu se stvaraju temeljne informacije: boja, pokret, oblik i visina tona te složenije: predmeti, lica, slova, prostorna obilježja i sekvence zvukova. Oštećenja tih područja dovode do deficita specifičnih za modalitet.

Heteromodalna asocijacijska područja povezana su s nekoliko unimodalnih asocijacijskih područja. Nalaze se u prefrontalnom korteksu, posteriornom tjemenu korteksu, dijelu lateralnog sljepoočnog korteksa. Glavna im je funkcija pretvaranje percepcije u prepoznavanje, slova u značenje, scene i događaje u iskustva, prostorna obilježja u predmet istraživanja. Oštećenja tih područja dovode do složenijih, globalnih oštećenja

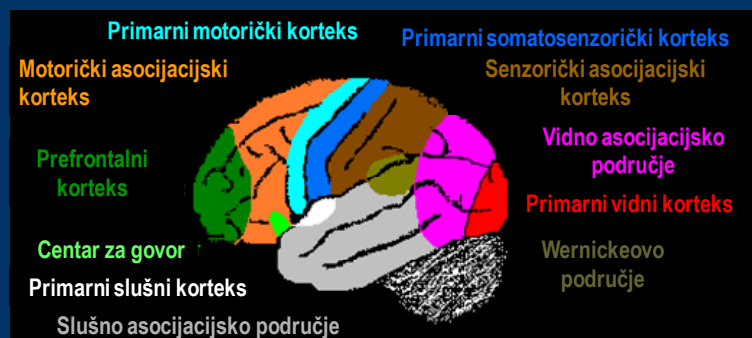
Limbička polja povezana su s hipotalamusom, a vrše nadzor nad endokrinološkim i autonomnim živčanim sustavom, vrše modulaciju nagona i motivacijskih stanja te imaju svoju ulogu u procesu učenja i pamćenja te doživljavanja i izražavanja emocija.

Paralimbička polja imaju važnu ulogu u povezivanju i usklađivanju emocija ponašanja s relevantnim unutarnjim i vanjskim ciljevima. Tu spadaju gyrus parahippocampalis, gyrus cinguli, retrosplenijalno područje, kaudalni orbitofrontalni korteks, insula i temporalni pol.

Mesulam (1998) razlikuje pet neurokognitivnih mreža:

1. mrežu prostorne pažnje, za koju je dominantna desna mozgovna hemisfera tj. posteriorni tjemeni korteks, čeonna područja za upravljanje očnim pokretima te gyrus cinguli
2. mrežu za govor, gdje je dominantna lijeva mozgovna hemisfera, posebice Wernickeovo i Brokino područje
3. mrežu za eksplicitno pamćenje/emocije, u koju je uključeno hipokampalno-entorinalno područje i amigdaloidne jezgre
4. mrežu za radno pamćenje i izvršne funkcije, koja uključuje prednji dio čeonog korteksa i dijelove posteriornog tjemenog korteksa
5. mrežu za prepoznavanje lica i objekata, koja se odnosi na središnji temporalni korteks i temporopolarni korteks

## FUNKCIONALNA PODJELA MOZGOVNE KORE



Ako želimo detaljnije objasniti ulogu različitih kortikalnih područja u tome nam može pomoći slijedeća „gruba“ podjela:

<b>KORTIKALNO PODRUČJE</b>	<b>FUNKCIJA</b>
Prefrontalni korteks	⇒ Rješavanje problema, svjesnost emocija, mišljenje, radno pamćenje, pažnja i izvršne funkcije
Primarni motorički korteks	⇒ Započinjanje voljnih pokreta
Motorički asocijacijski korteks	⇒ Koordinacija složenih pokreta
Primarni somatosenzorički korteks	⇒ Prima taktilne informacije iz tijela
Senzoričko asocijativno područje	⇒ Obraduje informacije iz više osjeta
Primarni vidni korteks	⇒ Opažanje jednostavnih vidnih podražaja
Vidno asocijativno područje	⇒ Složeno procesiranje vidnih informacija
Primarni slušni korteks	⇒ Detekcija kvalitete zvuka (glasnoća, ton)
Slušno asocijacijsko područje	⇒ Složeno procesiranje slušnih informacija
Centar za govor (Brookino područje)	⇒ Produkcija govora i artikulacija
Wernickeovo područje	⇒ Razumijevanje govora



Poznato je da je u dešnjaka lijeva mozgovna hemisfera dominantna za govor, dok je u ljevaka organizacija funkcija nešto drugačija – uglavnom se u literaturi navode podaci istraživanja koji pokazuju da je u 70 % ispitivanja i u ljevaka lijeva hemisfera dominantna za govor, u 15% slučajeva desna je hemisfera dominantna za govor, dok također u 15% slučajeva nailazimo na obostranu prezentaciju funkcija, tj. prezentaciju funkcija u obje hemisfere.

Lijeva mozgovna hemisfera je, prema tome, najčešće dominantna za verbalne funkcije – govor i jezik. U njoj se nalaze centri za razumijevanje govora i verbalno izražavanje; njeno oštećenje dovodi do smetnji čitanja, pisanja i računanja (usmenog). Oštećenja lijeve mozgovne polutke dovode i do slabljenja verbalnog pamćenja (npr. pamćenja priča ili brojeva), te poteškoća u orijentaciji desno – lijevo. Ona je također zadužena za analitičko mišljenje i formiranje pojmova ili konceptualizaciju. Ona obrađuje podatke na način da radi sekvencijalnu obradu podataka, odnosno vremensku analizu informacija i povezivanje uzroka i posljedica. Istraživanja bolesnika s oštećenjem lijeve hemisfere pokazuju da takvi bolesnici imaju poteškoće u verbalnoj komunikaciji (problemi s receptivnim i ekspresivnim govorom, deficiti verbalnog pamćenja, oštećeno sekvencioniranje, izvođenje složenih manualnih i oralnih motoričkih sekvenci).

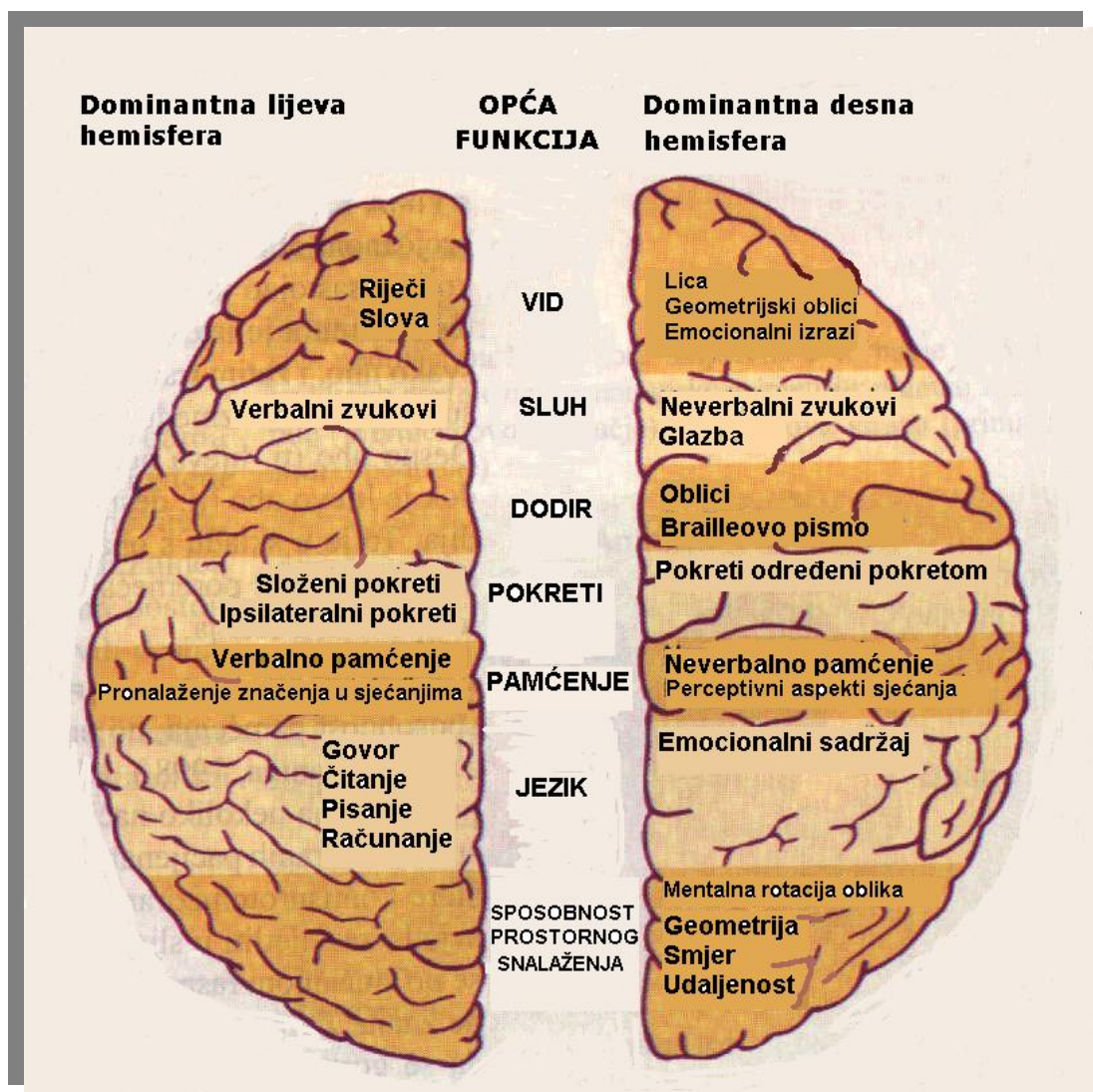
Desna mozgovna hemisfera je, međutim, uglavnom zadužena za neverbalne ili prostorne (spacijalne) funkcije i to: prostornu orijentaciju, procjenu oblika i udaljenosti, zahvaćanje cjeline lika, konstrukcijske sposobnosti te također orijentaciju desno-lijevo, ali prostornu inverziju odnosa tj. u odnosu na ispitivača (primjerice, Pokažite moju desnu ruku ili Svojom lijevom rukom pokažite moju

desnu ruku). Desna hemisfera je također bitna za vizualno pamćenje i pamćenje prostornih odnosa ili spacijalno pamćenje, zatim za vizualno i taktilno prepoznavanje te glazbene sposobnosti. Ona ima glavnu ulogu u sintetičkom i kreativnom mišljenju. Obrađuje podatke na način da radi simultanu i holističku (integrativnu) obradu podataka. I napokon, posljednje, ali ni u kojem slučaju najmanje važno, desna mozgovna hemisfera ima najvažniju ulogu u nastanku emocija. Istraživanja s bolesnicima koji imaju oštećenja desne mozgovne hemisfere pokazuju da takvi bolesnici imaju dominantno deficite vidnoprostorne percepcije i pamćenja, konstrukcijske probleme i zanemarivanje jedne strane prostora.

Mozgovne hemisfere međusobno su povezane žuljevitim tijelom (corpus callosum). To su asocijativna vlakna koja povezuju centre jedne s centrima druge hemisfere. Njihovim prekidom dolazi do sindroma nepovezanosti mozgovnih polutki ili sindroma diskonekcije. Deficiti koji se javljaju u okviru tog sindroma uglavnom se ne primjećuje u svakodnevnom životu nego pretežno samo na specifičnim testovima (primjerice, ako se slika predmeta prezentira desnoj hemisferi, ispitanik ne može imenovati taj predmet; mogu biti prisutne poteškoće povezivanja lica i imena, jer je za lica "zadužena" desna, a za imena lijeva hemisfera; mogu se pojaviti kompetitivni pokreti lijeve i desne ruke (rade suprotne pokrete); ako bolesnik drži neki predmet u lijevoj ruci, a ne vidi ga, ne može ga niti imenovati, ali ga može tom rukom izdvojiti iz skupine predmeta ). Ti deficiti se dosta brzo oporavljaju i praktički relativno brzo nestaju. Postoji više teorija i objašnjenja zašto je to tako – prema nekim autorima "desna hemisfera počinje govoriti", dok prema drugima dolazi do nesvjesnog korištenja podataka dobivenih

iz drugih modaliteta, primjerice umjesto vidnih podataka koristi taktilne (cross cuing).

Ako želimo prikazati funkcije lijeve i desne mozgovne hemisphere smještene na dimenziji anteriorno-posteriorno može nam pomoći slijedeći shematski prikaz:



Što se tiče lateralnosti i dominantnosti hemisphere, većina istraživanja (posebice onih koji uključuju Wada test) ukazuje na to da u približno 95% dešnjaka i 70%

ljevorukih govor kontrolira lijeva mozgovna hemisfera, kod 15% ljevorukih desna hemisfera kontrolira govor, dok u preostalih 15% obje hemisfere kontroliraju govor.

Dominantnost mozgovnih hemisfera može se utvrditi i nekim neuropsihologijskim testovima koji u pravilu uključuju dominantnost ruke, noge i oka, što je potrebno i za interpretaciju rezultata neuropsihologijskog testiranja kognitivnih funkcija kao i za planiranje neuropsihologijske rehabilitacije. Najpoznatiji i najčešće korišteni je Harrisov test lateralne dominantnosti (Harris, 1958, prema Lezak, 2004), koji uključuje veliki broj aktivnosti za mjerenje dominantnosti ruke, noge i oka te određuje jačinu lateralizacije od izrazito desne preko mješovite do izrazito lijeve.

## **4. VAŽNE NEUROBIHEVIORALNE VARIJABLE**

Postoji veći broj varijabli koje utječu na izraženost i vrstu deficita kao i oporavak funkcija tijekom vremena, kao što su karakteristike mozgovnih oštećenja, vrijeme oštećenja, spol i životna dob, premorbidno mentalno funkcioniranje, socijalne i kulturalne varijable te ostale varijable, kao što su trajanje poremećaja svijesti i posttraumatske amnezije i prijašnje ozljede.

### **4.1. Karakteristike mozgovnih oštećenja**

#### **4.1.1. Vrsta mozgovnog oštećenja**

U kliničkoj praksi najčešće susrećemo bolesnike nakon pretrpljene traumatske ozljede mozga ili kranio cerebralne ozljede, tumora mozga, cerebrovaskularnih bolesti, toksičnih stanja, infekcija, deprivacije kisika ili anoksije, tijekom razvoja različitih degenerativnih bolesti, demencije, metaboličkih ili endokrinoloških poremećaja ili deficita prehrane.

Traumatska ozljeda mozga ili kranio cerebralna ozljeda može biti zatvorena (nema ozljede dure) ili otvorena (ozljeda ili penetracija dure), može biti posljedica prometne nesreće ili pada, može biti uzrokovana projektilom ili nekim drugim objektom koji je probio duru. Češća je u mlađih ljudi (15-24 godina starosti, prema Lezak 2004). Posljedice kranio cerebralnih ozljeda dijelimo na primarne, koje nastaju odmah kao reakcija na ozljedu, i sekundarne, koje su posljedica kasnijih komplikacija kao što su hipoksija, ishemija i slično.

Klasifikacija kraniocerebralnih ozljeda najčešće se vrši na osnovu rezultata:

a) Glasgowske koma ljestvice (Glasgow Coma Scale), koja uključuje zbroj rezultata na tri ljestvice – otvaranje očiju, verbalnog i motoričkog odgovora, a može varirati od 3 do 15. Blaga kraniocerebralna ozljeda je ona koja ima rezultat na GCS  $\geq$  13, umjerena 9-12 a teška  $\leq$  8.

b) trajanju posttraumatske amnezije, pa se kraniocerebralne ozljede ocjenjuju kao: ako je trajanje PTA  $<$  5 min kao veoma blaga, 5-60 minuta blaga, 1-24 sata umjerena, 1-7 dana teška, 1-4 tjedna veoma teška i više od 4 tjedna kao ekstremno teška kraniocerebralna ozljeda. Posljedice u mentalnom funkcioniranju su u dosta velikoj korelaciji sa težinom kraniocerebralne ozljede.

Najčešće vaskularne bolesti su mozgovni udar, prolazna ishemijska ataka te arterijske ili venske malformacije (aneurizme i angiomi). Mozgovni udar se javlja najčešće, a može biti ishemijski i hemoragijski. Tranzitorna ishemijska ataka (TIA) uključuje prolaznu obstrukciju krvne žile koja traje manje od 24 sata a najčešće samo nekoliko minuta do jednog sata. Aneurizme mozgovnih arterija su proširenja krvnih žila koja se operativnim putem isključuju iz mozgovne cirkulacije, a najviše oštećenja uzrokuju hematomi koji su posljedica krvarenja iz aneurizme. Arteriovenske malformacije ili patološke nakupine arterija ili vena mozga mogu također dovesti do krvarenja ali i djelovati na okolne mozgovne strukture poput tumora.

Degenerativne bolesti koje najčešće susrećemo u kliničkoj praksi su: kortikalne demencije (Alzheimerova demencija, demencija frontalnog režnja, Lewy body demencija), subkortikalne demencije (Parkinsonova bolest, Huntingtonova

bolest, progresivna supranuklearna paraliza) ili neke druge progresivne bolesti (npr. multipla skleroza)

Jedan od uzroka mozgovnih oštećenja mogu biti i tumori mozga. Oni mogu biti primarni kao što su gliomi, meningeomi ili limfomi te sekundarni ili metastatski. Osim mentalnih deficita vezanih uz lokalizaciju tumora, neki od njih imaju još dodatne učinke i deficite vezane uz radio i kemoterapiju.

Oštećenja mozga mogu biti uzrokovana i hidrocefalusom, epilepsijom, toksičnim stanjima, poremećajima vezanim uz konzumaciju alkoholnih pića ili psihoaktivnih tvari, okolinskih i industrijskih neurotoksina (npr.pesticidi, neki metali) ili infekcijama (HIV-AIDS, herpes simplex encefalitis, sindrom kroničnog umora), nedostatkom kisika (hipoksija), metaboličkim i endokrinološkim poremećajima (diabetes mellitus, hipotireoidizam, uremija, bolest jetre) te poremećajima prehrane, posebice u djece.

Osim etiologije odnosno uzroka oštećenja veoma je važna podjela na fokalne i difuzne lezije. Difuzne lezije najčešće su posljedica zatvorenih kranio-cerebralnih ozljeda (posebice prometnih nesreća i padova, zbog nagle akceleracije i deceleracije), infekcija, anoksije, hipertenzije, različitih intoksikacija, degenerativnih bolesti, bolesti metabolizma i deficita u prehrani (Lezak, 2004). Posljedice takvih ozljeda obično uključuju deficite pamćenja, pažnje i koncentracije, oštećenja viših funkcija i složenog rezoniranja što dovodi do konkretnog mišljenja i nefleksibilnosti mišljenja te psihomotoričke usporenosti, a mogu se pojaviti i organske promjene ličnosti (Goldberg 1986, Lezak, 1986, prema Lezak 2004). Ti su deficiti najviše izraženi neposredno nakon ozljeđivanja

te se postepeno smanjuju tijekom vremena (krivulja negativne akceleracije), ali se nakon teških kranioocerebralnih ozljeda veoma često ne oporave potpuno.

4.1.2. Lokalizacija mozgovnog oštećenja, o čemu smo govorili u poglavlju o funkcionalnoj mozgovnoj organizaciji, pa će tako nakon npr. čeonog oštećenja doći do deficita mišljenja, izvršnih funkcija ili promjena ličnosti, nakon zatiljnog do različitih deficita vizualne percepcije itd. Pri tome, naravno, treba voditi računa o tome da postoji individualna organizacija funkcija tako da možemo očekivati i određene razlike u deficitima nakon oštećenja istih mozgovnih područja u različitim bolesnika.

4.1.3. Lateralizacija mozgovnog oštećenja, o čemu je također bilo govora u poglavlju o funkcionalnoj organizaciji mozga, kada smo govorili o funkcijama lijeve i desne mozgovne hemisfere. Tako će u dešnjaka nakon oštećenja lijeve mozgovne hemisfere češće doći do deficita verbalnih funkcija, razumijevanja govora ili njegove ekspresije, analitičkog mišljenja, verbalnog pamćenja i slično, dok će nakon oštećenja desne mozgovne hemisfere u dešnjaka doći do deficita prostornih funkcija, vizualnog i prostornog pamćenja, jednostranog prostornog zanemarivanja, sintetičkog mišljenja, glazbenih sposobnosti itd.

## **4.2. Vrijeme proteklo od oštećenja**

Mozgovno oštećenje je dinamičko i postoje neka uobičajena pravila oporavka mentalnih funkcija nakon mozgovnih oštećenja, o kojem će kasnije biti riječi. U



pravilu oporavak slijedi krivulju negativne akceleracije – na početku ide brže sve do približno 6 mjeseci nakon nastanka oštećenja kada dosiže plato; oporavak postoji i nakon tog perioda ali je sada puno sporiji. Pravilo je također da se hijerarhijski niže funkcije brže oporavljaju, dok se hijerarhijski više a time i složenije funkcije (npr. mišljenje) sporije oporavljaju.

## **4.2. Spol i životna dob**

Spolne razlike u anatomskim karakteristikama i funkcionalnoj organizaciji su i dalje predmet različitih rasprava među istraživačima. Asimetrija u kortikalnim temporalnim i parijetalnim područjima je češća u muškaraca s dominantnom desnom rukom nego općenito u žena a corpus callosum koji povezuje funkcionalno asimetrična temporoparijetalna područja je manji u muškaraca nego u žena (Witelson, 1989, 1991, prema Lezak, 2004). Muškarci češće imaju veći lijevi planum temporale od desnog (posteriorni gornji temporalni girus). Heshlova vijuga je bilateralno veća u žena (Rademacher 2001, prema Lezak 2004), dok su putamen i globus pallidus veći u muškaraca (Giedd 1996, prema Lezak, 2004). Veliki broj istraživanja koji uključuje fiziološke aktivnosti mozga ne daje jednoznačne rezultate. Osim mozgovnih asimetrija postoji također i hormonalni utjecaj na mentalno funkcioniranje, a ne treba zanemariti niti utjecaj obrazovanja i socijalizacije.

Istraživanja lateralizacije kognitivnih funkcija u pravilu pokazuju da je lateralizacija naglašenija u muškaraca nego u žena (Conney, 2002 prema Lezak 2004). Žene su također superiornije na verbalnim zadacima a muškarci u

neverbalnim vizuoprostornim zadacima (Coltheart 1975, Schaie 1994, prema Lezak 2004). Kontradiktorni rezultati su nađeni u istraživanjima vizuoperceptivne brzine i točnosti kao i taktilne diskriminacije. Većina istraživanja verbalnih funkcija ukazuje na bolje rezultate u žena i to prvenstveno na zadacima opće verbalne sposobnosti, anagrama i produkcije govora. Što se tiče vizuospcijalnih funkcija većina istraživanja ukazuje na bolje rezultate muškaraca na zadacima prostorne orijentacije, pamćenja smještaja objekta, učenje prostorne lokalizacije putem dodira, mentalne rotacije i prostornih perceptivnih zadataka.

Životna dob prvenstveno utječe na dva načina – u razvojnoj psihologiji prati se razvoj pojedine mentalne funkcije od najranijeg djetinjstva do odrasle životne dobi, a u kasnijoj životnoj dobi opadanje te iste funkcije do duboke starosti. U dosta istraživanja rezultati pokazuju povezanost (ne)opadanja mentalnih funkcija s obrazovanjem, emocionalnim statusom, navikama i interesima, ali i spolom te genetskim čimbenicima. Postoje određeni uobičajeni obrasci kognitivnog razvoja i kognitivnog starenja koji su u velikoj mjeri različiti za različite funkcije – intelektualno funkcioniranje, mišljenje, senzorne i motoričke funkcije, pažnju i koncentraciju, pamćenje...Većina istraživanja pokazuje da odrasli bolesnici nakon pretrpljene kranocerebralne ozljede pokazuju manji oporavak od mlađih odnosno djece, imaju veći broj komplikacija, i manju vjerojatnost da prežive tešku ozljedu (Cohadon 2002, Rothweiler 1998, prema Lezak 2004). Učestalost cerebrovaskularnih i degenerativnih bolesti se naglo povećava sa životnom dobi.

#### **4.4. Premorbidno mentalno funkcioniranje**

Premorbidno mentalno funkcioniranje uključuje premorbidno intelektualno funkcioniranje i premorbidne karakteristike ličnosti, prvenstveno emocionalnu stabilnost.

Istraživanja su pokazala povezanost veličine mozgovnih struktura sa akademskim postignućem (Bigler 1995, prema Lezak 2004). Prema njemu premorbidni nivo imentalnog funkcioniranja ne utječe samo na veličinu kognitivnog gubitka nego i na rizik od obolijevanja od demencije te stupnja do kojeg će se razviti. Le Carret i suradnici (2003, prema Lezak 2004) su utvrdili da je obrazovanje povezano sa većom sposobnošću kontrole procesiranja informacija i sa sposobnošću konceptualizacije. Istraživanja koja pokazuju bolji oporavak više obrazovanih bolesnika u raspravama rezultata često to objašnjavaju i većom motiviranošću više obrazovanih bolesnika i njihovom motivacijom za što skoriji povratak na posao.

Veliki utjecaj imaju također i karakteristike premorbidne ličnosti i njena socijalna prilagodba. Impulzivnost, sklonost agresivnim ispadima i drugi oblici dezinhibirajućeg ponašanja mogu biti simptomi frontalnih oštećenja u premorbidno dobro socijalizirane osobe, ali ako su takvi oblici ponašanja postojali i premorbidno oni mogu dovesti do ozbiljnih poremećaja ponašanja u osobe s mozgovnim oštećenjem. Premorbidne tendencije agresivnog ili ovisnog ponašanja, hipohondrijske tendencije, pasivnost, perfekcionizam ili neodgovornost mogu znatno utjecati na oporavak u procesu rehabilitacije. Nasuprot tome, bolesnici koji su premorbidno bili emocionalno stabilni i zreli pokazuju brži i bolji oporavak

mentalnog funkcioniranja, a pokazalo se i važnim faktorom pri povratku bolesnika u obiteljsku i radnu sredinu.

#### **4.5. Socijalne i kulturalne varijable**

Socijalne i kulturalne varijable se prvenstveno odnose na pripadnost određenoj rasi i kulturi te etničku pripadnost. Većina istraživanja uključuje varijablu rase pod pretpostavkom da se bihevioralne karakteristike (mentalne sposobnosti i karakteristike ličnosti) nasljeđuju kao i fizičke karakteristike, a da su jednim dijelom pod vanjskim utjecajem – socioekonomskim statusom, veličinomo obitelji, općim zdravljem, redom rođenja, obrazovanjem. Kultura podrazumijeva socijalna pravila, uloge, vjerovanja i vrijednosti dok se etnička pripadnostpo definiciji odnosi na grupe koje imaju više zajedničkih čimbenika – nacionalnu pripadnost, religiju, jezik i kulturu. Današnji razvoj genetike omogućava identifikaciju gena i njihovih varijacija koji utječu na nastanak pojedinih bolesti ili odgovoraju na neku farmakološku intervenciju. Moguće je odrediti i genski rizik pojedine osobe za nastanak neke bolesti.

Pri interpretaciji rezultata koje pojedinac postiže na pojedinim testovima veoma je važno voditi računa o gore navedenim varijablama, usudili bismo se reći prvenstveno iz razloga što ti čimbenici definiraju poznatost određene vrste zadataka u određenim populacijama više nego neke druge faktore.

#### **4.6. Ostale varijable**

Od ostalih varijabli prvenstveno treba naglasiti trajanje poremećaja svijesti i postraumatske amnezije o čemu smo govorili u poglavlju o određivanju težine kraniocerebralne ozljede. Uz to, važan su čimbenik i prijašnje ozljede, jer svaka nova ozljeda do određene mjere usporava oporavak odnosno možemo govoriti o kumulativnim učincima npr. više pretrpljenih lakih kraniocerebralnih ozljeda poput potresa mozga. Prvi potres mozga dovest će vjerojatno do blagih ali prolaznih promjena u kognitivnom funkcioniranju, dok će svaki slijedeći dovesti do toga da oporavak duže traje a i da se neki deficiti više ne oporave u potpunosti.

## 5. SPOZNAJNE ILI KOGNITIVNE FUNKCIJE

Naziv „kognitivne“ funkcije dolai dolazi od latinske riječi „cognitio“ što znači spoznaja. Kognicija ili spoznaja je termin koji se općenito odnosi na više procese, kao što su mišljenje, pamćenje, pažnja te složeni perceptivni procesi (Pinel, 2002), a prema Wilsonu (1997) kognicija se odnosi na procese koji su uključeni u znanje, razumijevanje, percipiranje, upamćivanje, procjenjivanje i mišljenje (Wilson, 1997)

Spoznajne ili kognitivne funkcije prema definiciji uključuju primitak, pohranu, upotrebu i razradu informacija, te komunikaciju. One uključuju opće intelektualno funkcioniranje, mišljenje, receptivne funkcije, učenje i pamćenje, prostorne ili specijalne i konstrukcijske funkcije te ekspresivne funkcije (govor i praksiju).

### 5.1. Opće intelektualno funkcioniranje

Inteligencija je jedan od važnijih psihologijskih konstrukata, ali nije jednoznačno definirana, već postoji mnogo teorija i definicija inteligencije. Prema Petzu, "najčešće označava svojstvo uspješnog snalaženja jedinke u novim situacijama, u kojima ne pomaže stereotipno nagonsko ponašanje, a niti učenjem stečene navike, vještine i znanja... Inteligencija je svojstvo jedinke da pronalazi nove prilagođene reakcije u prilikama bilo koje vrste."

Pojedinci se razlikuju u stupnju razvijenosti inteligencije, a u svrhu njenog mjerenja danas postoji veliki broj testova inteligencije.

Tijekom neuropsihologijskog testiranja najprije se procjenjuje *opći intelektualni status* bolesnika, a potom i eventualno postojanje *organske mentalne*

*deterioracije* (to je opadanje intelektualnog funkcioniranja zbog organskog uzroka). Pri tome sam kvocijent inteligencije nije prava mjera mentalnog funkcioniranja bolesnika s mozgovnom lezijom zbog mogućnosti postojanja različitih specifičnih deficita.

Razine intelektualnog funkcioniranja su slijedeće:

υ Izrazito visoko iznadprosječno	>130
υ Visoko iznadprosječno	120-129
υ Iznadprosječno	110-119
υ Prosječno	90-109
υ Ispodprosječno	80-89
υ Granično	70-79
υ Laka mentalna retardacija	50-69
υ Umjerena mentalna retardacija	35-49
υ Teška i duboka mentalna retardacija	<34

Različite su posljedice u općem intelektualnom funkcioniranju ovisno o vrsti mozgovnog oštećenja:

1. ako se radi o potresu mozga, dolazi do blažeg opadanja općeg intelektualnog funkcioniranja, odnosno mentalne učinkovitosti, prije svega zbog opće dezorganiziranosti u radu i psihomotoričke usporenosti te otežanog istovremenog procesiranja podataka;

2. ako postoji postkontuzijski sindrom, izraženi su deficiti specifičnih funkcija na mjestu coup i countercoup lezije što također može, ali i ne mora

utjecati na opće intelektualno funkcioniranje (npr. deficiti mišljenja vezani uz lezije čeonih režnjeva sigurno će imati veći utjecaj na rezultate na testovima inteligencije nego deficit slaganja objekata u prostoru);

3. kod jako teških i opsežnih lezija može doći i do posttraumatske demencije (izrazito jaka organska mentalna deterioracija).

## **5.2. Mišljenje**

Mišljenje je termin koji također "pokriva" različite pojavnosti i nejednoznačno je definirano. Za njega je karakteristično da je implicitno (ne može se direktno ili neposredno opažati, kao uostalom ni inteligenciju) i da je to simbolički proces (koristimo simbole da bismo predstavili objekte i događaje). To je najsloženiji vid psihičke aktivnosti, specifičan za ljudsku vrstu.

Uključuje različite mentalne operacije i praktično "pokriva" sve kognitivne procese koji uključuju obradu ideja, predodžbi, slika, simbola i pojava. Te mentalne operacije su, primjerice: prosuđivanje, stvaranje pojmova, apstrakcija, generalizacija, organizacija i planiranje, rješavanje problema, analiza i sinteza. Sam proces mišljenja uključuje: intelektualne sposobnosti (važne za rješavanje problema), tehnike mišljenja ili intelektualne operacije kojima se problem može riješiti, specifična znanja koja pomažu pri rješavanju određenog problema i intrinzičnu i ekstrinzičnu motivaciju. Pri tome treba naglasiti da rješavanje problema može biti na različitim razinama kompleksnosti i u bilo kojoj točki kontinuuma konkretno-apstraktno, a cilj obično



predstavljaju mreže alternativa, u kojima se osoba mora orijentirati i odabrati najbolje moguće rješenje

Procjena deficita mišljenja obuhvaća bolesnikove mogućnosti prosuđivanja, stvaranja pojmova ili konceptualizacije, apstrakcije, povezivanja uzroka i posljedica, indukcijskog i dedukcijskog zaključivanja, organiziranja i planiranja aktivnosti.

Mišljenje je usko povezano s govorom koji je glavno sredstvo "izražavanja" mišljenja ali je i sistem simbola i pravila koji "olakšavaju" mišljenje.

Nema specifičnog neuroanatomskog sustava u osnovi mišljenja te većina autora zaključuje da vjerojatno radi o funkciji cijelog mozga (tome u prilog govori i velika osjetljivost različitih aspekata mišljenja na difuzne lezije mozga, čak kad su pamćenje, receptivne i ekspresivne funkcije očuvane, odnosno lezije različitih dijelova mozga mogu dovesti do poremećaja barem nekog aspekta mišljenja). Ipak, glavnu funkciju u samom procesu mišljenja imaju čeonni režnjevi. Lezije čeonih režnjeva dovode do promjene u motivaciji i ciljevima, poremećaja konceptualizacije, organizacije i planiranja (primjer konkretnog mišljenja je npr. na zadacima sastavljanje modela od kocaka, kada bolesnici nemaju poteškoća u zahvaćanju prostornih odnosa, ali ne mogu analizirati model i njegovu konstrukciju, niti učiti iz pogrešaka; impulzivno razmještaju kocke prema neposredno stečenim dojmovima i ne mogu planirati korake nužne za rješavanje zadatka; ako im se koraci programiraju (npr. kaže da pogledaju od koliko kocaka se uzorak sastoji, da pronađu prvu kocku, da pogledaju kakve boje treba biti itd.), oni će bez teškoća riješiti zadatak).

Istraživanja su pokazala da na testovima verbalno-logičkih zadataka osobe s oštećenjem lijevog sljepoočnog režnja mogu imati poteškoća zbog poremećaja

verbalnog pamćenja (teško mogu zadržati informacije o zadatku i zbog toga su neuspješne čak i u jednostavnim računskim operacijama). Nakon oštećenja lijevog tjemeno-zatiljnog područja javlja se nemogućnost simultanih prostornih sinteza, pa logičko-gramatičke i numeričke operacije postaju nemoguće i ti deficiti ometaju rješavanje složenih zadataka. Ozljede posteriornih područja u pravilu oštećuju niže procese, nužne za uspješno rješavanje problema, a čeonе lezije onemogućuju programiranje intelektualnih operacija i kontrolu nad njima. Poremećaji apstrakcije i konkretnost ponašanja u osoba s čeonim lezijama posljedica su pristupa problemu: nedostatka inicijative, oštećene sposobnosti organizacije i planiranja, stereotipnosti i sklonosti perseveracijama, a ne toliko same nemogućnosti apstraktnog mišljenja. Važno je napomenuti da bolesnici koji imaju vizuoperceptivne poteškoće teže rješavaju probleme koji uključuju vizualne koncepte. Isto tako je važno istaknuti da deficiti verbalnih sposobnosti više utječu na mišljenje nego poremećaji u drugim sustavima, jer su ideacijski sustavi, čak i za neverbalni materijal, često verbalni.

Najčešći formalni poremećaji mišljenja nakon oštećenja mozga su opširno, usporeno ili zakočeno mišljenje i perseveracije, dok su sadržajni poremećaji mišljenja prisilne misli i sumanute ideje (najčešće vezano uz organske psihoze).

Ako se radi o potresu mozga, deficiti su uočljivi i u testovima mišljenja. Oni su najčešće blaže izraženi, a očituju se u otežanoj apstrakciji, usporenom i otežanom planiranju i organiziranju mentalne aktivnosti.

U kontuzije mozga ti su deficiti izrazitiji, pa u opsežnih kontuzija može nastati i tzv. *frontalni sindrom*. O njemu će kasnije biti detaljnije riječ.

Također treba napomenuti da lezije lijeve hemisfere češće dovode do oštećenja analitičkog, a lezije desne hemisfere sintetičkog mišljenja.

### 5.3. Orjentacija

Orjentacija uključuje svjesnost o sebi u odnosu na okolinu, i zahtijeva stalnu integraciju pažnje, percepcije i pamćenja (Lezak,2004). Oštećenja određenih perceptivnih funkcija i pamćenja mogu dovesti do specifičnih deficita orjentacije, dok veliki problemi pažnje i zadržavanja podataka češće dovode do globalnih oštećenja orjentacije. Deficiti orjentacije su dosta česti nakon mozgovnih oštećenja (Lezak, 2004), a posebice oštećenje vremenske i prostorne orjentacije. Oštećenje orjentacije je jaki indikator mozgovnog oštećenja, ali neoštećena orjentacija nije dokaz da mozgovno oštećenje ne postoji.

U većini testova pamćenja već je uključeno i ispitavanje vremenske i prostorne orjentacije te orjentacije prema sebi i drugim osobama (ime i prezime, životna dob, bračni status...). Testovi specifičnih oblika orjentacije ne moraju biti sastavni dio neuropsihologijske baterije testova, ali se informacije o vremenskoj i prostornoj orjentiranosti te orjentiranosti prema osobama mogu veoma lako dobiti kroz uobičajena pitanja kliničkog polustrukturiranog intervjua. Vremenska i prostorna orjentacija su u korelaciji s pamćenjem i životnom dobi, ali ne postoji značajna povezanost sa obrazovanjem i jednostavnom pažnjom. Ispitivanje vremenske orjentacije uključuje pitanja vezana uz datum – dan, mjesec, godina i dan u tjednu – i doba dana. Pitanja bi trebala uključivati i procjenu trajanja vremena, primjerice jedne minute.

Dezorjentiranost u osobnom prostoru ili autotopagnozija nije u pravilu povezana s problemima lokalizacije u prostoru. Do nje može doći nakon lijevih

frontalnih oštećenja i može se javiti kao pratilac afazije, a rijetko se javlja nakon desnostranih mozgovnih oštećenja (Diller, Ben Yishay, Gertsman, Hecaen, Albert, prema Lezak 2004). Iako je povezan s oštećenjem lijeve hemisfere, obuhvaća obje strane tijela. Poremećaji sheme tijela nakon čeonih lezija izgleda da su povezani s deficitima skeniranja, perceptivnog shiftinga i posturalnih mehanizama (Teuber, prema Lezak 2004). Ova se vrsta orijentacija ispituje na više načina: pokazivanjem određenih dijelova tijela na zapovijed, imenovanjem pokazanih dijelova tijela ili imitiranjem položaja dijelova tijela ili pokreta ispitivača.

U ovu skupinu spada i agnozija za prste ili finger agnozija – oštećeno je prepoznavanje, identificiranje, razlikovanje, imenovanje i orijentacija, a uključuje prste samog bolesnika kao i prste drugih ljudi. Finger agnozija ili poteškoće prepoznavanja prstiju mogu biti povezani s različitim vrstama deficita. Ako oštećenja zahvaća samo jednu ruku vjerojatno se radi o senzornom oštećenju koje je posljedica mozgovnog oštećenja kontralateralne strane. Bilateralno oštećenje je finger agnozija, koja je poseban oblik autotopagnozije, i najuočljivija je pri ispitivanju tri srednja prsta ruke (Frederiks, 1985, prema Lezak, 2004).

Orijentacija desno-lijevo također može biti deficitarna nakon mozgovnog oštećenja. Zdravi normalni ispitanici u pravilu nemaju poteškoća sa u zadacima lijevo-desno diskriminacije koja uključuje dijelova vlastitog tijela ili tijela druge osobe, iako su žene na tim zadacima nešto sporije i u njih lakše dolazi do konfuzije odnosa lijevo-desno (Lezak, 2004). Istraživanja su pokazala da više pogrešaka na tim testovima rade bolesnici s lijevim čeonim lezijama; bolesnici s lijevim parijetalnim lezijama također rade više pogrešaka od bolesnika s desnim parijetalnim lezijama (Lezak 2004).

Prostorna orijentacija uključuje sposobnost određivanja položaja, smjera ili pokretanja predmeta u prostoru. Prostorna orijentacija je komponenta vizualne percepcije. Benton (Benton, 1969, prema Lezak 2004) je razradio problem procjene udaljenosti na način da razlikuje osobni prostor (koji je u doseg ruku) te procjenu koja uključuje prostor izvan dosega ruku. Poseban problem predstavljaju mentalne transformacije u prostoru, koje najčešće uključuju rotacije, inverzije i trodimenzionalne oblike dvodimenzionalnih podražaja. Ispitivanje prostorne orijentacije prvenstveno se odnosi na pitanja vezana uz trenutno mjesto boravka bolesnika (npr. bolnica), ali uključuje i ispitivanje smjera i udaljenosti (npr. koliko je bolnica udaljena od Vašeg mjesta stanovanja i u kojem smjeru).

Topografska orijentacija uključuje pamćenje poznatih puteva primjerice od kuće do posla ili do trgovine a takvo pamćenje opet uključuje revizualizaciju tj. dosjećanje vizuoprostornih odnosa, objekata i mjesta. Takvi bolesnici obično imaju poteškoća sa snalaženjem u inače poznatom prostoru oko kuće ili u susjedstvu ponekad čak i u slučajevima kad sami put mogu verbalizirati. Topografska orijentacija obično se ispituje na način da se prvo traži da primjerice opiše neki put ili raspored prostorija u svojoj kući, zatim da ga nacrti i da pokaže kako će doći od jedne do druge točke

#### **5.4. Svijest, pažnja i stupanj aktiviteta**

Svijest, pažnja i stupanj aktiviteta su prema Lezak (2004) takve varijable mentalne aktivnosti koje su uključene u sve kognitivne funkcije i ponašanje i omogućavaju njihovo izvršenje.

### 5.4.1. Svijest

Svijest definiramo kao ukupnost subjektivnih psihičkih procesa pojedinca u jednom trenutku, mogućnost neposrednog spoznavanja vlastitog doživljavanja, odnosno na svijest o sebi i okolini. To je po definiciji stanje budnosti i prisebnosti u kojem osoba zna za sebe i normalno prima i reagira na podražaje. Stanje svijesti možemo pratiti na kontinuumu od potpune budnosti, preko pospanosti, somnolencije, sopora do kome. Važno je napomenuti da već i vrlo blaga redukcija budnosti može, zbog umora, nepažnje ili usporenosti, značajno djelovati na redukciju mentalne učinkovitosti. Razina budnosti se mijenja ovisno o različitim promjenama u metabolizmu, cirkadijurnim ritmovima i sl, a promjene se mogu registrirati i elektrofiziološki, kroz promjene električne aktivnosti mozga.

Postoje kvantitativni i kvalitativni poremećaji svijesti.

Kvantitativni poremećaji svijesti su:

- ⊆ *Somnolencija*, koju karakterizira pospanost, apatija, inertnost, teškoće održavanja pažnje, nesigurna vremenska i prostorna orijentacija, a katkad iluzije i halucinacije. Rezultat je patoloških zbivanja u mozgu (npr. tumora ili krvarenja), intoksikacije lijekovima, ekstremnih fizičkih napora, dugotrajne nesanice i sl.
- ⊆ *Sopor* je stanje težeg poremećaja svijesti, kojeg karakterizira izrazito smanjena budnost, verbalni kontakt se vrlo teško ili nikako ne uspostavlja, prisutna je vremenska i prostorna dezorijentiranost. Odgovaraju na bolne, intenzivne slušne i taktilne podražaje.

- ∪ *Koma* je najteži kvantitativni poremećaj svijesti kada je potpuno prekinut kontinuitet svijesti, a rezultat je različitih oštećenja mozga: traume, cerebrovaskularnih inzulta, infektivnih bolesti, toksičnih stanja i sl.

Kvalitativni poremećaji svijesti su:

- ∪ *Konfuzno-oneroidno stanje*, koje karakterizira nesigurna orijentacija, smetenost i zbunjenost, teškoće percepcije, oštećena sposobnost rasuđivanja. Može se javiti kod različitih patoloških stanja mozga, ali i kao oblik akutne reakcije na intenzivne stresove.
- ∪ *Delirij* je vezan uz akutni mozgovni sindrom, a uključuje potpunu dezorijentaciju, vidne halucinacije (za razliku od funkcionalnih poremećaja u kojih su karakteristične slušne halucinacije), iluzije, motorički nemir. Javlja se u kroničnih alkoholičara, zbog infektivne bolesti i intoksikacije.
- ∪ *Sumračno stanje* karakterizira očuvana predmetna svijest, a nestaje svijest o vlastitom ja; osoba može obavljati različite radnje i biti neupadljiva za okolinu iako je nesposobna vidjeti sebe, i ne zna što i zašto nešto radi; često je epileptičke prirode, a javi se katkad i nakon različitih trauma mozga. Ovaj poremećaj može biti i funkcionalni.
- ∪ *Somnambulizam* predstavlja određeno oslobađanje motorike u odnosu na svijest koja je promijenjena snom. Može ponekad biti izraz epilepsije, a češće je konverzivni simptom, naročito čest u djece.
- ∪ *Fuga* se pojavljuje u nekim neurozama, kod disocijativnog poremećaja, a katkad je manifestacija epilepsije. Bolesnik bez jasnog razloga i bez cilja odluta. Ako se radi o epilepsiji, amnestičan je za period fuge.

Relativno male lezije u području moždanog debla, osobito ponsa mogu dovesti do različitih poremećaja svijesti, naročito kvantitativnih, dok se budno stanje može održati i nakon oštećenja ili uklanjanja velikih dijelova kore velikog mozga. Trajanje i stupanj poremećaja svijesti nakon različitih ozljeda mozga jedan je od prediktora kasnijeg oporavka psihičkih funkcija.

#### **5.4.2. Pažnja**

Postoje različite definicije pažnje, ali uglavnom je definiraju ili kao usmjerenost psihičke i psihomotoričke aktivnosti prema određenim sadržajima ili kao sposobnost selektivne percepcije ili kao selektivnost psihičkih procesa koja osigurava izdvajanje elemenata značajnih za psihičku aktivnost i te kao proces koji održava kontrolu jasnog i organiziranog toka psihičke aktivnosti

Mirsky (1989.) svrstava pažnju u šire određenu kategoriju procesiranja informacija, dok Gazzaniga (1987.) smatra da sustav pažnje funkcionira nezavisno od aktivnosti procesiranja informacija i da dosljedno uključuje interhemisferne interakcije.

Pažnja omogućava unos bitnih informacija u svijest i istovremeno onemogućava pristup nebitnim i nepotrebnim informacijama. To je sustav u kojem se procesiranje događa sekvencijalno kroz različite faze u koje su uključene različite strukture mozga i hijerarhijski je organizirano. Na najnižim je fazama specifično za modalitet, dok je procesiranje u višim fazama supramodalno.

Danas su najzastupljenije teorije koje za funkciju pažnje naglašavaju dominantnu ulogu desne hemisphere. Baziraju se na pretpostavci da je desna hemisfera sposobna



usmjeriti pažnju na obje strane ekstrapersonalnog prostora, dok lijeva hemisfera usmjerava pažnju samo kontralateralno (Mesulam).

Corbett i sur. (1993) su koristili pozitronsku emisijsku tomografiju (PET) za vrijeme zadatka vizuospacijalne pažnje i utvrdili da postoji aktivacija superiornog tjemenog korteksa, superiornog čeonog korteksa u premotoričkom području i područja oko cingularnog girusa; superiorni tjemeni korteks bio je osjetljiviji na lokaciju podražaja, a čeonu na motoričke reakcije. Aktivacija tjemenog korteksa je pokazivala hemisfernu asimetriju: u desnoj hemisferi bila su prisutna dva fokusa, povezana s pomacima prema lijevom ili desnom vidnom polju, a u lijevoj samo jedan, kada je pažnja bila usmjerena u kontralateralno vidno polje.

Mesulam je utvrdio da je usmjerena pažnja određena procesima u opsežnoj neuralnoj mreži koja sadrži tri kortikalne komponente ili lokalne mreže: posteriorno tjemeno područje, čeono područje (polje koje upravlja pokretima očiju) i cingularno područje. Colliculus superior je tijesno povezan s motoričkom komponentom, dok su pulvinarna jezgra i striatum povezani sa sve tri kortikalne komponente. Dodatnu ulogu imaju moždano deblo i retikularno-aktivacijski sustav, čija je uloga u arousalu poznata.

Judaš i Kostović (1997.) smatraju da postoje četiri ključne komponente neuralne mreže koja čini sustav pažnje:

- 1) retikularno-aktivacijsku: uzlazni retikularni aktivirajući sustav i intralaminarne jezgre talamusa, koji omogućavaju dovoljan stupanj povišene budnosti,
- 2) osjetno-spoznajnu: tjemeno područje,
- 3) limbičko-motivacijsku: limbičke strukture, važne za mogućnost selektivnih reakcija na specifične podražaje i

4) izvršno-motoričku: čiono polje koje upravlja očnim pokretima, okolna prefrontalna i premotorička polja.

Oštećenje bilo koje od ovih komponenti može voditi poremećaju pažnje.

Jedna od bitnih karakteristika pažnje je njezin ograničeni kapacitet, koji ne varira samo među različitim osobama, nego i u iste osobe pod različitim uvjetima (stres, raspoloženje, umor i sl.). Kapacitet pažnje mijenja se i u funkciji dobi: kroz djetinjstvo raste, a u starijoj dobi opada. Jednostavni, neposredni opseg pažnje koji se može smatrati i oblikom radnog pamćenja, može biti očuvan u osoba s različitim lezijama mozga.

Postoje četiri aspekta pažnje, koji su osobito osjetljivi na lezije mozga. To su:

1. fokusirana ili selektivna pažnja,
2. održavana pažnja ili budnost,
3. podijeljena pažnja i
4. alternirajuća pažnja.

Fokusirana ili selektivna pažnja (koncentracija) je sposobnost da se istaknu važni podražaji ili pojmovi u određenom trenutku, uz sposobnost supresije nebitnih ili ometajućih podražaja. Održavana pažnja ili budnost je sposobnost da se održava pažnja tijekom vremena, dok je podijeljena pažnja sposobnost odgovaranja na više zadataka ili više različitih elemenata/operacija u složenim zadacima u određenom trenutku. Alternirajuća pak pažnja omogućava pomake fokusa, odnosno promjene zadataka koji se obavljaju.

Treba također napomenuti da usporeno procesiranje kao posljedica oštećenja mozga može imati značajan negativan učinak na pažnju.

Istraživanja ukazuju na važnu ulogu prefrontalnog korteksa u sposobnosti da se naprave i kontroliraju pomaci u pažnji, te u usmjeravanju pažnje na nove podražaje. Filskov je pokazao da bolesnici s čeonim lezijama ima poremećaj regulacije pažnje i odaju dojam da su bez interesa za bilo što. Vanjski irelevantni podražaji mogu im zakratko privući pažnju, pa se u tim kratkim trenucima, čine i distraktibilni.

Utvrđena je također i važna uloga čeonih područja u selektivnoj pažnji. Mesulam i Geschwind (1978.) su utvrdili poremećaji održavanja selektivne pažnje i u bolesnika s lezijama u sljepoočno-zatiljnim, tjemenim i čeonim područjima mozga, ali su često praćeni abnormalnostima afekta, pa bolesnici završe na psihijatrijskim odjelima uz pogrešnu dijagnozu funkcionalne psihoze.

Ovdje treba spomenuti i fenomen jednostranog prostornog zanemarivanja. Važno je reći da nema potpunog slaganja oko toga radi li se o vizuoperceptivnom deficitu (Benton) ili poremećaju usmjeravanja pažnje (Heilman i Mesulam). Bolesnici s jednostranim prostornim zanemarivanjem kod bilateralnog podraživanja zanemaruju jednu polovicu prostora., najčešće nakon lezije desne hemisfere zanemaruju lijevu stranu prostora. U teškim slučajevima takav bolesnik se ponaša kao da lijeva strana prostora ne postoji: oblači samo desnu stranu tijela, brije samo desnu polovinu lica, jede hranu koja je na desnoj strani tanjura ili čita samo tekst na desnoj strani. Različiti autori predlažu različite pojmove kako bi označili intenzitet poremećaja. Tako se pojam *jednostranog prostornog zanemarivanja* odnosi na najteži oblik tog poremećaja, nešto blaži oblik poremećaja nazvan je *sindrom jednostrane nepozornosti*, a najblaži se oblik naziva *ekstinkcija*.

Mesulam navodi da se fenomen javlja nakon lezije tjemenog režnja desne hemisfere, ali i lezije čeonog režnja, cingularnog girusa, striatuma i talamusa, ali

manifestacije poremećaja mogu biti različite. On ističe da postoje različite komponente jednostranog prostornog zanemarivanja, a to su:

1. senzorno-reprezentacijska
2. motoričko-eksploratorna
3. limbičko-motivacijska

Senzorno-reprezentacijska ili perceptualna komponenta se odnosi na to da se bolesnik ponaša kao da senzorna zbivanja u lijevom ekstrapersonalnom prostoru gube svoju važnost, naročito ako postoje istovremena zbivanja na desnoj strani. To se primjerice može ilustrirati zadacima raspolovljivanja linija.

Motoričko-eksploratorna komponenta poremećaja uključuje pretraživanja lijeve strane prostora, a za ispitivanje se koriste različiti zadaci vizualnog i taktilnog pretraživanja.

Limbičko-motivacijska komponenta se odnosi na to da bolesnik sasvim obezvređuje lijevu stranu svijeta oko sebe i ponaša se kao da se ništa značajno ne događa niti može dogoditi na toj strani. Međutim, neka su ispitivanja pokazala da se sustavom nagrada može poboljšati ovo stanje.

### **5.4.3 Stupanj aktiviteta**

Stupanj aktiviteta određen je brzinom kojom se izvode mentalne aktivnosti. U odraslih ispitanika nakon mozgovnog oštećenja obično se javlja hipoaktivnost tj. motorička i mentalna usporenost, dok se u djece s mozgovnim oštećenjem javlja hiperaktivnost. Smanjeni stupanj aktiviteta može biti povezan i sa slabom

koordinacijom te produženim vremenom reakcije. To je heterogena skupina poremećaja, u kojoj i emocionalni faktori igraju značajnu ulogu.

Vrijeme reakcije može poslužiti kao relativno direktna mjera brzine procesiranja informacija. Jednostavno vrijeme reakcije je obično produženo nakon mozgovnog oštećenja, a usporenje sve više raste kako se povećava složenost zadatka, bilo da se radi o zadacima koji zahtijevaju diskriminaciju podražaja ili o zadacima koji uključuju distraktore. To usporenje je posebno naglašeno u bolesnika s teškim kranio-cerebralnim ozljedama.

## **5.5. Perceptivne funkcije**

Receptivne funkcije uključuju primitak, obradu, klasifikaciju i povezivanje podataka, odnosno osjete i percepciju.

*Osjet* je doživljaj koji nastaje kad u primarno osjetno područje kore velikog mozga dospiju impulsi iz receptora, a nastaje neposrednim djelovanjem fizikalno-kemijskih procesa na osjetne receptore i prijenosom impulsa u primarna osjetna područja SŽS-a, gdje se odvija registriranje, analiza i kodiranje podražaja. Osjeti znači po definiciji omogućuju detekciju prisutnosti podražaja a to je pasivni proces, koji uključuje registraciju podataka. Razlikuju se po modalitetu (vid, sluh, njuh, okus, miris, bol, dodir, toplina, hladnoća, kinstezija, položaj, itd), ali i po kvaliteti (slano-slatko-gorko-kiselo, različite boje itd), intenzitetu, trajanju i nekim drugim karakteristikama.

Prema definiciji *percepcija* uključuje prepoznavanje i klasifikaciju osjeta ili sklopa osjeta, a povezana je s iskustvom. Ona omogućava zahvaćanje relevantnih karakteristika okolnih predmeta i pojava te se na taj način stvara strukturirana cjelovitost. To je aktivni proces kojim dajemo smisao i integriramo osjetno podraživanje, to je proces višeg reda, koji uključuje svjesno prepoznavanje, razlikovanje, emocionalni kontekst i sl. On obuhvaća: integraciju, prepoznavanje i interpretaciju stvarnosti.

Mesulam (1998.) razlikuje pet uključenih podtipova funkcionalnih zona korteksa:

1. primarna osjetna i motorička područja
2. unimodalna asocijacijska područja
3. heteromodalna asocijacijska područja
4. paralimbička područja
5. limbička područja

Primarna osjetna područja povezana su s djelovanjem osjetilnih organa i receptora, a služe za ulazak senzornih podataka u mozak. Primarna motorička područja odgovorna za slanje motoričkih programa prema nižim strukturama središnjeg živčanog sustava, a povezana s djelovanjem skeletnih mišića. Ta područja su najviše specijalizirani dio korteksa i jasno su odvojena za različite modalitete. Unimodalna asocijacijska područja primaju podatke iz primarnih senzornih područja (vidnih, slušnih i somatosenzornih) i uključena su u njihovu složenu analizu. Povezana su s primarnim osjetnim područjima i s drugim unimodalnim područjima u istom modalitetu. Heteromodalna asocijacijska područja povezana su s različitim unimodalnim asocijacijskim područjima pa

postoje područja prekrivanja različitih osjetnih modaliteta. Ona uključuju prefrontalni korteks, posteriorni tjemeni korteks, dio lateralnog sljepočnog korteksa i dio parahipokampalnog girusa. Paralimbička područja su gyrus parahippocampalis, gyrus cinguli, retrosplenijalno područje, kaudalni orbitofrontalni korteks, insula i temporalni pol, a imaju važnu ulogu u povezivanju i usklađivanju emocija i ponašanja s bihevioralno relevantnim intrapsihičkim i ekstrapersonalnim ciljevima. Limbička područja uključuju hipokampus, amigdale, prepiriformni korteks, septalno područje i substantiu innominatu, a tu je i primarno osjetno područje za njih. Postoje i veze s hipotalamusom, što je značajno u nadzoru endokrinološkog i autonomnog sustava, modulaciji nagona i motivacijskih stanja te doživljavanju i izražavanju emocija. Dakle, primarna i unimodalna asocijacijska područja su specifična za modalitet, dok heteromodalna, paralimbička i limbička područja nisu specifična za modalitet, pa su to stoga transmodalna područja koja povezuju različita unimodalna i druga transmodalna područja u distribuirane i integrirane multimodalne reprezentacije.

Prema modalitetu percepciju možemo podijeliti na:

1. vidnu ili vizualnu percepciju
2. slušnu percepciju
3. taktilnu percepciju
4. percepciju mirisa, i
5. percepciju okusa.

Ad 1. Vidna ili vizualna percepcija oslanja se na vid koji ima glavnu ulogu u percepciji okoline, pa je i u mozgovnoj kori najveće područje posvećeno procesiranju vidnih informacija (u usporedbi s ostalim osjetima). Temeljna vidna

percepcija objekata uključuje integraciju nekoliko osnovnih obilježja (Grieve, 2000): boju, dubinu, percepciju lika i pozadine te konstantnost oblika.

Kad govorimo o poremećajima vizualne percepcije važno je razlikovati slijedeće poremećaje:

1. poremećaji vezani uz primarne centre, koji se nalaze u okcipitalnim ili zatiljnim lobusima. To su:

- kortikalna sljepoća - gubitak vida nakon oštećenja u primarnom vizualnom korteksu obostrano; to je relativno rijedak deficit, jer se vlakna ukrštaju djelomično, pa jednostrana lezija neće dovesti do sljepoće

- homonimna hemianopsija - ispadanje polovice vidnog polja (obje lijeve ili obje desne polovice vidnog polja) – uzrok su jednostrana oštećenja ili oštećenja svih vlakana koje vode na određenu stranu; lezije u području hijazme (mjesto ukrštanja vlakana koja idu iz nazalne strane oka) mogu izazvati bitemporalnu (heteronimnu) hemianopsiju (ispad desne polovine vidnog polja na desnom oku i lijeve na lijevom oku)

- kvadrantna hemianopsija - ispadi vidnog polja u pojedinim kvadrantima; nastaje nakon lezija zatiljnog režnja; ispadi gornjeg kvadranta mogu se javiti i uz sljepoočne lezije.

- skotomi – nastaju kao posljedica lezija koje uključuju dio vizualnih projekivnih vlakana ili vizualnog korteksa; dolazi do ispadanja užih lokaliziranih dijelova vidnog polja, ovisno o tome uključuje li lezija vidne putove prije ili poslije mjesta ukrštanja

2. poremećaji vezani uz sekundarne centre, koji se nalaze u okcipitalnim lobusima uz primarne centre, a preokcipitalno područje je uključeno u integraciju



vizualnih podataka s podacima iz drugih osjetnih modaliteta. Ova dva područja, ali i fusiformnu vijugu, donju sljepoočnu i možda dio srednje sljepoočne vijuge Mesulam (1998.) navodi kao unimodalna asocijacijska vizualna područja. Prema novijim teorijama postoje dva različita tijeka vizualnih informacija: dorzalni i ventralni. Primarna vidna područja razdvajaju različite vrste vidnih podataka (boja, oblik, kretanje, dubina) i tako razdvojene usmjeravaju u odgovarajuća funkcionalna područja u okcipitalne lobuse odakle informacije odlaze u preokcipitalno područje, gdje se nalaze odvojena vizualna asocijacijska područja za usmjeravanje podataka u tjemeno ili sljepoočno područje. Dorzalni tijek vizualnih podataka uključuje njihov tijek na način da iz preokcipitalnog područja odlaze dorzalno prema tjemenom korteksu, gdje se vrši kodiranje prostornih obilježja vizualnih podataka i zadužen je i za akromatski vid. Ventralni tijek vizualnih podataka zadužen je za prijenos podataka iz preokcipitalnog područja u vizualna asocijacijska područja sljepoočnog režnja, a uključuje prepoznavanje lica i predmeta, opažanje boja i oblika.

- (hemi)akromatopsija = gubitak percepcije boja (posteriorni dio lingualnog i donekle fusiformni girus pokazuju selektivnu aktivaciju kao odgovor na opažanje boje); jednostrane lezije u ovom području - gubitak sposobnosti opažanja boja na suprotnoj strani (hemiakromatopsija); zbog uloge fusiformnog girusa u procesiranju lica akromatopsija i prosopagnozija često javljaju združene

- akinetopsija = bolesnik ne može opaziti kretanje, iako su oštrina vida i percepcija boja često očuvani

- agnozije = nemogućnost strukturiranja osjetnih podataka i prepoznavanja objektivnih struktura, uz sačuvanu mogućnost doživljavanja pojedinih osjeta, a

nastaju kao posljedica oštećenja sekundarnih osjetnih mozgovnih područja; za diferencijalnu dijagnostiku moramo biti sigurni da se smetnje ne mogu pripisati osjetnom, verbalnom ili intelektualnom poremećaju. To je rijedak poremećaj, najčešće modalno specifičan (bolesnik s vizualnom agnozijom prepoznaje predmet kad ga dodiruje)

**Vidna ili vizualna agnozija** je specifična agnozija za vidne podražaje koja nastaje oštećenjem sekundarnih područja za vid. To je nemogućnost prepoznavanja predmeta i oblika na osnovi vidnih informacija, što znači da osoba može dobro vidjeti pojedine predmete, ali ih ne prepoznaje (ne može strukturirati u cjelinu).

Razlikujemo aperceptivnu i asocijativnu vizualnu agnoziju (Lissauer, ).

Aperceptivnu vizualnu agnoziju karakterizira da osobe vide, ali nejasno. Takvi bolesnici s lakoćom izbjegavaju prepreke pri hodu, ali ne mogu precrtati crteže ili ujednačiti obrasce s uzorkom, ne mogu imenovati predmete koje im pokazuje ispitivač. Oštećenje najčešće uključuje percepciju oblika i strukture (npr. predmeti, lica, slova) pa ne mogu prepoznavati čak ni vrlo jednostavne crteže. Prepoznavanje se, međutim, poboljšava kada se vizualni podražaji kreću. Danas se smatra da zapravo postoji problem sinteze. Obično nastaje nakon mozgovnog udara i anoksije, često nakon difuznih, posteriornih lezija, a ostali uzroci mogu biti tumor, krvarenje, demijelinizacija. Češće se javlja nakon oštećenja desne mozgovne hemisfere.

Asocijativnu vizualnu agnoziju karakterizira oštećena asocijacija percepcije s prošlim iskustvom, a ispoljava se kao nemogućnost prepoznavanja predmeta ili

slika unatoč tome što je podražaj percipiran s dovoljno detalja da se omogući prepoznavanje. Takvom je bolesniku prepoznavanje slika ili crteža teže od prepoznavanja predmeta, oni uspijevaju precrtati crteže ili ujednačiti s uzorkom obrasce koje pogrešno prepoznaju, ali ne mogu opisati riječima ili gestama vizualno prezentirani material, ne mogu opisati funkciju predmeta ili ga gestama predstaviti zbog oštećenja semantičkog procesiranja. U takvih je bolesnika često prisutna agnozija za objekte, agnozija za boje, prosopagnozija i aleksija, a novija objašnjenja govore o problemu prepoznavanja. Obično nastaje nakon bilateralne lezije donjeg temporalno-okcipitalnog spoja i pripadajuće bijele tvari uslijed infarkta posteriorne cerebralne arterije, a češće se javlja nakon lezija lijeve mozgovne hemisfere.

Pacijenti s problemima prepoznavanja predmeta, najčešće u kombinaciji s ostalim perceptivnim problemima, mogu imati teškoće u raznim aktivnostima, kao, primjerice, prepoznavanju osobnih stvari, biranja namirnica u dućanu, odabiranju predmeta i oruđa za posao i slično. U praksi je važno razlikovati poteškoće prepoznavanja od poremećaja imenovanja koji je oblik afazije.

Benton (1985.) dijeli vizuoperceptivne poremećaje na:

1. vizualna agnozija za objekte
2. poremećaji vizuoperceptivne analize i sinteze
3. oštećeno prepoznavanja boja
4. deficit prepoznavanja lica (uključuje prosopagnoziju i poremećaj prepoznavanja nepoznatih lica)

Ad 1) Vizualna agnozija za objekte uključuje nemogućnost prepoznavanja čak i predmeta za svakodnevnu upotrebu, a do nje dolazi nakon opsežnih lijevo tjemeno-zatiljno oštećenja ili obostranih oštećenja zatiljnih režnjeva s prekidom veze između vizualnih i govornih područja te između vizualnih područja i limbičkog sustava. Moguća je i vizualna agnozija za oblike ili geometrijske likove, kada bolesnik ne može razlikovati oblike ili složene likove, a prepoznaje svakodnevne predmete.

Ad 2) Poremećaji vizuoperceptivne analize i sinteze su poremećaji finog vizualnog razlikovanja, odvajanja lika od pozadine, nemogućnost prepoznavanja na osnovi nepotpune informacije i poremećaj sinteze elemenata u smislenu cjelinu. Postoji nekoliko vrsta, a to su:

- oštećenje jednostavne vizualne diskriminacije - razmjerno rijetko, najčešće s oštećenjem tjemenog režnja desno.
- oštećenje vizualne diskriminacije složenih oblika - češća s lezijama desne hemisfere i bilateralnim lezijama
- otežano razlikovanje lika i pozadine – nastaje nakon tjemeno-zatiljne lezije desne mozgovne hemisphere
- otežana percepcija dvosmislenih likova – nastaje nakon jednostrane lezije čeonih režnjeva, a moguće je da se javlja i kao posljedica perseverativnih tendencija i teškoća u mijenjanju perspektive, odnosno smanjene kognitivne fleksibilnosti
- poremećaji vizualne sinteze – nakon lijevostrane ili bilateralne lezije zatiljnih režnjeva, ali postoji i mogućnost pojave ovog poremećaja nakon lezija u drugim različitim područjima mozga

Ad 3. Oštećeno prepoznavanje boja se definira kao nesposobnost prepoznavanja boja i nesposobnost pokazivanja boja koje je imenovao ispitivač. U literaturi se za taj deficit koriste različiti nazivi: impercepcija boja, centralna akromatopsija te agnozija, anomija ili amnezija za boje. Do potpunog oštećenja te funkcije dolazi nakon bilateralnih oštećenja zatiljno-sljepoočnog područja, dok unilateralne lezije ovog područja dovode do oštećene percepcije boja u dijelu vidnog polja. Agnozija za boje ili akromatopsija je, nesposobnost prepoznavanja boja u odsutnosti ikakvih oštećenja retine. Na testovima rezultati pokazuju da bolesnik ne može ispravno imenovati boje, upariti boje, pokazati boju koju je imenovao ispitivač te ne može razlikovati različite nijanse iste boje. U teškim slučajevima, kod bilateralnih posteriornih lezija, pacijenti vide okolinu kao crnu, bijelu ili sivu. Važno je napomenuti da su neki vidovi nerazlikovanja boja, pogotovo na plavom kraju spektra, česti nakon oštećenja mozga. U bolesnika sa akromatopsijom često je prisutna prosopagnozija i deficit topografske orijentacije. Takvi deficiti imaju veliki utjecaj na bolesnikove aktivnosti dnevnog života, pa se, na primjer, pri slaganju odjeće obično oslanjaju na taktilne znakove, a ne mogu upariti i uskladiti boje, mogu imati problema s razlikovanjem hrane u posudama i odabiru namirnica u dućanu, a često shvate da su pogriješili na temelju okusa ili mirisa.

Ad 4. Deficit prepoznavanja lica ili prosopagnozija je nesposobnost prepoznavanja i razlikovanja poznatih lica. Bolesnici s prosopagnozijom obično prepoznaju lice kao lice, no ne mogu međusobno razlikovati poznata lica, a u ekstremnim slučajevima, ne mogu prepoznati sami sebe. Istraživanja ukazuju da je ovaj poremećaj vezan uz ventralni tijek informacija te naglašavaju ulogu desne

hemisfere u prepoznavanju lica, naročito fusiformnog gyrusa. Postoje određene naznake da osobe s prosopagnozijom mogu nesvjesno prepoznati lica koja nisu u stanju percipirati svjesno (Pinel, 2002). U praksi je važno razlikovati prosopagnoziju od smetnji pamćenja, kada bolesnici ne mogu zapamtiti ime, ali nemaju prosopagnoziju.

Novija istraživanja koja uključuju neurooslikavanje funkcionalnom magnetskom rezonancijom (fMRI) pokazuju da se neuroni inferotemporalnih područja koja su zadužena za prepoznavanje lica jače aktiviraju licima nego bilo kojim drugim objektima. Nepoznata lica dovode do aktivnosti unimodalnih vidnih asocijacijskih područja, dok prepoznavanje poznatih lica aktivira transmodalna kortikalna područja (srednji sljepoočni girus). Za emocije (izraz lica) zadužene su amigdaloidne jezgre.

Postoji još i simultanagnozija koja je po definiciji nesposobnost prepoznavanja cjeline iz niza ispravno zamijećenih detalja, odnosno manifestira se kao poteškoće u povezivanju dijelova u smislenu cjelinu. Radi se o nemogućnosti istovremene percepcije više objekata ili točaka u prostoru zbog tjemeno-zatiljnih lezija.

Postoje i vizuoprostorni poremećaji ili vizuoprostorna agnozija, koja uključuje pogrešno zamjećivanje prostornih aspekata. Ona, prema Bentonu (1985.) uključuje:

- oštećenu lokalizaciju točaka u prostoru
- oštećeno procjenjivanje smjera i udaljenosti
- deficite topografske orijentacije

- jednostrano prostorno zanemarivanje

Oštećena lokalizacija točaka u prostoru nastaje nakon tjemeno-zatiljne lezije u bilo kojoj hemisferi, a neka istraživanja sugeriraju veću uključenost lezija desne hemisfere (Benton, 1985.) Za procjenu smjera i udaljenosti utvrđena je dominantnost desne hemisfere. Oštećenje topografske orijentacije je nemogućnost opisivanja prostornog rasporeda (raspored prostorija u kući ili zgrada u poznatoj ulici, put s jedne točke na drugu u dobro poznatoj okolini), a uključuje gubitak vizualne sheme (uključuje i deficite pažnje), a nastaje nakon bilateralne lezije i lezije desne hemisfere. Već smo ranije spomenuli i fenomen jednostranog prostornog zanemarivanja i naveli da i dalje postoje rasprave radi li se o vizuoperceptivnom deficitu (Benton) ili poremećaju usmjeravanja pažnje (Heilman i Mesulam).

Već smo spomenuli temeljne vidne percepcije, pa Grieve (2000) pod smetnje temeljne vidne percepcije ubraja smetnje u percepciji: boje, konstantnosti oblika, lika i pozadine te sekvencioniranje. Konstantnost oblika nam dozvoljava da prepoznamo predmete kad su prikazani u različitim uvjetima jer isti oblik u različitoj veličini prepoznamo kao isti. Bolesnici međutim mogu imati poteškoća u prepoznavanju poznatih predmeta kad se pojavljuju u neobičnim kutovima gledišta ili bez pozadine. U svakodnevnom životu se tako može dogoditi da npr. tijekom oblačenja, neće prepoznati odjeću ako je okrenuta gore-dolje ili unutra prema van. Ako imaju smetnje u percepciji lika i pozadine, predmeti se ne mogu "odvojiti" od površine na kojoj leže i od ostalih predmeta koji ih preklapaju, pa bolesnik može imati problema s pronalaženjem stvari, npr. sapuna u kupaonici,

češlja u ladici, a kod oblačenja teško razlikuju odjeću od pokrivača za krevet na kojem ona leži. Takvi se deficiti češće javljaju kod fokalnih lezija, naročito tjemeno zatiljnih područja desno.

**Auditivna ili slušna agnozija** je specifična agnozija za slušne podražaje koja nastaje oštećenjem sekundarnih područja za sluh. To je nemogućnost prepoznavanja zvukova na osnovi slušnih informacija, što znači da osoba može dobro čuti zvukove, ali ih ne prepoznaje

Nakon oštećenja primarnog slušnog korteksa, koji uključuje sljepoočne režnjeve i Heschleove transverzalne vijuge, a zbog postojanja bilateralnih projekcija, jednostrane ozljede ovog dijela neće dovesti do značajnih poremećaja percepcije visine zvuka, ali opsežne lezije u ovom području mogu poremetiti sposobnost lokaliziranja izvora zvuka. Može također nastati kortikalna gluhoća koju karakterizira izraziti nedostatak svjesnosti o verbalnim i neverbalnim auditivnim podražajima, međutim, ne može se jasno razlikovati od miješane auditivne agnozije. To je vrlo rijedak poremećaj koji nastaje nakon obostranog oštećenja slušnih puteva ili primarnog auditivnog korteksa (češće u cerebrovaskularnih bolesti).

Auditivna ili slušna agnozija nastaje nakon oštećenja sekundarnih slušnih područja koja uključuju vanjsku stranu sljepoočnog režnja. Oštećenja u ovom području uzrokuju slušne ili auditivne agnozije, tj. nesposobnost prepoznavanja poznatih zvukova i glasova uz sačuvan sluh (audiometrijski nalaz ne pokazuje nikakve smetnje). Unimodalna asocijacijska auditivna područja uključuju gornju sljepoočnu vijugu i dio srednje sljepoočne vijuge. Slušne agnozije se dijele na:



agnoziju za negovorne zvukove, auditivnu verbalnu agnoziju i miješanu agnoziju za govor i zvukove, a u užem smislu govorimo o oštećenom prepoznavanju negovornih zvukova i čistoj gluhoći za riječi. Agnozija za negovorne zvukove je vrlo rijedak poremećaj i može imati dva oblika: perceptivno-diskriminativni oblik, koji nastaje nakon lezije desne hemisfere i asocijativno-semantički oblik (uz koji je česta i Wernickeova afazija (bilateralno ili oštećenje lijeve hemisfere). Nakon desne temporalne ili parijetalne lezije ili bilateralne lezije slušnog asocijacijskog korteksa može se javiti slušna verbalna agnozija ili čista gluhoća za riječi koja je po definiciji nesposobnost razumijevanja i razlikovanja govora iako bolesnici mogu čitati, pisati (ali ne po diktatu) i govoriti (moguće su pauze za pronalaženje riječi i parafazije), a negovorni zvukovi se dobro prepoznaju. U svakodnevnom životu bolesnici sa slušnom agnozijom mogu imati problema u razlikovanju glasova različitih ljudi. Ako se slušna agnozija javlja samo na jednoj strani, može biti dio jednostranog zanemarivanja (unilateralnog zanemarivanja)

Receptivna ili senzorna amuzija je poseban poremećaj kod kojeg bolesnici nemaju sposobnost zamjećivanja različitih karakteristika melodija koje se slušaju i složenih ritmičkih odnosa. Taj poremećaj ne remeti svakodnevni život, pa ga pacijenti rijetko spominju, a češće se javlja nakon lezija lijeve hemisfere.

**Somatosenzorna i taktilna agnozija** je specifična agnozija za somatosenzorne i taktilne podražaje. Primarno somatosenzorno područje (receptivno područje za tjelesni osjet) uključuje postcentralnu vijugu. Oštećenje ovog područja izaziva lokalizirane senzorne fenomene na suprotnoj strani tijela

(parestezije, hipoestezije i anestezijske). Sekundarno somatosenzorno područje obuhvaća gornji tjemeni režanj. Organizacija somatosenzornog korteksa je složena i postoji određeno prekrivanje s motoričkim područjima, barem dva odvojena somatosenzorna sustava i važna je i uloga subkortikalnih struktura (npr. talamusa). Sekundarno somatosenzorno područje nije u strogom smislu somatotopski organizirano kao primarno (električna stimulacija često izaziva bilateralne senzacije). Lezije tog područja dovode do različitih vrsta poremećaja taktilne percepcije, koji se u literaturi spominju pod terminima: astereognozija, stereoagnozija, taktilna agnozija, taktilna amnezija i taktilna asimbolija, a sve ih karakterizira nemogućnost prepoznavanja predmeta dodiranjem.

Taktilna agnozija ili astereognozija je po definiciji nesposobnost prepoznavanja predmeta dodiranjem bez vidnih informacija, unatoč normalnom osjetnom podraživanju (normalnom osjetu dodira). Ako je poremećaj unilateralni zahvaćen je inferiorni parijetalni režanj pa bolesnici imaju problema kad moraju napraviti neku aktivnost bez gledanja, npr. traženje novčića u džepu, povlačenje zatvarača te u poslovima koji općenito zahtijevaju manipuliranje opremom i aparatima bez gledanja

Bauer i Rubens (1985.) razlikuju aperceptivni i asocijativni aspekti taktilnih poremećaja - aperceptivni poremećaj uključuje različita oštećenja somatosenzorne diskriminacije ili prepoznavanja odvojenih kvaliteta objekata, a asocijativni je poremećaj nesposobnost prepoznavanja taktilno prezentiranih objekata, unatoč dobroj pažnji, senzornim, intelektualnim i jezičnim potencijalima.

Ovdje treba napomenuti da postoje i poremećaji koji se često povezuju s lezijama tjemenog režnja. To su poremećaji sheme tijela, poremećaji složenih

funkcija koji uključuju somatosenzorne percepcije, ali i različite druge funkcije. 1908. Pick je definirao autotopagnoziju kao gubitak sposobnosti lokalizacije ili imenovanja dijelova vlastitog tijela, obično povezan s oštećenjem lijevog tjemenog režnja. Anosognozija pak uključuje nesvjesnost, krivo tumačenje ili poricanje bolesti npr. bolesnik poriče da je oduzeta strana tijela njegova, ali i druge, npr. psihijatrijske simptome i kognitivne deficite (u demencijama). Često nastaje nakon sljepoočnotjemenih lezija desne hemisfere, ponekad lezije talamusa i bazalnih ganglija, pa i čeonih lezija. Agnozija za prste ili finger agnozija je oštećenje sposobnosti prepoznavanja prstiju s isključenim vidom (npr. kad bolesniku dodirnemo mali prst, on kaže ili pokaže na modelu palac), a po nekima je oblik autotopagnozije. Dezorijentacija desno-lijevo je nemogućnost razlikovanja lijevog i desnog na vlastitom tijelu, na osobi nasuprot ili na modelu, a nastaje nakon oštećenja tjemenih režnjeva, ali i uz neke druge lezije mozga.

Ovdje treba spomenuti i Gerstmannov sindrom, kada se zajedno javljaju slijedeći simptomi: poremećaj orijentacije desno-lijevo, agnozija za prste, diskalkulija i disgrafija, a nastaje nakon oštećenja tjemeno-zatiljnih područja lijeve mozgovne hemisfere tj. lijevog angularnog girusa .

Na kraju treba spomenuti i osjete tj. percepciju mirisa i okusa. Primarni centri za miris uključuju prepiriformni korteks, odnosno područje parahipokampalnog girusa, unkusa i prečeonog dijela mozga. Nakon oštećenja tog područja dolazi do gubitka osjeta njuha (anosmija), što je često posljedica različitih kranio-cerebralnih ozljeda, ali može biti uzrokovan i perifernim lezijama. Često se može javiti nakon lezije sljepoočnih i čeonih režnjeva, a gubitak njuha je

češći poremećaj u bolesnika s Alzheimerovom bolesti. Bolesnici s temporalnom epilepsijom i epileptogenim područjem u desnoj hemisferi mogu imati oslabljeno razlikovanje mirisa nakon resekcije sljepoočnog režnja, a poremećaj razlikovanja mirisa opisan je i uz čeone lezije. Olfaktorne halucinacije su obično neugodne njušne senzacije, a javljaju se nakon lezije donje i medijalne površine sljepoočnog režnja u blizini unkusa. Rijetke u psihijatrijskih bolesnika

Na područja osjeta i percepcije okusa govorimo o slijedećim deficitima:

- Ageusija je gubitak osjeta okusa, a može biti posljedica centralnih ili perifernih lezija
- Okusne halucinacije, često udružene s njušnima, mogu biti obilježja temporolimbičke epilepsije

## **5.6. Pamćenje i učenje**

### **5.6.1. Pamćenje**

Sustav pamćenja igra važnu ulogu u svim spoznajnim procesima I izuzetno je važan u svakodnevnom životu. Ako imamo smetnje pamćenja, ne znamo imena prijatelja, ne znamo naći put kući, ne znamo kako se zovu predmeti oko nas i ne možemo komunicirati.

Mnesticke funkcije ili pamćenje uključuju registraciju podražaja, pohranu podataka i dosjećanje. Prema definiciji, pamćenje je sposobnost zadržavanja podataka stečenih iskustvom ili aktivnim učenjem.

Pamćenje je blisko povezano s funkcioniranjem limbičkog sustava i napose hipokampusa. Pri tome se povezuje percepcija i pamćenje. Obostrano oštećenje hipokampusa gotovo potpuno onemogućuje novo učenje, a staro je pamćenje (ono što smo ranije naučili) manje oštećeno.

Pamćenje je vrlo osjetljiva funkcija i poremećaj nastaje već i pri najmanjem oštećenju mozga. Pri tome naglašavam da se mnestički deficiti također odmah pojavljuju i u stresnim situacijama, što je važno u diferencijalnoj dijagnostici, zato ga detaljno ispitujemo i nastojimo obuhvatiti gotovo sve vrste i modalitete.

Problemi pamćenja mogu biti na svim razinama:

- Enkodiranje ili usvajanje podataka (dorzomedijalni talamus, sustavi frontalnog režnja
- zadržavanje podataka (hipokampus, medijalni temporalni režnjevi
- prisjećanje ili dozivanje podataka (frontalni režanj).

Da bi pamćenje bilo efikasno mora zadovoljavati određene kriterije I imati određene karakteristike:

- selektivnost – osnova je selektivna percepcija
- neprekidno mijenjanje i nadopunjavanje i osuvremenjivanje

Pamćenje po svojoj definiciji uključuje mogućnost usvajanja, zadržavanja i korištenja podataka. To je s jedne strane sposobnost koja je različita za različite

ljude, a s druge strane je process, u kojem je čovjek processor koji obrađuje podatke.

Postoji više podjela pamćenja.

Prema vremenu zadržavanja podataka pamćenje dijelimo na senzorno, kratkoročno i dugoročno pamćenje, a to su ujedno i faze pamćenja kroz koje svaki podatak može proći. Kontrolni procesi, koji određuju tijek kretanja podatka su: pažnja, ponavljanje, kodiranje, pronalaženje i dosjećanje.

Senzorno pamćenje je kratkotrajno zadržavanje podataka u nepromijenjenom obliku, a traje 1/2 sekunde za vid i 2 sekunde za sluh. Vidno senzorno pamćenje zove se još i *ikoničko* pamćenje, dok se slušno senzorno pamćenje zove *ehoičko* pamćenje (omogućuje da se prisjetimo poznatog zvuka, omogućuje lokalizaciju zvuka u prostoru na osnovu vremenske razlike dolaska zvuka u uho obzirom na udaljenost od uha). Kao što možemo vidjeti, ehoičko pamćenje traje duže od ikoničkog (dulje pamtimo zadnju riječ koju smo čuli nego zadnju sliku koju smo vidjeli). Senzorno ili perceptivno pamćenje ima 2 faze: 1. nekoliko stotina milisekundi, što je u stvari nastavak podraživosti receptora i tu je praktički neograničen kapacitet senzornog pamćenja, te 2. fazu, koju je teško razlikovati od prve faze kratkoročnog pamćenja, traje više sekundi, a manjeg je kapaciteta jer se tu obavlja dio kodiranja.

Podaci kojima je iz nekog razloga poklonjena pažnja kodiraju se u kratkoročnom pamćenju gdje ih ponavljanjem zadržavamo koliko nam treba. Tu počinje i kodiranje tj. promjena informacije u oblik koji se može pohraniti i poslije pronaći tj. počinje priprema za pohranu u dugoročno pamćenje. Kodiranje se vrši po principu složenosti - od jednostavne perceptivne analize do složene semantičke

konceptualizacije. Ono smanjuje količinu informacija odbacivanjem nevažnih informacija te olakšava buduće pronalaženje informacija tako da ih što bolje pohrani kroz tzv. elaborirano kodiranje. Ono je jedinstveno za svakog pojedinca. Funkcije kratkoročnog pamćenja su: 1. ako informaciju ne trebamo za kasnije, zadržavamo je ponavljanjem u nepromijenjenom obliku samo dok nam je potrebna (telefonski broj ponavljamo na glas ili u sebi dok ga ne zapišemo); jako osjetljivo na ometanje 2. ako informaciju trebamo na duže vrijeme nastojimo je tako kodirati da je što uspješnije pohranimo 3. kad trebamo neku informaciju vratimo je iz dugoročnog u kratkoročno pamćenje – to je radno pamćenje (npr. ponavljanje brojeva unazad).

Kapacitet kratkoročnog pamćenja iznosi  $7 \pm 2$  čestice.

Potrebno je još objasniti pojam koji smo malo prije spomenuli a to je radno pamćenje. Sam naziv govori da nešto "radimo" s informacijom, a sačuvano radno pamćenje vrlo je važno u govoru i svakodnevnoj komunikaciji. Primjer takvog pamćenja je pamćenje brojeva unazad.

## Model radnog pamćenja (Baddeley i sur. 1983)

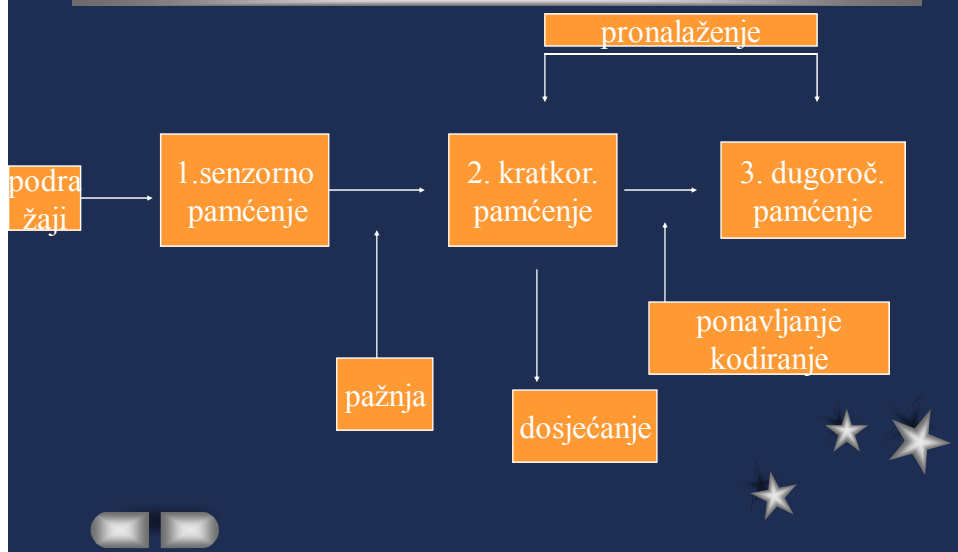


- Prečeonni (prefrontalni) korteks

Dugoročno pamćenje je dobro organizirano, da bismo iz njega mogli izvući podatke. Znanstvenici se, međutim, ne slažu: postoji li jedinstveno dugoročno pamćenje ili je ono podijeljeno po senzornim modalitetima. Za dugoročno pamćenje je važno da postoji organizacija materijala i tzv. *znaci za dosjećanje*, koji nas vode u određeno područje dugoročnog pamćenja u kojem bi mogao biti neki podatak. Organizacija materijala u dugoročnom pamćenju je individualna tj. u skladu s našim unutarnjim kognitivnim shemama koje određuju: sadržaj pamćenja i pravac distorzija pri rekonstrukciji kad se ne možemo doslovno sjetiti sadržaja.



## TIJEK KRETANJA PODATAKA KROZ RAZLIČITE FAZE PAMĆENJA I KONTROLNI PROCESI



Postoji više vrsta i podjela dugoročnog pamćenja. Prema vrsti informacija dugoročno se pamćenje dijeli na motoričko i verbalno, a prema senzornom modalitetu na vidno, slušno, dodirno, njušno i okusno. Razlikujemo također pamćenje govora i pamćenje negovornih podražaja (glazba), implicitno (nenamjerno) i eksplicitno (namjerno), prospektivno (pamćenje onog što se treba tek napraviti, pamćenje namjera, važno za cilju usmjereno ponašanje) i retrospektivno (pamćenje prošlih događaja), deklarativno i proceduralno te automatsko (informacije se pamte automatski, ne obraćamo pažnju na te podatke a ipak ćemo ih zapamtiti, ne možemo ga "isključiti", otporno je na stres, umor, bolest, raspoloženje; uključuje pamćenje vremensko-prostornih aspekata zbivanja, što omogućuju dobru vremensku i prostornu orijentaciju) i ono koje zahtijeva napor (potreban značajan napor i aktivacija pažnje).

Ovdje treba spomenuti još blic pamćenje ili flashbulb memory koje je vezano uz istaknute događaje u našim životima, a karakterizira ga izuzetno dobro pamćenje detalja prije, za vrijeme i nakon iznenađujućeg i značajnog događaja. Karakteristike su mu: potpunost, točnost, živost i otpornost na zaboravljanje.

Podjelu na deklarativno i proceduralno pamćenje uveo je Anderson, 1976. Deklarativno pamćenje uključuje znanje činjenica, dok proceduralno uključuje znanje o tome kako nešto treba učiniti. Deklarativno pamćenje se dalje dijeli na epizodičko (kada i gdje smo usvojili informaciju, vremensko određivanje i vremensko-prostorno povezivanje događaja, autobiografsko pamćenje) i semantičko (značenje riječi i pojmova, gramatička pravila). Za epizodičko pamćenje je karakteristično da su tip uključenih informacija specifični događaji, objekti, ljudi, a tip organizacije u pamćenju je kronološki i prostorni, izvor informacija je osobno iskustvo, a usmjereno je na subjektivnu realnost i vlastito ja. Za semantičko pamćenje je karakteristično da su tip uključenih informacija općenito znanje i činjenice o svijetu, tip organizacije u pamćenju su sheme ili kategorije, izvor informacija su apstrakcije iz ponovljenog iskustva, ili generalizacije naučene od drugih, a usmjereno je na objektivnu realnost tj svijet.

Proceduralno pamćenje se zasniva na stvaranju nizova asocijacija između pojedinačnih operacija, a to je npr. učenje vještina (strojopis, tenis). Ima 3 faze: prva je kognitivna faza ("shvatiti"), iza koje slijedi faza povezivanja (određivanje najdjelotvornijeg načina obavljanja dijelova zadatka i način njihovog povezivanja u cjelinu) te na kraju automatsko odvijanje vještine (minimum svjesne kontrole).

Ovdje je potrebno nešto reći i o utjecaju mozgovne lateralizacije na procese pamćenja. Mozgovna lateralizacija se razvija kroz djetinjstvo, a završava u doba rane adolescencije. U dešnjaka je u pravilu lijeva hemisfera dominantna za verbalne funkcije, a desna hemisfera za prostorne i perceptivne funkcije. Lijeva je hemisfera prema tome zadužena za pamćenje verbalnog materijala, dok je funkcija desne hemisfere pamćenje neverbalnog materijala. Postoje tzv. dualni procesi kodiranja pri pamćenju, čije su pretpostavke da se verbalne i neverbalne informacije reprezentiraju u odvojenim ali povezanim simboličkim sustavima te da se simboličke informacije kvalitativno razlikuju: verbalni sustav ima sekvencijalan način organizacije informacija dok sustav za predodžbe ima paralelan način organizacije podataka.

Kada govorimo o vjerojatnosti dosjećanja, glavna odrednica dosjećanja je konkretnost jer se za konkretno stvara najveći broj tragova. Prema tome, najveća je vjerojatnost dosjećanja za stvaran objekt, a iza toga odmah slijedi slika objekta. Slijedeće u nizu je ime konkretnog objekta i na kraju apstraktni pojam.

Pamćenje ima i svoju suprotnost, a to je zaboravljanje. Tipična krivulja zaboravljanja je krivulja negativne akceleracije, koja pokazuje da se tijekom vremena broj upamćenih podataka smanjuje, ali prvo naglo pa sve sporije. To, međutim, ne vrijedi za motoričke vještine (povezane s automatskim procesima pamćenja) i pamćenje mirisa (vjerojatno vezano evolucijski uz preživljavanje).

Na pitanje - zašto zaboravljamo? postoji nekoliko mogućih odgovora: dolazi do postupnog osipanja tragova pamćenja, ne možemo pronaći podatke, postoji potiskivanje ili represija (posebno neugodnih podataka) ili interferencija (koja

može biti retroaktivna kada novo učenje potire staro, ili proaktivna, kad prije naučeno ometa učenje novog.

Postoje i neke posebnosti pamćenja, kao što su npr. eidetsko pamćenje koje je po definiciji fotografsko pamćenje slika ili prizora, ali ipak ograničenog trajanja.

Nakon mozgovnog oštećenja česte su smetnje ili poremećaji pamćenja. Različiti autori koriste različite termine, npr. prema nazivu bolesti - amnezija, senilna demencija, Alzheimer, prema mjestu mozgovnog oštećenja, prema funkcionalnom oštećenju pamćenja, npr. gubitak kratkoročnog pamćenja itd.

Glavne smetnje pamćenja su:

- hipomnezija - smanjena mogućnost pamćenja
- hiperamnezija - pamćenje svih percipiranih informacija, rijetko
- paramnezije - lažna sjećanja - popunjavaju praznine u pamćenju

Amnezija je gubitak pamćenja za određeno vremensko razdoblje ili određene događaje, a treba razlikovati psihogeno uvjetovane amnezije od organski uvjetovanih amnezija. Retrogradna amnezija je gubitak dosjećanja događaja prije oštećenja mozga i često se događa kod različitih povreda glave; obično je kratka (do 30 minuta), ali može obuhvatiti i vremenski period godinama unazad. Anterogradna amnezija je nemogućnost dosjećanja događaja koji slijede nakon ozlijede mozga, a karakterizira je nesposobnost učenja i deficiti recentnog pamćenja. Takvi bolesnici nemaju poteškoća u dosjećanju informacija koje su pohranjene u dugoročno pamćenje prije pojave amnezije. Najpoznatiji je slučaj

pacijenta H.M. kojemu je zbog epilepsije u 27. godini odstranjen medijalni dio oba sljepoočna režnja (veći dio hipokampusa, amigdala i okolnog korteksa). On se sjećao se davnih događaja, kratkoročno pamćenje mu je bilo očuvano (opseg pamćenja brojeva = 6) i postigao je natprosječni rezultati na testu inteligencije. Međutim, nije mogao stvarati nova dugoročna pamćenja: kad jednom prestane misliti o nekom novom iskustvu, ono je zauvijek izgubljeno. Čitao je iste novine, ne prepoznajući da se radi o istom sadržaju, pola sata nakon ručka nije se sjećao što je jeo, nije mogao upamtiti novu adresu nakon preseljenja. I konačno, 28 godina nakon zahvata i dalje je imao anterogradnu amneziju. Očito je, dakle, da su i medijalni temporalni režanj i hipokampus uključeni u pamćenje. Budući da mu je kratkoročno pamćenje bilo očuvano očito je da su mehanizmi uskladištenja podataka u kratkoročno i dugoročno pamćenje različiti. Njegov specifični problem je bilo prebacivanje eksplicitnog kratkoročnog u dugoročno pamćenje.

Interesantan je i podatak iz istraživanja da se amnestički pacijent ne sjeća prijašnjih zadataka (što je oštećeno eksplicitno, deklarativno pamćenje), ali poboljšanim uratkom pokazuje da ih pamti (što je sačuvano implicitno, proceduralno pamćenje).

Ovdje moramo spomenuti još i amnestički sindrom, koji može nastati kao posljedica organskog oštećenja mozga. **Amnestički sindrom** je teški poremećaj pamćenja s djelomičnim gubitkom starog pamćenja i gotovo potpunom nemogućnošću upamćivanja novih podataka. Da bi se ispunile praznine u sjećanju javljaju se konfabulacije. Takvo oštećenje pamćenja uzrokuje velike teškoće u bolesnikovu svakodnevnom životu, napose u prostornoj orijentaciji, komunikaciji te

drugim aktivnostima koje uključuju zadržavanje novostečenih informacija. Amnestički sindrom nastaje nakon teže kranocerebralne ozljede, koja obično uključuje i subkortikalne lezije, a često ga prate i poremećaji u okviru frontalnog sindroma.

Postoji još i posttraumatska amnezija, koja uključuje razdoblje kome i nastavlja se sve dok pamćenje ne postane pouzdano, konzistentno i točno. Trajanje posttraumatske amnezije je u korelaciji s trajnim fizičkim i kognitivnim smetnjama kao i s razinom samostalnosti i povratkom na posao.

Smetnje pamćenja prema vrsti informacija možemo podijeliti na smetnje pamćenja verbalnog materijala do kojih dolazi nakon oštećenja lijeve mozgovne hemisfere, te smetnje pamćenja neverbalnog materijala nakon lezija desne mozgovne hemisfere (u dešnjaka). Prema sadržaju smetnje pamćenja se mogu odnositi na poteškoće pamćenja brojeva, priča, liste riječi, rečenica i slično (verbalno pamćenje), poteškoće pamćenja likova (vizualno pamćenje) te poteškoće pamćenja prostornih odnosa.

Ako analiziramo odnos životne dob i pamćenja, rezultati istraživanja ukazuju na slijedeće:

- senzorno pamćenje - tijekom djetinjstva ne mijenja se kapacitet i trajanje, ali starije dijete brže obrađuje informacije pa je uspješnije na zadacima pamćenja - prebacuju veći broj informacija u radno pamćenje

- kratkoročno pamćenje - raste tijekom djetinjstva, dostiže vrhunac u ranim odraslim godinama, zadržava plato do iza 50. g, a nakon toga sporo pa sve brže opada.

U osoba starije životne dobi dodatne poteškoće u procesu pamćenja uzrokuju poteškoće podijeljene pažnje, poteškoće paralelnog procesiranja informacija i poteškoće s radnim pamćenjem te usporenost. Stoga je starijim osobama bolje dati pismenu nego usmenu informaciju jer nju lakše pamte. Dosjećanje je također lošije u djece i starijih osoba, a u starijih osoba su i jači efekti interferencije. Sa povećanjem životne dobi opada i nenamjerno pamćenje. Također je važno napomenuti da sa povećanjem životne dobi dolazi do promjene u procesima obrade informacija, a ne promjene u kapacitetu.

Pamćenje se uvijek odvija u određenom kontekstu. Naša emocionalna stanja i raspoloženje dovode do selektivne percepcije. Poznato je da depresija smanjuje kapacitet pažnje, a poznat je i mehanizam koji nazivamo optimizam pamćenja. Na pamćenje utječu fiziološka stanja (alkohol, opojne tvari) i situacijski kontekst (stoga informacije nužne za snalaženje u nekoj situaciji treba učiti baš u takvoj situaciji).

Pamćenje i osobine ličnosti su dvosmjerno povezani: osobitosti pamćenja utječu na razvoj strukture ličnosti i trenutno ponašanje, a osobitosti ličnosti pak utječu na pamćenje. Istraživanja su pokazala da su introverti podložniji ometanju procesa pamćenja i na njih negativnije djeluje povećanje težine zadatka za pamćenje, ali je njihov tempo zaboravljanja sporiji.

Ne smijemo zanemariti niti utjecaj socijalnog konteksta na pamćenje. Termin tzv. socijalnog pamćenja odnosi se na situaciju kada grupa pojedinaca pamti neki događaj a to je onda najčešće osnova za raspravu za donošenje neke odluke. To je tzv. grupno ili kolaborativno ili transaktivno pamćenje, a uz pamćenje se odvijaju i složeni socijalni procesi koji uključuju i jezik kao temelj kolektivnog pamćenja.

Ispitivanje pamćenja osobe s mozgovnim oštećenjem trebalo bi uključivati:

1. Prepoznavanje podataka - gradivo se nauči, zatim se pomiješa s novim gradivom pa uspoređujemo ono što je pohranjeno s onim što je zadano
2. Dosjećanje ili reprodukcija, što je teži zadatak od prepoznavanja, a može biti slobodno dosjećanje (bez obzira na redoslijed) ili dosjećanje prema redoslijedu zadavanja
3. Metoda uštede - gradivo koje smo jednom naučili i "zaboravili" pri ponovnom učenju brže naučimo; metoda uštede očituje se u razlici u vremenu između početnog i ponovnog učenja

Kad ispitujemo pamćenja zanimaju nas slijedeće varijable:

- raspon pamćenja odnosno količina materijala koju netko može zapamtiti
- postotak zapamćenog materijala nakon nekog vremena zadržavanja, odnosno vrijeme zadržavanja nekog materijala
- vrijeme reakcije potrebno za prepoznavanja ili dosjećanje



Neuropsihologijsko ispitivanje uključuje provjeru različitih vrsta pamćenja: pamćenje brojeva (*numeričko pamćenje*), pamćenje pripovijesti i/ili lista riječi (*verbalno pamćenje*), pamćenje likova (*vizualno pamćenje*), te pamćenje prostornih odnosa (*prostorno ili spacijalno pamćenje*). Za sve te modalitete ispituje se i vremensko trajanje upamćenih podataka - neposredno, kratkoročno i dugoročno pamćenje. Također se određuje i eventualno postojanje retrogradne i posttraumatske amnezije te tzv. amnestičkog sindroma. Također je već iz prethodnog teksta vidljivo da postoji i podjela na tzv. **staro pamćenje** (ono što smo već prije naučili) te tzv. **ново pamćenje** (pamćenje podataka u skorije vrijeme), pa se i to detaljno ispituje. Treba obuhvatiti također epizodičko i semantičko pamćenje. I na kraju, treba ispitati i aktivnosti svakodnevnog života, kao što je upotreba telefona, novca, praćenje razgovora, traženje puta i slično.

### 5.6.2. UČENJE

Učenje dovodi do promjena u ponašanju koje su nastale na osnovi iskustva, to je proces kojim iskustvo ili vježba dovode do promjene u mogućnostima obavljanja određenih aktivnosti. Ono što smo naučili najčešće ne koristimo odmah, to je znanje koje ima svoju mogućnost za primjenu u nekom budućem trenutku. Učenje je osnova adaptativnog ponašanja svih organizama.

Prema učestalosti javljanja učenje možemo podijeliti na:

1. učenje uvjetovanjem
2. socijalno učenje
3. kognitivno učenje

Ad 1) Učenje uvjetovanjem se dijeli na klasično uvjetovanje i operantno ili instrumentalno uvjetovanje.

a) Klasično uvjetovanje – Taj je pojam uveo Pavlov u svojem eksperimentu sa psima. Uz nasljeđeni refleks lučenja sline u pasa pri kušanju hrane u eksperimentu se javila i prerana reakcija tj. lučenje sline čim bi vidjeli ili čuli laboranta koji je nosio hranu. Pavlov je ponudio objašnjenje te pojave na način da postoje tri različite vrste podražaja po učincima na naše reakcije: ekscitatorni, neutralni i inhibitorni. Ekscitatorni su oni koji pobuđuju odgovore, neutralni oni koji nemaju utjecaja na reakcije, a inhibitorni koče odgovore tj. suprotstavljaju se tendenciji odgovaranja. Definicija klasičnog uvjetovanja je da je to učenje kojim neutralni podražaji (koraci laboranta) postaju ekscitatorni ili inhibitorni. Uvjetovana reakcija (nastala iskustvom, nije urođena) je ona koja se javlja na uvjetovani podražaj, podražaj (lučenje sline pri jelu). Objasnio je i pojavu generalizacije podražaja – to je pojava da podražaji slični uvjetovanom podražaju (na koji je uspostavljena uvjetovana reakcija) izazivaju uvjetovane reakcije sličnog ili istog intenziteta. Pravilo je da što je podražaj sličniji uvjetovanom podražaju, jača je i uvjetovana reakcija.

b) operantno ili instrumentalno uvjetovanje zasniva se na osnovnoj motivaciji čovjeka da postigne ugodno a izbjegne neugodno stanje. Razlikuje se od klasičnog uvjetovanja na više načina: u klasičnom uvjetovanju se uči refleksno odgovaranje, ponašanje nema svoj posebni cilj nego se samo izazivaju određene reakcije, dok je kod operantnog uvjetovanja organizam aktivan pri odgovaranju, ponašanje je instrument

kojim se postiže cilj a odgovori se emitiraju. Thorndike je početkom 20. st. objašnjavajući učenje putem pokušaja i pogreške definirao tzv. zakon efekta, po kojem je povećana vjerojatnost javljanja ponašanja ako ga prate pozitivne posljedice, i obrnuto, smanjena vjerojatnost javljanja određenog ponašanja ako se uz njega vežu negativne posljedice. Kasnije je također utvrdio da neugodne posljedice ne slabe povezanost podražaja i odgovora nego čine ponašanje raznolikijim. Skinner je definirao proces učenja kao proces u kojem se mijenja vjerojatnost pojavljivanja nekog odgovora na osnovi posljedica koje taj odgovor ima za taj organizam. Uveo je pojam potkrepljenja - neki je događaj potkrepljenje ako njegova pojava nakon odgovora mijenja vjerojatnost pojavljivanja tog odgovora. Postoje različiti potkrepljivači, koje možemo podijeliti na: primarne (urođeni - hrana, voda, bol) i sekundarne (uče se - novac, pohvala, ocjene), pozitivne (hrana, pažnja) i negativne (bol, zanemarivanje, izolacija). U pravilu je bolje davati pozitivne nego negativne potkrepljivače. Tri su komponente važne za učinak kazne:

- a) vrijeme zadavanja – da bi bila učinkovita treba je dati za vrijeme ili neposredno nakon neželjenog ponašanja
- b) dosljednost – neželjeno ponašanje kazniti svaki puta kad se pojavi
- c) intenzitet - intenzivna kazna potiskuje nepoželjno ponašanje na duži period ili zauvijek

Pokazalo se da je bolje pozitivno potkrijepiti poželjno ponašanje jer to omogućava razvoj tog ponašanja. Negativne strane kažnjavanja su i to da u osobe koja se kažnjava izaziva frustriranost, povećanu agresivnost, anksioznost ili

izbjegavanje neugode na način da počne izbjegavati aktivnosti zbog kojih dobiva kaznu (npr. ukoliko dobiva kazne zbog loših ocjena postoji mogućnost da dijete počne izbjegavati školu). Takvo uvjetovanje može se primijeniti kod voljnih mišićnih reakcija, autonomnih reakcija organizma (krvni pritisak, broj otkucaja srca, mišićna napetost, temperatura kože - biofeedback - trenutno davanje povratnih informacija o odvijanju tjelesne funkcije koju želimo mijenjati dovodi do toga da ispitanici mogu voljno usporiti rad srca, itd.), pri osnovnom odgoju male djece i usvajanju higijenskih i drugih navika, to je osnovni princip učenja umno teško oštećenih ljudi, koristi se u liječenju nekih psihičkih poremećaja kao što su primjerice fobije i slično. U odraslih osoba se obično koristi zajedno s nekim drugim oblicima učenja.

#### Ad 2. Teorije socijalnog učenja ili učenje po modelu

To je učenje putem vlastitog iskustva ("metoda vlastite kože"), učenje interakcijom pojedinca i socijalne okoline.

Postoji više vrsta učenja po modelu, a to su:

- modeliranje - promatranje živog modela, npr. trenera
- imitacija - potpuno oponašanje modela bez razumijevanja
- učenje promatranjem - vidi i uzima u obzir posljedice ponašanja modela; ispoljeno ponašanje ovisi o očekivanom ishodu nekog ponašanja
- simboličko učenje - model samo opisuje određeno ponašanje

Obično se primjenjuje pri usvajanju socijalno prihvatljivog ponašanja, kod učenja jezika ili učenja učenje emocionalnih odgovora, učenja složenih kognitivnih i motoričkih aktivnosti

Važni čimbenici učenja po modelu su slijedeći:

- usmjerenost pažnje na ponašanje modela odnosno verbalne upute pri simboličkom modeliranju
- najčešći modeli su bliske osobe ili osobe koje često susrećemo
- status modela – što je viši status modela veća je vjerojatnost modeliranja (npr. sportske zvijezde)
- ako se modeli koji su nekome važni ponašaju suprotno od očekivanog dolazi do kognitivnog nesklada

### Ad 3. Kognitivne teorije učenja

Učenje rezultira općim znanjem, a takvo znanje se dobro primjenjuje na situacije u kojima se učenje odvijalo ali i na širok raspon sličnih situacija (to se naziva generalizacija). Kognitivna teorija učenja govori o učenju uvidom koje nastaje pri rješavanju problema. Objašnjava i tzv. fenomen prikrivenog učenja – to je primjerice stvaranje kognitivnih prostornih mapa (snalaženje u prostoru zasniva se na općoj predodžbi o prostoru i znanju o vlastitom trenutačnom položaju u tom prostoru). Dio naučenog ponašanja ne koristi se odmah, već postoji kao mogućnost za rješenje nekog problema kad se za to pojavi potreba. Mi učimo stalno i stalno nastojimo pohraniti što više podataka.

Postoji uska povezanost inteligencije i učenja, posebice korelacije inteligencije i verbalnog učenja. Istraživanja su također pokazala da je inteligencija u visokoj korelaciji s početkom učenja a kasnije operacija postane više automatizirana. Korelativna povezanost inteligencije i učenja je veća ako je gradivo složenije, ako je gradivo smislenije i veća je mogućnost transfera tj. povezivanja s ranije usvojenim gradivom, ako je gradivo hijerarhijski organizirano i ako je vrijeme učenja ograničenije.

Postoji i povezanost učenja s kognitivnim stilom. Kognitivni stil je način na koji pojedinac pojmovno organizira svoju okolinu a osnova je process transformiranja podataka karakterističan za tog pojedinca. Pojedinac uči strategije, programe i ostale transformacijske operacije kako bi okolinske podražaje pretvorio u sebi smislene dimenzije. Poznati kognitivni stilovi su primjerice: rigidnost, netolerantnost na neodređenost, kognitivna složenost itd. Pokazalo se da je za učenje i pamćenje posebno važan stil refleksivnost (promišljenost) – impulzivnost (brzopletost), brzina donošenja kognitivne odluke u uvjetima neodređenosti. Važno je napomenuti da je kognitivni stil pojedinca u velikoj mjeri neovisan o njegovom intelektualnom funkcioniranju.

Neuropsihologijsko ispitivanje najčešće uključuje provjeru kapaciteta učenja i pamćenja te krivulju učenja i zaboravljanja pri korištenju sadržajno (verbalnog i neverbalnog materijala) i prezentacijski (oralno ili pismeno) različitih materijala.

## 5. 7. Prostorne i konstrukcijske funkcije

Prostorne funkcije se definiraju kao snalaženje u prostornim odnosima, a do njihovih deficita najčešće dolazi nakon oštećenja desne mozgovne hemisfere ili bilateralnih oštećenja. One uključuju slijedeće funkcije:

- orijentaciju prema sebi i drugima
- lokalizaciju točaka u prostoru
- procjenu smjera, udaljenosti i dubine
- topografsku orijentaciju (opisivanje prostornih karakteristika poznate okoline)
- zemljopisnu orijentaciju (orijentacija na zemljopisnoj karti, opisivanje zamišljenog putovanja)
- jednostrano prostorno zanemarivanje

Važno je napomenuti da postoje određeni dijelovi prostora kao što su: osobni prostor, prostor dosezanja (kad ispružimo ruke) i udaljeni/lokomotorni prostor (izvan dosega ruku), a deficiti se mogu javiti u svakom od njih.

Pri prostornim funkcijama važna je uloga parijetalnih režnjeva koji integriraju senzorne informacije (vidne, slušne, somatosenzorne) u jedinstvenu percepciju "prepoznavanja", ali i konstruiraju sustav prostora oko nas kako bi se mogle izvesti akcije.

Vizuospacijalni ili vizuoprostorni poremećaji odnose se na pogrešno zamjećivanje prostornih aspekata vizualnog iskustva. Benton (1985, prema Galić, 2000) u ove poremećaje uključuje:

- otežano lokaliziranje točaka u prostoru (nakon parijetalno okcipitalne lezije obje hemisfere, češće desne)
- otežanu procjenu smjera i udaljenosti (nakon oštećenja desne mozgovne hemisfere)
- smetnje u topografskoj orijentaciji
- jednostrano prostorno zanemarivanje

Smetnje u topografskoj (zemljopisnoj) orijentaciji mogu se očitovati kroz nesposobnost opisivanja prostornog rasporeda soba u kući, zgrada na dobro poznatom trgu, puta od jedne točke do druge u dobro poznatoj okolini, pokazivanje ulica, gradova i sl. na karti. Pri tome osobe više ne mogu dozvati vizualne sheme nužne za opisivanje nekog puta ili lokalizaciju, a neuspjeh natim zadacima sigurno uključuje i deficite pažnje. Takvi deficiti obično nastaju nakon obostranih lezija i lezija desne hemisfere, a ima naznaka da su povezani i s nekim drugim smetnjama uzrokovanim lezijama desne hemisfere (neki tipovi apraksije)

Jednostrano prostorno zanemarivanje najčešće se pojavljuje nakon oštećenja desne hemisfere, naročito parijetalnog režnja.

Praksija su svi oblici naučenog svrsishodnog ponašanja čovjeka, osim govora. Uključuje jednostavne pokrete, složene vještine, mimiku i geste.

U provođenje tih akcija uključen je veliki dio mozgovne kore, jer su one po svojoj strukturi zapravo složeni procesi. Naime, sve motoričke akcije zahtijevaju informacije o položaju ruku i nogu te informacije o relativnoj poziciji predmeta u odnosu na tijelo u prostoru (parijetalni režnjevi), a vid vodi većinu vještina i akcija (okcipitalni režnjevi). Da bismo mogli započeti akciju također trebamo imati i



pristup znanju o tome što zapravo predmet jest (temporalni režnjevi), a uključeno je i planiranje, izvršavanje i regulacija vještina te svjesna kontrola (frontalni režnjevi).

Apraksija (apraksija = bez akcije) je poremećaj izvođenja naučenih, voljnih, svrhovitih pokreta unatoč adekvatnoj inervaciji mišića, senzomotoričkoj koordinaciji kompleksnih radnji i očuvanom razumijevanju elemenata i ciljeva željene aktivnosti

Pacijenti s apraksijom često nisu svjesni svojih smetnji i rijetko će se sami žaliti na te poteškoće. Što se tiče učestalosti javljanja poremećaja, utvrđeno je da približno jedna trećina bolesnika s pretrpljenim mozgovnim udarom u lijevoj mozgovnoj hemisferi ima apraksiju. Nakon perioda spontanog oporavka kod nekih pacijenata mogu ostati i trajni problemi. Apraksije se dijele na: ideomotoričku, ideacijsku, limbokinetičku apraksiju, apraksiju oblačenja, bukofacijalnu i kalozalnu apraksiju te konstruktivnu apraksiju. U ovom poglavlju detaljnije ćemo opisati samo konstruktivnu apraksiju, dok će o ostalim vrstama apraksije biti više riječi u slijedećem poglavlju koje govori o ekspresivnim funkcijama i komuniciranju.

Konstrukcijske funkcije obuhvaćaju crtanje I sposobnost sastavljanja cjeline od dijelova. Vizuokonstruktivni poremećaji odnose se na poremećaje aktivnosti sastavljanja i gradnje različitih elemenata i poremećaj grafomotoričke izvedbe odnosno crtanja. Dijagnozu tog poremećaja postavljamo kada je konačni rezultat ove aktivnosti nezadovoljavajući, iako ne mora postojati apraksija bilo kojeg pokreta. Konstruktivna apraksija po definiciji obuhvaća poteškoće prostorne organizacije zadatka i poteškoće sastavljanja cjeline iz dijelova. Deficit sam po sebi nije niti perceptivni niti motorički, već je oštećen prijenos informacija iz vidne

percepcije u prikladnu akciju. Ispituje se različitim dvo- i trodimenzionalnim zadacima precrtavanja, crtanja ili konstrukcije. Vizuokonstruktivni poremećaji su češći i jače izraženi nakon lezija desne hemisfere, a bolesnici s posteriornim lezijama imaju jače smetnje od bolesnika s anteriornim lezijama. Najlošije rezultate postižu bolesnici s desnostranim posteriornim lezijama.

Prilikom procjena tih deficita koriste se testovi koji ispituju, primjerice, građenje elemenata (npr. kocaka) u okomitom pravcu ili horizontalno, slaganje trodimenzionalne konstrukcije, precrtavanje oblika i linija ili crtanje na zadanu temu. Pri tome treba napomenuti da bolesnici s oštećenjem lijeve hemisfere imaju dobre ideje o cjelini lika i proporcijama ali gube detalje, dok bolesnici nakon oštećenja desne hemisfere pokazuju fragmentirani pristup i otežano zahvaćanje cjeline lika, pa crtaju detalje ali gube cjelinu lika, a kod njih se može pojaviti i jednostrano prostorno zanemarivanje.

Messerli je 1979. godine utvrdio da oko 56% bolesnika s čeonim oštećenjem ima poteškoće pri crtanju bicikla, što se očituje u slaboj organizaciji, prostornoj dezorganiziranosti i crtanju bez plana, dok bolesnici s desnostranim oštećenjima crtaju puno detalja, ponekad jako elaboriranih, ali bez dobrih međusobnih odnosa. Nakon oštećenja lijeve hemisfere crteži imaju dobru glavnu shema ali pojednostavljenu strukturu.

Jedan od testova koji se često koristi je crtanje sata, primjerice, "Nacrtajte sat koji pokazuje 11 sati i 10 minuta". Bolesnici s oštećenjem desne mozgovne hemisfere često ispuštaju brojeve s lijeve strane sata ili ih sve zgusnu na desnu stranu, nakon desnih parijetalnih lezija česte su distorzije ili zanemarivanje donjeg lijevog kvadranta, a desnih temporalnih lezija zanemarivanje gornjeg lijevog

kvadranta. Oštećenja lijeve mozgovne hemisphere, posebno anteriorna dovode do toga da bolesnici ne obraćaju pažnju na desnu stranu sata, dok se u bolesnika s afazijom često javljaju perseveracije. Ovaj je test također osjetljiv na deficite bolesnika s Alzheimerovom demencijom.

U ozljeđenika s lakom kraniocerebralnom ozljedom, kao što je primjerice potres mozga, u testovima prostornih i konstrukcijskih funkcija obično se vide poteškoće vizuoprostorne analize, sinteze i organizacije, deficiti u planiranju aktivnosti "korak po korak" potrebnih u rješavanju zadataka, a metodu uvida zamjenjuje metoda pokušaja i pogrešaka. Kod teških kraniocerebralnih ozljeda mogu biti prisutne i apraksije.

## **5.8. Ekspresivne funkcije ili komuniciranje**

Ekspresivne funkcije obuhvaćaju govor i praksiju.

### **5.8.1. Poremećaji govora, čitanja, pisanja i računanja**

Govor je sustav znakova koji služi za komunikaciju. Već smo ranije napomenuli da je u utvrđena dominantnost lijeve hemisfere za verbalne funkcije u dešnjaka i za oko 70% ljevaka. Već je Dax 1836. godine utvrdio povezanost afazije i lezija lijeve mozgovne hemisfere, a Broca 1861. godine uočio poremećaj ekspresivnog govora nakon oštećenja treće čeonice lijeve hemisfere. Wernicke je 1874.

utvrdio postojanje centra za razumijevanje govora u gornjem sljepoočnom režnju lijeve hemisfere te pretpostavio postojanje dvije vrste afazija, motoričke i senzorne.

Afazija je potpuna nemogućnost govornog izražavanja i/ili razumijevanja koja nastaje kao posljedica mozgovnog oštećenja, dok je *disfazija* djelomično oštećenje govora.

Postoji više vrsta afazija (disfazija), a to su:

1. Brocina ili motorička
2. Wernickeova ili senzorna
3. Globalna
4. Nominalna ili anomička
5. Provodna ili kondukcijska
6. Transkortikalna
7. Talamička

Ad 1. Brockina ili motorička disfazija u literature se naziva još motorička afazija, ekspresivna afazija ili sintaktička afazija. Do nje dolazi nakon oštećenja Brockinog područja ( posteriorni dio frontalnog režnja ili treća čeona vijuga lijeve hemisphere). Karakterizira je oštećenje verbalnog izražavanja i otežana lakoća govora, siromašan i sužen rječnik, agramatizmi te otežano imenovanje, koje je pak bolje uz kontekstualnu ili fonetsku pomoć. Unutrašnji govor je sačuvan, ali se ne može prenijeti u odgovarajuće motoričke obrasce za izgovorene riječi. Više je oštećeno pisanje nego čitanje; sačuvano je čitanje u sebi, dok je čitanje na glas otežano.

Poseban oblik je čista motorička afazija (subkortikalna motorička afazija, "čista nijemost za riječi", aphemia), do koje dolazi zbog subkortikalnog oštećenja ispod Brockinog područja pa je stoga to područje odijeljeno od motoričkog korteksa i žuljevitog tijela. Kod nje je oštećeno ponavljanje riječi i čitanje na glas, dok su razumijevanje i pisanje bez oštećenja. Benson (1985.) smatra da to nije prava afazija nego poremećaj samo jednog govornog modaliteta .

Ad 2. Wernickeova ili senzorna disfazija se u literaturi još često naziva receptivna, akustička, pragmatička afazija. Nastaje nakon oštećenja Wernickeovog područja (gornji posteriorni dio prvog temporalnog girusa lijeve hemisphere). Njene su karakteristike: fluentan govor, normalni ritam i melodija, ali su razumijevanje i kontrola govora oštećeni. Zbog toga su takvi bolesnici logoroični, ali je govor nepovezan i javljaju se brojne parafazije (zamjena jedne riječi drugom po fonetskoj ili semantičkoj sličnosti) i neologizmi (nove, često besmislene kovanice); moguće su i perseveracije ili eholalije (ponavljanje neke riječi). U slučaju najtežeg poremećaja govor je sasvim nerazumljiv govor, nalikuje na žargon pa se takav poremećaj zove žargon afazija. Kod senzorne afazije otežano je ponavljanje riječi i imenovanje (nije bolje uz kontekstualnu ili fonetsku pomoć), a može biti praćena aleksijom i agrafijom. Više je oštećeno pisanje nego čitanje.

Poseban oblik je "čista gluhoća za riječi" (subkortikalna receptivna ili slušna afazija), koja je dosta rijetka, a oštećeno je razumijevanje samo oralnog (a ne pisanog) govora. I danas postoje neslaganja o tome je li to podtip Wernickeove afazije ili posebna vrsta afazije, dok neki smatraju da to i nije prava afazija (poremećaj samo jednog govornog modaliteta) jer nisu oštećeni govorna produkcija i razumijevanje pisanih sadržaja. Različiti autori se ne slažu niti oko

mjesta oštećenja kao uzroka tog deficita – po nekima je to obostrano oštećenje bijele tvari (spaja kortikalno primarno slušno područje i susjedno područje sljepoočnog režnja (pohranjene slike riječi)) ili se radi o subkortikalnom oštećenju sljepoočnog područja i destruktiji primarnih slušnih područja. Takvi bolesnici razlikuju riječi od ostalih zvukova, ali ih ne razumiju (i vlastite riječi doživljavaju kao strane), a oštećeno je i pisanje po diktatu i ponavljanje riječi, dok su spontani govor, pisanje i čitanje praktički bez poteškoća.

Ad 3) Globalna afazija, do koje dolazi nakon opsežnih oštećenja lijeve hemisfere, koja zahvaćaju čeona i sljepoočna područja. Oštećeno je i razumijevanje govora i govorno izražavanje pa se stoga zove i senzomotorička afazija. Ponavljanje, čitanje i pisanje je izrazito oštećeno ili nemoguće.

Ad 4. Nominalna ili anomička disfazija, koju nazivaju još i amnestička disfazija, a karakteriziraju je poteškoće u pronalaženju ili dosjećanju riječi i imenovanju. Riječi ili izraze kojih se ne mogu sjetiti bolesnici često daju opisno ili prepoznaju potrebnu riječ. Govor je fluentan, sačuvano je razumijevanje govora i ponavljanje. U pravilu nema parafazija, samo ponekad se javljaju ponekad semantičke (po sličnosti značenja), ali nema fonetskih (slične po zvuku) niti neologizama. Čitanje i pisanje mogu ali ne moraju biti oštećeni. Što se tiče mjesta oštećenja ono nije utvrđeno s potpunom sigurnošću, ali ako je prisutna disleksija i disgrafija tada se radi o oštećenju girusa angularisa lijeve hemisfere.

Ad 5. Provodna ili kondukcijska disfazija nastaje kad su oštećena vlakna koja spajaju Brockino i Wernickeovo područje. To je vrlo rijedak poremećaj, a karakterizira ga oštećeno ponavljanje riječi ili rečenica, fluentni govor s

parafazijama, sačuvano razumijevanje, poteškoće čitanja naglas i dobro razumijevanje pročitnog i blaže smetnje pisanja.

Ad 6. Transkortikalna disfazija nastaje kad su prekinute veze između Brockinog i/ili Weernickeovog centra s ostalim dijelovima korteksa, a može biti senzorna, motorička ili miješana.

Transkortikalna senzorna disfazije je poremećaji razumijevanja govora, koji karakterizira fluentan ali nepovezan govor, eholalije, ponekad semantičke parafazije, sačuvano ponavljanje i poteškoće čitanja i pisanja, a nastaje nakon oštećenja sljepoočno-tjemenog područja.

Transkortikalna motorička disfazija je poremećaj u kojem je govor nefluentan, a prisutne su poteškoće imenovanja, poteškoće pisanja uz sačuvanu mogućnost ponavljanja (za razliku od Brockine afazije) i dobro razumijevanje govora i pročitnog sadržaja. Do nje dolazi nakon oštećenja čeonog režnja hemisfere dominantne za govor, ispod ili iznad Brockina područja, a najčešće zbog vaskularnog poremećaja, kranicerebralne ozljede ili kao posljedica tumora mozga.

Miješana transkortikalna disfazija je rijedak poremećaj izražavanja i razumijevanja, praćena aleksijom i agrafijom, a od globalne afazije razlikuje se jedino po mogućnosti ponavljanja. Prisutne su i eholalije. Mogu nastati zbog vaskularnog poremećaja, hipoksije ili jakog mozgovnog edema.

Ad 7. Talamička disfazije je oblik subkortikalne afazije. Takav poremećaj govornog izražavanja (do potpunog mutizma) se događa naglo, sa ili bez drugih neuroloških poremećaja, a često je tranzitorne prirode pa se dosta brzo funkcija govora vraća na normal. Govor je fluentan, sačuvano je ponavljanje riječi, prisutne su parafazije. Relativno je dobro sačuvano razumijevanje i imenovanje, a najviše je

oštećeno čitanje i pisanje. Do nje najčešće dolazi nakon oštećenja posteriornog dijela talamusa, zatim putamena i nucleusa caudatusa.

Ostali govorni poremećaji koje ćemo ovdje ukratko spomenuti su slijedeći:

- Dizartrija (anartrija) - to je poremećaji artikulacije; govor može biti praktički nerazumljiv, a razumijevanje govora je dobro; nastaje nakon bilateralne piramidne lezije, tijekom Parkinsonove i Huntingtonove bolesti
- Skandirajući ili silabički govor (ataksička dizartrija) – karakterizira je neprirodna melodija i naglasak, bolesnik govori skraćeno ili rastegnuto, slova ili riječi su razdvojene, neravnomjerno izgovara; česte su grimase; uzrokuju ga lezije malog mozga, ataksija i multipla skleroza
- Afonija - poremećaj formiranja glasa; artikulacija i razumijevanje nisu oštećeni; govor šaptanjem; uzrok je periferno oštećenje središnjeg živčanog sustava ili psihogeno
- Mutizam - potpuna nijemost, sačuvana svijest; uzrok je akutni psihoorganski poremećaj te različita psihopatološka stanja (depresije, shizofrenija)

Važno je također napomenuti da stečenu afaziju ili disfaziju treba razlikovati od razvojne disfazije. Razlikujemo tri skupine takvih poremećaja:

1. Izostanak razvoja govora - kada kod djece do 4. Godine nema pojave riječi; najčešće su mentalno retardirani



2. Usporen razvoj govora - govor ispod razine vršnjaka u fonološkom i/ili semantičkom i/ili sintaktičkom aspektu

3. Stečeni poremećaj govora - govor usvojen, a kasnije dolazi do potpunog gubitka ili smanjenja sposobnosti upotrebe govora

Različita stanja mogu biti uzrok bilo koje od gore navedenih vrsta poremećaja: to mogu biti normalne razvojne varijacije, ali i oštećenje sluha, epilepsija, minimalna cerebralna disfunkcija, psihoza i autistični poremećaj, nepsihотиčni mentalni i emocionalni poremećaji, mentalna retardacija, deficitarna okolina i deprivacija (senzorna, emocionalna i kulturalna), neadekvatna poduka.

Disfazija se obično pojavljuje nakon umjerenih i težih kraniocerebralnih ozljeda. Pri potresu mozga deficiti se govora češće registriraju kao općenito oslabljena verbalna produkcija u obliku smanjene lakoće govora ili verbalne fluentnosti te "dezorganiziranost" govora zbog primarne dezorganizacije misaonih procesa.

Uz poteškoće receptivnog i/ili ekspresivnog govora bolesnici mogu imati i oštećenje čitanja, pisanja i računanja.

U literaturi nailazimo na tri različita modela procesa čitanja:

1. model Vernona i Buswella, koji naglašava ulogu vizualne percepcije
2. Thorndikeov model, koji smatra da je najvažnija uloga procesa shvaćanja (elaboracije značenja) koji slijedi nakon prepoznavanja simbola

3. Psiholingvističke teorije, koje naglašavaju povezanost čitanja s govorom (Bloomfield i Carroll). Po njoj proces čitanja započinje percepcijom grafema (sklopova vizualnih simbola), a zatim slijedi dekodiranje grafema u foneme (sklopovi glasova) te proces razumijevanja poruke. U novije vrijeme sve se više naglašava i važnost procesa pamćenja.

Smanjena sposobnost ili potpuna nesposobnost čitanja i razumijevanja pisanog govora naziva se disleksija ili aleksija.

Postoji više vrsta podjela disleksija:

1. prema vrsti deficita dijeli se na: literalnu (bolesnik može čitati riječi ali ne može čitati slova), verbalnu (može čitati slova ali ne može čitati riječi) te globalnu (ne može čitati ni slova ni riječi)
2. prema mjestu oštećenja dijeli se na: kortikalnu (sa agrafijom) i subkortikalnu (bez agrafije)
3. prema uzroku nastanka dijeli se na primarnu (agnostičku) i sekundarnu (afazičku)
4. prema vremenu nastanka dijeli se na razvojnu i stečenu.

Smanjena sposobnost ili potpuna nesposobnost pisanja naziva se disgrafija ili agrafija.

Kada govorimo o anatomskoj osnovi pisanja ona je različita za različite radnje – kod pisanja po diktatu uključeni su Heschlova vijuga, Wernickeovo područje (auditivne slike riječi), angularna vijuga (vizualne slike riječi) i supramarginalna vijuga (pretvaranje glasova u slova). Područja za grafeme se nalaze u tjemenom

lobusu lijeve hemisfere, u drugoj čeonj vijugi (programiranje grafičkog izlaza), tjemenom režnju nedominantne hemisfere (neverbalna vizuoprostorna orijentacija) i motoričkim područjima za kontrolu pokreta ruke.

Dijeli se na:

- čistu agrafiju – javlja se izolirano, bez drugih poremećaja govora; posljedica je fokalnih lezija (druga čeona vijuga, tjemeni režanj, lijevostrane lezije u području nucleusa caudatusa i capsule interne) ili akutnog stanja konfuzije; dominira izostavljanje ili zamjena slova
- agrafiju s afazijom – javlja se uz različite vrste afazija, nakon lezije odgovorne i za afaziju; ako se javi uz Brocinu afaziju onda mogu biti dva različita tipa: a) poteškoće izvođenja grafema (sklopova vizualnih simbola) i poteškoće sricanja b) agramatizmi, uz mogućnost dobrog oblikovanja slova; ako se javi uz Wernickeovu afaziju onda je karakterizira pretjerano pisanje, koje prati logoroičnost i izrazite poteškoće sricanja
- agrafiju s aleksijom – koja se javlja nakon tjemenih lezija, a karakteriziraju je poteškoće oblikovanja grafema i sricanja, enkodiranja i dekodiranja pisanog govora
- agrafiju s apraksijom ili apraktičku disgrafiju, kod koje su dominantne poteškoće oblikovanja slova (spontano i diktat), a može biti poremećeno i prepisivanje i sricanje; nastaje nakon lezije tjemenog režnja na suprotnoj strani od dominantne ruke a oštećeno je izvođenje pokreta potrebnih za pisanje
- prostornu ili spacijalnu agrafiju, koja nastaje nakon lezije tjemenog režnja desne hemisfere; prisutne su poteškoće pisanja na vodoravnoj liniji, a

bolesnici ponekad pišu samo na desnoj strani papira (često povezano s jednostranim prostornim zanemarivanjem)

Prema lingvističkoj komponenti se dijeli na:

- leksičku agrafiju – koju karakterizira ispuštanje, dodavanje i zamjena slova; nastaje nakon lezije u području spoja angularnog girusa i tjemeno-zatiljnih režnjeva lijeve hemisfere
- fonološku agrafiju – kada je oštećena sposobnost pisanja besmislenih i očuvana sposobnost pisanja poznatih riječi; nastaje nakon lijevostranih oštećenja supramarginalnog girusa i insule
- duboku agrafiju – koja uključuje fonološku agrafiju i poteškoće pisanja nekih vrsta riječi, npr. veznika, prijedloga i priloga, apstraktnih imenica; nastaje nakon opsežnije lezije girusa supramarginalisa i insule
- semantičku agrafiju – to je poremećaj semantičke sposobnosti ili prekid veze sa značenjem; mogu ispravno pisati nepravilne ili besmislene riječi, što upućuje na očuvane leksičke i fonološke sustave; pišu rečenice, ali ih ne razumiju; javlja se nakon oštećenja subkortikalnih čeonih područja, nucleusa caudatusa, capsule interne, talamusa, tjemenih područja i sl.

Kada govorimo o teorijskoj podlozi operacije računanja, važno je napomenuti da danas dominira teorija modularne organizacije sustava uključenih u računanje (Temple, 1994). Prema njoj postoje tri odvojena sustava uključena u tu operaciju, a to su:

- a) procesiranje brojeva (percepcija, razumijevanje i produkcija brojeva; uključen u čitanje i pisanje brojeva i razumijevanje pojma broja)
- b) poznavanje značenja znakova i tablica
- c) proceduralna znanja - poznavanje računskih operacija

Ovisno o tome koji je sustav oštećen razlikujemo različite vrste akalkulija ili diskalkulija (nemogućnost ili otežano razumijevanju aritmetičkih pojmova i izvođenje aritmetičkih operacija):

1. Akalkuliju povezana s aleksijom i agrafijom za brojeve, kada je oštećeno razumijevanje i poznavanje brojeva; ne mora nužno biti praćena verbalnom aleksijom ili agrafijom; češće se uz nju javljaju afazija, apraksija, vizuokonstrukcijski deficiti i poremećaji tjelesne sheme; nastaje nakon lijevostranih tjemenih oštećenja, obostranih tjemenih ili zatiljnih mozgovnih oštećenja, lezija angularnog girusa lijeve hemisfere

2. Akalkuliju prostornog (spacijalnog) tipa, kada je oštećena sposobnost prostornog organiziranja i prostorne manipulacije brojevima (bolesnik primjerice zamjenjuju brojeve (9 i 6), radi pogreške obrtanja (13 piše kao 31), ima poteškoće s decimalnim mjestima; ponekad je povezana s jednostranim prostornim zanemarivanjem, poteškoćama čitanja uzrokovanim prostornim problemima i općom kognitivnom deterioracijom; uzrok je desnostrano ili obostrano oštećenje postrolandičkog područja

3. Akalkuliju povezana s nesposobnošću izvođenja računskih operacija (anaritmetrija), koja je često praćena i drugim neuropsihološkim deficitima: afazijom, vizuokonstrukcijskim poremećajima, općom mentalnom deterioracijom,

verbalnom aleksijom ili oštećenjem vidnog polja, a može uključivati i značajno oštećenje sustava pamćenja. Nastaje nakon lijevostranih (posteriornih) i obostranih oštećenja, vrlo rijetko uz desnostrane lezije

Ovdje treba ponovo spomenuti i Gertsmannov sindrom do kojeg dolazi nakon oštećenja parijetalnog lobusa lijeve hemisphere, a uključuje: agrafiju, dezorijentaciju desno-lijevo, agnoziju za prste te akalkuliju.

Tijekom neuropsihologijskog ispitivanja treba detaljno ispitati i analizirati različite aspekte govora, čitanja, pisanja i računanja: spontanog govora, usmene odgovore na pitanja, primijeniti testove razumijevanja govora (riječi, rečenice, priče), testove lakoće govora ili verbalne fluentnosti, testove imenovanja, ispitivanje čitanja (čitanje na glas i u sebi, razumijevanje pročitano), ispitivanje pisanja (pisanje sastava, spontano pisanje i pisanje na diktat, prepisivanje) te ispitivanje računanja (pismeno i usmeno te problemski zadaci).

### **5.8.2. Poremećaji praksije**

Praksija obuhvaća sve oblike naučenog svrsishodnog ponašanja čovjeka, osim govora. To su jednostavni pokreti, složene vještine, mimika i geste. Poremećaj obavljanja svrhovitih radnji i vještina zbog oštećenja mozga zove se apraksija.

Postoji više vrsta apraksija:

1. kalozalna - javlja se nakon oštećenja žuljevitog tijela (corpus callosum), pa nema prijenosa verbalnih podataka iz lijeve hemisfere u motorička područja desne hemisfere; prisutne su motoričke poteškoće (onemogućena imitacija pokreta i upotreba predmeta lijevom rukom) budući da lijeva hemisfera sadrži motoričke engrame za kontrolu svrsishodnih pokreta a nema povezanosti motoričkih engrama lijeve hemisfere s motoričkim područjima desne hemisfere
2. ideomotorička - javlja se nakon parijetalnih oštećenja lijeve hemisfere ili subkortikalno, prisutne su poteškoće s odabirom, sekvencioniranjem i prostornom orijentacijom pojedinačnih pokreta uključenih u složene radnje. Iako bolesnik može planirati akcije nužne za izvođenje određene složene radnje, zbog poremećaja pojedinih kretnji on ga ne može izvesti. Poremećaj se očituje u pantomimi, izvođenju pokreta na zapovijed ili imitaciju pokreta. Bolesnik s ideomotoričkom apraksijom ne može izvesti ono što je namjeravao, iako ima očuvano konceptualno (semantičko) znanje akcije, a najviše problema ima s prostornim i vremenskim obilježjima pokreta.
3. ideacijska, koja se također javlja nakon bilateralnih oštećenja lijeve hemisfere, lijevih parijetalnih oštećenja i oštećenja gyrusa angularisa i subkortikalnih oštećenja, a očituje se pri izvođenju složenih radnji. Prisutne su poteškoće odabira pravilnog motoričkog odgovora i nemogućnost izvođenja serije pokreta - pojedinačni elementi su očuvani, no postoji poremećaj njihova slijeda, što rezultira poremećajem izvođenja kompleksnih, složenih kretnji ili serija pokreta. Nemaju poteškoća pri

izvođenju pokreta na zapovijed ili imitacijom. Nisu sposobni planirati akcije nužne za dostizanje namjeravanog cilja. Uspješniji su kod kraćih i jednostavnijih radnji. Pacijenti mogu imenovati i opisati funkciju predmeta, ali ne mogu integrirati to znanje s akcijama koje su uz njih povezane

4. bukofacijalna, koja se očituje u poteškoćama pantomime lica i imitacije pokreta usana, a češće je popratna pojava Brockine afazije. To je poremećaj bukofacijalnih motoričkih aktivnosti nevezanih uz govor kada bolesnici ne mogu izvesti voljne pokrete uz očuvanu sposobnost izvođenja automatskih i refleksnih pokreta istom skupinom mišića. Bolesnici mogu jesti, žvakati, smijati se, ali ne mogu na verbalni zahtjev voljno izvesti pokrete koji uključuju iste te skupine mišića. Oponašanje facijalne mimike i voljna aktivnost gornje polovice mišića lica su očuvane, pa mogu na verbalni zahtjev zatvoriti oči, namrštit se, podići obrve. Često je povezana s ideomotoričkom i ideacijskom apraksijom. Uz poremećaj je česta unilateralna pareza facijalisa.
5. konstrukcijska, koja se javlja nakon oštećenja desne mozgovne hemisfera, a prisutne su poteškoće sastavljanja cjeline od dijelova. O njoj je već ranije bilo više govora u poglavlju o prostornim i konstrukcijskim sposobnostima.
6. apraksija oblačenja, koja se također može javiti nakon oštećenja desne mozgovne hemisfere ali i oštećenja žuljevitog tijela; prisutne su poteškoće određivanja odnosa dijelova tijela i dijelova odjeće. Definiira se kao nemogućnost bolesnika da se samostalno pravilno obuče, zbog značajnih teškoća orijentacije na vlastitom tijelu i vizuoprostornih deficita. Poremećaj



se u pravilu odnosi na cijelo tijelo i ograničen je na pokrete pri oblačenju. Pogreške koje rade takvi bolesnici su: naopačke oblači odjeću (zamijeni odnose dolje-gore i unutra prema van), bolesnici s desnostranim lezijama zanemaruju oblačenje lijeve strane tijela ili stavljaju obje noge u istu nogavicu.

7. Limbokinetička, koja u pravilu nastaje nakon anteriornih oštećenja lijevog frontalnog i anteriornog parijetalnog režnja; došlo je do uništenje engrama za pokrete desne ruke što uzrokuje nepovezanost s vizuokinetičkim motoričkim engramima desne hemisfere pa niti jednom rukom ne može prikladno odgovoriti na zapovijed, korištenje predmeta je bolje lijevom nego desnom rukom, bolja je imitacija pokreta lijevom rukom. Ako se radi o leziji desne hemisphere bolesnik dobro radi s desnom rukom, s lijevom ne.

Postoji još i fenomen koji nazivamo ruka "Alien" kada dolazi do konflikta između ruku: lijeva ruka nastoji spriječiti desnu za obavljanje radnje. Bolesnik ima osjećaj da mu je ruka izvan kontrole, a u ekstremnim slučajevima osjećaj da to nije njegova ruka.

Nakon lakih kraniocerebralnih ozljeda zapažaju se kadšto poteškoće fine motoričke koordinacije, ali se ta funkcija brzo oporavlja. Apraksije se redovito pojavljuju pri težim kraniocerebralnim ozljedama, tumorima i slično.

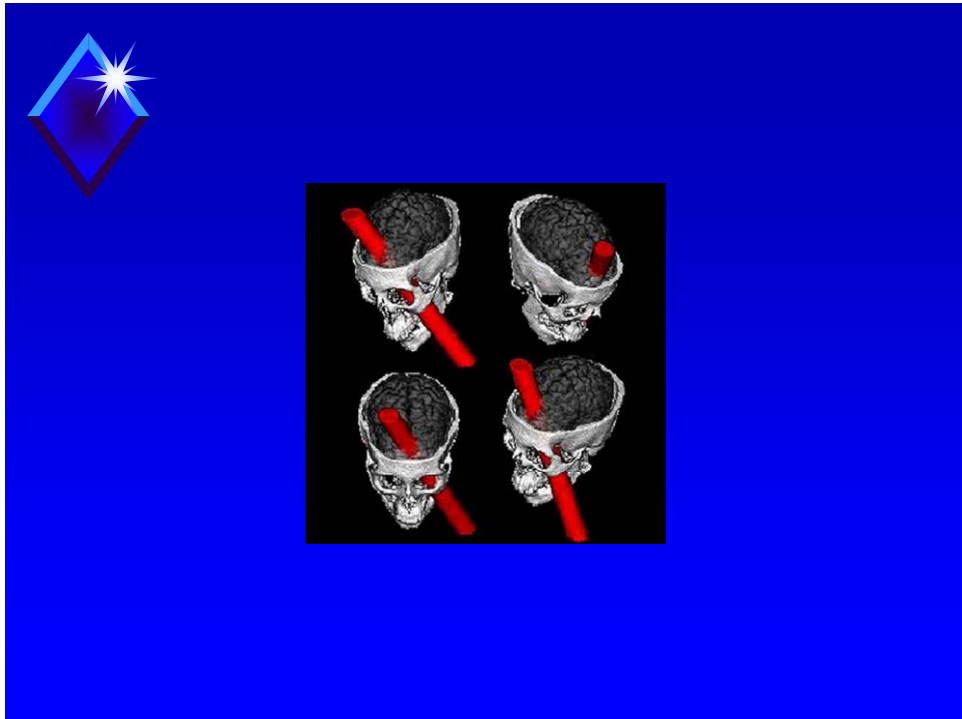
## 6. IZVRŠNE FUNKCIJE

Sve naše kognitivne vještine integrirane su na višoj razini izvršnim sustavom, jer izvršne funkcije usmjeravaju i reguliraju kognitivne funkcije. Izvršne funkcije su samoregulirajuće i kontrolne funkcije, koje usmjeravaju i organiziraju ponašanje (Zoltan, 1996). One uključuju sposobnosti koje omogućuju osobi da se uspješno angažira u nezavisnom i svrhovitom ponašanju (Galić, 2002) i odnose se na to kako će osoba nešto učiniti.

Oštećenje izvršnih funkcija onemogućava osobu da se na zadovoljavajući način brine za sebe, samostalno obavlja korisne poslove, održava normalne socijalne odnose. Ono globalno i praktično pogađa sve aspekte ponašanja, pa tako i kognitivnu efikasnost, jer je oštećeno planiranje, izvođenje ili nadziranje izvođenje kognitivnih zadataka, oštećena je samokontrola i samousmjeravanje, dolazi do emocionalna labilnosti, iritabilnosti i ekscitabilnosti, nekritične bezbrižnosti, a sve to praćeno i poteškoćama u premještanju pažnje. U takvih osoba moguće je značajno fizičko zapuštanje i zanemarivanje osobne njege. Karakterizira ih nesposobnost da se započne aktivnost, značajno je smanjena ili sasvim odsutna motivacija i pomanjkanje energije. Čak i kad su očuvane sposobnosti da se nešto izvede, nedostaje sposobnost planiranja, prepoznavanja i izbora alternativa, ne anticipiraju se buduće potrebe. Uz lezije čeonih režnjeva najčešće se i navode problemi započinjanja i planiranja aktivnosti, poteškoće u prelasku s jedne aktivnosti na drugu, otežano usmjeravanje aktivnosti prema cilju, problemi kontrole ponašanja, deficitarna svijest o sebi i nekritičnost, konkretan stav, smanjena spontanost i produktivnost, smanjena ili odsutna inicijativa,

nemogućnost formuliranja namjera, pasivnost. U ponašanju su česte perseveracije i rigidnost, impulzivnost, dezinhibicije, nemogućnost kontrole ponašanja. Nekritičnost se ispoljava i kao nesposobnost da se opažaju pogreške, da se razumije utjecaj na druge ili da se socijalna situacija prikladno prosudi. Takvi bolesnici su često euforični i samozadovoljni i ne brinu se o socijalnim pravilima.

Najpoznatiji je prikaz slučaja Phineasa Gagea (Harlow, 1868), koji je pokazivao opće oštećenje s karakteristikama dezinhibicije ponašanja, antisocijalnog ponašanja i promjene raspoloženja i ličnosti.



Oštećenja izvršnih funkcija uz lezije čeonih (frontalnih) režnjeva dovodi do problema u započinjanju aktivnosti, poteškoća u prelasku s jedne na drugu aktivnost, probleme kontrole ponašanja, deficitarne svijesti o sebi i nekritičnosti te

konkretnog mišljenja. Danas se taj sindrom naziva "sindrom oštećenja izvršnih funkcija" (Baddeley, 1986), dok se ranije češće spominjao kao "frontalni sindrom". Za razliku od deficita kognitivnih funkcija koje je specifično za pojedine funkcije, oštećenje izvršnih funkcija je globalno i pogađa praktično sve aspekte ponašanja:

Lezije frontalnog režnja te suvremena istraživanja neurooslikavanja mozga (neuroimaging) kod zdravih osoba potvrđuju veliku ulogu prefrontalnog korteksa i komponente sustava pažnje koja kontrolira ne-rutinske akcije. Oštećenja izvršnih funkcija ekskluzivan su znak oštećenja mozga iako treba imati na umu da se ove promjene mogu opaziti i u shizofrenih bolesnika. Važnost je čeonih režnjeva za te funkcije prvenstveno zbog njihovih kortikalnih veza s asocijativnim područjima sljepoočnih, zatiljnih i tjemenih režnjeva, te subkortikalnih veza s hipotalamusom, amigdalama, hipokampusom i talamusom. Osim toga, čeonu režnjevi povezani i sa malim mozgom i mozgovnim deblom, što je naročito važno zbog budnosti (arousal).

Bolesnici s frontalnim sindromom ne pokazuju izrazitije poteškoće na testovima općeg intelektualnog funkcioniranja, ali su prisutne poteškoće apstrakcije, planiranja i organiziranja mentalne aktivnosti, snižena je inicijativa i aktivitet i smanjena kritičnost, a otežana je i lakoća govora (verbalna fluentnost). Naglašene su emocionalne promjene u smislu indiferentnosti ili euforije, iskrivljenog socijalnog prosuđivanja, djetinjastog ponašanja i egocentričnosti. Zbog smanjene kritičnosti, uvida i krivog procjenjivanja te emocionalnih promjena česta je i socijalna neadekvatnost. Osobe s jakim deficitima izvršnih funkcija su radno nesposobne, disfunkcionalne u socijalnim odnosima i praktično ovisne o skrbi drugih osoba.

Kod procjene deficita treba procijeniti svaku od specifičnih komponenti:

- ⊍ Inicijaciju /započinjanje aktivnosti
- ⊍ Planiranje
- ⊍ Odabir usmjerenih ciljeva
- ⊍ Donošenje odluka
- ⊍ Samoinhibiciju
- ⊍ Samoopažanje/kritičnost/svijest o sebi
- ⊍ Fleksibilno rješavanje problema

Uobičajeni znakovi oštećenja izvršnih funkcija su:

- ⊍ Oštećena samokontrola i samousmjeravanje
- ⊍ Emocionalna labilnost
- ⊍ Otupljivanje
- ⊍ Iritabilnost i ekscitabilnost
- ⊍ Ponekad nekritična bezbrižnost
- ⊍ Poteškoće u premještanju pažnje
- ⊍ Poteškoće u ponašanjima koja se u određenoj situaciji očekuju od osobe
- ⊍ Značajno fizičko zapuštanje i zanemarivanje osobne njege

Uz najdublja oštećenja ide i:

- ⊍ Nesposobnost da se inicira aktivnost
- ⊍ Značajno reducirana ili sasvim odsutna motivacija i pomanjkanje energije
- ⊍ Oštećena sposobnost planiranja i izvođenja pojedinih faza uključenih u određenu aktivnost

Takvi bolesnici su:

- smanjene spontanosti i produktivnosti
- smanjene ili odsutne inicijative
- ne mogu formulirati namjere
- ostaju pasivni
- govore o planovima, ali ih ne mogu provesti u djelo

Blaži oblici ovih deficita mogu navesti okolinu na pogrešnu pomisao da su ove osobe jednostavno lijeve ili depresivne.

#### Klinički model izvršnih funkcija

<u>Domena</u>	<u>Obuhvaćene funkcije</u>
Inicijativa	Započeti ponašanje
Inhibicija reakcije	Zaustaviti ponašanje
Ustrajanje na zadatku	Održavanje ponašanja
Organizacija	Planiranje, osjećaj za vrijeme
Generativno mišljenje	Kreativnost, fluentnost, rješavanje problema
Svjesnost	Samo-evaluacija i uvid

## 7. EMOCIJE I PROMJENE LIČNOSTI NAKON MOZGOVNOG OŠTEĆENJA

Promjene u emocionalnom životu bolesnika s mozgovnim oštećenjem mogu se podijeliti na dvije skupine - skupinu **organskih** i skupinu sekundarnih - **reaktivnih** psihičkih promjena.

### 7.1. Organske promjene ličnosti

**Organske promjene** nastaju zbog samog oštećenja mozga i poremećaja funkcije centara koji reguliraju emocionalno doživljavanje i ponašanje čovjeka, dakle izravna su posljedica mozgovnog oštećenja.

U procesu nastanka i kontrole emocija veliko značenje imaju limbičke strukture, talamus i hipotalamus, mozgovno deblo, frontalni korteks te njihova međusobna povezanost. oštećenja tih područja odnosno njihovih veza može dovesti do promjena u emocijama. Važnu ulogu u emocionalnom ponašanju imaju amigdaloidne jezgre – to je mjesto gdje vanjski podražaji dobivaju emocionalno značenje, a važne za izražavanje situacijski primjerenih emocija, naročito straha i tjeskobe.

U bolesnika s mozgovnim oštećenjem često se pojavljuju dezinhibicija i smanjena anksioznost, katkad euforija, ali se može pojaviti i izrazito jaka anksioznost. Kadšto vidimo i emocijsku ravnodušnost ili emocionalnu labilnost. Mogu se pojaviti i depresije i apatije, smanjena socijalna osjetljivost ali i preosjetljivost u međuljudskim interakcijama, moguće su iritabilnost, agresivnost,

nemir i niska tolerancija na frustraciju. Rjeđe se javljaju psihotične reakcije, opsesivno-kompulzivna obilježja psihopatske tendencije.

Nakon oštećenja desne mozgovne hemisfere (u dešnjaka) češće se pojavljuju smanjena anksioznost, euforija i nekritičnost, a nakon lezija lijeve hemisfere češće su organske depresije i anksioznost. Postoji i poseban entitet nazvan frontalni sindrom, o kojem smo već ranije govorili.

Nakon lijevostranih anteriornih oštećenja dolazi do oštećenja veza između čeonog korteksa s nižim strukturama - mogu nastati kratke epizode jakog afekta: nekontrolirani plač, a ponekad i smijeh.

Poseban entitet je frontalni ili čeonni sindrom ili sindrom oštećenja izvršnih funkcija, do kojeg dolazi nakon oštećenja frontalnih režnjeva. Takvi bolesnici nemaju poteškoće na testovima općeg intelektualnog funkcioniranja, ali imaju specifične probleme na području izvršnih funkcija (deficiti planiranja i organiziranja mentalne aktivnosti, sniženu inicijativu i aktivitet), probleme s apstraktnim mišljenjem, sniženu lakoću govora, promjene ličnosti i emocionalne promjene (oštećena samokontrola i samousmjeravanje, nekritičnost, emocionalna labilnost, apatija, iritabilnost i ekscitabilnost, dezinhibicija u izražavanju emocija, agresivnost, socijalno neprimjereno ponašanje i nebriga za socijalna pravila, promjene u seksualnom nagonu (u vidu neumjerenih zahtjeva ili potpunog gubitka želje)

Pri tome treba naglasiti i važnost specifične lokalizacije čeone lezije unutar hemisfere:

\* orbitočeone lezije dovode do slijedećih simptoma: ekstremna razdražljivost, anksioznost, depresija, dezinhibicija u izražavanju emocija i povišeni



rezultati na ljestvicama neurotizma – orbitočeoni korteks je uključen u regulaciju raspoloženja

\* dorzalnočeone lezije uzrokuju slijedeće simptome: povišena ljutnja, hostilnost, apatija, introverzija i oštećena motivacija, pri čemu lijevostrane dorsalnočeone lezije češće rezultiraju povećanom agresivnošću i hostilnošću, a desnostrane orbitočeone povećanom razdražljivošću, anksioznošću i depresijom.

\* lezije koje uključuju oštećenje kortikalnih i diencefaličkih područja uzrokuju slijedeće simptome: nevoljna i nekontrolirana afektivna "pražnjenja", npr. nekontrolirani smijeh i plač (oslobađanje subkortikalnih mehanizama za emocionalno izražavanje od utjecaja kortikalnih inhibitornih područja - osobitu važnost imaju limbička i paralimbička područja.

\* lijevostrane anteriorne lezije (oštećene veze čeonog korteksa s nižim mozg. strukturama) dovode do epizode snažnog afektivnog izražavanja (plača ili smijeha) na beznačajne vanjske podražaje; ponekad to okolina pogrešno tumači kao izraz depresije, ali se ova stanja razlikuju od depresije po učestalosti, intenzitetu i povezanosti s nebitnim podražajima, brzini kojom nestaje emocionalna reakcija i očitom neskladu između vanjske ekspresije i osjećaja koji opisuju

\* Oštećenja sljepoočno-limbičkih struktura uzrokuju epizodične promjene, napadaje bijesa ili iznenadne promjene raspoloženja, koje je obično disforično

## **7.2. Reaktivne promjene ličnosti**

Reaktivne promjene nastaju zbog uvida u postojeću situaciju kad postoji gubitak neke mentalne funkcije i opadanje intelektualnih sposobnosti. Bolesno stanje povezano sa stalnim frustracijama te često znatne promjene u načinu života mogu uzrokovati: anksioznost i blage depresivne promjene, smanjenu inicijativu i motivaciju, povlačenje u sebe i izbjegavanje socijalnih kontakata, hipersenzitivnost i impulzivnost, iritabilnost, hipohondrijsku zabrinutost, smanjenu socijalnu prilagodljivost, a katkad i agresivnost. Pri tome treba naglasiti da slabljenje mentalnih sposobnosti bolesnici često čak teže prihvaćaju nego neurološki deficit.

Objе vrste emocijskih promjena mogu se pojaviti istodobno ili pak jedna za drugom, npr. najprije se očituje euforija organske etiologije, a zatim depresija kao reaktivni poremećaj zbog uvida u situaciju. Poremećaj se ličnosti kao samostalni entitet rijetko pojavljuje.

Stupanj emocijskog poremećaja ponajprije ovisi o težini ozljede (što je ozljeda lakša, mogućnosti psihogene nadgradnje su veći) te o premorbidnom zdravlju bolesnika. Kod osoba koje su premorbidno imale razvijene neurotske crte ličnosti: sklonost tjeskobi ili blagu depresivnost ili sklonost somatizaciji, preosjetljivost i izbjegavanje socijalnih kontakata, češće su reaktivne promjene u smislu jače izražene anksioznosti i depresije, somatizacije i fiksiranja na fizičke smetnje, razdražljivosti i impulzivnosti u socijalnim odnosima ili socijalne izolacije.

Osim dijagnostike promjena bolesnikove ličnosti, zadaća neuropsihologa uključuje i razne oblike, pretežno suportivne terapije (u smislu potpore i savjetovanja) koja omogućuje bolesniku da sagleda vlastite sposobnosti, prilagodi se na postojeću razinu funkcioniranja te eventualno izgradi nove oblike ponašanja sukladno svojim smanjenim mentalnim mogućnostima.

Nakon lakših ozljeda mozga redovito nema organskih promjena ličnosti, a ako one ipak postoje samo su diskretno naznačene. Češće su reakcijske promjene u smislu depresije i anksioznosti, hipersenzitivnosti te somatizacije. Gdjekad, ali rijetko, mogu se pojaviti i neki simptomi u okviru posttraumatskog stresnog poremećaja, primjerice, vraćanje slika nesreće, povremeni ružni snovi, strah od vožnje. Takve se promjene javljaju neposredno nakon ozljede, a mogu se zadržavati i godinama u onih koji su i prije ozljede bili povišeno neurotični i skloni primjerice anksioznosti.

Nakon teže kraniocerebralne ozljede mogu se javiti i reaktivne i organske promjene ličnosti, najčešće prvo organske koje se s vremenom oporavljaju te ostavljaju prostor razvoju reaktivnih promjena, a mogu se javiti i istodobno.

Također ne smijemo zaboraviti da nakon prometnih nesreća bolesnici kadšto dolaze na neuropsihologijsko testiranje i zbog rentnih razloga, pa tome treba pridati posebnu pozornost. Pri tome se ozljeđenici često tuže na subjektivne psihičke tegobe koje je redovito najteže osporiti. Zato se, u sklopu neuropsihologijskog testiranja, koriste i upitnici s ugrađenim skalama laži a kadšto se koriste i projektivne tehnike.

Osim simulacije postoji i mogućnost disimulacije, posebice u mlađih i obrazovanijih osoba koje su više motivirane za što brži povratak u obitelji i radnu okolinu.

Bolesnici koji imaju degenerativne bolesti, prvenstveno kortikalnu i subkortikalnu demenciju, također doživljavaju značajne emocionalne promjene, koje se mogu javiti u vrlo ranim fazama bolesti. Simptomi ovise o vrsti demencije, ali često se javlja gubitak interesa, smanjena spontanost, nedostatak energije,

pojačana sumnjičavost i paranoidnost. U početnim fazama bolesti je moguće da je to zaštitni mehanizam (lakše mu je prihvatiti da ga "oni potkradaju" nego da sam ne zna gdje je ostavio stvari), a kasnije se javljaju periodi izrazite agitacije i negativizma, s mogućom destruktivnošću. U bolesnika s Parkinsonovom bolešću, naročito u bolesnika s izraženim kognitivnim deficitima česte su depresije (u 20–90% bolesnika). Novija istraživanja, npr. Tandberga i sur. (1997.) ukazuju na pretpostavku da je depresija uzrokovana disfunkcijom mozga, a da situacijski faktori u manjoj mjeri doprinose promjeni raspoloženja. U bolesnika s Huntingtonovom bolešću uobičajene su značajne promjene ličnosti, koje mogu prethoditi pojavi drugih simptoma, javiti se paralelno s njima ili kasnije tijekom bolesti. U tih bolesnika je također česta depresija (38-50%) te značajno veći broj pokušanih i realiziranih suicida. U oko 10% bolesnika javlja se manija ili hipomanija, simptomi nalik shizofreniji, sumnjičavost, opsesivnost, emocionalna labilnost, anksioznost, iritabilnost te agresivna pražnjenja. Iznenadujuće da se bolesnici rijetko žale na nevoljne pokrete koji su u njih izraziti i ometajući, što je posljedica nedostatka svijesti o simptomima uvjetovanim organskim faktorima.

U bolesnika s multiplom sklerozom u više od 40% bolesnika javlja se i depresija, neki imaju manično-depresivne epizode i epizode euforije, nekontroliranog smijeha ili poricanje simptoma. Korsakovljev sindrom također uključuje promjene u smislu gubitka interesa i inicijative, smanjenja uvida. Ako ih se ostavi na miru, nema nikakvih emocionalnih pražnjenja, no vanjski podražaji ih mogu potaći na trenutačne izljeve ljutnje, koji nestaju čim se otkloni podražaj.

Bolesnici koji imaju Wilsonovu bolest takođe doživljavaju emocionalne promjene i promjene ličnosti, što ponekad mogu biti i prvi simptom bolesti.

Promjene raspoloženja idu od euforije do depresije, a rjeđe su psihotične epizode. Kako bolest napreduje i propadaju kognitivne funkcije, u ponašanju i emocionalnim odgovorima dominaciju preuzimaju jednostavni obrasci, djetinjasto ponašanje i opće osiromašenje ličnosti.

U bolesnika s tumorima mozga promjene ličnosti najviše ovise o lokalizaciji tumora, ali često se već u početnim fazama može javiti apatija i gubitak inicijative. Među kroničnim psihijatrijskim bolesnicima se ponekad ne prepoznaju osobe s tumorom sljepoočnog ili čeonog režnja (1-2%, Lezak, 1995). Također treba voditi računa o učincima različitih tretmana (npr. zračenja), koji mogu voditi nekrozi, osobito bijele tvari, a što onda opet može proizvesti različite kognitivne deficite i emocionalne promjene.

Čimbenici koji utječu na vrstu i stupanj promjena ličnosti (organskih i reaktivnih) su:

- opseg i lokalizacija lezije
- prateći neurološki deficiti
- ostale akutne i kronične bolesti
- trenutna životna situacija
- socijalni zahtjevi na pojedinca
- stupanj socijalne podrške
- premorbidne crte ličnosti
- svjesnost o vlastitim problemima

U prilagodbi na nove životne okolnosti potreban je holistički pristup koji uključuje neuropsihologijsku rehabilitaciju, psihoterapijski tretman i profesionalni

ili vokacioni trening te timski rad u koji su uključen neurolog i neurokirurg, psiholog i psihijatar, fizijatar, logoped i socijalni radnik i radni terapeut.

Kada govorimo o degenerativnim bolestima, ali i dugotrajnom oporavku od operacije tumora ili kranioerebralne ozljede, o cerebrovaskularnim bolestima, dakle o bolestima koje dugo traju i mijenjaju život bolesnika treba nešto reći i o bolesnikovoj prilagodbi na bolest. Različiti ljudi različito podnose bolest, a to ovisi o različitim čimbenicima: ostalim akutnim i kroničnim bolestima, strukturi ličnosti i sklonosti neurotskim reakcijama (depresiji, anksioznosti, strahovima, somatizaciji; kranioerebralna ozljeda primjerice može biti i triger za izbijanje latentne neuroze), sposobnosti podnošenja boli, socioekonomskom statusu, vrsti zanimanja i obrazovanju, motiviranosti za rad na samom sebi i za povratak na posao i slično.

Uobičajene psihičke reakcije ili faze prilagodbe tijekom vremena su sljedeće:

- odbijanje priznavanja gubitka psihičke funkcije
- priznavanje gubitka
- mirenje s gubitkom
- pronalaženja novih načina suočavanja s tim stanjem.

Bolesnici često osjećaju zbunjenost i nesigurnost, paniku ili tjeskobu, imaju noćne more i strahove, pojačano su osjetljivi i osjećaju kao da se bitno razlikuju od drugih fizički i psihički. Ponekad ispoljavaju nekontrolirano neprijateljstvo prema drugima ili imaju osjećaj odbačenosti od drugih ljudi pa dolazi do povlačenja u sebe i emocionalnog zatvaranja što dovodi do apatije i depresije. Drugi pak koriste situaciju i iskorištavaju druge ljude kao nadomjestak za pretrpljeni gubitak. Veoma je važno poticati poticati samopoštovanje, poučavati

bolesnike novim socijalnim vještinama, odrediti bliske i dostižne ciljeve, spriječiti nastanak stanja bespomoćnosti. Na kraju, ukoliko se funkcije ne oporave do premorbidne razine, pomoći bolesniku da prihvati trajnost i konačnost svog invaliditeta i da ponovo preuzme potpunu odgovornost za svoj život. U sve to treba uključiti članove obitelji, zbog mijenjanja stereotipija i predrasuda ali i da aktivno pomognu bolesniku

## 8. OPORAVAK MENTALNIH FUNKCIJA I PLASTIČNOST

U većine bolesnika može se tijekom vremena očekivati poboljšanje funkcije.

Međutim, brzina i kvaliteta oporavka ovise o različitim čimbenicima:

- *trajanju poremećaja svijesti i posttraumatske amnezije* (ukoliko traju kraće oporavak je bolji i brži)
- *vrsti, lokalizaciji i opsegu lezije* (nagla oštećenja ili sporo rastući tumor sigurno nemaju isti učinak na mozgovno tkivo; nije svejedno zahvaća li oštećenje primjerice, Brocino područje ili neko mjesto u desnoj mozgovnoj hemisferi koje nije nositelj neke posebno značajne funkcije; ukoliko je oštećenje manje po opsegu, veća je vjerojatnost da će i oštećenje funkcije biti manje)
- *individualnoj organizaciji funkcija* (organizacija funkcija se bar minimalno razlikuje od ispitanika do ispitanika)
- *prijašnjim ozljedama* (nije svejedno je li to nekome prvi ili drugi potres mozga, postoji tzv. kumulativni učinak)
- *životnoj dobi* (bolje se oporavljaju mlađi bolesnici),
- *premorbidnoj ličnosti i premorbidnom intelektualnom statusu* (većina istraživanja pokazuje da bolesnici koji su premorbidno imali viši nivo općeg intelektualnog funkcioniranja pokazuju i bolji oporavak - po nekim autorima zapravo se radi o većoj motiviranosti; bolesnici koji premorbidno nisu pokazivali patološke promjene ličnosti također pokazuju bolji oporavak)



- te, prema nekim istraživanjima, i o *lateralnoj dominantnosti* te *spolu* (budući da u ljevaka u određenom postotku postoji bilateralna zastupljenost funkcija, neka istraživanja pokazuju da se oni i bolje oporavljaju; isto vrijedi i za žene).

Individualne razlike u stupnju oporavka odražavaju se različitim stupnjevima oporavka pojedinih funkcija. Opće, ali i donekle pojednostavljeno pravilo je da se *više funkcije sporije oporavljaju*, odnosno, što je funkcija viša, dugotrajniji je oporavak i kasnije dosiže asimptotu.

Istraživanja Levina pokazuju da nakon lake kranocerebralne ozljede oko 88% bolesnika nakon mjesec dana ima različite tegobe i to: na glavobolje se tuži 71% bolesnika, na umor 53%, smanjenu energiju 60%, a više od 60% ozljeđenika se tuži na smanjenu kondiciju i zamaranje. Brzo zamaranje bolesnika traje dosta dugo, a prisutno je zato što su za rješavanje svakodnevnih problema u obitelji i na poslu potrebni mnogo veći napori, a ozljeđeniku su potrebni i drugačiji uvjeti rada - mir i tišina, a napose ih smeta buka. Važno je napomenuti da je tu osobito značajno doba dana - u prvom vremenskom razdoblju nakon kranocerebralne ozljede obično su ujutro ozljeđenikovo mentalno funkcioniranje i mentalna učinkovitost znatno bolji, a zatim se naglo povećava umor, smanjuju se kognitivne sposobnosti i povećava distraktibilnost.

Različite prateće studije pokazuju da nakon lake kranocerebralne ozljede deficiti traju i više od nekoliko tjedana. Oporavak nakon takvih ozljeda redovito traje između jednog i tri mjeseca, ali pretežno u mlađih bolesnika kojima je to prva trauma u životu. Uglavnom se ipak smatra da razdoblje oporavka treba završiti u vremenskom razdoblju do tri mjeseca nakon ozljede ukoliko je postojao samo potres mozga. Ponovljene kranocerebralne ozljede češće uzrokuju trajne

posljedice u kognitivnom funkcioniranju (nakon druge ozljede ili komocije oporavak je mnogo sporiji i veća je vjerojatnost da ne dosegne premorbidnu razinu nego nakon prvog ozljeđivanja - to je tzv. kumulacijski učinak). Nakon teške kraniocerebralne ozljede oporavak traje godinama, a najčešće niti ne dosegne razinu premorbidnog psihičkog funkcioniranja.

Naveli sam već da oporavak ovisi o trajanju nesvijesti. Nesvijest može biti popraćena razdobljem posttraumatske amnezije, u kojem ozljeđenik može biti izrazito nemiran i uznemiren, iritabilan, agitiran ili čak agresivan. Nakon toga, iako se to vremenom ublažava, mogu i dalje postojati distraktibilnost, psihomotorička usporenost, smanjena sposobnost koncentracije i često oslabljena mogućnost logičkog rezoniranja te istovremene obrade više podataka kao i sposobnost predviđanja posljedica određenog ponašanja te djelomična vremenska i prostorna dezorjentiranost. Nakon umjerene i teške kraniocerebralne ozljede te su promjene vrlo uočljive i učestale, a nakon lake kraniocerebralne ozljede one također mogu postojati ali su diskretne.

Emocionalne promjene prate sve izložene promjene i teškoće. Osim rentnih tendencija, pojavljuju se gdjekad i disimulacije kada se bolesnik želi što prije vratiti na posao. Mozgovno oštećenje može biti i povod za neurotsku dekompenzaciju, a također i triger za izbijanje latentne psihoze.

Rezidualni deficiti mogu ostati u funkcijskom području kao što su interpersonalni odnosi i posao. Važno je napomenuti da obitelj može pozitivno ali i negativno utjecati na oporavak.

U Klinici za neurokirurgiju KBC Rebro u Zagrebu istraživali smo oporavak spoznajnih funkcija nakon lakih kraniocerebralnih ozljeda u 20 bolesnika, koji su

testirani u tri vremenska intervala: do osam dana nakon traume, mjesec dana nakon traume i tri mjeseca nakon traume. Primijenjeni su testovi intelektualnih funkcija, mišljenja, pamćenja, vizuoperceptivnih funkcija, pozornosti, psihomotoričke brzine i lakoće govora ili verbalne fluentnosti. Rezultati su pokazali da neposredno nakon lake kraniocerebralne ozljede postoje deficiti svih ispitivanih funkcija koji se tijekom prva tri mjeseca značajno oporavljaju do normalnih vrijednosti. Najbolji oporavak zapažen je u dugoročnom pamćenju, a najmanji u perceptivnim funkcijama. Glede brzine oporavka, najbrže su se oporavile perceptivne funkcije i pamćenje, a sporiji oporavak zabilježen je u pozornosti, apstraktnom mišljenju i perceptivno-motoričkoj brzini. Sukladno Glasgowskoj ljestvici (GCS), bolesnici su podijeljeni na skupinu s GCS =15 te skupinu s GCS=13 i 14. Bolesnici s nižim GCS imali su izrazitije deficite kognitivnih funkcija neposredno nakon ozljeđivanja i oni su se redovito sporije oporavljali te nakon tri mjeseca nisu dosegli rezultate zdravih ispitanika.

Također smo proveli i istraživanje povezano s ratnim kraniocerebralnim ozljedama. Testirano je 40 muškaraca u vremenskom intervalu od 1 do 38 mjeseci nakon ozljeđivanja. Primijenjeni su testovi općeg intelektualnog funkcioniranja, mišljenja, vizualne percepcije, pamćenja (vizualnog, verbalno-logičkog i verbalno-mehaničkog), vizualne organizacije i lakoće govora. Usprkos dobrog neurološkog oporavka utvrđeni su deficiti gotovo svih ispitivanih spoznajnih funkcija, a najizraženiji su bili u testovima vizualnog i verbalnog pamćenja i lakoće govora. Nisu pronađene statistički značajne razlike obzirom na dob, obrazovanje te vrijeme proteklo od ozljeđivanja. U 30% bolesnika utvrđene su organske promjene ličnosti, dok su naglašene reakcijske promjene ukazivale na depresiju, socijalnu

izolaciju, rigidnost i agresivnost u socijalnim odnosima te tendenciju davanja socijalno manje prihvatljivih odgovora. U nekih bolesnika dijagnosticiran je i posttraumatski stresni poremećaj. Istraživanje je pokazalo da bolesnici imaju znatne deficite spoznajnih funkcija ali i promjene ličnosti koje znatno utječu kako na njihov posao tako i na svakodnevni život.

Novije istraživanje u Klinici za neurokirurgiju odnosilo se na bolesnike s posttraumatskom epilepsijom. Istraživanje je provedeno na 26 bolesnika i rezultati su pokazali da: 1. Postoje znatni deficiti svih ispitivanih funkcija, a posebno vizualnog pamćenja, psihomotoričke brzine, općeg intelektualnog funkcioniranja (postoji znatna organska mentalna deterioracija) te numeričkog pamćenja. 2. Nisu utvrđene statistički značajne razlike s obzirom na vrstu kraniocerebralne ozljede ali zatvorene kraniocerebralne ozljede ipak prate nešto teži deficiti verbalnog i numeričkog pamćenja, konstrukcijskih funkcija i pažnje. 3. Nisu pronađene statistički značajne razlike obzirom na lateralizaciju u EEG-u, ali su bolesnici s lijevom lateralizacijom nešto lošiji na testovima numeričkog pamćenja i psihomotoričke brzine, dok su bolesnici s desnom lateralizacijom lošiji na testu konstrukcijskih funkcija. 4. Nisu pronađene statistički značajne razlike obzirom na vrstu epi atake, ali bolesnici s parcijalnim atakama postižu nešto bolje rezultate na testovima vizualnog, verbalnog i numeričkog pamćenja te pažnje.

Neuropsihologijsko ispitivanje jedino nam daje podatke o spoznajnom funkcioniranju bolesnika, ali je isto tako neophodno ponavljati testiranja u određenim vremenskim razmacima kako bi se utvrdio stupanj spontanog oporavka oštećenih funkcija ili pratili učinci neuropsihologijske rehabilitacije. Inicijalno je testiranje također neophodno u svrhu koncipiranja individualnog programa

neuropsihologijske rehabilitacije. Isto je tako važno i praćenje promjena ličnosti i emocionalnih stanja kako bi se pravovremeno moglo početi s psihoterapijom, savjetovanjem ili nekim drugim oblikom psihološke pomoći.

Vezano uz oporavak funkcija otvara se i pitanje plastičnosti. Što je plastičnost? Koje su granice plastičnosti? Mesulam (2000) je definira kao cjeloživotni proces koji posreduje strukturalne i funkcionalne reakcije dendrita, aksona i sinapsi na novo iskustvo, trošenje i ozljedu. Johnston (2001) definira plastičnost kao sposobnost mozga da uči, pamti i zaboravlja, kao i njegov kapacitet za reorganizaciju i oporavak nakon oštećenja. Plastičnost uključuje sposobnost živčanog sustava da se prilagodi ili promijeni na zadanu promjenu.

Pojam "plastičnost" se koristi na različitim razinama kognitivnog i živčanog sustava. Plastičnost u neurokemijskim sustavima se odnosi na cikličke ili razvojne promjene u izraženim neurotransmiterima, a plastičnost u staničnim nakupinama i vezama uključuje promjene u oblicima povezanosti u mozgu, kao odgovor na endogeni podražaj ili podražaj iz okoline. Razvojna plastičnost pak uključuje strukturalne i funkcionalne promjene središnjeg živčanog sustava tijekom prenatalnog razvoja. Adaptacijska plastičnost se odnosi na promjene izazvane ozljedama ili lezijama određenih dijelova središnjeg živčanog sustava, a funkcionalna plastičnost se odnosi na promjene u odraslom središnjem živčanom sustavu potaknute iz okoline.

Kad govorimo o ranoj prenatalnoj razvojnoj plastičnosti, moramo istaknuti da proces ranog prenatalnog razvoja obuhvaća isprepletene procese:

- neurulacije (proces formiranja neuralne cijevi iz ektoderma)
- proliferacije (rast)

- migracije, diferencijacije
- sinaptogeneze
- produženja aksona i apoptoze tijekom kojih se oblikuje funkcionalni središnji živčani sustav

Između 8. mjeseca i 2. godine života se odvija intenzivna sinaptogeneza tj. prekobrojno stvaranje sinaptičkih elemenata, što odgovara razdoblju razvoja govora i drugih kognitivnih funkcija! (stvaranje i nestajanje). Prekomjerno stvaranje sinapsi rezultira time da dvogodišnjak ima dvostruko više sinapsi u korteksu od odraslog čovjeka! To prekobrojno stvaranje traje otprilike do 16. godine.

Mozak se međutim mijenja cijeli život. Tijekom razvoja otprilike polovica živčanih stanice odumire (apoptoza = oblik programirane smrti stanica). Vrlo je vjerojatno da će umrijeti neuroni koji su uspostavili netočne veze. Oslobođeni prostor na postsinaptičkim membranama ispunjava se završecima aksona preživjelih neurona i dolazi do reorganizacije sinapsi. Smrt neurona je normalan i važan dio neuralnog razvoja, nije vremenski ograničen i događa se u različitim dijelovima mozga kroz čitavo vrijeme razvoja. Događaju se promjene u broju sinapsi po jednom neuronu, promjene u dužini dendrita, stvaraju se dendritički trnovi mijenja se njihova gustoća, dolazi do mijelinizacije i demijelinizacije.

Iskustvo mijenja strukturu mozga. Pretpostavlja se da strukturalne promjene prate pohranu u pamćenje

- dugoročna potencijacija u hipokampusu sisavaca povezuje se s učenjem i pamćenjem

- dugotrajna facilitacija sinaptičkog prijenosa, do koje dolazi nakon aktivacije sinapse intenzivnim visokofrekventnim podraživanjem presinaptičkog neurona
  - istodobna aktivacija presinaptičkih i postsinaptičkih neurona je kritični čimbenik u nekoliko oblika neuralne plastičnosti.

Vizualno iskustvo dovodi do razvoja stereoskopskog vida i kolumni dominantnih za vid, a izlaganje govornim kontrastima omogućava razvijanje normalne percepcije govora i auditivno-talamičko-kortikalnih putova. Zdrava i brižna okolina pak omogućava emocionalni razvoj i razvoj kortiko-limbičkog sustava.

Novija istraživanja pokazuju da:

1. Iskustvo ili neuralno oštećenje mogu relativno brzo izazvati reorganizacijske promjene
2. Što je razdoblje duže, to će reorganizacijske promjene biti veće

Neuralna reorganizacija i oporavak funkcije nakon mozgovnog oštećenja i dalje je kontroverzno područje. Problem je što mozgovno oštećenje izaziva niz promjena koje se mogu "pobrkati" s pravim oporavkom funkcije, primjerice poboljšanje 1- 2 tjedna nakon ozljede može odražavati opadanje edema, a ne oporavak samo neuralnog oštećenja. Svako postupno poboljšanje kasnije, mjesecima i godinama nakon može odražavati učenje novih kognitivnih i ponašajnih strategija a ne povratak izgubljenih sposobnosti.

Stoga možemo zaključiti:

- ⊙ Oporavak funkcije je možda i manji nego što većina ljudi vjeruje!
- ⊙ Oporavak je vjerojatniji nakon malih nego nakon velikih ozljeda!
- ⊙ Vjerojatnost oporavka veća je kod mladih nego starih pacijenata!

- ⊙ Postoje granice do kojih se mozak može mijenjati
- ⊙ Bez prikladne terapije, funkcionalni oporavak se često ne postiže!
- ⊙ S intervencijama je potrebno započeti što ranije!

## **9. MOZGOVNA OŠTEĆENJA RAZLIČITIH ETIOLOGIJA**

Različite neurološke bolesti i neurološka oštećenja, u većoj ili manjoj mjeri, dovode do oštećenja različitih psihičkih funkcija. Mehanizam oštećenja može poslužiti kao početni osnovni okvir za planiranje neuropsihologijske procjene, što će se, naravno, tijekom same obrade dopunjavati i mijenjati ovisno o (ne)utvrđenim deficitima. Ovdje ćemo navesti samo najčešće mehanizme oštećenja.

### **9.1. Kraniocerebralne ozljede**

U današnje je doba izrazito povećan broj kraniocerebralnih ozljeda, posebice kao posljedica prometnih nesreća, i zahvaća sve veći broj mladih radno sposobnih ljudi. Traumatska ozljeda glave najčešći je uzrok mozgovnih oštećenja (Kurtzke, 1984, prema Lezak 2004). Suvremena medicinska tehnologija omogućila je spašavanje života mnogih bolesnika koji prije dvadesetak godina sigurno ne bi preživjeli.

Kraniocerebralne ozljede se dijele na otvorene i zatvorene kraniocerebralne ozljede, ovisno o tome je li došlo do oštećenja dure. Zatvorene kraniocerebralne ozljede uključuju trzajnu ozljedu vratne kralježnice, potres mozga i kontuziju



mozga. Oštećenja mogu biti primarna (uzrokovana samom ozljedom) ili sekundarna (kasnije nastala krvarenja i hematoma, povišeni intrakranijski tlak, ishemija, hipoksija ili hidrocefalus).

Trzajna ozljeda vratne kralješnicu u pravilu ne dovodi do kognitivnih deficita, ali po novijim spoznajama i novijoj literaturi, zbog promjena na krvnim žilama vertebrobazilarnog sliva, može kroz duži vremenski period izazvati blaže deficite kognitivnih funkcija.

Potres mozga karakterizira kratki gubitak svijesti, vegetativni simptomi (fotofobija, mučnine, povraćanja) i subjektivni simptomi, koji mogu biti somatski (glavobolje) i psihički (kognitivni deficiti i promjene ličnosti ili raspoloženja). Nakon potresa mozga uglavnom nema deficita specifičnih funkcija. Na testovima općeg intelektualnog funkcioniranja dolazi, međutim, do blagog opadanja mentalne učinkovitosti, prvenstveno zbog blaže do umjerene opće dezorganiziranosti, psihomotoričke usporenosti i smetnji koncentracije. Primjećuje se otežano planiranje i organiziranje mentalne aktivnosti i istovremene obrade više podataka a prisutne su i blaže poteškoće apstrakcije. Može biti otežana vizuoperceptivna i vizuoprostorna organizacija složenijih likova te poteškoće kratkoročnog pamćenja i općenito novog učenja i pamćenja. Veoma se često dobivaju i rezultati koji ukazuju na oslabljenu lakoću govora. Na testovima tipa papir-olovka mogu se vidjeti i poteškoće fine motoričke koordinacije. Dosta se često javljaju i blaže do umjerene reakcijske promjene ličnosti - anksioznost, depresija, hipohondrija, fobijski elementi u ponašanju i slično. Oporavak uglavnom traje do tri mjeseca, ukoliko se radi o bolesnicima mlađe životne dobi kojima je to prva trauma u životu.

Nakon kontuzije mozga često dolazi do organske mentalne deterioracije, koja, ukoliko se radi o veoma opsežnim oštećenjima, može dovesti i do demencije. Prisutna su oštećenja specifičnih mentalnih funkcija na mjestu coup i countercoup lezije. Mogući su jači deficiti mišljenja (u okviru frontalnog sindroma), pojava agnozija, jači deficiti učenja i pamćenja (kratkoročnog i dugoročnog), do amnestičkog sindroma, oštećenje vizuoprostornih i vizuokonstrukcijskih funkcija, pojava afazije, aleksije, agrafije, akalkulije i apraksije, naglašenija psihomotorička usporenost i smetnje pozornosti te organske a kasnije i reakcijske promjene ličnosti. Kao daljnja posljedica kontuzije mozga može se pojaviti subduralni ili epiduralni ili intracerebralni hematom, subarahnoidalno krvarenje, posttraumatska epilepsija i drugo, što onda opet dovodi do daljnjih promjena u kognitivnom funkcioniranju. Oporavak ima krivulju negativne akceleracije, najbrži je u pravilu u prvih šest mjeseci da bi se kasnije usporavao dok ne dostigne određeni plato kada se mogu očekivati samo još eventualno mali ili nikakvi pomaci. Nakon teških mozgovnih oštećenja oporavak traje i do tri godine, a ponekad nikad niti ne dostigne premorbidni nivo funkcioniranja.

## **9.2. Tumori mozga**

Tumori mozga mogu biti primarni (gliomi, meningeomi, limfomi) i sekundarni metastatski. Njihov učinak na kognitivne funkcije ovisi o lokalizaciji tumora, ali i njegovoj brzini rasta. Oni koji rastu sporo omogućavaju da drugi dijelovi mozga bar u nekoj mjeri preuzmu oštećene funkcije, dok oni koji rastu brzo naprosto istovremeno uništavaju i mozgovno tkivo i njegovu funkciju.

Najčešće dovode do opće organske mentalne deterioracije i specifičnih deficita, ovisno o mjestu tumora. Osim toga, dodatni negativni učinak na kognitivne funkcija ima i kemoterapija i iradijacija koja se nakon nekih vrsta tumora obavezno provodi u svrhu preživljavanja bolesnika. Osim kognitivnih deficita također su uobičajene i promjene ličnosti i raspoloženja.

### **9.3. Cerebrovaskularne bolesti**

Druga velika skupina bolesti koja je također u porastu među ljudima mlađe životne dobi su cerebrovaskularne bolesti.

Kao prvo treba spomenuti cerebrovaskularni inzult koji ipak i dalje u prosjeku zahvaća ljude nešto starije životne dobi, a karakteriziraju ga dugotrajne promjene na krvnim žilama i nagli nastanak. Na testovima je primjetna opća organska mentalna deterioracija i specifični deficiti, ovisno o mjestu inzulta i veličini oštećenog mozgovnog tkiva.

Aneurizme ili proširenja krvnih žila mogu biti kongenitalne i posttraumatske, njihovo postojanje se u pravilu otkriva nakon subarahnoidalne hemoragije koja može dovesti i do stvaranja intracerebralnog hematoma, a spoznajni deficiti ovise o lokalizaciji aneurizme, veličini krvarenja i hematoma, eventualnim komplikacijama u obliku spazma krvnih žila ili ishemije. Velike aneurizme u pravilu imaju isti učinak na okolno tkivo kao neoplazme. Ukoliko se ne operiraju tj. neurokirurškom operacijom ne isključe iz mozgovne cirkulacije, moguća je i ponovna ruptura, a time i dodatna mozgovna oštećenja te posljedično novi i jači deficiti psihičkih funkcija.

Učinci angioma na mozgovno tkivo slični su također učincima tumora, a prvenstveno ovise o njihovoj veličini i lokalizaciji.

Prolazne ishemijske atake (TIA) traju kratko i njihove su posljedice također kratkotrajne, ali s većom učestalošću dovode i do težih i dugotrajnijih deficita, posebice ako se uzastopce javljaju na istoj krvnoj žili mozga.

Tu također treba spomenuti vaskularnu i multiinfarktnu demenciju, ali i utjecaj hipertenzije i migrena na mentalno funkcioniranje bolesnika.

#### **9.4. Degenerativne bolesti**

Multipla skleroza je kronična demijelinizirajuća bolest kojoj je osnovni poremećaj propadanje mijelinskog omotača u živčanom sustavu. Bolest je dugotrajna s brojnim oporavcima i pogoršanjima. Usporedo s mnoštvom neuroloških znakova čiji se broj tijekom vremena povećava i koji se tijekom vremena pogoršavaju, javljaju se i poteškoće u spoznajnom funkcioniranju - od opće organske mentalne deterioracije, deficita govora i drugi mentalnih funkcija do organskih i reakcijskih promjena ličnosti.

#### **9.5. Kortikalna i subkortikalna demencija**

Kortikalna demencija uključuje progresivnu degeneraciju živčanih stanica unutar mozgovnih hemisfera te posljedično dovodi do progresivne kognitivne deterioracije i promjena ličnosti pacijenta.

Najčešće kortikalne demencije su Alzheimerova bolest, frontotemporalna i Lewy body demencija.

Alzheimerova bolest zahvaća prema literaturi oko 7% osoba starijih od 65 godina, te više od polovice slučajeva demencije općenito. Kao čimbenici rizika najčešće se navode genetička predispozicija, ozljede mozga, neurotoksini (skandinavska istraživanja pokazuju da na nastanak Alzheimerove bolesti utječe korištenje industrijskih boja i metala, posebice aluminija, koji se akumulira u neuronima te posebice utječe na kratkoročno pamćenje. Nije nađena povezanost sa rasom i spolom.

Alzheimerovu bolest karakterizira gubitak neurona (posebice sljepoočno te jezgre mozgovnog debla), gubitak funkcionalnih sinapsi u srednjim čeonim i nižim tjemenim područjima, a stvaraju se senilni plakovi i neurofibrilarni čvorovi. Prvi simptomi su obično deficiti pamćenja i smanjena sposobnost usvajanja novih podataka, a kasnije bolest zahvaća sve kognitivne funkcije: mišljenje, orijentaciju, govor i praksiju, vizualnu percepciju, orijentaciju i pažnju, znanje, prostorne i vizuokonstrukcijske sposobnosti. U posljednjim fazama bolesti više ne pomažu bilo kakve strategije učenja i pamćenja, govor postaje prazan i bez koncepta i smislenog sadržaja, bitno je smanjen uvid u vlastite poteškoće i deficite, otežano je prepoznavanje emocionalnog tona riječi kao i facijalne ekspresije, dolazi do promjena ličnosti i emocionalnih poremećaja - nezainteresiranosti, pasivnosti, apatije, smanjena spontanosti, nemira i agitiranosti, napadaja bijesa i destruktivnosti.

Frontotemporalna demencija je još uvijek nepoznate etiologije, obično se javlja između 40 i 65 godine a uključuje atrofiju frontalnih i temporalnih režnjeva.

Simptomi su slični simptomima Alzheimerove bolesti. Najveće su razlike u samom početku bolesti jer se kod frontotemporalne demencije prvo javljaju promjene u socijalnom ponašanju i promjene ličnosti. Za razliku od Alzheimerove bolesti javljaju se i ekstrapiramidalni znakovi – akinezija, rigiditet i tremor.

Lewy body demencija nije bila dijagnosticirana sve do 70-tih godina prošlog stoljeća, a obuhvaća oko 20% bolesnika s demencijom. Povezana je sa deterioracijom kognitivnih funkcija, ekstrapiramidnim znakovima, vizualnim halucinacijama i deluzijama i velikim fluktuacijama u kognitivnom funkcioniranju. Češće se javlja u muškaraca, a obično se pojavljuje nakon 50. godine, a tijek bolesti je brži od Alzheimerove bolesti. Neuropatološki znakovi su uobičajeno kombinacija Alzheimerove i Parkinsonove bolesti. Na planu kognitivnih funkcija dominiraju vizuoprostorni deficiti.

Subkortikalne demencije karakteriziraju degenerativne promjene subkortikalnih struktura. Dominantni su motorički simptomi, a može se primijetiti i usporenje mentalnih procesa, poteškoće pažnje i pozornosti, deficiti izvršnih funkcija i vizuoprostorni deficiti, ali manje izraženi nego kod kortikalnih demencija te poremećaji pamćenja ali prvenstveno dosjećanja a ne učenja. Subkortikalne demencije ne dovode do izrazitijih kognitivnih deficita - nema afazije, apraksije ni agnozije. Mogu se pojaviti i emocionalni poremećaji, prvenstveno apatija i depresija. U osnovi nastanka bolesti mogu biti različite etiologije: najčešće su to talamički mozgovni udar ili tumori ili AIDS encefalopatija. Osnovna najuočljivija razlika između kortikalnih i subkortikalnih demencija je kod kortikalne nema motoričkih deficita sve do zadnjih faza, dok su u subkortikalnoj to prvi simptomi.

Tu spadaju Parkinsonova i Huntingtonova bolest te Progresivna supranuklearna paraliza.

Parkinsonovu bolest prvenstveno karakterizira motorički poremećaj - tremor u mirovanju, brzo ritmičko pokretanje udova, vilice, jezika, koje se smanjuje ili nestaje s voljnim pokretom, rigiditet mišića, poteškoće započinjanja pokreta ili akinezija, motoričko usporenje (bradikinezija), dizartričan govor, gubitak fine motoričke koordinacije, usporen hod s malim koracima. Etiologija uključuje viruse, neuroleptike, neurotoksine, vaskularne bolesti te ponovljene ozljede glave i mozga (boks). Bolest prvenstveno zahvaća bazalne ganglije, a prisutan je gubitak neurona u jezgrama mozgovnog debla. Različite metode neurooslikavanja otkrile su smanjeni optok krvi u frontalnim i parijetalnim područjima te smanjenje razine dopamine. Bolest obično ima dvije faze: početak degenerativnog procesa koji nije manifestan i dugo traje (10-20 g) te progresiju bolesti nakon pojave prvih simptoma (10-15 g).

U razvoju Huntingtonove bolesti ili Huntingtonove chorea velika je uloga nasljeđa. Naziv bolesti dolazi do grčke riječi chorea što znači ples, a bolest se očituje nevoljnim grčevitim i isprekidanim pokretima, koji su često izvijajući i vijugavi. Bolest dovodi do značajnih kognitivnih, emocionalnih i motoričkih deficita, ali ne započinju svi stovremeno i ne moraju biti iste jačine. Obično traje 10-20 godina, a incidencija je 5-10 na 100 000. Dolazi do atrofije nukleusa kaudatusa i putamena, koja može uključiti i mali mozak, talamičke jezgre i druge subkortikalne structure. Karakteriziraju je poremećaji pokreta očiju, koji su usporeni, prisutno je duže vrijeme latencije odgovora na stimulaciju te nemogućnost održavanja pogleda na krećućem cilju. Primjećuje se također nespretnost manualnih pokreta

te poteškoće započinjanja pokreta, oštećenje koncentracije i mentalnog praćenja, održavanja i prebacivanja pažnje te oštećena kratkoročna - radna memorija. U procesu učenja i pamćenja ti su bolesnici jako osjetljivi na interferenciju i usporeno usvajaju nova znanja, dok u kasnijim fazama gube granicu između uskladištenog materijala i asocijativno povezanog materijala a nastaju i jaki deficiti vizualnog pamćenja. Jezik i govor sačuvani su sve do zadnjih stadija. U tih je bolesnika dosta česta depresija - 50%, a često se javlja i kao početni prvi symptom. U oko 7% bolesnika postoji tentamen suicida ili suicid, u oko 10% manija i hipomanija, u 4% halucinacije. Bolesnici postaju ljubomorni, sumnjičavi, opsesivni, razdražljivi, emocionalni labilni, anksiozni, sa agresivnim ispadima, a u kasnijim fazama prevladava apatija, snižena energija.

Parkinsonova i Huntingtonova bolest su bolesti ekstrapiramidnog sustava. Parkinsonova bolest tijekom vremena dovodi također do opadanja općih intelektualnih sposobnosti ali ne toliko i do promjena ličnosti, dok Huntingtonova bolest dovodi, osim jake organske deterioracije (sve do demencije) i do naglašenih promjena ličnosti nalik shizofreniji.

Progresivnu supranuklearnu paralizu također karakterizira motorička disfunkcija, kognitivna deterioracija i emocionalni poremećaji. Najčešće ima svoj početak u 60-tim godinama. Primjećuje se također i usporenost mentalnih procesa, poremećaji pamćenja (vizualnog pamćenja i dosjećanja) te okulomotorički deficit – imaju velikih poteškoća s usmjeravanjem pogleda prema dolje. Imaju također i oštećenu lakoću govora i poteškoće pronalaženja riječi. Na



planu ličnosti također se javlja apatija, bihevioralna inercija, iritabilnost i emocionalna inkontinencija (napadi smijeha ili plača).

Postoji još i aksijalna demencija, kada su zahvaćene aksijalne strukture mozga (srednji dio sljepoočnih režnjeva, hipokampus, fornix, mamilarna tijela i hipotalamus), a karakterizira je značajno oštećenje novog pamćenja koje gotovo potpuno onemogućava novo učenje, a bolesnici nisu svjesni svojih deficita. Prisutna je retrogradna amnezija koja može obuhvatiti vremenski period od nekoliko tjedana do nekoliko godina, a unutar tog perioda postoje samo "otoci" sjećanja. Istraživanja su otkrila da u tih bolesnika postoji nedostatak tiamina. Budući da nema drugih kognitivnih poremećaja, mnogi autori postavljaju pitanje jesu li to zapravo demencije

## **9.6. Toksična stanja i infekcije**

Toksična stanja uključuju djelovanje alkohola i alkoholizam, a u ekstremnim slučajevima i alkoholnu demenciju i Korsakovljev sindrom. Tu također spada i konzumacija pojedinih opojnih tvari (marihuana, kokain, opijati poput heroina, MPTP) ili konzumacija više opojnih tvari istovremeno, pretjerana konzumacija kave i nikotina, zatim utjecaj industrijskih neurotoksina i neurotoksina iz okoliša, pesticida i metala te formaldehida. Tu spada i Wilsonova bolest koja je genetski uvjetovana a nastaje zbog poremećaja metabolizma bakra. Također dovodi do opadanja spoznajnih funkcija, posebice pamćenja i osiromašenja ličnosti.

Što se tiče infekcija i njezinih utjecaja na središnji živčani sustav te kognitivno i konativno funkcioniranje, treba spomenuti HIV i AIDS, herpes simplex encefalitis te sindrom kroničnog umora.

Sve navedeni toksini i infekcije dovode do manjeg ili većeg opadanja kognitivnih funkcija te promjena ličnosti, posebice u kroničnom stanju bolesti.

## **9.7 Metaboličke i endokrinološke bolesti**

Diabetes mellitus također može izazvati kognitivne deficite. U djece i odraslih sve do srednje dobi povećan je rizik za nastanak poremećaja radnog pamćenja i psihomotoričku usporenost, dok je u starijih osoba može doći do otežanog verbalnog učenja i verbalnog dosjećanja, sniženih rezultata na testovima verbalne fluentnosti. Najčešće su zahvaćeni pažnja, mentalna fleksibilnost, kratkoročno pamćenje i učenje.

Hipotireoidizam je također praćen kognitivnom deterioracijom, prvenstveno deficitima pažnje i koncentracije i pamćenja. Nađeni su također i vizuoprostorni deficiti. Kod jako izraženog hipotireoidizma može doći i do pojava halucinacija, paranoidnih tendencija u ponašanju ili čak delirijuma.

Bolesti jetre koje uključuju infekcije, djelovanje alkohola ili drugih toksina povezane su s abnormalnostima u EEG nalazima. Mnogi bolesnici također imaju smetnje pažnje i koncentracije, usporenje mentalnih procesa te deficite vizuoprostornih sposobnosti.

Uremija dovodi do letargije, apatije i kognitivne disfunkcije – takvi bolesnici postižu lošije rezultate na testovima psihomotoričke brzine, pažnje i koncentracije, neposrednog pamćenja i testovima konstruktivnih sposobnosti. U jedne trećine takvih bolesnika mogu se pojaviti epileptični napadaji, a u jedne trećine javljaju se halucinacije ili delirijum.

Wilsonova je bolest genetski uvjetovana i nastaje zbog poremećaja metabolizma bakra. Također dovodi do opadanja spoznajnih funkcija, posebice pamćenja i osiromašenja ličnosti.

## **9.8. Epilepsije**

Deficiti kognitivnih funkcija i promjene ličnosti u bolesnika s epilepsijom ovise o velikom broju čimbenika. Jedan od čimbenika je etiologija ili uzročnik epilepsije, koja može kongenitalna ili posttraumatska te životna dob pojave prvih epileptičkih simptoma. Jedan od važnih čimbenika je i dužina trajanja epilepsije, učestalost i vrsta epileptičkih napadaja te da li je epilepsija farmakorezistentna ili farmakoterapija ima učinka u smislu da se napadaji više ne pojavljuju. Duže trajanje epilepsije i farmakorezistentna epilepsija u pravilu dovode do jake organske mentalne deterioracije i brojnih kognitivnih deficita, ovisnih i o mjestu epileptičkog žarišta u mozgu. U bolesnika s dugogodišnjom epilepsijom razvijaju se i organske promjene ličnosti koje uključuju nedistanciranost, "ljepljivost" i agresivnost.

## 10. LITERATURA

BUFFERY AW. (1977) Clinical neuropsychology: A review and preview. U: Rachman S (ed). Contributions to medical psychology. Vol. 1. Pergamon Press.

GALIĆ S (2009). Neuropsihologijska procjena. Jastrebarsko: Naklada Slap.

GOLDSTEIN LH, McNEIL JE. (2004) Clinical neuropsychology. Chichester: Wiley

HALLIGAN PW, KISCHKA U, MARSHALL JC. (2003) Handbook of Clinical Neuropsychology. New York: Oxford University Press

HANLEY JR, PEARSON NA, YOUNG AW.(1990) Impaired memory for new visual forms. Brain;113(4):1131-48.

HAUPTFELD V, PAČIĆ TURK LJ. (1993) Neuropsihologijske značajke ozljeđenika s kraniocerebralnim ozljedama. U: Iveković V, Jeličić I. Dijagnostika i liječenje kraniocerebralnih ozljeda. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu.

HAUPTFELD V, PAČIĆ TURK LJ. (1996) Neuropsychological follow-up of early recovery after mild head injury. Book of abstracts: First Congress of the Croatian Neurosurgical society, Zagreb: 14.

HEILMAN KM, VALENSTEIN E. (1979) Clinical neuropsychology. New York/Oxford: Oxford University Press.

JUDAŠ M, KOSTOVIĆ I (1997). Temelji neuroznanosti. Zagreb: Medicinska naklada.

KOLB B, WHISHAW IQ.(1990) Fundamentals of human neuropsychology. New York: Freeman.

KOVAČEVIĆ R, PAČIĆ TURK LJ, ROTIM K, HEINRICH Z, JELEČ V. (1997) Missile war injuries: neurological and neuropsychological deficits. 11<sup>th</sup> International Congress of Neurosurgery Amsterdam; Monduzzi ed: 1269-73.

LEVIN H, GROSSMAN R, ROSE K, TEASDALE G. (1979) Long-term neuropsychological outcome of closed head injury. Neurosurg;50:412-22.

LEZAK MD. (1989) Assessment of behavioral consequences of head trauma. New York: Alan R. Liss.

- LEZAK MD, HOWIESON DB, LORING DW. (2004) Neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press.
- LONG CJ, GOUVIER WD, COLE JC. (1984) A model of recovery for the total rehabilitation of individuals with head trauma; J Rehab (1): 39-45
- LURIA AR. (1976) Osnove neuropsihologije. Beograd: Nolit.
- MEIER JM, BENTON AL, DILLER L. (1987) Neuropsychological rehabilitation. New York: Churchill Livingstone.
- MEIER MJ, STRAUMAN S, THOMPSON WG. (1987) Individual differences in neuropsychological recovery: an overview. U: Meier MJ, Benton AL, Diller Neuropsychological rehabilitation. New York: Churchill Livingstone; 71-110.
- MICHAEL C. (2008) Moždani udar. Jastrebarsko: Naklada Slap.
- MINER ME, WAGNER KA.(1986) Neurotrauma: treatment, rehabilitation and related issues. No.1. Boston: Butterworths.
- PAČIĆ-TURK LJ. (2006) Perspektive kliničke neuropsihologije. U: Žebec MS, Sabol G, Šakić M, Kotrla Topić M (ur). Mozak i um - trajni izazov čovjeku. Zbornik radova. Institut društvenih znanosti Ivo Pilar: 199-206.
- PAČIĆ-TURK LJ. (2008) Neuropsihologijski deficiti u bolesnika nakon kranocerebralne ozljede.U: Gnjidić Ž, Bilić R. i sur. (ur.) Uvod u medicinsko vještačenje u građanskim parnicama. Zagreb, Medicinska naklada:138-147.
- PAČIĆ-TURK LJ, GREGUREK R. (2006) Neurologija i neurokirurgija. U: Gregurek R. i sur. Suradna i konzultativna psihijatrija. Zagreb, Školska knjiga: 160-164.
- PAČIĆ-TURK LJ, HAUPTFELD V.(2002) Psihologijske metode ispitivanja kognitivnih funkcija. U: Gregurek R, Folnegović-Šmalc V. Metode ispitivanja psiholoških funkcija i ponašanja. Medicinska naklada Zagreb: 15-21.
- PAČIĆ-TURK LJ. (2004) Uloga neuropsihologa u zbrinjavanju demencija. Zbornik radova II hrvatske konferencije o demencijama, Zagreb:14-18.
- PAČIĆ TURK LJ. (1998) Neuropsihologijska procjena bolesnika s kranocerebralnim ozljedama. Skripta za tečaj trajnog usavršavanja liječnika sudskih vještaka, Zagreb, Medicinski fakultet, Škola Narodnog zdravlja A. Štampar.
- PAČIĆ TURK LJ, HAUPTFELD V. (1997) Cognitive function deficits and personality changes after missile head injury. Acta Clinica Croatica; 36:96.(2. Croatian Congress of Neurology)
- PAČIĆ TURK LJ, HAJNŠEK S, POLJAKOVIĆ Z, HAUPTFELD V.(1998). Neuropsihologijski deficiti u bolesnika s posttraumatskom epilepsijom. Knjiga sažetaka III Hrvatskog simpozija o epilepsijama Stari Grad na Hvaru:
- PAČIĆ TURK LJ. (1996) Neuropsihologijski deficiti i promjene ličnosti nakon operacije aneurizme moždanih arterija. Magistarski rad. Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu.

PAČIĆ-TURK LJ. (2003) Čimbenici promjena psihičkih funkcija nakon operacije aneurizme mozgovnih arterija. Doktorska disertacija. Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb.

PETRUŠIĆ I, KEROS P, HAUPTFELD V, PAČIĆ TURK LJ. (1991). Kasne komplikacije, rehabilitacija i prognoza ratnih kranio-cerebralnih ozljeda. U: Čupak K (ur) Ratne ozljede glave i vrata, Zagreb: Hrvatska akademija medicinskih znanosti i Ministarstvo obrane RH, 25-27.

PINEL JPJ.(2002).Biološka psihologija. Jastrebarsko: Naklada Slap.

SPRINGER SP, DEUTSCH G. (1999). Left Brain, Right Brain. Perspectives from Cognitive Neuroscience. Basingstoke: Freeman and Company Worth Publishers.

STUSS DT, KNIGHT RT. (2002) Principles of frontal lobe function.New York: Oxford University Press.

TURDIU ŠIMUNEC J. (1990) Klinička neuropsihologija. Zagreb: Školska knjiga.

WALSH KW. (1978) Neuropsychology. New York: Churchill-Livingstone.

ZAREVSKI P (2001). Psihologija pamćenja i učenja. Jastrebarsko: Naklada Slap.