

NADEŽDA KRSTIĆ

**RAZVOJNA
NEUROPSIHOLOGIJA**

BEOGRAD 2008

Prof. dr Nadežda Krstić
RAZVOJNA NEUROPSIHOLOGIJA

Izdavač
Univerzitet u Beogradu
Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju –
Izdavački centar Fakulteta (CIDD)
Visokog Stevana 2, Beograd

Za izdavača
Prof. dr Dobrivoje Radovanović, dekan
Odgovorni urednik
Prof. dr Zorica Matejić-Đuričić

Recenzenti
Prof. dr Zorica Matejić - Đuričić
Prof. dr Veronika Išpanović - Radojković

Lektura i korektura
Nevena Mrđenović

Grafički dizajn
Mr Boris Petrović
Kompjuterska obrada teksta
Mr Boris Petrović

Štampa: Planeta print
Tiraž: 300

ISBN 978-86-80113-78-4

© Preštampavanje, umnožavanje i kopiranje nije dozvoljeno

Odlukom Nastavno-naučnog veća
Fakulteta za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju,
br. _____, od _____. usvojene su recenzije univerzitetskog udžbenika
prof. dr Nadežde Krstić
Razvojna neuropsihologija.

0. UVOD

ČIME SE BAVI RAZVOJNA NEUROPSIHOLOGIJA? 9

GENI I SREDINA 10

GENEZA RAZVOJNE NEUROPSIHOLOGIJE KAO POSEBNE DISCIPLINE 11

RAZVOJNA NEUROPSIHOLOGIJA KAO PRAKTIČNA DISCIPLINA 12

1. RAZVOJ MOZGA

KRATAK PREGLED INTRAUTERINOG SAZREVANJA 17

PROCESI CEREBRALNOG SAZREVANJA 17

SAZREVANJE MOZGA NAKON ROĐENJA 19

REGRESIVNI PROCESI I POSTNATALNI RAZVOJ 21

MIJELINIZACIJA 22

NEUROTRANSMITERI 23

RAZVOJ CEREBRALNE LATERALIZOVANOSTI 23

PLASTIČNOST MOZGA KOJI SAZREVA 25

UTICAJ SREDINE NA CEREBRALNI RAZVOJ 27

MEHANIZMI UTICAJA SREDINE NA CEREBRALNI RAZVOJ: TEORIJSKI MODELI 28

ZAKLJUČAK POGLAVLJA 31

Literatura: 32

2. TIPIČNI TOKOVI KOGNITIVNOG RAZVOJA

UVOD 37

INTELIGENCIJA 37

NEUROPSIHOLOŠKI OSVRT NAKON STRUKT INTELIGENCIJE 37

RAZVOJ INTELIGENCIJE 38

EGZEKUTIVNE FUNKCIJE 41

RAZVOJ EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA 41

VREMENSKA SKALA SAZREVANJA EF 43

NEUROBIOLOŠKA OSNOVA SAZREVANJA EF 44

ULOGA PREFRONTALNIH OBLASTI U KOGNITIVNOM RASTU 45

PAŽNJA 46

RAZVOJ PAŽNJE 46

NEUROLOŠKI KORELATI RAZVOJA PAŽNJE 48

PAMĆENJE 49

RANO UČENJE : „IMPLICITNO“ ILI „EKSPPLICITNO“? 49

POVEZIVANJE PSIHOLOŠKIH I NEUROPSIHOLOŠKIH MODELA RAZVOJA PAMĆENJA 50

MOTORIKA, PRAKSIJA I VIZUELNA FUNKCIJA	51
OSNOVE RAZVOJA SVRSISHODNE MOTORNE AKTIVNOSTI	51
KALENDAR SAZREVANJA MOTORNE I VIZUOMOTORNE KONTROLE	52
NEUROBIOLOŠKA OSNOVA RAZVOJA VIZUOMOTORNIH SPOSOBNOSTI	53
SOCIJALNA KOGNICIJA	57
OD ZRELE FUNKCIJE PREMA NJENOM RAZVOJU	57
DIJADNI ODNOS	58
TRIJADNI ODNOS I ZAJEDNIČKA PAŽNJA	59
IMITACIJA	60
JEZIK	61
OKVIRI NEUROPSIHOLOŠKOG PRISTUPA JEZIČKOM RAZVOJU	61
ZAKLJUČAK POGLAVLJA	64
<i>Literatura:</i>	65

3. NEUROKOGNITIVNI POREMEĆAJI U DETINJSTVU

POREMEĆAJI CEREBRALNOG SAZREVANJA	71
IZVORI OZLEDA I IZMENJENOG SAZREVANJA MOZGA	71
PLASTIČNOST MOZGA U PRISUSTVU RANE CEREBRALNE OZLEDE	73
VULNERABILNOST NEZRELOG MOZGA U PRISUSTVU RANE OZLEDE	75
PLASTIČNOST ILI VULNERABILNOST?	75
FAKTORI KOJI ODREĐUJU POSLEDICE RANIH OZLEDA MOZGA	76
NEUROKOGNITIVNE SMETNJE U DETINJSTVU: POJAM I KON- TEKST IZUČAVANJA	77
UTICAJ KLINIČKE NEUROPSIHOLOGIJE NA KONCEPTE I METODOLOGIJU NEUROPSIHOLOGIJE RAZVOJNOG DOBA	77
SPECIFIČNOSTI RAZVOJNE NEUROPSIHOLOGIJE U ODNOSU NA KLINIČKU NEUROPSIHOLOGIJU ODRASLIH	78
PODELE NEUROKOGNITIVNIH POREMEĆAJA U RAZVOJNOM DOBU	81
TRADICIONALNA PODELA NA „UROĐENO“ I „STEČENO“	81
„STEČENI“ („ORGANSKI“) I „RAZVOJNI“ NEUROKOGNITIVNI POREMEĆAJI	82
STEČENI NEUROKOGNITIVNI POREMEĆAJI	83
ZATVORENE KRANIOCEREBRALNE POVREDE	84
ŽARIŠNE OZLEDE PREFRONTALNOG REŽNJA	86
RAZVOJ VIZUOPROSTORNIH FUNKCIJA NAKON RANIH ŽARIŠNIH OZLEDA	87
RAZVOJ JEZIČKIH FUNKCIJA NAKON RANIH ŽARIŠNIH OZLEDA	88
ŠTA NAM POSLEDICE ŽARIŠNIH LEZIJA GOVORE O NEUROBIOLOŠKIM OSNOVAMA KOGNITIVNOG RAZVOJA?	90
RAZVOJNI NEUROKOGNITIVNI POREMEĆAJI	91
KAKO SU SE MENJALE KONCEPCIJE RAZVOJNIH POREMEĆAJA	94
NEUROBIOLOŠKA OSNOVA RAZVOJNIH POREMEĆAJA	99
OBlici RAZVOJNIH POREMEĆAJA	101
<i>Literatura:</i>	108

4. KLINIČKA ISTRAŽIVANJA U RAZVOJNOJ NEUROPSIHOLOGIJI

SPECIFIČNI JEZIČKI POREMEĆAJ (RAZVOJNA DISFAZIJA)	115
---	-----

POJAM	115
ISTORIJAT I TAKSONOMIJA	116
KARAKTERISTIKE	116
(MEDICINSKA) DIJAGNOZA	118
UČESTALOST	119
TOK I ISHOD	119
OBLICI	120
KOGNITIVNO JEZGRO SPECIFIČNOG JEZIČKOG POREMEĆAJA	122
DISFAZIJA KAO NEURORAZVOJNI POREMEĆAJ: OSNOVE CEREBRALNE HIPOTEZE	123
IMPLIKACIJE ZA TEORIJU JEZIČKOG RAZVOJA I): JEZIK I KOGNICIJA	126
IMPLIKACIJE ZA TEORIJU JEZIČKOG RAZVOJA II): PLASTIČNOST NEURONSKIH MEHANIZAMA JEZIČKOG RAZVOJA	128
SINDROM NEVERBALNIH SMETNJI UČENJA	129
TAKSONOMIJA	129
ISTORIJAT	130
130	
KARAKTERISTIKE	131
OSNOVE CEREBRALNE HIPOTEZE	131
TEŠKOĆE BIHEJVORALNE I SOCIJALNE ADAPTACIJE KOD DECE SA NEVERBALNIM SMETNJAMA UČENJA	133
NEVERBALNE SMETNJE UČENJA KAO KLINIČKI „SINDROM“	134
IMPLIKACIJE ZA NEUROPSIHOLOŠKU TEORIJU	135
RAZVOJNA DISPRAKSIJA	135
POJAM I ISTORIJAT	135
OBLICI RAZVOJNE DISPRAKSije	136
RAZVOJNI HIPERKINETSKI SINDROM	141
DEFINICIJA I ISTORIJAT	141
POREMEĆAJ PAŽNJE KOD HIPERKINETSKOG SINDROMA	141
EGZEKUTIVNE FUNKCIJE I HIPERKINETSKI SINDROM	142
NALAZI FUNKCIONALNOG SNIMANJA MOZGA	143
RAZVOJNA DISLEKSIJA	146
FUNKCIONALNO SNIMANJE MOZGA KOD RAZVOJNE DISLEKSije	148
MENTALNA RETARDACIJA KAO NEURORAZVOJNI POREMEĆAJ	149
AUTISTIČKI SPEKTAR POREMEĆAJA	151
NEUROKOGNITIVNI DEFICITI KOD PSIHIJATRIJSKIH POREMEĆAJA U RAZVOJNOM DOBU	153
POREMEĆAJ PONAŠANJA	156
DEPRESIJA	157
ANKSIOZNOST	158
OPSESIVNO-KOMPULZIVNI POREMEĆAJ	159
ŽIL DE LA TURETOV ILI TURETOV SINDROM (GILLES DE LA TOURETTE)	159
<i>Literatura:</i>	160

5. TRETMAN NEUROKOGNITIVNIH POREMEĆAJA U DETINJSTVU: NEUROPSIHOLOŠKA REHABILITACIJA I REEDUKACIJA PSIHOMOTORIKE

NEUROPSIHOLOŠKA REHABILITACIJA KAO SPECIFIČAN OBLIK INTERVENCIJE 173

PRINCIPI NEUROPSIHOLOŠKE REHABILITACIJE 174

OSNOVNE PREMISE NEUROPSIHOLOŠKE REHABILITACIJE U
DETINJSTVU 174

REEDUKACIJA PSIHOMOTORIKE 179

REEDUKACIJA KAO VID NEUROPSIHOLOŠKE REHABILITACIJE 180

NEUROPSIHOLOŠKA ANALIZA REEDUKATIVNOG PRISTUPA 181

OPŠTE ODREDNICE TRETMANA NEUROKOGNITIVNIH POREME- ĆAJA U DETINJSTVU 184

PRAVOVREMENOST TRETMANA 184

PSIHOSOCIJALNI KONTEKST I INTERVENCIJE 185

VIŠESTEPENI MODEL NEUROPSIHOLOŠKE PROCENE – INTERVENCIJE 187

FORMULISANJE STRATEGIJE NEUROPSIHOLOŠKOG TRETMANA U
DETINJSTVU 189

Literatura: 194

ČIME SE BAVI RAZVOJNA NEUROPSIHOLOGIJA?

GENI I SREDINA

GENEZA RAZVOJNE NEUROPSIHOLOGIJE KAO
POSEBNE DISCIPLINE

RAZVOJNA NEUROPSIHOLOGIJA KAO PRAKTIČNA
DISCIPLINA

UPUTSTVA ZA DALJE ČITANJE

ČIME SE BAVI RAZVOJNA NEUROPSIHOLOGIJA?

Razvojna neuropsihologija je relativno mlada naučna oblast koja je svoju istinsku autonomiju dobila tek početkom osamdesetih godina XX veka. Ova autonomija ne podrazumeva i pravi početak njenog razvoja, već su njeni koreni mnogo stariji. Skoro stotinu godina istraživačkog rada u psihologiji, psihijatriji i neuronaukama - uključujući tu i klasičnu kliničku neuropsihologiju odraslih - prethodilo je i konačno omogućilo izdvajanje i formulisanje razvojne neuropsihologije u posebnu celinu, specifičnog pristupa u odnosu na discipline iz kojih je potekla.

Jednostavno rečeno, mogli bi smo reći da se razvojna neuropsihologija bavi proučavanjem onih aspekata psihičkih procesa

- koji su vezani za razvojno doba;
- koje smatramo „izmenjenim“ u odnosu na one koje vidimo kao „normalne“ i „tipične“; i
- za koje nalazimo povezanost sa utvrđenom ili pretpostavljenom izmenom moždane strukture i funkcije.

Domen razvojne neuropsihologije možemo najbolje sagledati kada je posmatramo kao interakciju tri fundamentalna pitanja koja ona postavlja:

- **I: Odnos fizičkog i psihičkog.**

Razvojna neuropsihologija je jedna od disciplina koje su direktno usmerene na klasično pitanje odnosa između tela i duha, u savremenoj nauci formulisano kroz istraživanje veze između fizičke supstance mozga i psihičkih procesa koji proizilaze iz njegove aktivnosti. Ovo je tema koju razvojna neuropsihologija deli sa svim drugim kognitivnim neuronaukama, ali je izdvaja od, na primer, tradicionalne neurologije ili psihologije, koje se ograničavaju na jedan ili drugi predmet;

- **II: Šta su osnove razvoja?**

Drugo važno pitanje u razvojnoj neuropsihologiji se odnosi na poreklo i tokove nastanka složenih, visokoorganizovanih biološki zasnovanih struktura kao što su mozak i mentalni sklop zrele osobe. Ova tema je zajednička svim istraživanjima razvojnih procesa, ali razdvaja neuropsihologiju razvojnog doba od neuropsihologije stečenih ozleda odraslih, pošto pretpostavlja sasvim drugačiji ugao posmatranja odnosa mozga i ponašanja;

- **III: Kako iz „izmenjenog“ možemo suditi o „normalnom“?**

Treće pitanje obuhvata sve prednosti ali i ograničenja zaključivanja o normalnoj strukturi, funkciji ili njihovom razvoju, na osnovu fenomenologije njihovih atipičnih ili patoloških izmena. Ovo pitanje je suštinsko za sve discipline koje određujemo kao kliničko istraživačke; ne treba

zanemariti ni da je često pretstavljalo izvor ozbiljnih kritika na račun zaključaka koje su one donosile. Ovakav pristup formira tanku liniju koja razgraničava neuropsihologiju i psihologiju uopšte („humanu“, eksperimentalnu, razvojnu...). Ipak, ta granica u današnje vreme postaje sve propusnija, te u obe grupe disciplina biva rado i često prekoračivana (na primer, psihologija je i u nekim drugim domenima u međuvremenu „usvojila“ mozak kao čvrst oslonac tumačenja).

GENI I SREDINA

Dihotomija urođeno-stečeno (ili, u psihologiji, između sazrevanja i učenja), kao centralni problem svih istraživanja razvoja, zauzima posebno mesto i u razvojnoj neuropsihologiji. Tu je čak i dodatno naglašena tradicionalno različitim načinima na koje pristupamo mozgu i psihičkim procesima. Da se podsetimo:

- Na jednom polu nalaze se shvatanja da je većina podataka potrebnih za formiranje ljudskog mozga, time i uma, latentno ugrađena u gene jedne osobe, te da se sazrevanje može izjednačiti sa procesima ekspresije, odnosno realizacije tih genetski kodiranih informacija. Takvo ubedenje, da postoji unapred određeno, jasno zacrtano mapiranje preprogramiranog seta kodiranih instrukcija u oblik koji će konačno nastati, naziva se **nativizmom** i najčešće se nalazi u našim koncepcijama moždanog razvoja.
- Suprotni pol iste dimenzije čine verovanja da većina podataka koji određuju strukturu ljudskog uma potiče iz strukture spoljašnjeg sveta (**empirizam**). Najekstremnije primere ovakvih stavova predstavljaju (mada već davno odbačene) pretpostavke ranih bihejviorista da se psihičke sposobnosti deteta mogu u potpunosti i bez izuzetka oblikovati delovanjem sredine. Interesantno je da su ovakvi pogledi tipični za shvatanja **psihičkog razvoja** isto koliko su nativistički za viđenja sazrevanja **mozga**. Zbog toga, kao rezultat pojednostavljenog kombinovanja ovako zacrtanih gledišta, ponekad čak dobijamo neobičnu i logički teško održivu ideju da je mozak, sa strukturom dominantno određenom biološkim, genetskim činiocima, osnova mentalnih procesa za koje smatramo da su u mnogo većoj meri nego mozak definisani sredinskim faktorima!?

Mada je danas teza da mentalni sklop odrasle osobe nastaje nekom vrstom složene interakcije gena i sredine uveliko zamenila starije, dramatično polarizovane stavove ekstremnih nativista i sredinista, **mi još uvek nedovoljno razumemo prirodu ove veze**. Jedna od poteškoća potiče upravo iz nasleđa koje smo dobili iz debate prirodno-stečeno: oba stava su u suštini identična po tome što podrazumevaju da podatak od koga će zavisiati konačna forma (svejedno da li mozga ili psihičke strukture) egzistira pre razvojnog procesa, odnosno, nezavisno od njega. Drugim rečima, oba shvatanja pretpostavljaju da se ontogeneza zasniva na postojanju nekog oblika programa, ili plana, karakterističnog za vrstu, njeno nasleđe ili sredinu, a zadatog pre početka sazrevanja određene individue koja pripada toj vrsti (ovakve poglede označavamo kao „prederminističke“).

Alternativu prethodnim čini pristup koga nazivamo **konstruktivističkim**, a čiji je, u psihologiji, najpoznatiji zastupnik švajcarski epistemolog Žan Pijaže (Jean Piaget, 1896 – 1990). Konstruktivizam, u svojoj suštini, podrazumeva shvatanje da se odnos između početne forme i konačnog ishoda razvojnog procesa dinamički menja kroz vreme i da ga je moguće sagledati samo uzimajući u obzir **progresivnu rekonstrukciju podataka koji usmeravaju razvojni tok**. Preciznije rečeno, iz konstruktivističke perspektive

razvoj se može i mora posmatrati kao proces dinamičke interakcije koji obuhvata mnoštvo različitih činilaca. Ni informacija u genima, niti struktura sredinskih uticaja, ne mogu na jednostavan način formulisati ishod ontogenetskog razvoja. One se prepliću na konstruktivan način, tako da svaki sledeći korak ili stadijum razvojnog procesa predstavlja kvalitativnu izmenu u odnosu na prethodno stanje, novu celinu uvek veću i drugačiju u odnosu na zbir delova koji su joj prethodili. I biološka i psihološka struktura individue javljaju se uvek iznova sa svakim primerkom određene vrste; ključni podatak za razumevanje, kako njihovog razvoja tako i njegovog konačnog rezultata, predstavlja otkrivanje zakonitosti dinamičkih odnosa koji se u tom procesu ostvaruju, a ne pojednostavljeno viđenih, preprogramiranih kodova i signala koje bi nudili geni ili sredina.

GENEZA RAZVOJNE NEUROPSIHOLOGIJE KAO POSEBNE DISCIPLINE

Za integraciju psiholoških i neuroloških teorija razvoja dugo su postojale brojne prepreke, uključujući nedovoljno poznavanje fizioloških procesa i cerebralnog sazrevanja, stavove da za procese na „molaranom“ (psihološkom) nivou promene na „molekularnom“ (neurofiziološkom) nemaju dovoljnu eksplanatornu moć, da su sredinski uticaji na ponašanje u toj meri značajni da treba da predstavljaju

ILUSTRACIJA 0.1: Pijaže o neurobiološkim osnovama psihičkih procesa

Pretpostavljajući da su studentima osnovne postavke Pijažeove teorije već dobro poznate iz razvojne psihologije, na ovom mestu je interesantno zabeležiti da je njemu samom bio tipično zameran „psihološki konstruktivizam“ u smislu da je razvojne interakcije u formiranju psiholoških struktura posmatrao kao potpuno odvojene od njihove neurobiološke osnove. Na to je on pisao:

„...Jedna kritika je, ipak, bila često upućivana našoj koncepciji inteligencije: da se ne poziva ni na nervni sistem, ni na njegovo sazrevanje u toku individualnog razvoja. Verujemo da je to običan nesporazum. I pojam „asimilacije“ i prelaz od ritmova na regulacije, a od ovih na reverzibilne operacije – zahtejavaju jedno neurološko tumačenje istovremeno kad i psihološko (i logičko). Dakle, daleko od toga da su protivurečna, ova dva tumačenja mogu samo da se slažu. O ovom važnom pitanju izjasnićemo se na drugom mestu, ali nikada nismo smatrali da imamo pravo da mu priđemo pre nego što podrobno završimo psihogenetska istraživanja...“ (Žan Pijaže, 1948, iz predgovora drugom izdanju „Psihologije inteligencije“. Nolit, Beograd, 1977, str 44)

prvenstveni cilj psiholoških istraživanja, ili, konačno, kako je to svojevremeno i sam Pijaže naveo, da su (razvojne) odlike psihičke strukture nedovoljno jasno utvrđene da bi se moglo pristupiti takvom povezivanju (ilustracija 0.1).

Tek poslednjih decenija, kada smo bolje upoznali mehanizme promene i na neurobiološkom i na mentalnom planu, kada smo razvili tehnološki bitno napredniju metodologiju istraživanja i nove teorijske koncepcije, postalo je moguće povezati gledišta koja neguju kognitivne neuronauke sa onima koja pripadaju razvojnoj psihologiji. Razvojna neuropsihologija funkcioniše upravo na mestu gde se ostvaruje ova veza, dajući novu snagu konstruktivističkim postavkama, istovremeno obezbeđujući i novi način za analizu cerebralnog i kognitivnog sazrevanja; stoga često nalazimo da se osnovni pristup razvojne neuropsihologije označava kao „neokonstruktivizam“. U tom smislu, možemo reći da

razvojna neuropsihologija ontogenetski razvoj posmatra kao konstruktivni proces u kome se genetski kod u interakciji sa sredinskim uticajima realizuje postupno, na različitim, sve višim nivoima/stupnjevima organizacije složenih struktura – podjednako i mozga i kognitivnih procesa koje on obezbeđuje.

RAZVOJNA NEUROPSIHOLOGIJA KAO PRAKTIČNA DISCIPLINA

U drugoj polovini prethodnog veka neuropsihološka procena tipično se koristila kao neka vrsta „psihološkog skenera mozga“: sa svrhom da se na osnovu specifičnog profila uspeha i neuspeha na zadacima kojima su procenjivane određene mentalne funkcije ili sposobnosti utvrdi prisustvo i lokalizacija moždane ozlede. Razvojem moćne tehnologije koja je omogućila da se cerebralne strukture direktno snimaju, značaj ove uloge neuropsihologije je bitno umanjen, mada ne i u potpunosti izbrisan. Međutim, u neuropsihologiji razvojnog doba takva klinička upotreba se od početka pokazala kao sporna, upravo zbog nedovoljnog poznavanja interakcija o kojima smo prethodno govorili: **ishod ozlede neurobiološkog mehanizma koji obezbeđuje usavršenu, zrelu sposobnost ne može se ni na koji način izjednačiti sa situacijom u kojoj se ozleda upliće u formiranje tog mehanizma.**

S druge strane, zbog značaja podataka koje je obezbedila našem shvatanju izmenjenih psihičkih funkcija, razvojna neuropsihologija je od samih svojih početaka zauzela značajno mesto u razumevanju načina na koji se poremećaj ispoljava i planiranju intervencije. Tako, u klinici razvojnog doba neuropsiholog ima nekoliko zadataka. Prvo - da utvrdi verovatne izvore i puteve formiranja disfunkcionalnih mentalnih sposobnosti ili oblika ponašanja deteta, a zatim i da otkrije unutrašnje kapacitete, „snage“ unutar kognitivnog profila, koji bi se najbolje mogli iskoristi u stimulaciji daljeg razvoja. Pošto ga ovi podaci čine sposobnim da poredi prethodne sa očekivanim mogućnostima dostupnih oblika spoljne intervencije, moglo bi se reći da neuropsiholog poseduje specifičnu i nezamenljivu poziciju u razvojnom kliničkom timu **koji definiše tretman, procenjuje njegovu efikasnost i prati detinje dalje napredovanje.**

Primena u kliničkom radu nije, ipak, jedini praktični domen kome doprinose saznanja razvojne neuropsihologije. Na primer, slična logika pristupa, kao i slična metodologija procene mogu biti dragoceni u usmeravanju posebno talentovane dece, pitanjima vezanim za profesionalno usavršavanje ili pri formulisanju i kreiranju ciljanih edukativnih postupaka. Drugim rečima, iako najvažniju praktičnu ulogu razvojne neuropsihologije prepoznajemo u ciljevima specijalne edukacije i rehabilitacije, to nisu i njene najšire granice.

UPUTSTVA ZA DALJE ČITANJE

U ovoj knjizi, predmet razvojne neuropsihologije je razložen na pet posebnih, međuzavisnih celina, od kojih svaka sukcesivno otvara prostor razumevanju onih koje slede:

Prvi blok sačinjavaju teme vezane za cerebralno sazrevanje zajedno sa kratkim osvrtom na oštećenja mozga, pre svega u cilju fokusiranja najbitnijih „organskih“ činilaca psihičkog razvoja; poglavlje podrazumeva oslonce u ranije stečenim znanjima studenta, kao i poznavanje pojmova obrađivanih kroz nastavu fiziologije, neurologije, kao i opšte neuropsihologije odraslih;

Drugo poglavlje izdvaja sadržaje koji se tiču razvoja mentalnih sposobnosti i njihove poznate (ili, prema današnjim uverenjima najverovatnije) neurobiološke osnove. Ni ono se ne bavi temama u potpunosti novim za studente: poznavanje osnovnih koncepcija zrele kognitivne strukture (opšta neuropsihologija) i problematike mentalnog razvoja (razvojna psihologija) uveliko olakšavaju praćenje ovog bloka tekstova;

Treće i četvrto poglavlje su posvećeni razumevanju smetnji neurokognitivnog sazrevanja. Dok se treće bavi opštim pitanjima klasifikacije i koncipiranja neurokognitivnih poremećaja vezanih za detinjstvo, četvrto je posvećeno empirijskim istraživanjima i neuropsihološkoj analizi poremećaja sa čijim medicinskim aspektima su studenti uglavnom već upoznati tokom nastave iz neurologije i psihijatrije;

Mogućnosti intervencije i tretman neurokognitivnih poremećaja su predmet razmatranja poslednjeg, petog poglavlja. Iako se najuža problematika neuropsihološke rehabilitacije direktno tiče mogućnosti da se intervencijom iz sredine modulira mentalno funkcionisanje i ponašanje deteta ometenog u razvoju, njen opšti okvir u celini uvažava savremeni psihosocijalni pristup ometenosti – da se u fokus tretmana postavljaju prvenstveno potrebe deteta, a da (ukupna) intervencija podrazumeva skup svih uticaja kojima je moguće postići optimalnu realizaciju detinjih razvojnih kapaciteta.

PREPORUKE ZA RADOZNALE:

Jeffrey L. ELMAN, Elizabeth A. BATES, Mark H. JOHNSON, Anette KARMILOFF-SMITH, Domenico PARISI, Kim PLUNKETT: *Rethinking Innatenes: A Connectionist Perspective on Development*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts, 1996.

KRATAK PREGLED INTRAUTERINOG SAZREVANJA

PROCESI CEREBRALNOG SAZREVANJA

SAZREVANJE MOZGA NAKON ROĐENJA

- REGRESIVNI PROCESI I POSTNATALNI RAZVOJ
 - MIJELINIZACIJA
 - NEUROTRANSMITERI

RAZVOJ CEREBRALNE LATERALIZOVANOSTI

PLASTIČNOST MOZGA KOJI SAZREVA

UTICAJ SREDINE NA CEREBRALNI RAZVOJ

- MEHANIZMI UTICAJA SREDINE NA CEREBRALNI RAZVOJ: TEORIJSKI MODELI

ZAKLJUČAK POGLAVLJA

KRATAK PREGLED INTRAUTERINOG SAZREVANJA

Cerebralno sazrevanje je tema koja nas fascinira, nepotpuno razjašnjena još uvek. Pitamo se kako se razvija mozak, od jedne jedine ćelije do složene strukture koja sadrži milijarde neurona u tako kompleksnom poretku? Koji sve mehanizmi kontrolišu i usmeravaju ovaj rast? Studenti se obično dobro sećaju osnovne skice razvoja mozga u periodu koji prethodi rođenju: Oko tri nedelje nakon začeca, na zadnjoj površini embriona se razvija mala „ploča“ ćelija iz kojih će se kasnije formirati celokupni nervni sistem. Tokom sledećih nedelja, ova struktura, koja do tada sadrži već više od sto hiljada ćelija, počinje da se savija, njene ivice se sastavljaju i formiraju nervnu cev. Nakon formiranja nervne cevi, dalji razvoj teče sve brže, prateći tri posebne dimenzije rasta.

Prva od njih je prema dužini, od donjeg dela nervne cevi prema gornjem, duž koje se razvijaju osnovni elementi centralnog nervnog sistema. Donji deo, koji će formirati kičmenu moždinu, diferencira se kroz seriju istovetnih segmenata koji se ponavljaju. Na gornjem - prednjem delu, već oko četrdeset dana posle začeca, počinju da se raspoznaju tri proširenja, „mehura“, kao protoforme budućih osnovnih delova mozga (ilustracija I.1).

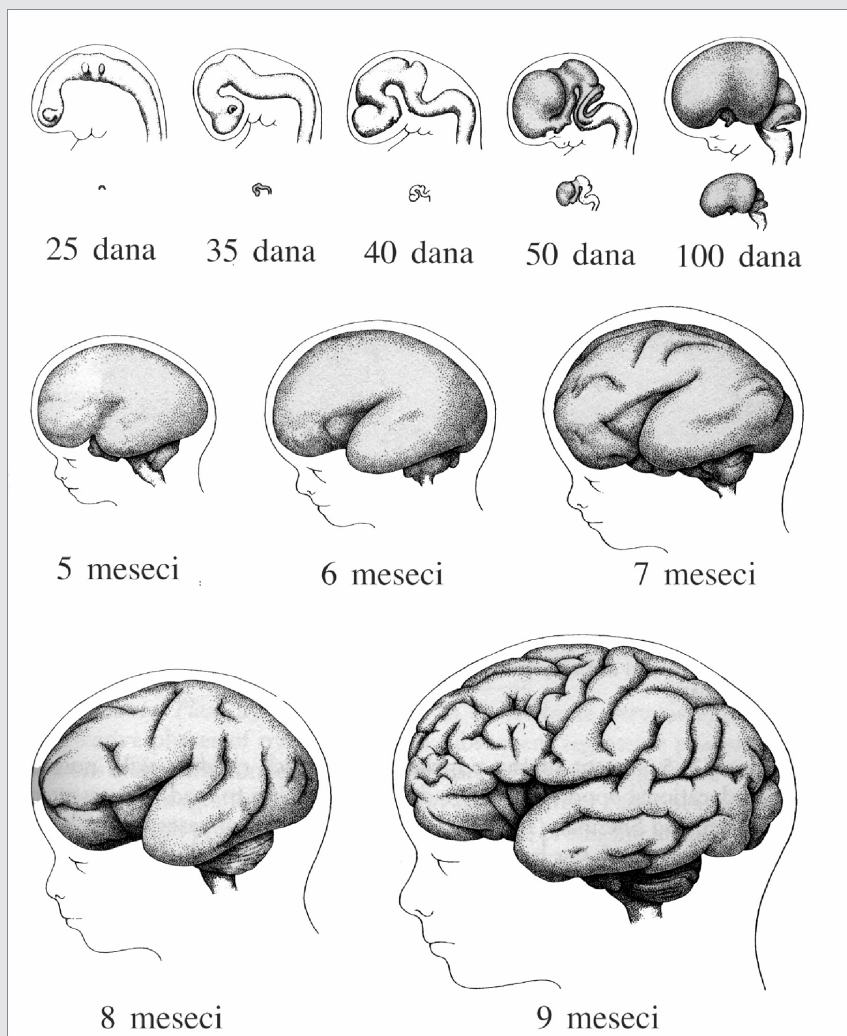
Druga dimenzija razdvaja buduće strukture oko osovine nervne cevi u pravcu napred prema nazad (od stomaka prema leđima, odnosno, ventralno prema dorzalnom). Tako će sve strukture smeštene u prednjem, ventralnom delu pojasa pripasti motornim sistemima (ili, uopšteno, sistemima za produkciju akcije), dok će one locirane dorzalno, leđno, formirati delove senzornih sistema.

Treća dimenzija, radijalna, podrazumeva rast obima tkiva oko prvobitnih proširenja na gornjem delu nervne cevi; duž nje će se formirati složeni sklopovi moždanih slojeva i ćelijske organizacije. Ćelije se rađaju (proliferiraju) unutar „mehura“, u oblastima koje nazivamo proliferativnim zonama. U ventrikularnoj oblasti nastaju one koje će pripasti filogenetski starijim strukturama, u subventrikularnoj (nazivi otud što su ove zone prostorno bliske budućim moždanim komorama – ventrikulama) one koje će pripasti neokorteksu. Novonastale ćelije se potom sele (migriraju) na svoja konačna odredišta i tamo se transformišu (diferenciraju) u određeni tip neurona.

PROCESI CEREBRALNOG SAZREVANJA

Rani cerebralni razvoj se odvija, u tačnom sledu, kroz nekoliko različitih procesa. Redosled i vreme su ovde kritični faktori, utoliko što je početak jednog procesa - odnosno stadijuma - uslovljen završetkom prethodnog, dok vreme kada će se određeni proces odvijati strogo zavisi od toga koji deo mozga je u pitanju. Procesima formiranja cerebralnog materijala koje smo već spomenuli – proliferaciji, migraciji i diferencijaciji – ovde se vraćamo još jednom.

ILUSTRACIJA 1.1: Skica makroskopskog izgleda intrauterionog sazrevanja mozga (Cowan, 1979)



Proliferacija je proces stvaranja neurona i glijalnih ćelija. One nastaju deobom prvobitnih ćelija („praćelija“); ova deoba se, u početku, odvija duž unutrašnjeg zida nervne cevi, u oblastima koje nazivamo proliferativnim. Razlikujemo dva osnovna tipa praćelija: od neuroblasta će nastati neuroni, od glioblasta – glijalne ćelije. Svaka ćelija prolazi kroz deobu (mitozu) više puta da bi, u nekom momentu, izgubila sposobnost da se dalje deli. Drugim rečima, svaki neuroblast proizveće određen i ograničen broj neurona; na primer, ne više od desetak proliferirajućih ćelija izvor su svih Purkinjeovih ćelija malog mozga, kojih ima oko sto hiljada. Proliferacija ima izuzetno brz tempo i može dostići prosečni rast od čak po nekoliko stotina hiljada neurona u minuti. Generalno, većina neurona, uključujući i one namenjene kori velikog mozga, biva proizvedena pre dvadesete nedelje gestacije. Izuzetak predstavlja tek nekoliko moždanih oblasti koje nastavljaju da umnožavaju neurone i kasnije tokom života.

Migracija, odnosno **seoba novonastalih ćelija** prema oblastima u kojima će se zadržati i ostvariti svoju funkciju sledi nakon proliferacije. Dakle, sa završetkom geneze ćelija, počinje njihova migracija. Seoba započinje u ventrikularnoj zoni, odakle se ćelije pomeraju prema spoljnom zidu nervne cevi. Uopšte uzev, prvo migriraju velike ćelije, one koje će kasnije razviti duge aksonalne projekcije, a tek kasnije manji neuroni. Seoba je spor proces u kome ćelije prosečno pređu put od oko 1/10 mm dnevno. Važno je imati na umu da je migracija strogo vremenski određena: neuroni koji će na kraju seobe zauzeti isti kortikalni položaj uvek istovremeno počinju da se sele.

Primećeno je da u procesu cerebralnog sazrevanja postoje dve vrste migracije. Jedna od njih, češća, sastoji se u pasivnom pomeranju ćelije, koje se događa kada nove, kasnije nastale ćelije jednostavno guraju one koje su prethodno nastale, radijalno, sve dalje od proliferativne zone. Na taj način, najstarije ćelije stižu do spoljnih delova određene strukture, dok su one mlađe locirane više prema njenoj unutrašnjosti; ovakvom migracijom formiraju se delovi hipokampusa, talamus ili mnoge oblasti moždanog stabla. Drugi oblik migracije je aktivna seoba kojom mlađe ćelije nalaze svoj put između starijih tako da se konačno nađu na površini strukture; tako nastaje kora velikog mozga kao i neke druge oblasti koje, kao i korteks, poseduju vidljivu laminarnu (slojevit) strukturu.

Diferencijacijom, koja započinje po završetku seobe, ćelija dobija svoj konačni oblik, odnosno, **formira se u jedan od tridesetak prepoznatih tipova neurona**. Time su, najverovatnije, specifikovana svojstva njegovog povezivanja sa drugim neuronima, kao i oblici obrade koje će on biti sposoban da obezbedi. Istovremeno sa formiranjem aksona i dendrita počinje i povezivanje neurona u posebne cerebralne strukture – nukleuse (jedra), kao i kortikalne slojeve. Ćelije istog tipa grupišu se i „poravnavaju“ prema svojoj preferiranoj orijentaciji: na primer, piramidni neuroni u kori velikog mozga uvek zauzimaju položaj sa dentritima usmerenim prema spoljnoj površini mozga i aksonima usmerenim naniže.

Pojmom diferencijacije generalno se obuhvata više procesa: rast dendrita i aksona, formiranje sinaptičkih veza, kao i uspostavljanje funkcionalnih krugova unutar sistema neuronskih projekcija. Za razliku od ranijih stadijuma cerebralnog razvoja (proliferacije i migracije) prvenstveno vezanih za prvu polovinu gestacije, diferencijacija je osnovna odlika druge, ali se tada i ne završava; u mnogim oblastima mozga, naročito u korteksu, uveliko se nastavlja i nakon rođenja, ponegde čak i do adolescencije ili nakon nje.

SAZREVANJE MOZGA NAKON ROĐENJA

Između rođenja i odraslog doba volumen mozga uvećava se za više od četiri puta. Ovaj rast ne potiče od povećanja broja neurona; kao što je već rečeno, većina njih je tu mnogo pre osmog meseca gestacije. Umesto toga, **postnatalno se odvija izrazit rast dendrita, sinapsi i aksona, kao i formiranje mijelinskog omotača oko aksona** koje dodatno doprinosi povećanju moždane mase.

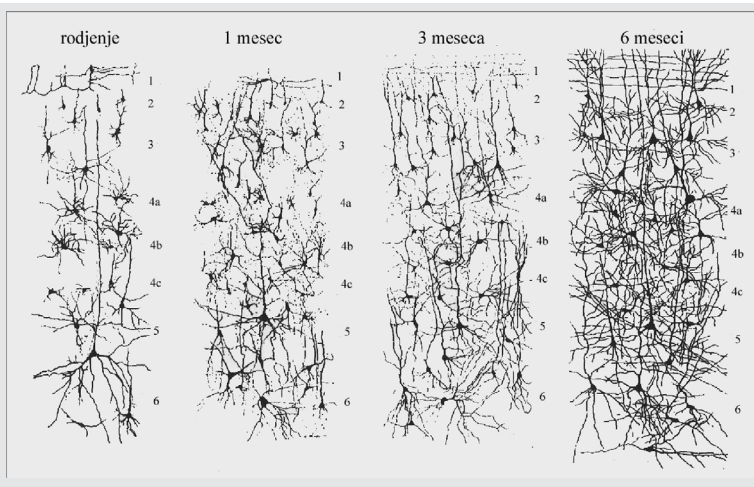
Uvećavanje i usložnjavanje dendritske arborizacije (grananje dendrita) predstavlja najuočljiviju od svih manifestacija postnatalnog cerebralnog sazrevanja (ilustracija I.2). Na primer, tokom prvih šest meseci života, dendritski drvo neurona vizuelne kore raste više nego desetostruko, kako u pogledu dužine dendritskih ogranaka, tako i u pogledu njihove gustine. Grubo posmatrano, procesi nastajanja dendrita i aksona traju bar do četvrte godine deteta i smatraju se glavnim uzrokom rasta moždane mase i površine korteksa u tom periodu.

Prema nalazima dosadašnjih istraživanja, formiranje sinaptičkih veza (sinaptogeneza) se u svim kortikalnim oblastima pojačava sa rođenjem, da bi najveći intenzitet, kao i maksimalna sinaptička gustina, bili postignuti u različitim periodima postnatalnog života za različite kortikalne oblasti. Drugim rečima, **dinamika i trajanje sinaptogeneze zavise od toga koja je cerebralna oblast ili sistem u pitanju.**

ILUSTRACIJA I.2:

Crtež postnatalnog razvoja ćelijske strukture vizuelnog korteksa čoveka

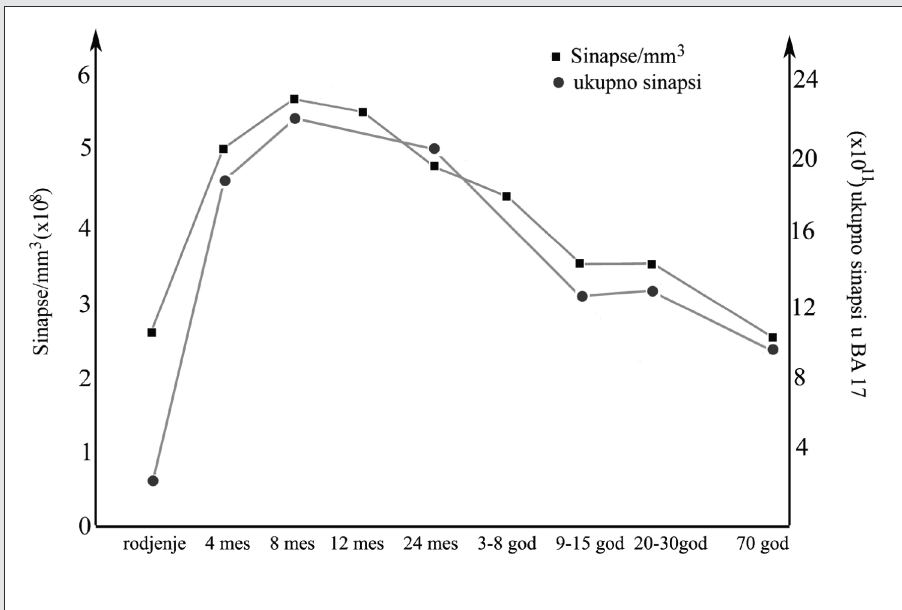
(Conel, 1939-67)



Na primer, Huttenlocher i saradnici (Huttenlocher i sar, 1982, 1990) su pokazali da u primarnoj vizuelnoj kori gustina sinapsi ubrzano raste počev od drugog meseca posle rođenja, dostižući vrednosti koje postoje kod odraslih do oko petog meseca. Period sinaptičke hiperprodukcije u ovim oblastima traje još oko tri do pet meseci, tako da se maksimalna sinaptička gustina, otprilike upola veća nego nego što se nalazi u zrelosti, dostiže u proseku između šestog i dvanaestog meseca života. Tokom perioda koji sledi deo ovih veza postepeno se eliminiše, da bi se ukupan broj sinapsi vratio na stabilni nivo (kao kod odraslih) tek negde oko desete godine (ilustracija I.3)

Slična dinamika ovih procesa registrovana je i u primarnoj auditivnoj kori. Suvim suprotno, vremenski tok sinaptogeneze u prefrontalnim oblastima kore, iako ona započinje otprilike u isto vreme kao kod prethodnih, mnogo je sporiji: maksimalna gustina dostiže se tek nakon navršene prve godine, dok procesi sinaptičke konsolidacije mogu trajati i sve vreme adolescencije.

ILUSTRACIJA I.3: Postnatalni tok rasta i opadanja sinaptičke gustine u primarnoj vizuelnoj kori (po mm³ i ukupno u arei 17), prema Hattenloherovim podacima (Huttenlocher, 1990)



REGRESIVNI PROCESI I POSTNATALNI RAZVOJ

Sinaptogeneza je, kao što smo videli, hiperproduktivan proces, u smislu da se u razvojnem toku pojavljuje izvestan „višak materijala“ koji se kasnije gubi: prvo se formira veliki broj sinaptičkih veza, koji bitno nadmašuje količinu sinapsi koje nalazimo kod odraslih, da bi postepeno, kroz proces sinaptičke eliminacije, ovaj broj bio snižen na stabilni, „zreli“ nivo. Eliminacija sinapsi prati slične zakonitosti kao i sinaptogeneza u smislu da se odvija po relativno jasnom vremenskom rasporedu, specifičnom za određenu kortikalnu oblast.

Istu takvu hiperprodukciju praćenu regresijom prepoznajemo i u formiranju aksona, procesu koji se prepliće sa sinaptogenezom: kada akson u razvoju dostigne svoj specifični cilj, formira vezu sa dendritom ciljnog neurona, da bi nakon toga sledila faza u kojoj se bar neki od aksona povlače iz već uspostavljenih sinaptičkih veza. Konačno, ovo važi i za same neurone: jedan deo prvobitno nastalih ćelija izumire tokom perioda sinaptičke konsolidacije. Zavisno od vrste, može izumreti 15-85% početnog broja neurona, a procenjuje se da se kod ljudi tokom detinjstva broj prvobitno stvorenih neuronskih ćelija normalno umanjuje za oko 30-50%. Ovaj proces, upravo zbog pravilnosti toka i opsega karakterističnih za vrstu, često nazivamo preprogramiranom ćelijskom smrću.

Izumiranje neurona i eliminacija sinapsi, pošto dovode do gubitka tkiva, nazivaju se **suptraktivnim ili regresivnim (razvojnim) procesima**, za razliku od proliferacije, migracije i diferencijacije koje smatramo **aditivnim** (pošto ga uvećavaju). Iako se regresivni procesi delom odvijaju i pre rođenja, oni su karakteristično vezani za postnatalni razvoj, te se ponekad, sasvim pogrešno, postavlja distinkcija između njih u smislu pripisivanja jednih prenatalnom, a

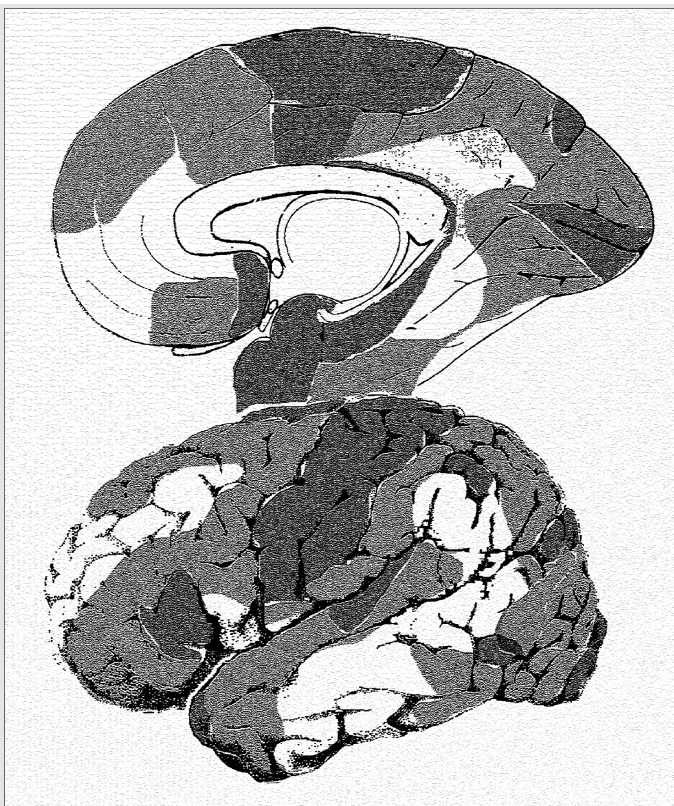
drugih postnatalnom periodu sazrevanja. Umesto toga, tačnije bi se moglo reći da se **postnatalno cerebralno sazrevanje odvija kroz interakciju specifičnih aditivnih i regresivnih procesa.**

Sinaptogenezu možemo izdvojiti kao jedan od najbitnijih neurorazvojnih događaja u detinjstvu. Sinaptička gustina u nekim kortikalnim oblastima praktično do adolescencije ostaje skoro dvostruko veća nego kod odraslih - pretpostavka da ova početna hiperprodukcija sinapsi ima bitnu ulogu u plastičnosti mozga u detinjstvu je široko prihvaćena. Takođe se smatra da je kompeticija neurona za funkcionalne veze verovatno jedan od osnovnih uzroka njihovog kasnijeg izumiranja, što se objašnjava, na primer, time što ćelije ostaju bez neophodne prehrane koju bi im obezbedila uspešna sinaptička veza. Konačno, procesi stabilizacije i konsolidacije jednih sinapsi, najverovatnije su blisko povezani sa regresijom, povlačenjem, i preusmeravanjem drugih, o čemu će više reći biti kasnije.

MIJELINIZACIJA

Za period sazrevanja posle rođenja karakterističan je još jedan aditivni proces - formiranje mijelinskog omotača oko aksona koji sačinjavaju nervne puteve, čime se povećava efikasnost prenosa signala kroz nervni sistem. Na nivou korteksa, prema klasičnom Flešigovom (Flechsig) konceptu, tok mijelinizacije prati sled filogenetskog razvoja, odnosno, započinje od najstarijih prema filogenetski mlađim oblastima kore. Posmatrano kroz ontogenezu, mijelinizuju prvo primarne, modalno specifične kortikalne regije, da bi se, postupno uključujući sve šire asocijativne oblasti i veze (islustracija I.4), proces produžio tokom de-

ILUSTRACIJA I.4: Grafički prikaz toka mijelinizacije iz pravca primarnih (tamno zasenčene) prema tercijernim asocijativnim oblastima (najsvetlije)



tinjstva, ponegde sve do adolescencije ili čak kasnije (Yakovlev i Lecour, 1967). Raspored i uvremenjenost ciklusa mijelogeneze u dugim vlaknima koja povezuju multimodalne asocijativne zone korteksa se, grubo, preklapaju sa značajnim momentima tranzicije u saznojnom razvoju deteta. Na primer, najkasnije mijelinizuju prefrontalne oblasti, a orbitofrontalne pre dorzolateralnih, što je u skladu sa sekvencom postupne diferencijacije uloga koje ove oblasti preuzimaju tokom razvoja. Na ovakvom paralelizmu često su građene pretpostavke da bi mijelinizacija mogla biti u bitnoj vezi sa funkcionalnim dozrevanjem određenih oblasti mozga (cf, Bojanin, 1986). Iako ove pretpostavke nalaze izvesne potvrde, postoji više razloga koji isključuju mijelinizaciju kao neki opšti marker funkcionalne zrelosti. Na primer, mnoga vlakna asocijativne kore nikad i ne mijelinizuju, dok je jasno pokazano da su i (pred)mijelinizovane projekcije mozga u razvoju sposobne da prenose signal. Dodatni problem za proveru hipoteza o povezanosti tokova mijelinizacije i ritma uspostavljanja novih stadijuma kognitivnog razvoja čini ogromna vremenska skala duž koje se odvijaju ove promene.

NEUROTRANSMITERI

Dok se većina opisanih razvojnih manifestacija odnosi na izmene same strukture mozga, važno je naglasiti da promene vezane za sazrevanje beležimo i u supstancama zaduženim za prenos i modulaciju nervnih impulsa – neurotransmiterima. Prema nalazima eksperimentalnih studija, a verovatno i kod ljudi, većina transmitera je prisutna u kori već na rođenju, ali pokazuju promene u smislu rasprostranjenosti i ukupnog nivoa bar tokom kraćeg perioda nakon njega. Prema istim podacima, bar neki od njih pokazuju istu hiperprodukciju praćenu regresijom koju nalazimo u razvoju struktura, mada još uvek nije jasno u kojoj meri bi se, ako uopšte, ovi tokovi mogli preklapati. Postoje mišljenja da bi neki neurotransmiteri mogli imati višestruku ulogu tokom sazrevanja; na primer, da bi noradrenalin, koji funkcioniše ne samo kao prenosilac signala, već i kao neuromodulator, mogao takođe regulisati i kortikalni plasticitet.

RAZVOJ CEREBRALNE LATERALIZOVANOSTI

Kada govorimo o normalnoj zreloj strukturi mozga naglašavamo značaj cerebralne lateralizacije za efikasnu kognitivnu organizaciju (ilustracija I.5). Kada posmatramo promene ili zaostajanje u kognitivnom razvoju nekog deteta, često primećujemo da one obuhvataju i odsustvo očekivane motorne dominacije jedne ili druge ruke, što dalje tumačimo nepravilnostima u formiranju funkcionalne lateralizovanosti mozga kakvu tipično nalazimo kod odraslih. Danas je opšte prihvaćeno da izvestan stepen neuroanatomske cerebralne lateralizacije kod beba postoji već odmah nakon rođenja. Ipak, manje nam je jasno kako se ova lateralizovanost javlja, na kojim pravilnostima se zasniva i kakva je njena veza sa hemisfernom specijalizacijom koju vidimo u zreloom dobu.

Postoje brojne hipoteze o nastanku lateralizovanosti. Hopkins (1993) ih svrstava u tri široke grupe, koje naziva a) modelima genske nejednakosti; b) modelima cerebralne nejednakosti; i c) modelima nejednakosti glave/uterusa.

ILUSTRACIJA 1.5: Funkcionalna lateralizovanost mozga

Pre bilo kakvog razmatranja razvoja moždane asimetrije u celini, važno je podsetiti se u kojoj meri je ova tema kompleksna. Uzmimo samo, na primer, ono što znamo o dominaciji leve hemisfere za govor i jezičke funkcije kod odraslih, ili o odnosu lingvističke i motorne lateralizovanosti. Opšti stav da leva hemisfera po pravilu sadži dominantne govorne mehanizme kod dešnjaka empirijski podržavaju nalazi da je cerebralni mehanizam odgovoran za govornu produkciju (Brokaova zona), normalno, lociran u levoj hemisferi kod 95-99% dešnjaka i „samo“ oko 70-80% levaka. Kod preostalih dešnjaka „centar za govor“ je uglavnom lociran u desnoj hemisferi, dok je kod levaka ili desnostan ili, čak češće, prisutan bilateralno. Kada je u pitanju lateralizovanost hemisfera u prijemu i obradi verbalnog signala, registruje se donekle sličan obrazac povezanosti dešnjaštva i dominacije leve hemisfere (na primer, u vidu prednosti desnog uha za prijem lingvističkog signala), ali je proporcionalna razlika između dešnjaka i levaka na ovom nivou daleko manje izražena (recimo, ispoljava je tek oko 70% dešnjaka, a ne mnogo manje levaka). Distribucija ostalih mehanizama jezičke obrade još je nejasnija. Pored specifične uloge u regulisanju prozodije (boje i tonaliteta verbalnog iskaza), desna hemisfera je sposobna da omogući grubu diskriminaciju značenja poznatijih, frekventnih reči ili eventualno, da obezbedi dodatni paralelni kanal obrade informacija u čitanju (zbog toga se često kaže da ona grubo i u skromnijem opsegu podržava izvesne verbalne sposobnosti, tako da njenu funkciju normalno pokriva superiorna lingvistička kompetentnost leve hemisfere). Dosadašnja istraživanja ovakve podeljenosti jezičkih reprezentacija između hemisfera pokazala su velike interindividualne varijacije, zavisne od pola (statistički, bilateralna je izrazitija kod žena), nasleđa (stepen bilateralnosti može biti deo porodičnog obrasca), kao i toga da li je reč o reprezentacijama prvog, maternjeg ili kasnije naučenog jezika (mehanizmi drugog jezika su po pravilu više bilateralni). Ovo, najverovatnije, obuhvata i jezički razvoj.

Izrazitija specijalizovanost leve hemisfere za lingvističku obradu samo je jedna od brojnih asimetrija levog i desnog mozga u realizaciji kognitivnih funkcija. Takođe je važno je imati na umu da cerebralna specijalizacija nije karakteristična odlika homo sapiensa: na primer, kod mnogih ptica registruje se prednost leve hemisfere za pesmu, ili, kod viših primata, kao i kod ljudi, primat desne u produkciji emocionalnih izraza lica; kod nekih vrsta je ova dominacija obrnuta u odnosu na ono što bi smo mogli očekivati. Onoliko koliko još uvek ne razumemo jasno sve osnovne mehanizme na kojima se zasniva relativna dominacija hemisfera u organizaciji zrele funkcije, toliko nam je još teže da otkrijemo njene izvore, razvojne tokove, a još više, da iz njene strukture, u određenom slučaju, povlačimo implikacije za izmenjeno ili patološko neurokognitivno sazrevanje.

a). Među modelima genske nejednakosti bez sumnje je najpoznatija Anetova „teorija desnog pomaka“ (izvorno: right shift theory). Njom se, ukratko, pretpostavlja da većina osoba nasleđuje gen kojim postaje predisponirana da razvije mehanizme jezičke kontrole u levoj cerebralnoj hemisferi, a takođe i, kao sporednu posledicu prethodnog, dešnjaštvo. Preostala manjina ne nasleđuje taj gen, te se kod njih cerebralna dominacija za jezik, kao i motorna lateralizovanost, razvijaju pod uticajem sredine (na primer, Annett, 1985)

S obzirom na teškoće ove teorije da objasni svu varijabilnost cerebralne lateralizovanosti, pojavilo se više pokušaja da se ona „ispravi“. Prema jednom od njih, postojao bi još jedan gen, takozvani „modifikator“, vezan za pol – čime bi se, po pretpostavci, mogao objasniti veći broj muškaraca u populaciji levaka.

b). Modeli cerebralne nejednakosti oslanjaju se na nalaze neuroanatomskih ali i funkcionalnih asimetrija koje se mogu naći u mozgu već na rođenju. Na primer, činjenica je da se već kod novorođenčeta može registrovati prednost/preferencija desnog uha (koje projektuje dominantno u levu hemisferu) u percepciji jezičkog signala. Jedna od struktura koje su često u centru ovakvih razmatranja je leva temporalna ravan, oblast koja je već tradicionalno prepoznata kao značajni supstrat lingvističke obrade, a koja je kod skoro 70% odraslih osoba veće površine od desne. Rezultati razvojnih istraživanja ovog odnosa, ipak, nisu jednoznačni, te izgleda da se u nekim fazama intrauterinog i postnatalnog sazrevanja, u ovom pogledu registruje prednost jedne hemisfere, a u nekim druge.

Gešvind i njegovi saradnici, kao najpoznatiji zastupnici modela cerebralne nejednakosti, pretpostavljaju da razvoj cerebralne dominacije proizilazi iz interakcije intrauterinog nivoa hormona i imunog sistema, odnosno, pre svega, da viši ili niži nivo testosterona in utero može poremetiti migraciju neurona u cerebralni korteks (cf. Geschwind & Galaburda, 1987). Prema ovoj pretpostavci, povišeni nivo testosterona specifično bi usporavao migraciju u levoj hemisferi, što rezultira „anomalnom dominacijom“ u kojoj je stepen cerebralne funkcionalne asimetrije niži no što je to očekivano. Među mnogim problemima koji proizilaze iz ove teorije, najfascinantniji je da ona, u suštini, praktično celokupnu populaciju levorukih tumači kao alteraciju u odnosu na normalno!

c). Modelima nejednakosti glave/uterusa zajedničko je što lateralizovanost, a nakon toga i cerebralnu specijalizovanost, tumače položajem bebe u uterusu, naročito činjenicom da, zbog asimetrije samog uterusa, fetus tipično zauzima poziciju u kojoj su pokreti glave i ruke ograničeni na jednoj strani. Posledica ovog položaja bi mogla biti tendencija novorođenčeta da, kada je na leđima, glavu naginje tako da mu je (tipično) desna ruka u vidnom polju, što bi dalje vodilo ka dominaciji iste pri razvoju vizuelno usmeravanog dohvatanja, i tako dalje. Iako ova grupa teorija nalazi podršku u činjenici da većina novorođenčadi zaista ima snažnu tendenciju da glavu naginje u desno (dok manjina pokazuje podjednako izrazitu suprotnu tendenciju), one su, uopšteno, kao što to i Hopkins naglašava, najspornije od svih ponuđenih.

PLASTIČNOST MOZGA KOJI SAZREVA

Regularnost tokova cerebralnog sazrevanja, zakonitosti po kojima se formiraju moždane strukture i opštost njihovih funkcionalnih odlika u zrelosti govore o visokom stepenu pravilnosti u izgradnji i organizaciji cerebralnog tkiva. Diferencijacija duž površine kore ostvaruje se na sličan način kod svih ljudi, što nam omogućava da prepoznamo praktično univerzalni karakter regionalne organizacije kortikalnih struktura: tako se kod svih osoba formiraju identične oblasti kore, takođe i skoro identična citoarhitektonska polja. Isto nam govori i laminarno strukturisanje ćelija i njihovih međusobnih veza. Štaviše, većina odraslih ljudi ima slične kognitivne funkcije zasnovane na približno istim oblastima kore. Da li ove pravilnosti znače da su struktura i funkcija mozga unapred predodređene? Da li je neuronskoj ćeliji unapred „zapisano“ koje vrste će biti, koju strukturu će tvoriti i sa kojim drugim ćelijama će uspostaviti veze?

Po svemu sudeći, ipak ne. Naprotiv, eksperimentalne studije pokazuju da odlike kortikalnog tkiva različitih vrsta sisara mogu u toj meri varirati pod uticajem raznovrsnih činilaca, da to pre podržava pretpostavku o izvesnom stepenu slobode, promenljivosti, ili čak ekvipotencijalnosti neokorteksa u ranom razvojnom periodu. Ovu karakteristističnu prilagodljivost nezrelog mozga nazivamo **plastičnošću ili plasticitetom**.

Ovde navodimo samo nekoliko primera eksperimentalno pokazane plastičnosti nezrelog mozga:

- Kada se rano tokom razvoja umanji obim talamičkih projekcija u određenu oblast senzorne kore, to će uticati na kasniju veličinu te oblasti. Rakić i saradnici (1988) su pokazali da kod novorođenih makaki majmuna, hirurška redukcija talamičkih projekcija ka vizuelnoj kori dovodi do proporcionalnog smanjenja veličine BA 17 (primarne vizuelne kore, Brodmanove aree 17) u odnosu na veličinu BA 18 (to jest, granica između dve oblasti se pomera na takav način da BA 17 postaje bitno manja). Interesantno je da se laminarna struktura obe oblasti, kao ni veličina BA 18 ovim postupkom ne menjaju, što govori da se preostalo tkivo BA 17 unekoliko modifikuje (promenjen je sistem veza sa BA 18), do čega možda dolazi sa svrhom izvesne „kompenzacije“ nastlih promena.
- Kada se eksperimentalnom intervencijom talamičke projekcije usmere ka drugom cilju od onoga ka kome su normalno usmerene, kortikalna oblast koja prima ove izmenjene projekcije može da razvije neke osobine normalnog cilja. Na primer, lezija lateralnog genikularnog jedra (normalnog cilja projekcija iz retine) kod mladunčeta hrčka (Sur, 1993) dovodi do izmene retinalnih projekcija tako da se one usmeravaju na medijalno genikularno jedro (normalni cilj kohlearnih projekcija). U takvom slučaju, projekcije iz medijalnog genikulatuma i dalje bivaju (normalno) usmerene ka primarnoj auditivnoj kori. Ali, eksperiment dovodi do toga da auditivna kora postaje senzitivna na vizuelne signale! Štaviše, ćelije onoga što bi normalno bio auditivni korteks postaju osetljive na orijentaciju i pravac, neke čak i binokularne. Ako o ovome razmišljamo iz perspektive kognitivne obrade, zaključujemo da auditivna kora može postati sposobna da preuzme vizuelne (mentalne) reprezentacije.
- U slučajevima kada se deo nezrelog korteksa transplantacijom postavi na drugu lokaciju od one na kojoj bi se prirodno nalazio on može preuzeti drugačiju, izmenjenu funkciju u odnosu na onu koja se normalno očekuje. U seriji eksperimenata, O’Liri i Stanfield (O’Leary & Stanfield, 1989) su premeštali vizuelne kortikalne neurone novorođenih životinja u somatosenzorne oblasti i obrnuto. U oba slučaja, transplantirano tkivo ponašalo se po razvojnim pravilnostima onih oblasti u koje je intervencijom smešteno: na primer, vizuelni neuroni su razvili projekcije prema kičmenoj moždini, a ne prema gornjim kolikulima, svom normalnom supkortikalnom cilju.
- Bilateralne eksperimentalne lezije čitavih oblasti rano tokom razvoja mogu dovesti do takvog funkcionalnog pomeranja da normalno očekivanu ulogu uklonjenih regija preuzimaju druge, čak fizički veoma udaljene kortikalne oblasti! Webster i saradnici (Webster i sar, 1995) su kod mladunčadi majmuna ledirali zadnje temporalne oblasti (area TE); le-

zije za koje znamo da će normalno, pa i kod odraslih jedinki iste te vrste, dovesti do vizuelne agnozije. Eksperiment je pokazao da će u slučaju ograničenih lezija TE, funkciju vizuelnog prepoznavanja objekata (koju će odrasla životinja lezijom izgubiti) kod mladunčeta prvo preuzeti susedna oblast, area TEO. Ako se ukloni i TEO, funkcija i dalje opstaje, tako što je preuzima dorzalna parijetalna kora, normalno zadužena ne za vizuelno prepoznavanje, već za uočavanje pokreta i orijentacije u prostoru. Slični nalazi su dobijani i eksperimentalnim ozleđivanjem prednje parijetalne kore: rezultat je sukcesivno pomeranje oblasti koje se, nakon lezije, uključuju u kontrolu praksičke aktivnosti.

Ipak, treba imati u vidu da ovakvi nalazi ni u kom slučaju ne govore za apsolutnu ekvipotencijalnost nezrelog cerebralnog tkiva, niti za nekakvu univerzalnu mogućnost njegove potpune reorganizacije. Plastičnost je u mnogome relativni fenomen, koji se ponekad ispoljava ali ponekad ne, a pravila ovog ispoljavanja još uvek tek naziremo. Drugo, ovakvi eksperimentalni podaci dobijeni su na drugim vrstama primata, ili čak nižih sisara, ne baš na našoj vrsti. Sva klinička fenomenologija i ispoljavanja koja nastaju kao posledica ranih moždanih ozleđa ili anomalija upravo su pokazatelj (srazmerne) neuspešnosti plasticiteta nezrelog mozga da kompenzuje efekte neke nastale štete, što nam, ponovo, ukazuje na važnost otkrivanja zakonitosti po kojima plastičnost deluje.

UTICAJ SREDINE NA CEREBRALNI RAZVOJ

Pošto znamo da se sazrevanje mozga odvija dugo tokom detinjstva, kao i da su strukturna i funkcionalna organizacija nastajućih cerebralnih sistema podložne izmenama pod određenim uticajima (kao što su to eksperimentalne manipulacije), na ovom mestu možemo postaviti pitanje da li i na koji način sredina može uticati na ishod procesa moždanog razvoja?

Situacija čije posledice već odavno prepoznajemo, a koja se može posmatrati kao analogna eksperimentalnim, jeste ekstremna senzorna (čulna) deprivacija, koja postoji, na primer, kod dece koja se rađaju sa urođenim perifernim oštećenjima vida ili sluha. Na osnovu eksperimentalnih podataka o plastičnosti nezrelog mozga mogli bismo očekivati da će u ovakvim situacijama, makar i samo u modalno specifičnim cerebralnim strukturama, onima koje su namenjene prijemu i obradi podataka iz oštećenog čula, doći do izvesne modifikacije u organizaciji. Brojna psihološka istraživanja koja su konzistentno pokazivala prisustvo kompenzatornih promena u procesima obrade u drugim, neoštećenim senzornim modalitetima, indirektno bi govorila u prilog takvom očekivanju. Da li se to i događa?

Iako je fizioloških studija sa ovom temom još uvek srazmerno malo odgovor je potvrđan: **rano senzorno lišavanje može izmeniti funkcionalne odlike cerebralnog tkiva i te promene nisu nužno ograničene samo na modalno specifične oblasti kore.** Navešćemo samo par primera:

- Funkcionalna zrelost različitih oblasti kore u dece koja su urođeno gluva nije identična onoj kod dece koja čuju normalno. Volf i Tačer (Wolf i Thatcher, 1990) su putem analize koherence EEG signala ispitivali nivo neuronske diferencijacije, odnosno, procenjivali zrelost funkcionalne organizacije različitih kortikalnih oblasti kongenitalno gluve dece. Našli su da je neuronska diferencijacija leve hemisfere slušno deprivirane dece proporcionalno snižena u odnosu na zdravu populaciju vršnjaka; dakle, da je funkcionalna zrelost hemisfere tipično zadužene za jezičku obradu kod gluve dece manja no što bi se to za uzrast očekivalo. Istovremeno, registrovali su da je kod gluve dece nivo diferencijacije/ razvojne zrelosti okcipitalnih oblasti i desne hemisfere čak viši nego kod zdrave. U celini, ovakav nalaz objašnjava sklop snaga i slabosti koje za ovu populaciju često beleže psihološka istraživanja, uključujući i fenomen kompenzacije; ipak, ovde je najbitnija činjenica da on ukazuje na prisustvo funkcionalnih izmena na neuronskom, a ne tek indirektno, samo na kognitivnom planu.
- Aktivacija neurona do koje dolazi kao odgovor na vizuelni signal drugačija je i po mestu zbivanja pomešana kod kongenitalno gluvih osoba u odnosu na onu kod tipične populacije. Serijom istraživanja osamdesetih godina Nevij i Louison su pokazali dramatične izmene evociranih potencijala (ERP) na vizuelne draži kod gluvih osoba. Njihovi nalazi ne samo da su pokazali višestruko uvećan evocirani odgovor na signal u regijama normalno zaduženim za vizuelnu obradu kod ovih subjekata (na primer, na pokret u periferiji vidnog polja), već su ga registrovali i iznad levih temporoparijetalnih oblasti koje se normalno aktiviraju na govor, ne i na vizuelni stimulus (Neville & Lawson, 1988). Ovakav nalaz bi bio nemoguć da se tipično očekivana regionalna funkcionalna specijalizacija u ovim areama na neki način nije promenila.

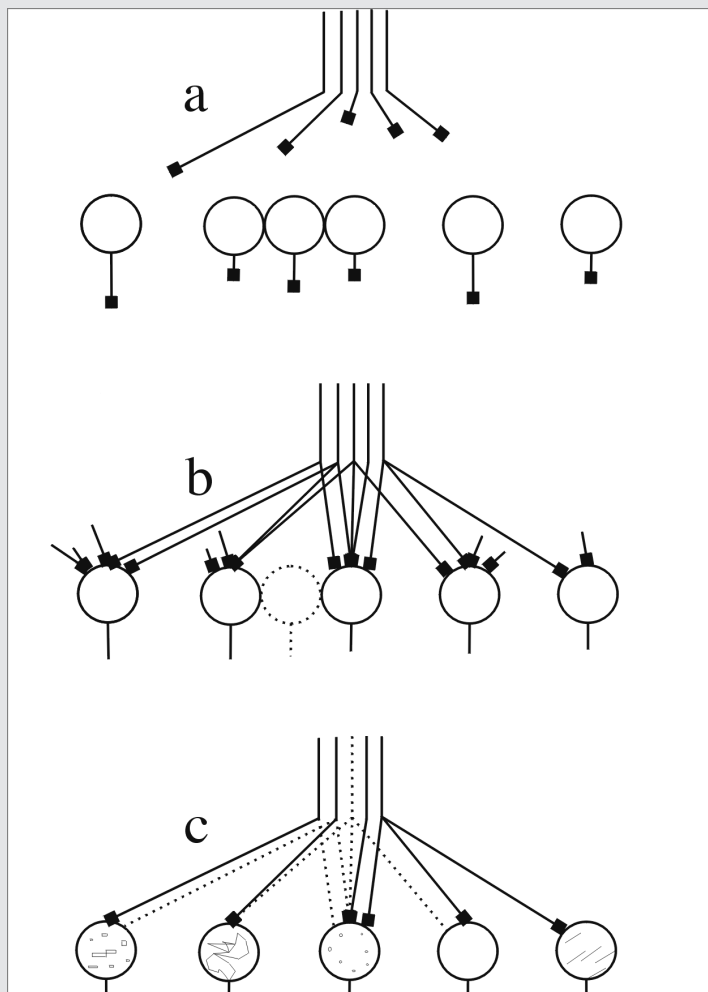
MEHANIZMI UTICAJA SREDINE NA CEREBRALNI RAZVOJ: TEORIJSKI MODELI

Pokušaji da se objasni na koji način se ostvaruje veza između sredinskih uticaja i razvojnih procesa u organizaciji moždanog tkiva koje sazreva postupno nude sve jasnije obrise ove interakcije. Hiperproduktivna sinaptogeneza i naknadni regresivni procesi postnatalnog kortikalnog sazrevanja postavili su se kao dobar kandidat za objašnjenje ovog odnosa. Kao što je već rečeno, aditivni i regresivni procesi tokom detinjstva su međuzavisni i funkcionalno određeni: kroz prirodni proces odumire onaj neuron koji nije povezan ili nije dobro povezan, time „oslobađajući prostor“ za „dobre“ neurone i veze. Šire posmatrano, i sam razvojni sled, odnosno, fenomen da nakon procesa hiperprodukcije slede procesi ekstenzivne regresije, može se posmatrati kao programirani neuronski mehanizam čiji je cilj da, uz odgovarajuću spoljnu stimulaciju, omogući prijem i organizaciju velike količine spoljnih podataka tokom perioda ranog razvoja. U takvim okvirima, logično je očekivati da bi „preživljavanje“ određene neuronske veze, kao i kvalitet „spoja“ koji ta veza obezbeđuje, u velikoj meri mogli zavisiti od spoljašnje stimulacije, odnosno, ishoda prethodnih aktivacija takve veze.

U neuropsihološkoj literaturi, među modelima koji pokušavaju da objasne mehanizme putem kojih sredinski signali mogu regulisati izgradnju moždanog tkiva ističu se dva:

ILUSTRACIJA I.6: Šanžeov model uspostavljanja funkcionalne strukture kortikalnih veza.

U početnom stadijumu (faza a) vrhovi aksona i dendrita nalaze svoje ciljeve pružajući se kroz nervno tkivo koje se razvija. Ovo pronalaženje se uspostavlja kroz jedan vid „pokušaja i pogreške“, što doprinosi kasnijoj varijabilnosti kortikalne mreže. Uspostavljene veze provode impulse, ali su još uvek „labilne“ Crtežom b je predstavljen period maksimalne konektivnosti između ćelija (što bi odgovaralo „senzitivnom periodu“ u razvoju sposobnosti). Sinapse su još uvek labilne ili se postupno stabilizuju, dok se neuroni koji su ostali neumreženi postepeno gube (izumiru). Zavisno od kombinacije signala koje postsinaptička ćelija šalje presinaptičkoj, uspostavljene sinapse će se stabilizovati (označene punim linijama) ili regresirati (isprekidane); crtež c. Na taj način, aferentni input dovodi do dugoročne stabilizacije određenog seta veza, koje će biti bazični nosioci sposobnosti kognitivne obrade individue sve do perioda (programirane?) regresije/izumiranja u poznim decenijama života. Prema: Ž.-P. Šanže, 1986



- **Šanže** (Šanže, 1986; Changeaux i Dehaene, 1989) predlaže model koji pretpostavlja da sinaptička veza u mozgu jedinke koja se razvija može postojati u jednom od tri različita stanja: labilnom, stabilnom ili regresivnom. Labilno stanje je karakteristično za tek uspostavljene veze, one koje svojim brojem nadmašuju konekcije koje ćemo kasnije naći u zreлом cerebralnom tkivu. Labilna sinapsa biva aktivirana impulsima koji do nje pristižu, na primer, pod uticajem signala unetih iz spoljnog sveta ili nastalih iz pokreta koje je dete načinilo. Rezultat ove aktivacije, odnosno, niza ovakvih aktivacija vezanih sekvencom od ulaza do cilja, može biti uspešan ili neuspešan u odnosu na uporedne aktivacije usmerene u istom pravcu, odnosno, realizovani odgovor jedinke može biti više ili manje funkcionalno adekvatan. U prvom slučaju, ponovljena aktivacija bi vodila ka stabilizaciji uključenih sinaptičkih veza, u drugom, njihovoj postepenoj labilizaciji i konačno, regresiji (ilustracija I.6). Šanže smatra da ontogenetski razvoj ovih veza biva određen retrogradno, u zavisnosti od kombinacije signala koji dolaze iz postsinaptičke ćelije. Putem ovih procesa, aferentni input dovodi do dugoročne stabilizacije određenog seta sinapsi, dok preostale regresiraju.

- **Grinaf** (Greenough i sar 1987) razlikuje dve vrste informacija koje mozak usvaja kroz interakciju sa sredinom, odnosno, dve vrste izmena do kojih dolazi putem sredinskih uticaja. „Iskustveno-očekivanim“ (izvorno: „experience-expectant“) usvajanjem (skladištenjem) beleže se oni aspekti sredine koji su zajednički za sve članove vrste (na primer, gravitacija, svetlo, zvuk; kod ljudi, takođe i jezik okruženja). Ovaj domen iskustva mogao bi biti povezan sa selektivnim gubitkom viška sinapsi. Drugu kategoriju čine iskustva koja su specifična za jedinku, nazvana „iskustveno-zavisnim“ (izvorno: „experience-dependant“). Ove interakcije, jedinstvene za individuua, mogle bi biti osnova za generisanje novih sinaptičkih veza.

Ovakvom distinkcijom Grinaf, u suštini, teži da formira model koji uzima u obzir **i pojam senzitivnog perioda u razvoju i sposobnost učenja koja se nastavlja tokom celog života**. On polazi od teze da se osnovni kvalitet efekata rano iskustva na razvoj senzornih sistema, onaj koji ga razlikuje od svih kasnijih razvojnih procesa, sastoji u stepenu po kome su ta iskustva specifično vezana za uzrast i, kao posledica toga, dovode do nepovratnih promena. Na neuronskom nivou ta ireverzibilnost bi se mogla bar delimično objasniti momentom u razvojnom procesu u kome je jedan broj sinapsi već uključen u određen obrazac funkcionalne organizacije, dok su druge veze, one koje bi mogle podržavati neki alternativni obrazac funkcionisanja, u međuvremenu već izgubljene; taj moment se izjednačava sa završetkom senzitivnog perioda.

Ipak, ovakva opšta podložnost neuronskog tkiva modifikacijama pod uticajem spoljne stimulacije ne može predstavljati jedini mehanizam promene, jer bi takav jedinstveni obrazac učenja, ograničen samo na senzitivni period, onemogućio kasniji razvoj složenijih funkcija kognitivnog sistema. Zbog toga mora postojati i drugačiji mehanizam, koga Grinaf nalazi u mogućnosti da se tokom života formiraju nove sinaptičke veze, na primer kao rezultat aktivnosti neurona u procesima obrade podataka ili aktivnosti neuromodulatornih sistema. Ove sinapse bi se, onda, formirale u oblastima uključenim u obradu one vrste podataka koja je i inicirala njihov nastanak.

Na planu kognicije, dobar primer iskustveno-očekivanih izmena mogao bi biti opšte poznati gubitak osetljivosti za već percipirane granice među fonemima do koga dolazi tokom prve godine života u situaciji kada jezik kojim je dete okruženo ne koristi te glasove (na primer, Kent & Miolo, 1995). Ovaj fenomen postupnog smanjenja, čak do potpunog gubitka diskriminativnosti za fonološke kontraste koji određenom jeziku ne pripadaju, može se tumačiti kao funkcionalno prilagođavanje sposobnosti fonemske diskriminacije maternjem jeziku. Slično se događa se i u domenu vizuelne obrade. Na primer, Sangrigoli i saradnici su pokazali da se kod beba, uporedo sa poboljšanjem sposobnosti diskriminacije lica, emocionalnog izraza i praćenja pogleda (do kojih dolazi nakon prva tri meseca života), registruje i sve manja sposobnost da se razlikuju lica druge rase u odnosu na onu kojoj dete pripada, to jest, u odnosu na ona lica kakva ga tipično okružuju (Sangrigoli i sar, 2004).

Ovo upravo govori o paralelnom razvoju kognitivne kompetencije na dva različita nivoa: dok jedan podrazumeva razvojno jačanje perceptivnih/gnostičkih sposobnosti, kao i sposobnosti upamćivanja konkretnih stimulusa (bez obzira da li reči ili lica), drugi govori u prilog progresivne modifikacije osnovnih mehanizama kognitivne obrade putem specifičnih i zajedničkih karakteristika koje nudi spoljno okruženje. Logično bi se moglo očekivati učešće bar donekle

raznovrsnih mehanizama koji bi obezbeđivali ova dva uporedno različita razvojna toka; koncept dvostrukog „iskustveno-očekujućeg“ i „iskustveno-zavisnog“ obrasca interakcija između sredine i mozga koji sazreva ovde se uklapa kao savršen teorijski model.

ZAKLJUČAK POGLAVLJA

Pitali smo se koji to mehanizmi usmeravaju i kontrolišu razvoj mozga do njegove pune, „zrele“ forme kakvu vidimo kod odrasle jedinke. U središte našeg razmatranja postavili smo debatu urođeno – stečeno, odnosno, pitanje u kojoj meri nasledni, a u kojoj sredinski činioci uobličavaju ovaj rast.

Tradicionalna shvatanja ranog cerebralnog razvoja favorizuju ono što se obično podrazumeva pod „biološkim“ faktorima. Ovakva uverenja zasnovana su na prepoznavanju uloge genetskih i metaboličkih činilaca cerebralnog sazrevanja, stečenom kroz decenije istraživanja prvenstveno onih procesa koji se odvijaju intrauterino. Uloga onoga što tipično podrazumevamo kao dejstvo sredinskih faktora u ovom periodu dodatno je minimalizovana i samom činjenicom da je plod uterusom zaštićen i relativno izolovan od direktnog uticaja spoljnog sveta (ma koliko ovakvo gledište bivalo sve češće preispitivano).

Posmatranje onog dela sazrevanja mozga koje se odvija posle rođenja, dramatično menja sliku koju imamo pred sobom. Za početak, vidimo da je reč o procesima koji još dugo traju, u nekim delovima mozga i više decenija nakon rođenja. Procesi o kojima govorimo su pre svega procesi diferencijacije – odnosno, procesi formiranja neuronskih nastavaka i veza; u okviru njih, kao karakteristični razvojni sled, prepoznamo obrazac bujne izgradnje praćene selektivnom razgradnjom dela već formiranog neuronskog materijala. Ove strukturne promene su praćene funkcionalnim, na primer izmenom metabolizma. Kora velikog mozga, a naročito njene asocijativne oblasti, strukture su u kojima opažamo naročito dugo odvijanje ovih procesa.

Već dugo znamo da nezrelo cerebralno tkivo ima osobinu da može dodatno menjati svoje karakteristike pod uticajem različitih činilaca – ovu osobinu nazivamo plastičnošću ili plasticitetom nezrelog mozga. Eksperimentalne studije na drugim vrstama jasno su pokazale u kojoj meri pozicija neurona na određenoj lokaciji ili izloženost/isključivanje određene vrste ćelijskog inputa mogu promeniti njihove odlike i funkciju.

Na jednom širem planu, takođe smo mogli da uvidimo da postoje promene moždane strukture i funkcije indukovane (makar ekstremnom) deprivacijom uticaja iz spoljašnje sredine, manifestne kod pripadnika naše vrste kao i kod drugih. Poslednjih decenija, direktna povezanost između izloženosti spoljnoj stimulaciji (informaciji, signalu) i načina koji će se strukturisati plastično cerebralno tkivo u razvoju otkriva se sve više.

Deo ove interakcije analiziramo kroz uticaj aktivirajućeg signala na procese selektivne razgradnje nervnog tkiva – takozvane regresivne procese, koji se intenzivno odvijaju tokom detinjstva. Prihvaćene teorije cerebralnog sazrevanja

govore da će karakteristike aktivacije, visoko zavisne od odlika dolazećeg signala, biti presudna determinanta opstanka ili gubljenja prvobitno uspostavljenih neuronskih veza. U ovom smislu, Šanže je razvio svoj model neuronske „stabilizacije kroz akciju“, predstavljen ranije u poglavlju.

Tempo, ritam i vremenske granice razvojnih promena koje ovako registrujemo u različitim delovima kore pokazuju da su oni, tokom jednog perioda, „skloniji“ modifikaciji više no u ikojem drugom; o ovoj pojavi govorimo kao o senzitivnom periodu sazrevanja i tipično je povezujemo je sa „kritičnim periodom“ u razvoju mentalnih funkcija.

Kako uskladiti ideju izrazito povišene „spremnosti“ za promenu (učenje) u senzitivnom periodu sa mogućnošću razvojnih promena i mnogo kasnije (a koja proizilazi iz činjenice da učimo celog života)? Jedna od opcija je da ovde govorimo o različitim mehanizmima koji obezbeđuju jedan ili drugi vid učenja. U tom kontekstu, Grinaf pretpostavlja da bi selektivni gubitak sinapsi mogao regulisati onaj deo učenja (tj, modifikacije nervne organizacije) karakterističan za rani, senzitivni period sazrevanja, dok bi formiranje novih sinaptičkih veza bilo zasnovano na usvajanju iskustava specifičnih za jedinku (ono što posle prepoznamo kao semantičku mrežu svih „znanja“ kojima jedinka raspolaže).

O povezanosti genetskih i sredinskih faktora u razvoju mozga i ponašanja svi ovi podaci govore jedno: da ni geni niti sredina ne determinišu karakter razvojnih promena „bez ostatka“. Kao što će odlike modifikacija koje na neuronskim vezama indukuju nadolazeći signali, u bilo kom momentu, zavisiti od odlika već organizovanog tkiva, tako će i svi budući oblici ovih sklopova zavisiti od njihove prethodne konfiguracije. Realizacija genetskih programa se odvija u progresivnoj interakciji sa drugim uticajima, te je svaki sledeći razvojni korak rezultat njihove dinamičke interakcije; svakim stadijumom u nastanku cerebralne strukture nastaje nova celina, kojoj na novi način doprinose faktori koji je određuju. U tom smislu, „sazrevanje“ i „učenje“ nisu i ne mogu biti razdvojeni procesi. Sliku ovakve progresivne rekonstrukcije vidimo podjednako u razvoju mentalnih sposobnosti i cerebralne funkcije, kao i u razvoju materijalne strukture mozga samog. Gledište da je za razumevanje razvojnog procesa najvažnije otkrivanje mehanizama ove interakcije (tj. progresivne rekonstrukcije, na strukturnom ili funkcionalnom planu identično), nazivamo neokonstruktivističkim.

LITERATURA:

Annet, M. (1985): *Left, Right, Hand and Brain: the Right Shift Theory*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum

Bojanin S. (1986): *Neuropsihologija razvojnog doba i opšti reedukativni metod*. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd.

Changeaux J.-P., Dehaene S. (1989): *Neuronal models of cognitive functions*. Cognition, 33: 63-109.

Conel, J.L. (1939-67): *The Postnatal Development of the Human Cerebral Cortex*. Harvard Univ. Press, Cambridge, Mass.

Cowan W. M. (1979): The development of the brain. U: Flanagan D. (Ed.): *The Brain*. W. M. Freeman, New York.

Geschwind, N., Galaburda, AM. (1985) Cerebral lateralization: Biological mechanisms, associati-

- ons and pathology: A hypothesis and a program for research, I, II, III. *Archives of Neurology*, 42: 426-457, 521-552, 634-654.
- Greenough W. T., Black J. E., Wallace C. S. (1987): Experience and brain development. *Child Development*, 58: 539-559.
- Hopkins, B. (1993): *On the Developmental Origins of Human Handedness*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum
- Huttenlocher, P.R. (1979): Synaptic density in human frontal cortex - developmental changes and effect of aging. *Brain Research*, 163: 195-205.
- Huttenlocher, P.R. (1990): Morphometric study of human cerebral cortex development. *Neuropsychologia*, 28: 517-527.
- Huttenlocher, P.R., de Courten, C., Garey, L.G., van der Loos, H. (1982) Synaptogenesis in human visual cortex – evidence for synapse elimination during normal development. *Neuroscience Letter*, 33: 242-52
- Kent R.D., Miolo G. (1995): Phonetic abilities in the first year of life. In: P.Fletcher, B.MacWhinney (Eds): *The Handbook of Child Language*, Blackwell, 303-335.
- Neville, H.J., Lawson, D. (1987): Attention to central and peripheral visual space in a movement detection task: an event-related potential study II Congenitally deaf adults. *Brain Research*, 405: 268-283
- O'Leary, D.D.M., Stanfield, B.B. (1989): Selective elimination of axons extended by developing cortical neurons is dependent on regional locale: experiments utilizing fetal cortical transplants. *Journal of Neuroscience*, 9: 2230-2246
- Rakic, P. (1988): Specification of human cerebral cortical areas. *Science*, 241: 170-176
- Sangrigoli, S., de Schonen, S. (2004): Recognition of own-race and other-race faces by three-month-old infants. *J Child Psychol Psychiatry*, 45:1219-1227.
- Sur, M. (1993): Cortical specification: microcircuits, perceptual identity and overall perspective. *Perspectives on Developmental Neurobiology*, 1: 109-113
- Šanž, Ž.-P. (1986): *Neuronski čovek*. Nolit, Beograd, 1986.
- Yakovlev P., Lecour A. (1967): The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. U: A.Minkowski (Ed.): *Regional Development of the Brain in Early Life*, 3-77. Blackwell, Oxford.
- Webster, M.J., Bachevalier, J., Ungerleider, L.G. (1995): Development and plasticity of visual memory circuits. In: B.Julesz and I.Kovacs (Eds.): *Maturational Windows and Adult Cortical Plasticity*, Addison-Wesley, New York, 132-154
- Wolf, A.B., Thatcher, R.W. (1990): Cortical reorganisation in deaf children. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12: 209-221

PREPORUKE ZA RADOZNALE:

Žan-Pjer ŠANŽE: *Neuronski čovek*. Nolit, Beograd, 1986. Poglavlje VII: Epigeneza, str. 252-303

Svetomir BOJANIN: *Neuropsihologija razvojnog doba i opšti reedukativni metod*, ZUNS, Beograd, 1986. I Deo: Opšta neuropsihologija razvojnog doba, str 7-226

UVOD

INTELIGENCIJA

- NEUROPSIHOLOŠKI OSVRT NA KONSTRUKT INTELIGENCIJE
 - RAZVOJ INTELIGENCIJE

EGZEKUTIVNE FUNKCIJE

- RAZVOJ EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA
- VREMENSKA SKALA SAZREVANJA EF
- NEUROBIOLOŠKA OSNOVA SAZREVANJA EF
 - ULOGA PREFRONTALNIH OBLASTI U KOGNITIVNOM RASTU

PAŽNJA

- RAZVOJ PAŽNJE
- NEUROLOŠKI KORELATI RAZVOJA PAŽNJE

PAMĆENJE

- RANO UČENJE: „IMPLICITNO“ ILI „EKSPPLICITNO“?
- POVEZIVANJE PSIHOLOŠKIH I NEUROPSIHOLOŠKIH MODELA RAZVOJA PAMĆENJA

MOTORIKA, PRAKSIJA I VIZUELNA FUNKCIJA

- OSNOVE RAZVOJA SVRSISHODNE MOTORNE AKTIVNOSTI
- KALENDAR SAZREVANJA MOTORNE I VIZUOMOTORNE KONTROLE
- NEUROBIOLOŠKA OSNOVA RAZVOJA VIZUOMOTORNIH SPOSOBNOSTI

SOCIJALNA KOGNICIJA

- OD ZRELE FUNKCIJE PREMA NJENOM RAZVOJU
 - DIJADNI ODNOS
 - TRIJADNI ODNOS I ZAJEDNIČKA PAŽNJA
 - IMITACIJA

JEZIK

- OKVIRI NEUROPSIHOLOŠKOG
PRISTUPA JEZIČKOM RAZVOJU

ZAKLJUČAK POGLAVLJA

Dve stavke predstavljaju neophodne premise neuropsihološkog pristupa kognitivnom sazrevanju. Prvo, potpuno je apsurdno baviti se poremećajima, odnosno analizom pretpostavljenih odstupanja i disfunkcija bez oslonca na poznavanje ritma i tokova normalnog razvoja. Drugo, kako ovaj razvoj u zreloom dobu rezultira generalno sličnom strukturom sposobnosti kod svih ljudi, nju možemo posmatrati kao konačni cilj odvijanja razvojnog procesa. Pošto su i kognitivno sazrevanje i neuropsihološka struktura kognitivnih funkcija kod odraslih direktna tema drugih naučnih oblasti, ovde ćemo se osvrnuti, samo za podsećanje, na razvoj, kao i, samo najuopštenije, na zrelu strukturu onih sposobnosti kojima se nešto više bavimo u ovoj knjizi.

Razmatranje normalnog razvoja kognitivnih sposobnosti započinjemo inteligencijom, pre svega zbog istaknutosti ove teme u psihologiji razvojnog doba uopšte. Ubrzo ćemo videti da razvojna neuropsihologija raspolaže bogatijom bazom informacija o posebnim, unekoliko jasnije definisanim funkcionalnim celinama kognicije. Bez obzira o kojoj sposobnosti je reč, cilj ovog poglavlja nije da kroz tekst koji sledi obnovljamo znanja o razvoju mentalnih funkcija koje student već poseduje, već da pokušamo da ih povežemo, koliko je god to moguće, u jedinstven okvir sa podacima koje imamo o neurološkom aspektu tog sazrevanja.

INTELEGENCIJA

NEUROPSIHOLOŠKI OSVRT NA KONSTRUKT INTELEGENCIJE

Kao što znamo, inteligencija, koncipirana kao „opšta“ sposobnost, nije zgodan konstrukt u neuropsihologiji. Problem potiče upravo iz ideje takve jedinstvene, opšte funkcije (pretpostavljeno zasnovane na jedinstvenom specifičnom činio-cu, takozvanom „g“ faktoru) koji bi određivao čovekovu sveukupnu sposobnost kognitivne obrade, dok neuropsihološki pristup, suprotno tome, otkriva i naglašava izdvojenost i selektivnost svakog od različitih elemenata te iste obrade. Štaviše, neuropsihologija se prvenstveno i bavi specifičnim mehanizama koji podržavaju različite sposobnosti, kao i različite komponente kognitivnih funkcija. Opravdanost ovakvog pristupa nalazimo i u kliničkoj populaciji: mentalni deficiti koji bi potpuno ravnomerno pogađali sve sposobnosti u principu su retki. Mozaične profile kognitivnih snaga i slabosti nalazimo i kod onih oblika mentalnih poremećaja koje tradicionalno smatramo „opštim“, na primer, kod različitih oblika mentalne retardacije ili kod demencija, naročito u ranim fazama bolesti.

Da li to znači da je za neuropsihologiju konstrukt opšte sposobnosti/inteligen-cije suvišan ili ga smatra pogrešnim? Ne baš, osim u nekim veoma rigidnim tumačenjima ovog pojma. Odavno je primećeno da „opšta sposobnost“ može

predstavljati koristan operativni koncept kada se posmatra „razvojno“: univerzalna tendencija individue da veliki broj različitih zadataka rešava na relativno sličnom nivou efikasnosti logično sledi iz normalnog razvojnog toka u kome svi maturacioni faktori deluju ujednačeno. Sazrevanje različitih delova mozga (normalno) je regulisano istim genetskim materijalom, oni primaju istu ishranu, dele približno istu količinu spoljne stimulacije, i tako dalje. Drugim rečima, u tipičnom, normalom razvoju možemo očekivati da će cerebralni sistemi koji opslužuju različite kognitivne funkcije biti, kod jedne osobe, proporcionalno razvijeni. U sledećem koraku, možemo pretpostaviti i da će ovakva harmoničnost usloviti međusobno skladnu organizaciju funkcija tih sistema, samim tim i psihičke sposobnosti u celini, čime se uspostavlja određen nivo „opšte sposobnosti“ individue. Spajker i Mek Kendls su, 1954, ovo definisali kao „transsituationu konzistentnost intelektualnog ponašanja“ (Spiker i McCandles, 1954).

Prema ovakvom shvatanju, tek neki ometajući faktor – na primer, metabolički poremećaj ili moždana ozleđa - može samo, više ili manje parcijalno, odnosno, više ili manje trajno, da umanji ovaj opšti nivo efikasnosti. Ako proširimo prethodno, u takve činioce možemo uključiti i socijalnu deprivaciju, koja bi mogla trajno ograničiti (neke) funkcionalne kapacitete, ali i odsustvo motivacije ili anksioznost (koji će to učiniti u određenom trenutku). Kada u ovom svetlu posmatramo rezultate ispitivanja opštih sposobnosti, prepoznajemo da oštećenje ili smanjena uspešnost koji se registruju pri proceni intelektualnih sposobnosti sami po sebi ne moraju govoriti mnogo o izvorima smetnji (najčešće to i ne čine), već nas prvenstveno informišu o obimu njihovog uticaja na mentalno funkcionisanje i ponašanje u celini. (Lezak, 1983).

RAZVOJ INTELIGENCIJE

Većinu teorija o tome kako se inteligencija razvija možemo svrstati u jednu od dve široke kategorije već prema tome da li naglašavanju njene genetske ili njene sociokulturne determinante, te ih upravo ovakva „podeljenost“ čini manje pogodnim okvirom za neuropsihološki pristup. Za razliku od njih, Pijažeovo fokusiranje na interakciju između organizma i sredine (procesi adaptacije) u formiranju kvalitativno novih i sve složenijih oblika inteligentnog ponašanja dovelo je do široke upotrebe njegove teorije kao oslonca u razvojnoj neuropsihologiji.

Zbog toga, genezu inteligencije (i dalje) tipično posmatramo kroz četiri kvalitativno različite faze u funkcionisanju mišljenja (međusobno povezane dužim ili kraćim prelaznim periodima) koje je postavio Pijaže (cf. Pijaže i Inhelder, 1982). Pošto su studentima već poznate, ovde ćemo ih samo kratko ponoviti:

- Tokom prve dve godine, najgrublje, dominira faza (stadijum) senzomotorne inteligencije. Kroz interakciju prvih pokreta sa okolnim objektima, te integracijom motornih i čulnih iskustava, postupno se usloznjava sama aktivnost (cirkularne reakcije) i usvajaju prve osnove za formiranje dimenzija, zakonitosti po kojima će se kasnije odvijati mentalni razvoj (te dimenzije Pijaže naziva (osnovnim) saznavnim kategorijama: u pitanju su kategorije objekta, prostora, uzročnosti i vremena). Ovim putem nastaju sve složenije sheme akcije, čiji je sadržaj (unutrašnje reprezentacije) u početku ograničen na neposredno date, čulne, (senzomotorne) iskustvene podatke. Jedan od najvažnijih oslonaca javljanja „pravog“ mišljenja (kao mogućnosti prevazilaženja sadržaja neposrednog čulnog

iskustva), obezbeđen je formiranjem (sheme akcije) konstantnosti objekta, odnosno, mentalne reprezentacije objekta u njegovom odsustvu, koja počinje da se „stabilizuje“ oko kraja prve godine života.

- Preoperativno mišljenje u periodu između treće i šeste godine u početku je zasnovano na senzomotornim shemama akcije formiranim u prethodnoj fazi, samo sada prenetim na plan mentalnih reprezentacija; na ovom nivou one se dalje usložnjavaju. Mentalne sheme u preoperativnoj fazi su još uvek umnogome određene neposrednim iskustvom, te je logika deteta intuitivna i egocentrična; ovo određuje njegovu sveukupnu mogućnost uviđanja zakonitosti odnosa (objekata, prostora, vremena, kauzalnosti) u ovom dobu.
- Između, grubo, sedme i devete godine, dete postaje sposobno da uvidi neke, opšte i nepromenljive, pravilnosti u funkcionisanju realnog sveta. Ove, nazvane operacijama, u početku su ograničeno primenljive na opažene, konkretno date situacije i odnose (otud naziv „stadijum konkretnih operacija“), da bi se granice njihove primene kao i njihova unutrašnja složenost i dalje širili. Mentalne sheme konzervacije, klasifikacije, serijacije i drugih konkretnih operacija postepeno se stabilizuju, sazrevaju, do oko desete do dvanaeste godine života i obezbeđuju detetu univerzalni „okvir“ po kome će organizovati dalja iskustva i reprezentacije.
- Od oko 10-12 godina započinje, a oko četrnaest-petnest se stabilizuje faza formalnih operacija na kojoj se zasniva zrelo pojmovno mišljenje. Reprezentacije koje su se ranije prepoznavale kao „konkretno operacije“ ovde se javljaju u toj meri usložnjene da je njihove izvorne tragove teško pratiti, a sadržaji na koje se primenjuju postaju u potpunosti autonomni u odnosu na neposredno iskustvo. Nove logičke strukture nastaju oslanjanjem na već prethodno obrazovane, a opšta forma operacionih struktura koje se formiraju u ovom periodu sasvim je nezavisna od sadržaja na koje se primenjuju, što obezbeđuje mogućnost, na primer, hipotetičko-deduktivnog zaključivanja ili verbalnog pojmovnog sažimanja.

Iako je praktično svaki element Pijažeeve postavke intelektualnog sazrevanja (oblici reprezentacija, ritam i vremenske granice njihove geneze, karakteristike operacija itd.) bio predmet ozbiljnih debata i empirijskih provera koje nisu uvek davale konzistentne rezultate, ponuđeni model je, kao opšta skica, zadržan. Njegov poseban kvalitet čini Pijažeevo viđenje epigeneze psiholoških struktura (i procesa) kroz asimilaciju novih iskustava u postojeću (strukturu ili proces), te njenu modifikaciju prema zahtevima sredine (akomodacija). O primedbi da njegova teorija predstavlja neku vrstu psihološkog „mađioničarstva“ gde mentalni procesi nastaju i restruktuišu se sami iz sebe već smo govorili: i sam Pijaže je insistirao da adaptivni procesi moraju imati svoju cerebralnu osnovu, dakle, i odgovarajuće neurološko objašnjenje.

Gde bi smo mogli tražiti neurobiološko polazište ovako velikih tranzicija u saznavnom razvoju deteta? Sam model najpre sugerise globalnu, cikličnu restrukturaciju organizacije hipotetičkih neuronskih mehanizama. Putokaze ovakvih promena bi smo morali tražiti u srazmerno kasnom periodu cerebralnog sazrevanja, možda najpre u onim izmenama koje nastaju od oko prve godine do adolescencije. Do danas je načinjeno već mnogo pokušaja da se uspostavi odnos (bar) paralelizma između tempa i sekvence odvijanja procesa na neuronskom i

onih na mentalnom planu; ilustracija II.1 prikazuje skicu jednog od njih. Ipak, ma koliko mogle izgledati atraktivno, ovakve hipoteze je teško testirati, pre svega zbog toga što se odnose na događaje koji se odvijaju na velikoj vremenskoj skali, te ih je nemoguće posmatrati danas raspoloživom tehnologijom.

Sa druge strane, sam tok neuralnog i kognitivnog sazrevanja teško bi mogao biti linearan. Recimo, pre nego što počne da se javlja određeni vid ponašanja, najverovatnije mora biti dostignut neki kritični nivo neuralnog rasta i organizacije. Ispod tog praga ponašanje je nemoguće, bez obzira na izvesni stepen već dosti-

ILUSTRACIJA II.1: Povezanost između cerebralnog i kognitivnog sazrevanja (prema Diamond, 1991; Bates i sar, 1992)

uzrast	cerebralni razvoj	razvoj kognicije i jezika
rođenje	dovršeno formiranje ćelija i migracija	evidentna lateralizovanost mozga za neke aspekte spoljne stimulacije (npr. jezičke i nejezičke zvučne signale); repertoar instiktivnih odgovora na spoljne draži
8-9 mes	uspostavljanje dugih veza između glavnih regiona kore, uključujući frontalne	vidljivo prisustvo mentalnih reprezentacija; početak kategorizacije; intencionalna komunikacija; imitacija novih akcija; razumevanje i prava produkcija reči
16-24 mes	umnožavanje kortikalnih sinapsi	razvoj kategorizacije, simboličke igre, rast rečnika i početak kombinovanja reči
48 meseci	vrhunac ukupnog cerebralnog metabolizma koji lagano opada prema adolescenciji	promene u kategorizaciji, pamćenju i pažnji; početak stabilizacije i automatizacije jezičke produkcije istovremeno sa započinjanjem postupnog pada sposobnosti usvajanja drugog jezika
7 godina	započinje pad sinaptičke gustine u frontalnoj kori	ojačavanje kontrolnih EF i stabilizacija pažnje; velika tranzicija kategorijalnog mišljenja (oko osme godine); ovladavanje konkretnim operacijama (8-9 god)

ILUSTRACIJA II.2: Grafičke formule

Nakon ranih fokalnih ozleđa mozga deca najvećim delom pokazuju zakašnjenje i teškoće u razvoju crteža (detaljnije u III poglavlju, u odeljku o posledicama lokalizovanih lezija). Ovakve smetnje javljaju se bez obzira na lateralizovanost ozlede, mada su izrazitije kod dece sa desno-hemisfernim povredama. Ipak, kada dostignu uzrast oko 4-6 godina, kod većine njih se sposobnost crtanja popravlja toliko da generalno odgovara produkciji kakva se normalno očekuje za uzrast (kod onih sa lezijama leve hemisfere, to se događa i ranije). Međutim, i pored sposobnosti da, na primer, precrtaju model relativno tačno, kod ove dece se često beleži disocijacija između kvaliteta crteža i kvaliteta postupka koji koriste u procesu crtanja - taj proces je simplifikovan i znatno zaostaje za procedurama i rešenjima za kojima posežu deca „tipične“ populacije (Stiles i sar, 1997).

Jedno od objašnjenja ponuđenih za ovaj fenomen je da deci sa cerebralnim ozledama osnovu za poboljšanje efikasnosti crtanja uprkos i daljem prisustvu deficita obezbeđuje korišćenje grafičkih formula. Grafičke formule – kao uobičajeni način crtanja poznatih objekata (setimo se dečijih crteža kuće, prozora, ljudske figure, drveta, sunca itd.) – normalno se razvijaju zajedno sa razvojem crteža i često se zadržavaju i u zrelosti; utoliko, već po sebi, predstavljaju određeno pojednostavljenje u odnosu na zadati „model“. Međutim, deci sa moždanim ozledama grafičke formule mogu ponuditi kompenzatornu strategiju, jer im omogućavaju da grafički predstave određeni objekat umanjujući težinu zahteva za vizuoprostornom obradom. U tom kontekstu, razlika koja se javlja između kvaliteta postupka crtanja i samog crteža mogla bi ukazivati da se deca sa povredom mehanizama prostornog procesiranja više oslanjaju na grafičke formule no što to čine njihovi zdravi vršnjaci (Stiles i sar, 2002).

gnutog neuralnog razvoja/organizacije, dok će, iznad tog praga, bihevioralna zrelost korelirati sa neuralnom. U kasnijim stadijumima, pak, izmene ponašanja mogu biti u vezi sa nekim drugim (npr. bihevioralnim) strategijama koje, same po sebi, ne moraju korelirati sa originalnom promenom na nivou neurona (ilustracija II.2).

EGZEKUTIVNE FUNKCIJE

RAZVOJ EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA

Za razliku od inteligencije, konstrukt egzekutivnih funkcija izvorno je neuropsihološki, nastavši kao „zamena“ za ranije korišćen pojam „funkcija prefrontalnog režnja“; stoga nije neočekivano da je njegova neurobiološka podloga jedna od značajnijih tema u neuropsihologiji. Međutim, važno je imati u vidu i da on nije nepovezan sa onim što smatramo inteligencijom, naročito kada se ova definiše kao sposobnost rešavanja (novog) problema u datoj situaciji. U ovom smislu, EF i inteligencija se suštinski izjednačavaju, dok je osnovna razlika u tome kako se operacionalizuju.

Posmatrano iz razvojnog ugla, najvažnija odlika prefrontalnih oblasti je kasno sazrevanje, na šta jasno ukazuju svi indikatori cerebralnog razvoja. Morfološke promene, kao i maksimum metaboličke aktivnosti vremenski zaostaju za onima koji se odvijaju u drugim oblastima mozga; sinaptička konsolidacija traje bar kroz celu adolescenciju; mijelogeneza se u ovim oblastima odvija čak u trećoj deceniji života (Chugani i sar., 1987; Huttenlocher, 1990; Yakovlev i Lecours, 1967).

Ovako produžena vremenska skala sazrevanja prefrontalnih oblasti tipično se povezuje s dugoročnim postupnim rastom kognitivne kompetencije deteta, a najpre s fazama saznavnog razvoja kako ih je postavio Pijaže (Epstein, 1979; Kraft i sar, 1980; Morgan i Dickerson, 1982; Bojanin, 1986). Ipak, takvo povezivanje uglavnom se zasniva na uspostavljanju pukih analogija između dve razvojne ravni, ili, eventualno, na otkrivanju indirektnih pokazatelja iz kojih se posredno zaključuje o uzročnoj vezi.

Na primer, u jednom istraživanju (Shute i Huertas, 1990) ispitivano je kako zdrava deca različitog uzrasta rešavaju Pijažeove zadatke operativnog mišljenja uporedno sa testovima specifičnim za egzekutivne funkcije. Pošto je studija

pokazala visoke korelacije između postignuća na ove dve kategorije zadataka, zaključeno je da je operativno mišljenje zavisno od egzekutivnih sposobnosti, odnosno, od zrelosti prefrontalnih funkcija. Da se podsetimo, sama korelacija ne dokazuje uzročnost.

Ipak, paralelizam kognitivnog i neurofiziološkog sazrevanja upadljiviji je tokom ranog sazrevanja, kada su promene relativno brze. Na primer, oko devet do deset meseci odigrava se prva velika „tranzicija“ u psihičkom razvoju deteta, koja podrazumeva izraziti kvalitativni skok njegovih sposobnosti: javljaju se prvi znaci kategorizacije objekata, osnovna sposobnost korišćenja sredstava za postizanje cilja, prepoznatljivi odgovori na verbalnu poruku, kao i vidljivi znaci funkcionisanja reprezentacione memorije („konstantnost objekta“). U isto vreme dozrevaju duge aksonske veze između „velikih“ cerebralnih oblasti: procenjuje se da oko devetog meseca „sazrevaju“ projekcije koje povezuju prefrontalne s drugim kortikalnim regionima, a paralelno (između osmog i desetog meseca) dolazi i do povećanja metaboličke aktivnosti frontalnih regiona.

Relevantnost sazrevanja prefrontalnih struktura za funkcije kao što su radna memorija ili inhibitorna kontrola motornih akcija dokazale su Dajmond i Goldman-Rakić serijom eksperimenata u kojima su poredile postignuće na Pijaževim probama ranih sazrajnih procesa kod dece i viših primata sa eksperimentalnim prefrontalnim lezijama (Diamond, 1985, 1991; Diamond i Goldman-Rakić, 1989; Goldman-Rakić 1987b).

Praćenjem razvoja uspešnosti na Pijaževom „A umesto B“ zadatku (ilustracija II.3) Dajmond i Goldman-Rakić su pokazale da deca između sedam i po i devet meseci postupno savladavaju sve duži period odlaganja odgovora (uglavnom između jedne i pet sekundi). Ipak, performansa je ostajala nestabilna sve do oko dvanaestog meseca; takođe i visoko zavisna od dužine perioda odlaganja. Slično ponašanje ispoljavale su i bebe majmuna: na adaptiranim probama konstantnosti objekta bile su uspešne sve dok period odlaganja ne bi bio produžen na dve sekunde ili više. Suprotno njima, za odrasle majmune zadatak nije bio težak, čak ni kada je odlaganje trajalo srazmerno dugo. Odrasli majmuni sa eksperimentalnim lezijama parijetalnih oblasti (bitnih za prostorne aspekte ponašanja) takođe su bili sposobni da izvedu „A umesto B“ zadatak. Međutim,

ILUSTRACIJA II.3: „A umesto B“

Pijaže je prvi primetio da deca oko sedmog meseca imaju problem da nađu skriveni objekt posle kratkog perioda odlaganja u situaciji kada je mesto skrivanja promenjeno u odnosu na ono na kome je objekt prethodno uspešno nađen, bez obzira na to što su mogla da posmatraju sam čin promene lokacije (Pijaže, 1977; str 145). On je ovu reakciju, nazvanu „A umesto B“ tumačio neizgrađenom „konstantnošću objekta“, odnosno smatrao je da dete (privremenu) lokalizaciju „pridodaje“ (stalnim) karakteristikama objekta. Kasnije je ovaj zadatak, zajedno s drugim Pijaževim probama rane manipulacije mentalnim reprezentacijama našao značajno mesto u ispitivanju kognitivnog sazrevanja.

U tipičnom eksperimentu, predmet se sakriva na lokaciji A, detetu se dozvoljava da ga na tom mestu nađe, situacija se ponavlja (obično još dva puta), a zatim se predmet premešta na lokaciju B, pri čemu se varira period odlaganja do momenta kada se detetu omogućava da ponovo pokuša da ga otkrije.

ponašanje odraslih životinja s dorzolateralnim prefrontalnim lezijama na ovom testu bilo je teško oštećeno. (Goldman-Rakić je kasnije pokazala selektivnu aktivaciju neurona operkularne oblasti dorzolateralnog prefrontalnog korteksa tokom perioda odlaganja odgovora i nazvala ih „neuronima pažnje“).

U tom smislu, ponašanje dece mlađe od sedam i po meseci koja ne uspevaju da reše „A umesto B“ zadatak kada postoji bilo kakvo odlaganje između „skrivanja“ i „otkrivanja“ podseća na ponašanje beba majmuna kao i odraslih majmuna sa dorzolateralnim lezijama. Greške „otkrivanja“ koje čine sve ove kategorije subjekata identične su, nezavisno od toga da li je u pitanju bazični zadatak ili se predmet skriva nasumično. Sumirajući ove nalaze, Dajmond je pretpostavila da razvoj uspešnosti na probama konstantnosti objekta između petog i dvanaestog meseca zavisi od sazrevanja prefrontalnog korteksa i da je uloga ove cerebralne oblasti naročito značajna kada zadatak zahteva istovremeno i zadržavanje informacije o lokaciji tokom dužeg vremenskog perioda i inhibiciju dominantnog odgovora (prethodno ojačanog ponavljanjem); ovo takođe podrazumeva isti centralni mehanizam u regulaciji obe funkcije lociran u dorzolateralnoj kori.

VREMENSKA SKALA SAZREVANJA EF

Razvojne studije daju ubedljive podatke da različite komponente egzekutivnih funkcija sazrevaju u različitim periodima, počevši od ranog detinjstva sve do (bar) sredine adolescencije. Na primer:

- Kod dece stare 11-12 meseci, koja su u stanju da uspešno izvedu Pijaževov „A umesto B“ zadatak, uspostavljeni su elementi voljne pažnje, kao i intencionalne akcije na osnovu uskladištenih informacija (Diamond, 1985; Goldman-Rakić, 1987)
- Kod dece između tri i pet godina primećuje se kontinuirano poboljšanje u oblasti motorne inhibicije i kontrole, kao i na zadacima usmeravanja i održavanja mentalnog seta (Klenberg i sar., 2001).
- Na uzrastu od šest godina se registruje efikasnost inhibicije predominantnih i započetih akcija, pri jednostavnim mentalnim operacijama, kao i na grubim probama kontrole motorne aktivnosti. Na ovom uzrastu deca su takođe u stanju da reše jednostavnije zadatke koji zahtevaju planiranje i postupnu realizaciju akcije (Welsh i sar., 1991).
- Postignuće na složenijim probama inhibicije i kontrola započinjanja akcije još uvek se intenzivno razvijaju između šeste i osme godine, dostižući zrelost nešto kasnije (Levin i sar., 1991).
- Između osme i desete godine, prema nalazima više studija, registruju se intenzivne promene u različitim komponentama voljne pažnje (cf. Krstić i sar, 2002), da bi, oko desete, uspešnost na probama održavanja (fokussirane) pažnje, nezavisno od modaliteta, dostigla relativnu stabilnost. Fleksibilnost i sposobnost održavanja mentalnog seta uglavnom dostižu „odrasli“ nivo oko desete godine (Chelune & Baer, 1986), vigilnost pažnje i kontrola distraktibilnosti sazrevaju do približno dvanaeste (Levin i sar, 1991; Paus, 1989, 1990), a sekvenciranje motorne akcije i planiranje

složenih akcija dostižu svoj maksimum tek kasnije tokom adolescencije (Levin i sar, 1991, Welsh i sar., 1991). Razvojne promene u postignuću na probama fluentnosti registruju se i posle dvanaeste godine, što je i očekivano s obzirom da one zahvataju veći broj složenih egzekutivnih funkcija.

NEUROBIOLOŠKA OSNOVA SAZREVANJA EF

Iako prethodni podaci navode na privlačnu ideju da bismo iz njih mogli preciznije odrediti „senzitivni period“ u sazrevanju različitih oblika egzekutivnih funkcija, eventualno i u razvoju prefrontalnih oblasti, potreban je izuzetan oprez u pokušajima takvih generalizacija. Bar dva su razloga za to. Prvi, što su vremenski markeri određenog ponašanja u veoma bliskoj vezi s konkretnim zadatkom koji je primenjen. Na primer, za razliku od eksperimenata Dajmondove i Goldman-Rakić, u drugim istraživanjima „konstantnosti objekta“ kod beba, u kojima se reakcija posmatrala kroz okulomotorni odgovor a ne kroz dohvatanje predmeta, i sposobnost održavanja reprezentacije u kratkoročnom pamćenju i inhibicija dominantnog odgovora registrovani su mnogo ranije, preciznije, između trećeg i petog meseca života. Dakle, uspešnost na zadatku (kao znak izgrađenosti određene funkcije) neće zavisiti samo od (razvojno određene) „snage“ mehanizma, već i od relativne složenosti akcije koju je potrebno izvesti.

Drugi proizilazi iz već spominjanih teškoća da lociramo neuronski supstrat neke funkcije tokom razvoja oslanjajući se na činjenice o zreloj funkciji. Na primer, eksperimenti sa „A umesto B“ ne podržavaju nužno pretpostavku o povezanosti sazrevanja reprezentacione memorije i dorzolateralnih PF oblasti. Neke razvojne eksperimentalne studije ukazuju na to da orbitofrontalne strukture sazrevaju pre dorzolateralnih i da su, bar delimično, u mogućnosti da podrže funkcije ovih drugih pre nego što one dostignu neohodan stupanj funkcionalne zrelosti; ovo bi se moglo odnositi i na osnove odloženog odgovora (Goldman, 1974, 1978).

Jedan od poznatijih pokušaja da se fiziološki markeri normalnog sazrevanja frontalnih regiona u kasnijem detinjstvu povežu sa „skokovitim“ prelazima u kognitivnom razvoju obuhvaćen je Tačerovim istraživanjem neurofiziološkog razvoja, zasnovanom na analizi koherence EEG signala (posebna metoda ispitivanja korelacije spontanih EEG ritmova nad različitim delovima kore). Obradom velikog broja snimaka zdrave dece uzrasta između dva meseca i dvadeset i četiri godine, zaključeno je da se kortikokortikalne veze između frontalnih i drugih oblasti kore razvijaju sekvencijalno, u „talasima“, te da ove promene dominiraju postnatalnim cerebralnim razvojem i da predstavljaju posebnu karakteristiku frontalnih oblasti i veza (Thatcher, 1991).¹

¹ Istraživanje je, takođe, pokazalo i različit tempo i obrazac sazrevanja frontocentralnih, frontotemporalnih, frontoparijetalnih, frontookcipitalnih i lokalnih frontalnih veza za levu i desnu hemisferu do oko jedanaeste ili četrnaeste godine života, nakon čega su registrovani približno sinhroni bilateralni skokovi frontalne koherence.

Tačer je, kao najizrazitije, izdvojio dva ovakva talasa promena. Jedan od njih je registrovan između rođenja i druge godine života, drugi u periodu rane zrelosti, između šesnaeste i devetnaeste godine. Između njih je zabeležen još jedan period nagle izmene aktivnosti – između sedme i devete godine života, mada su u njemu magnitude promena znatno manje no u prethodna dva. Prema pretpostavci da ovi skokovi odražavaju relativno naglo povećanje nervnog kapaciteta u određenom setu veza frontalnog režnja, a u skladu s Pijažeovom teorijom, Tačer je razvio tezu da se u okviru njih privremeno (naglo) šire kapacitet i granice iskustva i aktivnosti akumuliranih do tog doba (pre nego što se uspostavi ravnoteža na novom nivou, odnosno, akomodacija tako povišene neurološke sposobnosti). U tom kontekstu, rani senzomotorni razvoj, period konkretnih operacija i promene u periodu posle puberteta odvijale bi se kada i maksimalne maturacione promene konektivnosti i kapaciteta frontalnih oblasti.

ULOGA PREFRONTALNIH OBLASTI U KOGNITIVNOM RASTU

Dosadašnja istraživanja razvoja egzekutivnih funkcija i sazrevanja PF oblasti sumiraju se kroz dva alternativna, danas podjednako prisutna, pogleda na odnos između porasta kognitivne kompetencije u detinjstvu i prefrontalne kore kao njenog najvažnijeg medijatora; polazimo od starijeg:

- **Prefrontalni korteks je nosioc najvažnijih, kontrolnih kognitivnih mehanizama, koji sporo sazrevaju i čija uloga raste sa uzrastom.** Već tradicionalan pogled na ulogu prefrontalnih oblasti u kognitivnom sazrevanju naglašava njihovu ulogu u ovladavanju specifičnim mehanizmima koji individui postupno omogućavaju sve viši nivo kognitivne kompetentnosti, odnosno sve veću slobodu u realizaciji autonomnog, svrsishodnog, ka cilju usmerenog ponašanja. U tom smislu, strukturne promene u određenim delovima frontalne kore uslovljavaju pojavu pojedinih kognitivnih mehanizama koji onda uvećavaju detinju opštu sposobnost interakcije sa svetom. Pošto se frontalne oblasti sastoje od većeg broja subsistema koji su nosioci različitih funkcija i pošto ovi sistemi sazrevaju različitom brzinom, njihova uloga u saznavnom razvoju se može posmatrati kroz niz izmena u kognitivnoj efikasnosti, odnosno kroz praćenje razvoja pojedinih mehanizama, kao što su radna memorija, sposobnost inhibicije ili razvoj drugih egzekutivnih funkcija - kao što to čine Dajmond i Goldman-Rakić.
- **Prefrontalni korteks je najviši medijator sveukupnog iskustva tokom celog detinjstva.** Bogatstvo funkcija prefrontalne kore, njena pozicija ultimatne zone konvergencije za sve podatke koje obrađuje ljudski kognitivni sistem, učešće u realizaciji praktično svih mnestičkih procesa, zajedno sa hipotezama kakve nudi Tačer – da su ove oblasti konzistentno uključene u sazrevanje i cikličnu reorganizaciju drugih delova korteksa – mogle bi ukazivati na značaj PF oblasti u sticanju praktično svih novih znanja i veština. Uz ovakvu pretpostavku, opštija slika neurorazvojnih procesa bi mogla biti: a) da cerebralne

oblasti koje obezbeđuju određenu funkciju mogu varirati u različitim razvojnim stadijumima; b) da PF kora ima odlučujuću ulogu u organizaciji ili alokaciji podataka u druge oblasti korteksa; c) da se razvoj sastoji u postupnom ustanovljavanju sve viših kontrolnih struktura/mehanizama, pri čemu PF kora obezbeđuje najviše nivoe kontrole (Johnson, 1997)

PAŽNJA

Bar dve teme moraju se izdvojiti kao nužni okvir svakog razmatranja pažnje, njenog razvoja podjednako. Prva se tiče dualizma selektivnosti kao njene osnovne odlike: da bi bila funkcionalna, pažnja istovremeno mora biti dovoljno široka - kako bi obuhvatila sve (spoljne ili unutrašnje) signale potencijalno značajne za individuu, i istovremeno dovoljno uska, da bi obezbedila ekonomičnu i svrshodnu obradu podataka. Već ovakav „status“, sam po sebi, sugerise da ovim pojmom obuhvatamo, u stvari, više od jednog mehanizma.

Druga se odnosi na tradicionalnu dihotomiju automatske i voljne pažnje, po kojoj je prva usmerena isključivo spolja, vođena karakteristikama signala, a druga „unutrašnjim“ ciljevima i potrebama jedinice, čija je glavna karakteristika upravo nezavisnost od osobina ili nametljivosti draži. Ovakva podela je korisna, ali donekle previše isključiva: na primer, kada nam pažnju (automatski) privuče novi signal u nizu repetitivnih istih, to ima ishodište u organizmu (učenje) a ne samo spoljnim odlikama stimulusa. To nam takođe govori o multiplim procesima u okvirima onoga što nazivamo pažnjom.

Danas je opšte prihvaćeno da kortikalna mreža za kontrolu pažnje kod odraslih obuhvata tri različita mehanizma, sva tri dominantno u desnoj hemisferi, podržana lokalnim mrežama lociranim u: 1) dorzolateralnoj (parijetalnoj) posteriornoj kori; 2) dorzolateralnoj prefrontalnoj kori; i 3) medijalnoj PF kori, uključujući cingularni pojas (Mesulam 1981). Prvi, posteriorni, ima primarnu ulogu u prostornoj distribuciji pažnje. Drugi, smešten u dorzolateralnoj PF oblasti, podržava procese voljne pažnje kao što su fleksibilnost, sposobnost da je delimo između više sadržaja, kao i vigilnost (sposobnost održavanja pažnje u vremenu). Treći, PF medijalni/cingularni, kritičan je za inhibiciju irelevantnih signala. Sva tri su, u zrelosti, povezana međusobno snažnim projekcijama i podjednako nadređena složenim supkortikalnim mehanizmima kontrole pažnje.

RAZVOJ PAŽNJE

U razvoju pažnje registrujemo, najgrublje, jedan opšti tok koji se kreće od onoga što tipično nazivamo automatskom pažnjom u pravcu usavršavanja voljne kontrole procesa vezanih za selekciju (bitnih) podataka ili (bitnih) aspekata signala. Ovaj tok generalno možemo podeliti u tri kvalitativno različita perioda :

- Selektivno orijentisanje prema informacijama koje dolaze iz okoline u prvim danima ekstraputerinog života deteta je dominantno određeno spoljnim faktorima. Tokom prvih meseci, izbor informacija koje dete fiksira ili prati prvenstveno zavisi od fizičkih odlika signala: na primer, beba radije posmatra objekat koji se kreće od onoga koji miruje ili figuru punu svetlosnih kontrasta u odnosu na svetlosno homogenu. Ako stimulus ima jasnu konturu, pogled se fiksira na njenim ivicama, u suprotnom, nastaviće da kruži. Slično se dešava i sa zvucima: ton koji se prekida privlači pažnju pre nego kontinuiran, glasan pre nego tih.
- Negde od drugog meseca života, umesto fizičkih odlika draži, kao osnovni faktor koji određuje pažnju deteta postepeno se nameće novitet informacije. Dok se kod najmlađe dece razlika novo-poznato veoma teško registruje, ili je orijentacija pažnje eventualno izrazitija ka poznatoj informaciji, sa uzrastom su sve naglašeniji znaci reagovanja na promenjen ili neobičan stimulus u nizu poznatih. Između drugog i trećeg meseca fiziološki odgovor na novu informaciju postaje snažniji (orijentacioni refleks), kao i habituacija pažnje pri ponavljanju. Učestalost kao i intenzitet ovih novih odgovora u funkciji je uzrasta: na primer, učestalost habituacije kod dece oko prve godine mnogo je veća nego kod one par meseci mlade (Wetherford i Cohen, 1973), dok fiziološki parametri ovakvih odgovora kod nedonoščadi i donešene dece koreliraju sa gestacionim uzrastom, ne sa količinom prethodnog iskustva (Fagan, 1971).
- Pomeranje determinanti pažnje sa onih bliže vezanih za stimulus (fizičke karakteristike, novitet) na one koje su dominantno u funkciji detinjih potreba ili njegove težnje ka postizanju određenog cilja postaje sve uočljivije tokom prvih nekoliko godina života. Tako, kod četvorogodišnjaka, kod kojih je novitet informacije i dalje veoma značajan, sve bitniju ulogu postupno preuzimaju prethodno nagrađivanje, sistematsko pretraživanje polja, logičko organizovanje elemenata ili usmerenost ka specifičnim zahtevima zadatka (cf. Wright i Vliestra, 1975). Ovo podrazumeva razvoj voljne, kontrolisane selektivnosti pažnje: unutrašnja, subjektivom namerom određena selekcija postaje ta kojom se isključuje irelevantni „višak“ informacija. Drugim rečima, pažnja postepeno postaje autonomna i nezavisna, te kao takva, nezamenljiv instrument efikasne i svrsishodne obrade informacija.
- Oko pete do šeste godine registruje se izrazitiji napredak kontrolisane selektivnosti pažnje. Već rane studije su pokazale bitno smanjenje distraktibilnosti pažnje upravo oko ovog uzrasta: na primer, uvođenje dodatne irelevantne informacije (distraktora) u zadatak učenja dovodi do značajnog pada uspešnosti dece ispod pet godina u odnosu na stariju, bez obzira na tip zadatka ili modalitet distraktora (White, 1966; Doyle, 1973). Otpornost na distrakciju raste sa sazrevanjem: deca do oko desete godine postupno sve manje registruju distraktor, dok oko 10-12 godina ovaj pad postaje i kvalitativno upadljiv (Hagen i Hale, 1973). Prema nekim fiziološkim markerima, na primer po supresiji refleksnih vizuelnih sakada na pojavu distraktora, bitna tranzicija u kvalitetu odgovora odigrava se u periodu između osme i desete godine i korelira sa uspešnošću na zadatku pažnje (Paus, 1989).

- Uporedo sa razvojem selektivnosti, razvijaju se i druge značajne odlike kontrole pažnje, kao što su sposobnost održavanja, deljenja ili fleksibilnost. Pažnja starije dece u principu je fleksibilnija nego pažnja mlađe, čak nezavisno od stepena razvijenosti operativnog misljenja ili složenosti informacije (Lehman, 1972). Deljenje pažnje zavisno je od kapaciteta upamćivanja, ali i kada se ova komponenta eliminiše iz zadatka, starija deca su efikasnija od mlađe (Maccoby, 1969). Vigilnost pokazuje pozitivnu krivulju rasta naročito izraženu u periodu do oko 5 ili 6 godina (Levy, 1980; Weissberg i sar, 1990). U principu, karakteristike pažnje kao fleksibilnost, kapacitet, sposobnost deljenja, sistematičnost pretrage polja ili vigilnost razvijaju se postepeno i ne podjednakim ritmom, ali bar deo njih dostiže nivo zrelosti do uzrasta od 10-12 godina.

NEUROLOŠKI KORELATI RAZVOJA PAŽNJE

Činioci koji bi mogli biti upleteni u sazrevanje odgovora na zadacima kojima je ispitivana pažnja, brojni su i vezani za uzrast. Za početak, naročito kod najmlađe dece, istraživanja su zasnovana prvenstveno na praćenju vizuelne orijentacije. Međutim, podaci elektrofizioloških, neuroanatomskih i bihevioralnih studija sve jasnije pokazuju da primarni kortikalni vizuelni putevi nisu potpuno funkcionalni bar do trećeg meseca postnatalno, da se početak kortikalne funkcije najverovatnije začinje kroz niz manjih postupnih promena a ne po principu sve ili ništa, te da bi razvoj vizuelne orijentacije tokom prvih meseci života mogao prvenstveno odražavati prelaz sa supkortikalne na kortikalnu kontrolu funkcije (Johnson, 1990). Orijetisanje pažnje prema novom stimulusu koincidira sa pojavom alfa-ritma u EEG-u odojčeta, kao i sa sazrevanjem evociranog odgovora (ERP) na stimulaciju. Ono što prepoznajemo kao „parijetalnu“ komponentu orijentacije prolazi produžen razvojni put sazrevanja koji traje bar prvih deset godina života, moguće i duže. Neke naznake prostorno vođenog odgovora registruju se kod dece samo četiri meseca stare (Johnson, 1995); sposobnost da se pažnja proširi ili suzi, u zavisnosti od karakteristika prostorne distribucije signala znatno je bolja kod dece 9-11 godina stare nego kod onih uzrasta 6-8 god (Enns & Girgus, 1985).

Razvoj voljne, ciljem usmerene selektivnosti pažnje vezuje se, pre svega, za sazrevanje prefrontalnih regiona mozga, odnosno, egzekutivnih funkcija. Često se naglašava značaj inhibitorne funkcije prefrontalne aktivnosti u smanjenju distraktibilnosti, u smislu da se time obezbeđuje kontrola nad onim cerebralnim mehanizmima čija je uloga da omoguće efikasan odgovor na intenzivnu ili novu draž. U ponašanju, sposobnost kontrole „primarnih“ ili automatskih odgovora intenzivno se razvija tokom prvih četiri ili pet godina života, i to tokom prve dve godine prevashodno u okviru motornih, a kasnije i mentalnih akcija (Diamond, 1989; Kopp, 1975). Zreli nivo funkcije se dostiže i znatno kasnije, moguće tek do adolescencije. U ovom kontekstu, distraktibilnost pažnje bi se mogla posmatrati kao znak normalne/očekivane razvojne nezrelosti do perioda oko pete, ili, u blažem stepenu izražena, do približno desete godine, ali i znak usporenog sazrevanja, prvenstveno frontalnih regiona/veza, kada je prisutna i kasnije (Benson, 1991).

RANO UČENJE : „IMPLICITNO“ ILI „EKSPPLICITNO“?

Pamćenje kod odraslih prepoznajemo kao složen sistem sastavljen od dva pod-sistema (deklarativno/eksplicitno i nedeklarativno/implicitno) koji se međusobno uveliko razlikuju po svim karakteristikama, uključujući tu i njihovu neurobiološku osnovu.

Ove razlike se održavaju i kada posmatramo ontogenezu ovih sistema. Ona prati sasvim različite vremenske skale, pri čemu su deklarativnom pamćenju potrebne godine da bi dostiglo efikasnost koju poseduje odrasla osoba. Sporost sazrevanja sistema deklarativnog pamćenja izgleda evidentno naročito kroz činjenicu da su iskustva stečena pre treće ili četvrte godine života skoro nedostupna svesnom prisećanju; ipak, ovo deluje paradoksalno u svetlu ogromne količine podataka koje dete usvaja tokom tog perioda, i koja pre opada no što raste sa svakom novom godinom života.

Prema ranijim shvatanjima, produženo sazrevanje deklarativnog pamćenja je zasnovano na srazmernoj nezrelosti limbičkog sistema, naročito hipokampusa, u odnosu na istovremenu (proporcionalnu) zrelost struktura koje podržavaju implicitno pamćenje već na rođenju. Odatle i pretpostavka da bi najranija učenja morala biti zasnovana na aktivnosti mehanizama sistema implicitnog pamćenja.

Ova ideja - da su rana učenja podržana implicitnim sistemom pamćenja, a da deklarativni postaje sposoban da preuzme svoju ulogu tek mnogo kasnije - bila je popularna tokom osamdesetih godina prošlog veka, a podržavana eksperimentalnim nalazima slične disocijacije u efikasnosti različitih oblika pamćenja kod beba drugih viših primata. Međutim, ispostavilo se da same limbičke strukture odgovorne za konsolidaciju novih mnestičkih tragova, uključujući i hipokampus, sasvim rano dostižu funkcionalnu zrelost. Na primer, Miškin (Mishkin, 1991) je pokazao da je, za razliku od neokorteksa, distribucija relevantnih neurobioloških markera u hipokampusu ili amigdali istovetna i kod mlađih i kod starijih jedinki iste vrste. Isto su pokazale i eksperimentalne lezije studije: povrede limbičkog sistema dovodile su do oštećenja deklarativnih formi (epizodičkog) pamćenja kod mladunčadi majmuna ne starijih od mesec dana, što je jasno ukazivalo da su ove strukture već tada postigle određenu funkcionalnost (Bachevalier i sar, 1993).

Ako hipokampus, amigdala i ostale bitne strukture diencefalona ne pokazuju odloženo sazrevanje, šta bi moglo uzrokovati povećanje efikasnosti upamćivanja tokom detinjstva? Promene koje registruju eksperimenti sa pamćenjem beba prvenstveno su kvantitativne (na primer, sa uzrastom rastu brzina i opseg upamćivanja) - što ne ukazuje na tranziciju sa jedne vrste mehanizama na druge, već pre na razlike u organizaciji i skladištenju upamćenog, kakve možemo očekivati sa razvojem neokorteksa. Jednu od relevantnih oblasti mogla bi predstavljati **prefrontalna kora**, koja sazrevanjem (po pretpostavci) omogućava sve veću efikasnost procesa organizacije, usmeravanja i kontrole mnestičkog pro-

cesa. U tom kontekstu, problem najranijih sećanja najpre bi se mogao vezati za relativno kasno sazrevanje orbitofrontalnih struktura i njihove funkcije u organizaciji epizodičkog pamćenja (Mischkin, 1991; Goldman-Rakić, 1996). Drugu bitnu oblast bi sačinjavala **posteriorna kora**, pre svega multimodalni asocijativni (integrativni) korteks, pretpostavljeni neurobiološki supstrat složene semantičke mreže, kao skladište deklarativnog pamćenja. Ovaj sistem se prolongirano razvija, prolazeći čak dramatične faze reorganizacije, zadržavajući određenu fleksibilnost i pozno tokom života; svaki od uspostavljenih nivoa njegove organizacije mogao bi doprineti efikasnosti formiranja novih mnestičkih tragova.

POVEZIVANJE PSIHOLOŠKIH I NEUROPSIHOLOŠKIH MODELA RAZVOJA PAMĆENJA

I psihološkim modelima razvoja pamćenja može se pristupiti kroz prethodno postavljenu prizmu, odnosno, mogu se analizirati povezivanjem sa produženim tokom sazrevanja (asocijativnih) anteriornih ili posteriornih delova kore. Na primer, i danas se često citira Braunova postavka o četiri osnovna faktora koja definišu razvoj efikasnosti učenja u detinjstvu, koje sačinjavaju: 1. osnovno znanje; 2. strategije učenja; 3. metamemorija; i 4. kapacitet radne memorije (Brown, 1975); suštinski, svaki od njih bi se mogao lako reformulisati u terminima prethodnog razmatranja neokortikalnog sazrevanja.

Osnovno znanje je pojam koji se odnosi na opštu količinu informacija o svetu koga dete u određenom trenutku poseduje, kao i na količinu podataka o specifičnom stimulu, podatku koji treba upamtiti. Eksperimentalno je potvrđeno da se uobičajena superiornost starijih subjekata ne registruje kada se deci i odraslima, ili deci različitog uzrasta, zadatak upamćivanja postavi tako da eliminiše ovaj faktor (Chi i Ceci, 1987). U neuropsihološkim terminima, „osnovno znanje“ se može povezati sa nivoom organizovanosti posteriorne asocijativne kore.

Drugim značajnim faktorom u razvoju sposobnosti pamćenja Braun smatra postojanje strategije učenja ili njene efikasnosti. Jednostavno, odrasli i starija deca imaju veću sposobnost adekvatnog izbora i primene strategije koja odgovara određenoj situaciji ili zahtevu. Kada se zadatak pamćenja postavi tako da isključi primenu strategije, razlike zavise od uzrasta nestaju (Kail i Spear, 1984). Ovde je karakteristično da je mlađu decu teško naučiti novim strategijama i da, čak i kada njima ovladaju, nisu sposobna da ih primene fleksibilno (što je i inače tipična karakteristika egzekutivnih funkcija)

Na način blizak prethodnom, metamemorija, kao svest ili znanje o sopstvenom pamćenju, smatra se bitnim činiocem kontrole procesa vezanih za pamćenje. To podrazumeva da dete, što više zna o tome kako pamti, kao i o sadržaju koji pamti, saznaje i kako da poboljša pamćenje, na primer, preslišavanjem, isključivanjem nevažnog podatka, ili prizivanjem određene strategije.

O sposobnosti deteta da zadrži predstavu objekta i u njegovom odsustvu - što se definiše kao radna ili reprezentaciona („predstavna“) memorija – već je bilo reči kao o jednoj od osnovnih egzekutivnih funkcija. Ona se intenzivno razvija, i u smislu opsega i u smislu trajanja, tokom prve godine života, naročito u njenoj drugoj polovini (Diamond, 1985). I nakon ovako dramatičnog ranog razvoja,

uzrastom određene razlike u kapacitetu radne memorije opažaju se tokom ce- log detinjstva. Ove kasnije razlike pokušao je da objasni Kejs (Case, 1985) svo- jom teorijom funkcionalnog (nasuprot „stvarnom”) rasta opsega neposrednog upamćivanja. Kejs je razlikovao biološki ograničenu sposobnost skladištenja podataka od kognitivnih operacija koje olakšavaju skladištenje. Prema teoriji, kod mlađeg deteta efikasnost operacija je manja, pa njihova primena zauzima veći deo (biološki ograničenog) kapaciteta radne memorije, ostavljajući tako manje „prostora” za same podatke koje treba upamtiti (što bi, ponovo, bio pro- blem vezan za egzekutivne mehanizme).

MOTORIKA, PRAKSIJA I VIZUELNA FUNKCIJA

OSNOVE RAZVOJA SVRSISHODNE MOTORNE AKTIVNOSTI

Koncept praksije, kao voljne motorne delatnosti, sekundarno je izveden iz pojma apraksije, kao specifičnog neurokognitivnog ispada koji obuhvata onaj aspekt voljne složene motorne aktivnosti koji nije direktno zavisano od integri- teta elementarnih motornih funkcija, kao ni perceptivnih (De Renzi, 1986)). Uvrežena podela na motoriku i praksiju, tako, prati liniju razgraničenja između apraksije - „izolovanog poremećaja viših motornih funkcija koji nije posledica pareze, ataksije, afazije niti demencije“ - i deficita onih komponenti brzine i spretnosti pokreta obezbeđenih ili a) strukturama piramidnog i ekstrapira- midnog sistema; ili b) somatosenzonom feed-back informacijom o efikasnosti preduzetog pokreta.

Još uvek korišćena podela na tri osnovna oblika praksičke aktivnosti (kinetič- ka, ideatorna, ideomotorna) implicitno podrazumeva oslanjanje na Lipmano- vu (Liepmann, 1905) više od stotinu godina staru teoriju praksije, nastalu na osnovu fenomenologije tri osnovna tipa poremećaja. Stoga, mi i dalje govorimo o tri osnovne komponente praksije. Prvu predstavlja posebno skladište mo- tornih programa koje sadrži, po Lipmanovoj terminologiji, „formulacije ideja pokreta“, odnosno, reprezentacije akcija i sekvenci akcija neophodnih za nje- govo izvođenje. Ovo skladište, kod odraslih, ima bilateralnu reprezentaciju u posteriornoj kori i kada je oštećeno, uzrokuje ideatornu apraksiju. Relativno nezavisno od njega funkcionišu viši kortikalni sistemi koji kontrolišu motorni izlaz (melokinetička praksija); oni bi bili locirani prvenstveno u premotornoj kori. Treći element sačinjavaju projekcije, veze između prethodna dva (njihova ozleda rezultira ideomotornim apraksijama). Zbog dominacije leve hemisfere u organizaciji i inicijaciji pokreta, kao i bliske povezanosti sa strukturama koje kontrolišu jezičke funkcije, poremećaj tipično rezultira iz levostраних cerebral- nih lezija.

Čak i ako bi smo bili zadovoljni ovakvom zamisli (obično nismo, ali ni jedan od do sada postavljenih modela praksije nije ponudio koherentno objašnjenje ni za voljnu aktivnost kao takvu, ni za fenomenološko bogatstvo i različitost ispo- ljanja apraksija), stvari se u potpunosti komplikuju kada se osvrnemo na rani razvoj ovih, u zreloj dobi (bar delimično) međusobno disociranih funkcija. Za početak, **strukturiranje bilo kog aspekta praksičke delatnosti neodvoji- vo je od sazrevanja osnovne motorne veštine, kao i od kvaliteta povratnog**

inputa ne samo jednog senzornog sistema. Evolucija sposobnosti u svakom od relevantnih „domena“ ima svoja pravila, ritam, kao i, verovatno, koordinate u ostalima, odnosno, i njihovo sazrevanje je međusobno čvrsto isprepletano. Konačno, ne treba zaboraviti da postoje različiti oblici svrshodne motorne aktivnosti, već po osnovnoj logici zasnovani na heterogenim cerebralnim mehanizmima. Sasvim je jedno pokret usmeren ka dohvatanju (takozvani tranzitorni pokret), drugo - onaj koga koristimo u komunikaciji (gest), treće - pokret kojim se usmeravamo ka udaljenom cilju, četvrto - onaj kojim prilagođavamo svoj položaj okolnom prostoru ili situaciji (držanje, posturalnost), peto - onaj na kome se zasniva govor. Ovde ćemo se ograničiti samo na neke oblike praktičke aktivnosti koji se formiraju u interakcijama motornog, somatosenzornog, vizuelnog i vizuprostornog sistema.

KALENDAR SAZREVANJA MOTORNE

I VIZUOMOTORNE KONTROLE

- **Motorna snaga i koordinacija** slede sazrevanje mišićnog tonusa, prateći dva osnovna pravca: od glave prema repu (kraniokaudalni) i od centra prema periferiji (proksimodistalni, ili, mediolateralni). Dete može da podigne glavu kada je položeno na stomak sa 1-2 meseca, da je održi sa 3-4, da je održi u sedećem položaju sa 6. Sa 7-8 meseci stabilno sedi, počinje da hoda oko navršene prve godine. Ovaj razvoj je relativno nezavisan od spoljnih uticaja i kulture (na primer, ne zavisi bitno od načina povijanja niti slobode rane lokomocije); njegovi indikatori se uglavnom odvijaju u pravilnom redosledu, mada mogu postojati individualna variranja. Proksimodistalni pravac sazrevanja pratimo kasnije. Sazrevanje fine koordinacije prstiju intenzivno traje tokom celog predškolskog perioda; njegova progresija, mada bitno diskretnija, nastavlja se i dalje. Oko 7-8 godina, ponekad i kasnije, još uvek se mogu registrovati znaci neizdiferenciranog perifernog tonusa na vrhovima prstiju (sinkinezije). Relativni odnos snage i koordinacije takođe kasno dobija zrelu formu. Konačno, bilateralna koordinacija, odnosno sposobnost usklađenog izvođenja simultanih ili alternativnih pokreta obe ruke, počinje da se bliži onoj kod odraslih tek iza desete godine.
- **Pokret određen usmerenjem ka cilju sa sigurnošću se registruje** iza trećeg meseca. Najraniji (masivni) pokreti u pravcu (vizuelno) fiksiranog objekta (takozvano „pre-dohvatanje“) biće oko trećeg meseca zamenjeni hiperprodukcijom cik-cak „borilačkih“ pokreta (više ili manje) usmerenih ka predmetu. Mada već u četvrtom mesecu možemo videti da dete koristi vizuelnu informaciju da bi modifikovalo pokret, tek oko šestog registrujemo početak jasne dominacije vizuelno usmerenog dohvatanja, da bi oko devetog dete postalo uspešno u oko 75% ovakvih pokušaja (Jeannerod, 1986).
- **Prilagođavanje oblika šake obliku objekta koji se dohvata** neki autori nalaze već kod novorođenčeta, dok drugi govore o kasnom početku ove sposobnosti, kod neke dece tek oko devetog meseca. Uz postupnu opoziciju palca, voljno hvatanje se organizuje u sve preciznije forme hvata (gripa) objekata različitih formi i veličina. Međutim, razvoj orijentacije šake u prilagođavanju formi predmeta (anticipatorni grip) veoma dugo traje.

U mnogim svakodnevnim aktivnostima, položaj detinje ruke i šake u pristupu objektu ne dostiže nivo kao kod odraslih bar do 6-8 godina, pa ni kasnije (Smyth i Mason, 1997).

- Sa početkom lokomocije u drugoj polovini prve godine beba počinje da stremljenim udaljenim objektima, čime se postavlja sve veći zahtev sposobnosti da se proceni dubina, kao i reprezentaciji prostora na kojoj će se zasnivati procena daljine. Dete od godinu dana još uvek će pokušavati da kroz prozor dohvati automobil koji prolazi ulicom; između 12 i 18 meseci biće sposobno da otkrije skriveni predmet u blizini, ali ne i udaljen, čak i kada su označeni istim pokazateljima (Bushnell i sar, 1995). Početkom druge godine deca su sposobna da fokusiraju pažnju samo na jednu tačku u prostoru, što im, na primer, omogućava da kopiraju jednostavni „toranj“ od par kocki, ali nisu u stanju da „razumeju“ model koji je horizontalan, sastavljen od više elemenata ili postavljen u dva pravca (Stiles-Davis i sar, 1985). Tek između 19 i 24 meseca odigraće se dramatična diferencijacija složenosti konfiguracija koje je dete u stanju da perceptivno razlikuje, te i rekonstruiše. Prostorna gnozija ima izrazito dug tok sazrevanja; među sposobnostima koje se još uvek menjaju i tokom adolescencije navode se, na primer, izdvajanje figure iz pozadine, kao i snalaženje u mapama labyrinata (Witkin i sar, 1967; Knights, 1970). Za sposobnosti kao što su orijentacija desno-levo ili kretanje po mapi, razvoj dostiže plato oko desete do jedanaeste godine (Spreeen & Gaddes, 1969; Denckla i sar, 1982).

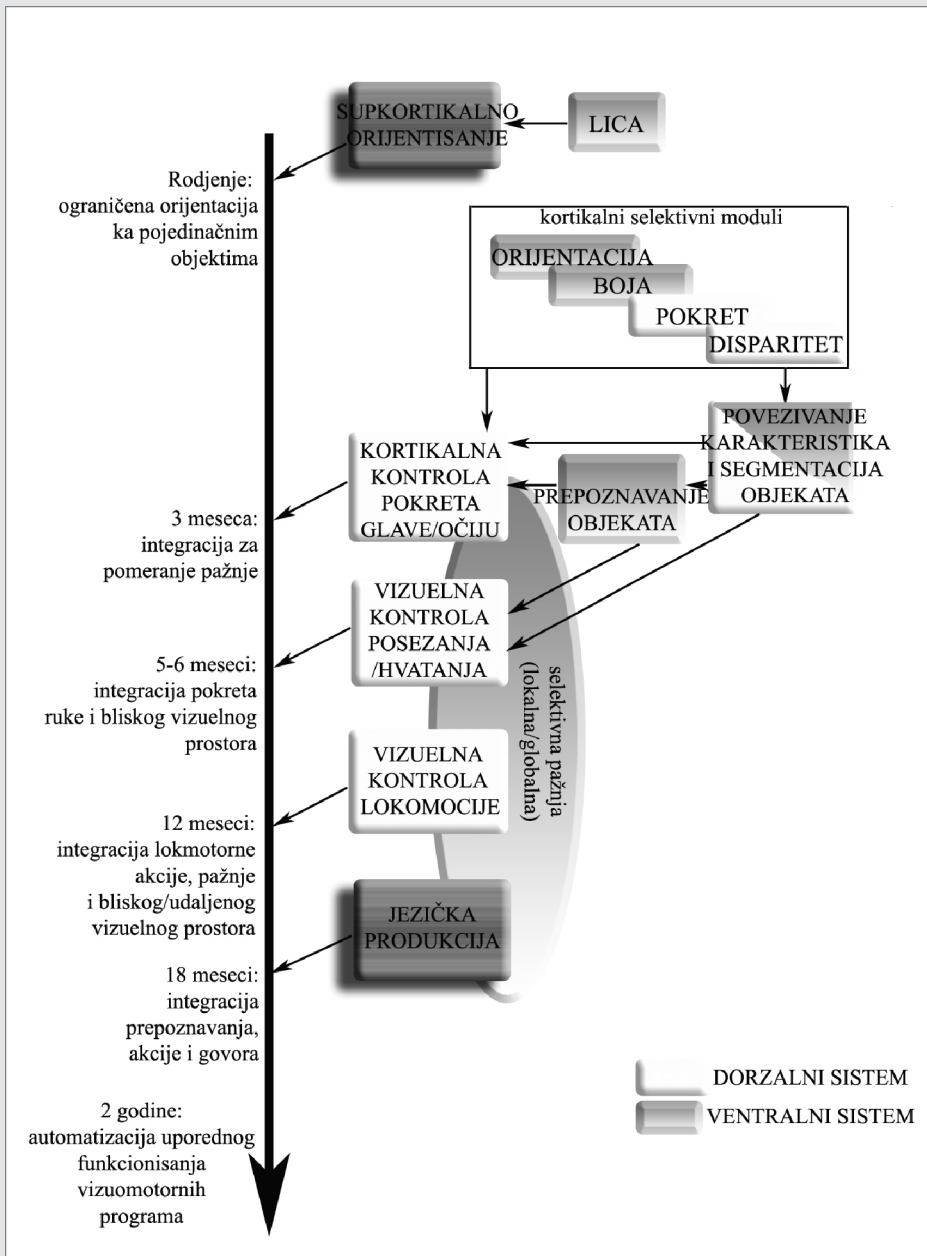
NEUROBIOLOŠKA OSNOVA RAZVOJA VIZUOMOTORNIH SPOSOBNOSTI

U navedenoj progresiji učestvuje sazrevanje brojnih moždanih struktura; za mnoge od njih beležimo produžene tokove postnatalnog sazrevanja.

Za modulaciju motorne snage i koordinacije neophodno je da mišići dobijaju odgovarajuću aktivaciju iz pravca motorne kore usklađenu sa impulsima iniciranim u supkortikalnim strukturama. Cerebelum, bitan za optokinetičku kontrolu, uspostavljanje ritma pokreta, kao i više drugih aspekata koordinacije razvija se još dugo nakon rođenja (na primer, samo neurogeneza u spoljnom granularnom sloju traje bar još oko osamnaest meseci). Premotorna regulacija fluentnog izvođenja pokreta tek treba da se uspostavi; sazrevanje sekundarne frontalne kore neophodno je i za sposobnost naizmjenične alteracije unilateralnog pokreta. Bilateralna koordinacija počće da dostiže zreli nivo tek nakon mijelinizacije vlakana korpura kalozuma iza desete godine.

Povratna somatosenzorna informacija o usklađenosti pokreta sa potrebnim ciljem, neophodna je, kako za adaptaciju snage, tako i za, na primer, modulaciju hvata, ali o evoluciji somatosenzorne percepcije i diskriminacije znamo relativno malo. Izvesno je da je tokom predškolskog perioda tipični odgovor zdrave dece pri testiranju grafestezijske ili stereognozije u toj meri nepouzdan da se ovakve probe eliminišu iz kliničkog ispitivanja dece uprkos njihovom značaju (Denckla, 1997). Ipak, psihometrijski pokazatelji razvoja taktilne i kinestetske diskriminacije još uvek rastu nakon 10-12 godine pa i kasnije.

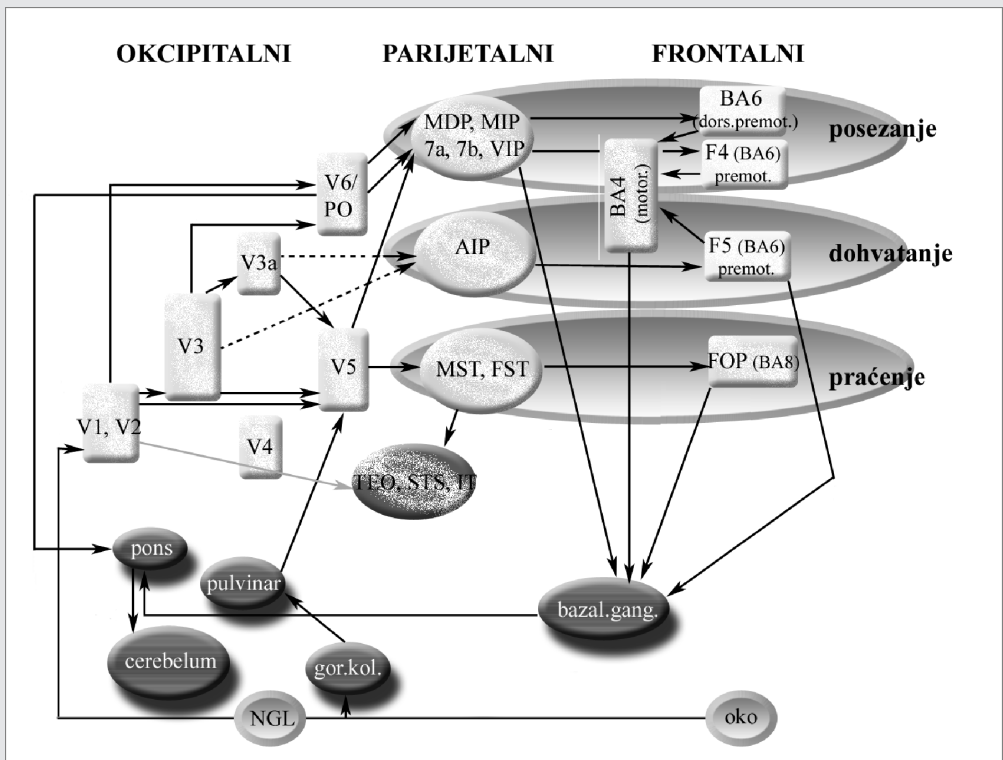
ILUSTRACIJA II.4 Model vizuelnog razvoja J. Atkinson



Najranija orijentacija novorođenčeta ka objektu najverovatnije je bazirana na supkortikalnim mehanizmima; ovi bi mogli biti podjednako odgovorni za vizuelno, manualno i prostorno pretraživanje koje se odigrava tokom prva tri meseca. Izgleda da beba kasnije razvija multiple akcione module, koji odvojeno kontrolišu, na primer, pokrete očiju, ruku, glave ili tela u pravcu cilja. Na osnovu dvadesetpet godina istraživanja vizuelnog ponašanja beba, Atkinson (2000) formuliše model ranog vizuelnog razvoja, kojim takođe obuhvata i razvoj rane kontrole pokreta (ilustracija II.4). Prema njenoj pretpostavci:

- kortikalna kontrola vizuelne orijentacije ka objektu, uglavnom zasnovana na sazrevanju struktura ventralnog vizuelnog puta, omogućava integraciju neophodnu za osnovno (voljno) prebacivanje pažnje sa jedne lokacije na drugu na uzrastu od tri meseca;
- formiranjem posebnih sklopova projekcija koje povezuju elemente ventralnog vizuelnog puta (prepoznavanje objekata u bliskom prostoru) sa odgovarajućim premotornim dorzalnim oblastima (motorni programi za manuelnu akciju) obezbeđuje se vizuelna kontrola posezanja i dohvatanja oko 5-6 meseca deteta; (ilustracija II.5)

ILUSTRACIJA II.5 Pretpostavljena cerebralna mreža za području posezanja, dohvatanja i vizuelnog praćenja.



Dijagram se zasniva na eksperimentalnim podacima – anatomskim i neurofiziološkim istraživanjima na višim primatima, kao i individualnim nalazima odraslih sa fokalnim ozledama mozga. **Okcipitalni režanj:** V1 i V2 (BA 17 i 18) odgovorne za sortiranje vizuelnih podataka; V3-5 vizuelne oblasti zadužene za obradu aspekata kao što su boja, pokret, dinamička forma itd; V6/PO ventralno posteriorne (parijeto-okcipitalne) vizuelne oblasti. **Parijetalni režanj** sadrži „vizuomotorne“ lokalne mreže/oblasti: MDP mediodorzalna (parijetalna), MIP medijalna intraparijetalna, VIP ventralna intraparijetalna, AIP antriorna intraparijetalna. MST i FST zahvataju temporalni režanj (redom, mediosuperiorna temporalna oblast i njen donji deo) i dalje projektuju u temporalne vizuelne i polimodalne mreže (TEO zadnja inferotemporalno-okcipitalna area, STS gornja temporalna vijuga, IT inferotemporalna kora). **Frontalni režanj:** F4 i 5 su delovi sekundarne motorne kore (BA6) koja učestvuje u sekvenciranju, FOP frontalna očna polja koja obezbeđuju pokrete očiju u pravcu cilja. (Prema: Kolb i Whishow, 1996 i Atkinson, 2000).

- oko dvanaestog meseca, u okviru dorzalnog vizuelnog puta započinje integracija prostorne reprezentacije udaljenosti sa modulima zaduženim za kontrolu akcije i sistemima kontrole pažnje;
- tokom druge godine u mehanizme kontrole se uključuju i verbalni; pored toga, od druge godine vizuomotorni programi se automatizuju, što im omogućava da se realizuju uporedno.

Razvoj svakog od pretpostavljenih „modula“ odvija se uz pomoć iskustva. U okviru takvih opštih okvira dete razvija sve složenije sheme pokreta i aktivnosti od kojih svaka predstavlja osnovu za razvoj novih, još složenijih. Dete će naučiti da šutne loptu, drži olovku, crta, (re)konstruiše elemente u prostoru, vozi bicikl. Sheme akcije koje se vezuju za samo učenje i one vezane za sheme naučenih pokreta najverovatnije imaju različite funkcije i odvojeno se skladište u cerebralnim strukturama. U okviru prvih dolazi do postupnog razvoja operativnosti samih akcija koja bi se bazirala najpre na razvoju i sazrevanju specifičnih kortikostrijatnih veza, po modelu procesa o kojima govori Goldman-Rakić (1995). Sa druge strane, sve bogatiji „kinestetski engrami“ pokreta ili određenih gestova mogli bi biti mapirani u lokalnim mrežama posteriornog asocijativnog korteksa, delom kao modalno specifični, ali i kao u potpunosti nespecifični, kao reprezentacije značenja pokreta/gesta u okviru opšte semantičke mreže.

Naročito u ranom savladavanju ovih sve složenijih obrazaca aktivnosti, smatra se da značajnu, ako ne i presudnu ulogu ima imitacija. Kakva je njena priroda i šta su njeni koreni, još uvek je predmet živih debata u psihologiji, socijalnim naukama kao i psihijatriji; međutim, od početka devedesetih godina, u lepezi ponuđenih objašnjenja imitacije sve češće se izdvaja pretpostavljeno učešće „mirror sistema“ (ILUSTRACIJA II.6).

ILUSTRACIJA II.6 **Mirror sistem (sistem ogledala).**

Italijanski istraživač Đakomo Rizolati je sa saradnicima, ispitujući funkcije premotorne kore kod makaki majmuna, u dorzolateralnom delu BA6 koji nazvamo FS, otkrio neurone koji se selektivno aktiviraju ne samo kada životinja vrši neku akciju (na primer, kada poseže ili uzima zrno), već i kada posmatra drugog (eksperimentatora ili drugu životinju) da vrši istu tu radnju! Ovi neuroni su nešto kasnije dobili ime mirror neuroni ili neuroni ogledala (Rizzolatti i sar, 1996).

Istaživanja mirror sistema kod ljudi morala su ići putem indirektnog dokazivanja. U jednoj od prvih takvih studija, zabeleženi su motorni evocirani potencijali sa mišića šake (znak spremnosti za pokret) kod subjekata koji su posmatrali drugu osobu kako izvodi pokret dohvaćanja (cf. Rizzolatti i sar, 1998, 2001). Nešto iza toga, Jakoboni i saradnici su putem fMRI registrovali povišenu aktivaciju identičnih oblasti frontalne i parijetalne kore u situacijama posmatranja izvođenja i samostalnog izvođenja određenih pokreta šake (Iacoboni et al, 2006). Kasnije se pokazalo da ovakav obrazac čak nije ograničen samo na motorni sistem: istovetne cerebralne aktivacije pri učestvovanju i posmatranju (neke aktivnosti) nađene su, na primer, u olfaktivnoj kori pri eksperimentu kojim je ispitivana reakcija gađenja, kao i u somatosenzornoj pri testiranju odgovora na dodir. Zbog ovakvih nalaza, mirror sistem se tokom poslednje decenije intuitivno nametnuo kao snažan kandidat za eksplanaciju mnogih formi ranog učenja, uključujući tu, pored motornog, ovladavanje jezikom i socijalnu kogniciju takođe.

OD ZRELE FUNKCIJE PREMA NJENOM RAZVOJU

Pojmom socijalne kognicije danas obuhvatamo sve ono što smatramo jezgrom socijalnog ponašanja. Može se definisati kao sposobnost formiranja reprezentacija odnosa između sebe i drugih, kao i fleksibilno korišćenje tih reprezentacija u usmeravanju (svog) socijalnog ponašanja (Adolphs, 1999); neki drugi će jednostavno reći da je to „sposobnost da se razumeju drugi ljudi“ (Striano, 2006). U svakom slučaju, reč je o **skupu mentalnih procesa koji obuhvataju sposobnost percepcije namera i dispozicija drugih i koji čine osnovu socijalnih interakcija** (Brothers, 1990).

U prethodnim definicijama važno je zapaziti da u okviru onoga što obuhvatamo konceptom socijalne kognicije možemo razdvojiti receptivnu/gnostičku komponentu (na primer, socijalna percepcija, „teorija uma“, atribucionni stil i sl.) od akcione (ponašanje u interakciji); posebno razmatranje ova dva domena je naročito značajno u preciziranju njihove neurobiološke osnove.

Osnovni razlog za izdvajanje socijalne od drugih aspekata kognicije leži u davno prepoznatoj činjenici da je povezanost između njih u najmanju ruku skromna. U argumentaciji za ovakvu tvrdnju možemo poći čak i od svakodnevnog života u kome tako često nalazimo da je neko „toliko sposoban, a nevest sa ljudima“. Međutim, nalazi koje nam daju kliničke studije mnogo ubedljivije govore o njenoj relativnoj nezavisnosti. Jedan od primera je disocijacija između oštećenog socijalnog ponašanja pacijenata sa orbitofrontalnim ozledama i relativne očuvanosti njihovog jezika, pamćenja ili inteligencije (kada se procenjuje testovima). Slično možemo reći i za prozopagnoziju kod koje nalazimo izrazitu nesposobnost pacijenta da prepozna lica uprkos primerenoj vizuelnoj obradi podataka koji nisu „socijalni“.

Kod nekih bolesti, na primer kod autizma, deficit socijalne kognicije sačinjava srž samog poremećaja, dok svi drugi njegovi elementi mogu varirati u širem ili užem rasponu; ovaj deficit je još izrazitiji kod Aspergerovog sindroma ili visokofunkcionalnog autizma kod kojih nalazimo produbljenu disocijaciju između opštih kognitivnih i socijalnih sposobnosti. Sličnu disharmoniju ali u suprotnom smeru nalazimo kod Vilijamsove bolesti, forme mentalne retardacije kod koje socijalne veštine uveliko nadilaze u drugom smislu insuficijentnu kogniciju.

Tome u prilog govore i studije sa životinjama, a u skorije doba i snimanja cerebralne aktivacije kod zdravih osoba, tako da su ovakvi nalazi, bilo klinički, bilo eksperimentalni, postepeno doveli do pretpostavke da socijalna kognicija (odraslih) predstavlja **izdvojeni kognitivni modul, koji počiva na posebnom sistemu neuronskih veza**. Početkom 90-tih godina prošlog veka, Braders zaključuje da ovaj modularni sistem za obradu socijalnih podataka kod odraslih primata (uključujući i nas) obuhvata **orbitofrontalnu koru, gornju temporalnu vijugu i amigdal** (Brothers, 1990). Iako ove strukture mogu imati ulogu i u održavanju drugih kognitivnih sposobnosti, kao odgovor na socijalnu stimulaciju po pravilu se aktiviraju ove, a ne neke druge strukture. Ovom sistemu pridružuje se i jedan broj drugih oblasti (na primer, temporalni polovi, desni

parijetalni korteks, temporoparijetalni spoj ili bazalne ganglije) za koje se smatra da bi mogle imati sekundarnu ulogu u obradi socijalnih podataka (Adolphs, 1999).

Kada odrasla osoba registruje signal koji pokriva komunikacionu nameru, na primer, čuje svoje ime ili bude objekt pogleda drugog, aktiviraju se temporalni polovi i paracingularne oblasti (nezavisno od modaliteta „poruke“), što govori o spremnosti zrelog mozga da uoči nameru tog drugog ka interakciji (McCrae i sar, 2001). Socijalna komunikacija nužno se zasniva na prepoznavanju veoma složene međuigre znakova kao što su vizuelni kontakt, pokreti tela, boja glasa ili izraz lica (Kampe i sar, 2001). Kako se odvija ontogeneza ovakvih sposobnosti? Koji su rani kapaciteti deteta za interakciju i šta ih podržava? Mi znamo da je novorođenče daleko od asocijalnog – o tome se već dugo govorilo kao o specifičnoj predispoziciji beba prema socijalnoj interakciji, mada ju je, upravo zbog složenosti elemenata obuhvaćenih ovim pojmom, bilo podjednako teško operacionalizovati i sistematski istraživati.

DIJADNI ODNOS

Učešće u dijadnoj, licem-u-lice interakciji, karakteristika je prvih meseci života bebe. Novorođenče staro tek nekoliko sati, čak, ne samo što je posebno „osetljivo“ na ljudsko lice kao stimulus, već takođe i na boju glasa, kao i usmerenost pogleda: duže će fiksirati lice koje ga posmatra nego lice čiji pogled je upravljen drugde (kasnije će ova sposobnost praćenja pogleda drugog imati važnu ulogu u obezbeđivanju podataka iz okruženja). Veoma rano ispoljava i sklonost prema biološkom pokretu u odnosu na drugačije signale koji se kreću (Berenthal, 1993). Sa oko mesec i po dana beba postaje sposobna da razlikuje određene elemente kvaliteta kontakta (na primer, reaguje na „zamrznut“ pogled), kao i da menja svoje odgovore sa ciljem da ponovo uspostavi ili „pojača“ interakciju (Striano i Bertin, 2005).

Ove rane sposobnosti prisutne su uprkos mnogim relevantnim kognitivnim ograničenjima novorođenčeta, na primer, lošoj oštini vida ili nesposobnosti razlikovanja prirodnih elementa telesne sheme (uključujući i lica). S obzirom da se mnogi od ranih oblika socijalnog ponašanja prisutnih na rođenju (na primer, imitacija) relativno brzo gube da bi nakon nekog vremena ponovo počeli iznova da se uspostavljaju, pretpostavlja se da se oni prvobitno zasnivaju na aktivnosti supkortikalnih struktura, da bi se kasnije reorganizovali pod kontrolom kortikalnih mehanizama. Na primer, preferencija za lica kod ljudskih beba naglo opada između četvrte i šeste nedelje nakon rođenja, da bi se intenzivirala, ovog puta sa drugačijom osetljivošću na njegove karakteristike (upravljenost pogleda, izraz) između drugog i četvrtog meseca života. Ovo je period kad kod beba počinje da se registruje PET aktivacija gornje i prednje temporalne vijuge slična onoj kod odraslih (DeSchonen i sar, 1998). Reč je o oblastima u kojima su najbrojniji neuroni „osetljivi“ na lica (prisutni i drugde, u amigdali i frontalnoj kori takođe), koji ovde sačinjavaju čak do oko 20% vizuelno senzitivnih ćelija. Prisustvo ovakvih ćelija u kori novorođenčeta ne može se utvrditi, ali snimanja sa pojedinačnih neurona kod beba makaki majmuna pokazuju da one počinju da se registruju upravo od drugog meseca života (Rodman i sar, 1993).

TRIJADNI ODNOS I ZAJEDNIČKA PAŽNJA

Prema sredini prve godine počinju da se beleže znaci detinjeg kapaciteta za uključivanje u trijadnu interakciju, onu koja pored dva aktera (osobe) uključuje i treći element – spoljni objekt, situaciju ili događaj. Kao jezgro trijadnog odnosa/interakcije izdvaja se sposobnost bebe da se orijentiše praćenjem pogleda druge osobe – fenomen koji nazivamo **zajedničkom pažnjom** (originalno [eng] : shared attention, doslovno, [po]deljena pažnja). I dok signale dijadne interakcije (pogled, pokret, govor druge osobe) možemo smatrati najvažnijim sredstvom za interpretaciju mentalnih stanja drugog, zajedničku pažnju možemo posmatrati kao nezamenljivo oruđe u saznavanju sveta.

Ovo potvrđuju do sada već bogati i raznovrsni istraživački podaci. Veliki deo ovakve evidencije dolazi iz istraživanja jezičkog razvoja, gde je pokazana bitna uloga zajedničke pažnje u procesu sticanja lingvističke kompetencije, na primer, u usvajanju novih reči (Tomasello i sar, 1996; Akhtar i Tomasello, 1996). Bihevioralne studije su mnogo puta pokazale da signali u okviru trijadnog odnosa pomažu detetu da razdvoji za njega bitne od nebitnih podataka. Ali posmatrano iz neuropsihološkog ugla, nama su naročito interesantna ispitivanja

ILUSTRACIJA II.6 : Evocirani odgovor u trijadnoj situaciji

U jednoj od studija fokusiranih na pitanje kako bebe obrađuju nove podatke u situaciji trijadne interakcije i van nje, Striano i njeni saradnici (2006) su metodom evociranih potencijala (ERP) ispitivali nervne korelate zajedničke pažnje kod dece stare devet meseci. Eksperiment je zamišljen tako da je dete sedelo nasuprot kompjuterskog ekrana na kome su se pojavljivali nepoznati objekti u trajanju od po 1 sec, dok je nasuprot deteta sedela majka, koja se prema detetu odnosila na jedan od dva načina: ponekad gledajući u dete, pa tek onda prebacivši pogled na sliku na ekranu (situacija zajedničke pažnje), ponekad samo posmatrajući ekran. Analize ERP zapisa su pokazale da kasna negativna komponenta ERP odgovora, odavno ustanovljena kao neurofiziološki korelat pažnje, ima znatno pojačanu amplitudu u situacijama trijadne interakcije – drugim rečima, da dete obraća više pažnje na nove objekte u kontekstu zajedničke pažnje, nego bez nje.

Drugačiji eksperiment istom metodom i sa sličnim ciljem su Rejd i saradnici primenili u grupi četvoromesečnih beba; ovde je u jednom delu pokušaja dete moglo da vidi odraslog sa pogledom usmerenim na (detetu nov) objekt, u drugim ne. Kada su kasnije isti ti objekti prezentirani po drugi put, mere kortikalne aktivacije bile su pojačane za objekte posmatrane bez „navođenja“ od strane odraslog, što je pokazalo da detinji mozak ove stimulse obrađuje kao manje poznate od onih drugih, dodatno „podržanih“ pogledom odraslog! (Raid et al, 2004).

korišćenjem evociranih potencijala (originalno [eng]: Evoked Response Potential, ili skraćeno ERP²), koja su pokazala da mozak deteta drugačije obrađuje informaciju (objekt, događaj) koja je obuhvaćena trijadnom interakcijom od one koja to nije (ilustracija II.6)

2 Kognitivni evocirani potencijali (ERP), kojima se meri fiziološki odgovor mozga na ponavljanu stimulaciju, ne samo što obezbeđuju da se u milisekundama prati tok cerebralne aktivacije/ obrade u određenoj situaciji, već je i dodatno pogodan za primenu kod beba pošto ne zahteva vidljiv bihevioralni odgovor; ispitivanja rane socijalne kognicije samo su jedna od oblasti razvojnih neurokognitivnih istraživanja u kojima je našao značajnu ulogu

Dok se ranije smatralo da se trijadna interakcija javlja tek pred kraj prve godine, i da jednostavno nije moguća pre devetog meseca, noviji podaci ukazuju na njen razvoj znatno ranije, po nekima čak već od 12-20 nedelje života. Ovo obuhvata i detinju sposobnost da koordinira svoju pažnju između druge osobe i objekta, u više studija zabeleženu oko ili pre petog meseca (na primer, kod bar dela dece ovog uzrasta u slobodnoj igri registrovano je sukcesivno pomeranje pogleda sa objekta na odraslog i nazad). Po svemu sudeći, beba socijalnim kognitivnim veštinama ovladava postepeno, ranije i tokom dužeg perioda no što se prethodno mislilo, dok se značajan segment ovog razvoja odvija u periodu između petog i desetog meseca. Redosled pojavljivanja i dalji razvoj pojedinih komponenti zajedničke pažnje govori da je umereno razlikovati one koje su vezane za sposobnost da se zajednička pažnja inicira u odnosu na sposobnost da se „razume“. Iako se obrisi njihove neurološke osnove tek se naziru, za različite oblike koordinisane pažnje registrovani su različiti obrasci kortikalne aktivnosti koji sugerišu prisustvo bar dve različite mreže, od kojih bi „prednja“, locirana u levim frontalnim oblastima mogla biti značajna za početke iniciranja zajedničke pažnje oko četvrtog meseca (Mundy i sar, 2000)

IMITACIJA

Od svih uloga imitacije u ranom učenju, najčešće je potcrtavana njena veza sa ovladavanjem socijalnim veštinama, uključujući tu i razvoj empatije, kao i sposobnosti da razumemo mentalna stanja i namere drugih („teorija uma“). U istraživanjima neurobiološke osnove ovih sposobnosti kod odraslih, danas dominantno mesto zauzimaju studije *mirror* sistema, koje su rezultirale pretpostavkom o postojanju sistema „zajedničkih reprezentacija“ u osnovi i percepcije i izvođenja/iskustva, te da bi ovaj sistem mogao predstavljati jezgro kapaciteta za razumevanje drugih, nešto nalik na automatsku unutrašnju simulaciju situacije „kao da“ (Gallese, 2003). U sledećem koraku, ovakva ideja je lako pomerena na razvojnu ravan objašnjenja, kao i hipoteza da bi *mirror* neuroni mogli biti osnova imitativnog ponašanja i u prvim godinama života.

Tako, Melfo pretpostavlja da *mirror* sistem detetu obezbeđuje zajednički mentalni „kod“ za beleženje sopstvenih obrazaca pokreta i onih koje čine odrasli, koji poseduje bar tri različite funkcije: (a) čuvanje informacija o akciji u spoljnom svetu; (b) čuvanje informacije o sopstvenoj akciji; i (c) sredstvo za poređenje prethodnih. Drugim rečima, on smatra da je u pitanju sistem koji omogućava povezivanje vizuelnih, motornih ili proprioceptivnih iskustava u jedinstveni „supramodalni“ okvir, te koji detetu može obezbediti razumevanje (podjednako) svojih i tuđih akcija. Kao primer, oslanja se na rane forme imitacije facijalnih gestova za koje je dete sposobno i kada nikada prethodno nije videlo sopstveno lice, smatrajući da bi ovakav odgovor bio nemoguć bez unutrašnjeg reprezentacionog prostora u kome se međusobno povezuju percepcija i produkcija aktivnosti (Meltzoff & Decety, 2003; Meltzoff, 2007). Dalje, takav sistem mogao bi objasniti motorno učenje, razvoj empatije ili učenje jezika podjednako. Ipak, ma koliko izgledale atraktivno, ovakvim hipotezama nedostaje empirijska osnova; mada neki neurofiziološki nalazi ukazuju da je *mirror* sistem funkcionalan bar od 6-7 meseca života, ovo ne dokazuje automatski i njegovu pretpostavljenu ulogu u ranom učenju.

OKVIRI NEUROPSIHOLOŠKOG PRISTUPA JEZIČKOM RAZVOJU

Pre bilo kakvog načinjanja teme neurobiološke osnove jezičkog razvoja, čini se da je neophodno jedno upozorenje: ono što danas zaista znamo o ovom pitanju u oštroj je suprotnosti sa „veličinom“ ove teme u neurokognitivnim naukama, dužinom istorijskog perioda posvećenog njenoj empirijskoj verifikaciji, kao i brojnošću istraživanja kojima je pokrivena. Ovo ne važi samo za jezički razvoj, već i za naše poznavanje neurobiološke zasnovanosti zrele strukture ove sposobnosti. Površni utisak da nije tako, upravo i rezultira iz duge istorije empirijskih istraživanja na ovom polju, ponekad i iz potcenjivanja složenosti jezika samog. Dakle, oprez pre svakog olakog zaključivanja kako „znamo“ da je leva hemisfera „namenjena“ jeziku, posedujući „centar“ koji ga kontroliše!

Da se podsetimo, u analizi zrele jezičke strukture dominiraju dva pristupa. Jedan potiče iz neurologije – neki ga nazivaju i „senzomotornim“ – on konceptualizuje jezik prema disocijaciji između razumevanja i produkcije (ili, receptivnog i ekspresivnog govora). Ovakvo razlikovanje davno je prepoznato u fizičkoj razdvojenosti delova kore koji su prepoznati kao prvenstveno zaduženi za prijem i razumevanje poruke (Vernikeova oblast u levom posteriornom temporalnom režnju) od onih povezanih sa izražavanjem (Brokaova oblast u levom frontalnom operkulumu). Drugi je lingvistički, kojim se jezička kompetencija analizira preko različitih nivoa svoje funkcionalne organizacije: fonološkog, semantičkog, gramatičkog ili pragmatškog. Ova dva pristupa su se u početku razvijala u okviru posebnih oblasti, da bi u nekom mometu počeli da se koriste kombinovano, usmeravajući dalje pravce istraživanja, kao i teorije.

Stoga, od šezdesetih godina prošlog veka, teorija Čomskog o postojanju biološki zasnovane „univerzalne gramatike“ kao izdvojenog jezgra jezičke kompetencije, ne samo što je umnogome odredila dalji pravac razvoja lingvistike, već je dovela i do radikalne reorganizacije pristupa i koncepcija oštećenja jezičke funkcije kod moždanih ozleda odraslih. Tako se tokom osamdesetih pojavljuje stav da je Brokaova afazija u suštini prvenstveno gramatički poremećaj, a Vernikeova semantički, što dokazuju brojna istraživanja, kao i daljom tendencijom ka traganju za neurološkim korelatima svakog od „nivoa“ lingvističke sposobnosti. Ipak, ovaj pravac istraživanja konačno je pokazao suprotno: da posledice žarišnih oštećenja mozga jednostavno ne prate granice nivoa lingvističke obrade na način kako su postavljene!

Teza o izolovanim cerebralnim mehanizmima kojima je jezik, naročito gramatika, specifično zacrtan u ljudskom mozgu, još više je uticala na pravac razvojnih studija. Među najvažnijim argumentima njoj u prilog izdvajamo tri koja su proizašla iz neuropsihološke evidencije:

- da jezičku funkciju u normalnom razvoju po pravilu podržava leva, a ne desna hemisfera, kao i da se ova lateralizovanost registruje već na najranijim pokazateljima cerebralne aktivacije;

- da i u detinjstvu nalazimo poremećaje u kojima se jezička funkcija disocira u odnosu na druge kognitivne sposobnosti (bilo u smislu proporcionalno bolje ili srazmerno insuficijentne organizacije);
- da je sled ranog jezičkog razvoja relativno fiksiran, pri čemu se pojedini „nivoi“ lingvističke kompetencije otkrivaju kao manifestno razdvojeni i u stabilnoj sukcesiji (ilustracija II.7).

Međutim, kod specifičnih poremećaja jezika obično biva pogođena i motorika, što ne podržava tezu o potpunoj „izolovanosti“ osnovnih govornih mehanizama. Poređenje redosleda usvajanja pojedinih aspekata organizacije funkcije u različitim jezicima pokazuje veća odstupanja od pretpostavljenog toka, kao i postojanje individualnih razlika koje govore o većoj „slobodi“ unutar njega. O mogućnosti izmena u cerebralnoj funkcionalnoj organizaciji i mehanizmima leve hemisfere „namenjenih“ jeziku već je bilo reči u odeljku o plastičnosti i uticaju sredine na razvoj mozga, a vratićemo se na njih i kada budemo govorili o posledicama ranih moždanih ozleđa.

U svim ovim razmatranjima nije sporno da deca razvijaju govor zato što su biološki pripremljena za to, niti da jezik poseduje određene genetske determinante. Neki teoretičari govore i o „dvostrukom nasleđivanju“, u smislu da jedinka određene vrste nasleđuje ne samo svoje gene, već i svoju sredinu, uključujući i socijalnu. Drugim rečima, govor se razvija zato što je ljudski mozak sposoban da ga razvije i zato što je dete izloženo jeziku svoje okoline. Ono što ne znamo i što je najvažniji cilj izučavanja jezičkog razvoja jeste prava priroda učenja i kognitivnih sposobnosti na kojima se ovladavanje jezikom zasniva, kao i priroda „biološke pripreme“ o kojoj smo govorili. Utoliko, na planu globalnog jezičkog razvoja, mi danas još uvek ne možemo mnogo više no da uspostavimo tek grubu podudarnost između značajnih događaja u ovladavanju govorom i krupnih tranzicija na nivou cerebralnog sazrevanja (TABELA II.1).

ILUSTRACIJA II.7: Jezički razvoj u prvim godinama života

„PREJEZIČKE“ SPOSOBNOSTI

Mnogo pre pojave prvih reči dete razvija sposobnosti koje ga vode ka govoru; zbog odsustva „prave“ govorne produkcije ovaj period često se naziva prelingvalnom ili prejezičkom fazom. U suštini, izvesne lingvističke sposobnosti izgleda da su razvijene su već intrauterino. Na primer, novorođenčad se drugačije orijentišu prema govornom signalu svoje jezičke porodice/grupe u odnosu na one koji pripadaju nekoj drugoj, što govori da već najmlađe bebe imaju sposobnost da ekstrahuju bitne komponente jezičkog signala

FONOLOŠKA DISKRIMINACIJA

Brzo nakon rođenja, beba postaje sposobna da pravi diskriminacije na osnovu promena u glasu, artikulaciji, naglasku ili intonaciji. Sa druge strane, tokom jednog kratkog perioda, moći će da razlikuje foneme mnogo bolje no kasnije; ova sposobnost će se prema kraju prve godine i nadalje progresivno smanjivati u korist sve veće finoće diskriminacija fonoloških kontrasta u maternjem jeziku

FONOLOŠKA PRODUKCIJA

Vokalizacija koja započinje oko šestog meseca smatra se prvim znakom govorne produkcije. Razvoj vokalizacije ima svoja pravila i specifične karakteristike. Na primer, među prvima se javljaju glasovi kojima će dete poslednjim ovladati u razumevanju reči (tipično "k" ili "g"), glasovi se produkuju u vidu slogova (najčešće u konsonant-vokal-konsonant strukturi), ali i uz individualne varijacije koje nisu slučajne, već prate opšti sklop detinjeg govornog razvoja.

RAZUMEVANJE

Prve jasne znake razumevanja nalazimo, po pravilu, oko 8-10 meseca, obično putem odgovora na specifične, ali i kontekstom podržane reči ili fraze (na primer, zaustavljanje aktivnosti na „ne“, reagovanje na sopstveno ime ili mahanje na „pa-pa“). Nakon ovoga receptivni rečnik se razvija veoma progresivno, tako da dete oko prvog rođendana obično razume oko 80 reči, a posle prvih meseci druge godine života obim receptivnog rečnika u toj meri raste, da ga praktično nije više moguće pratiti.

GOVORNA EKSPRESIJA

Prava „prava“ produkcija reči se obično registruje oko desetog meseca, eventualno do navršene prve godine. Semantika prvih reči razlikuje se u odnosu na značenja koja će im biti pridavana kasnije (na primer, pokrivaju više od jednog značenja ili su preterano restriktivne); takođe, nestabilne su u smislu da se mogu pojavljivati ili gubiti iz rečnika, a njihova značenja se mogu menjati tokom vremena. Gornja granica obima produktivnog rečnika vezuje se za obim receptivnog. Na primer, smatra se da dete koje razume manje od 50-tak reči retko produkuje više od deset, dok receptivni rečnik oko 100 reči obezbeđuje produkciju do oko pedeset. Nakon uspostavljanja prvih desetak „stabilnih“ reči, započinje postepen rast produktivnog rečnika, da bi od momenta kada dete ovlada aktivnim rečnikom od oko 50-70 reči započeo dramatičan razvoj produkcije, sa izuzetno brzim usvajanjem sve većeg broja novih reči.

ZAČECI GRAMATIKE: KOMBINACIJE REČI

Kombinacije reči se mogu javiti već sa 14 ali i tek sa 24 meseca. Njihova pojava uslovljena je većim brojem faktora, ali najpre korelira sa obimom rečnika. Iako se formiraju po sasvim drugim pravilima nego što su pravila sintakse odraslih, prve „rečenice“ nisu slučajne i mogu označavati širok spektar pojava, želja ili relacionih odnosa.

GRAMATIKA

Forma ranih rečenica određena je razvojem sintakse, koji se intenzivno odvija između 20-tog i 36-tog meseca. Ovo je period kada dete ovladava brojnim gramatičkim pravilima i jezičkim formama koje koristi da bi prenelo značenja za koja je prethodno koristilo samo jednu ili par reči. Sa 3-4 godine dete zvuči kao vešt poznavalac jezika kojim se služi, a sa pet je već ovladalo praktično svim bitnim jezičkim strukturama. Ipak, fino štimovanje jezičke kompetencije nastaviće se tokom cele adolescencije, a (bar) leksički razvoj i tokom celog života

PRAGMATIKA

Generalno, prati razvoj socijalne kognicije i predstavlja njen bitan deo. Danas mnogi smatraju da intencija ka komunikaciji ima značajnu ulogu u ovladavanju praktično svim aspektima jezičke kompetencije (cf. Tomasello, 2003)

Zbog svega rečenog, neurobiološke koordinate ranog jezičkog razvoja tek počinjemo bolje sagledavati, o čemu ćemo više govoriti u četvrtom poglavlju (odljudak o posledicama ranih žarišnih ozleda na jezičke sposobnosti).

ZAKLJUČAK POGLAVLJA

- Zaključivanje o normalnom i izmenjenom razvoju u tesnoj su sprezi. Istorija razvojne neuropsihologije pokazuje doprinos istraživanja poremećanog neurokognitivnog sazrevanja razumevanju i tipičnog neurorazvojnog toka. S druge strane, jasno prepoznavanje osnovnih koordinata tipičnog razvoja olakšava i usmerava dalje formulisanje odgovarajućih paradigmi novih neuropsiholoških studija. Značaj poznavanja normalnog sazrevanja psihičkih funkcija je još naglašeniji u kliničkoj situaciji, kada je potrebno proceniti prirodu neurorazvojnog odstupanja kod određenog deteta.
- O razvoju različitih sposobnosti ne posedujemo podjednaku količinu podataka; ta disproporcija je još izrazitija kada govorimo o njihovoj neurobiološkoj osnovi. Na primer, neurološke osnove ranog vizuelnog sazrevanja značajan su predmet razvojnih studija već bar oko pola veka, dok su pojedini aspekti socijalne kognicije tek skorije postali dostupni ovakvim istraživanjima. Na ovom mestu vredno je zabeležiti isistemima (naučnim domenima), ponekad umnogome dele zajedničke elemente, dok upravo konceptualni okviri ograničavaju njihovu sintezu; dobar primer predstavljaju konstrukti inteligencije i egzekutivnih funkcija.

PREPORUKE ZA RADOZNALE:

Nadežda KRSTIĆ i sar: Neurokognitivni razvoj dece mlađeg školskog uzrasta (I): Egzekutivne funkcije, pamćenje i konstruktivne sposobnosti. *Psihijatrija danas*, 2002, 3-4, 251-275

Violica POVŠE-IVKIĆ i sar: Neurokognitivni razvoj kod dece mlađeg školskog uzrasta (II): Jezičke sposobnosti. *Psihijatrija danas*, 2002, 3-4, 275-291

- Za mnoge sposobnosti koje jasno razlikujemo u zrelosti, prepoznajemo zajedničke neurobiološke mehanizme rano tokom detinjstva; još uvek nam nije jasno u kojoj meri je ovo rezultat postupnog diferenciranja funkcija, a u kojoj odraz ograničenja koja potiču od naših sopstvenih koncepcija tih sposobnosti. Ovo se odnosi, na primer, na razvoj jezika i pokreta, motorike i taktilne gnozijee, vizuelnu percepciju i pažnju i mnoge druge.
- U tipičnom razvoju, pomeranje neurobiološke osnove određene sposobnosti sa jedne grupe struktura/sistema na drugu pre je pravilo nego izuzetak; utoliko je zaključivanje prema poznavanju zrele neurokognitivne organizacije u detinjstvu istinski pogrešno. Uzroke i prirodu ovakvog

razvoja funkcija još uvek ne poznajemo dovoljno, međutim, smatramo ih ključnim za potpuno razumevanje sazrevanja i strukturne organizacije normalne kognicije.

LITERATURA:

- Adolphs, R. (1999): Social cognition and the human brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 3: 469-479
- Akhtar, N., Carpenter, M., Tomasello, M. (1996): The role of discourse novelty in early word learning. *Child Development*, 72: 416-430
- Atkinson, J. (2000): *The Developing Visual Brain*. Oxford University Press, Oxford
- Bachevalier, J., Brickson, M., Hagger, C. (1993): Limbic-dependent recognition memory in monkeys develops early in infancy. *Neuroreport*, 4: 77-80
- Bates E, Thal D, Janowsky JS (1992): Early language development and it's neural correlates. In: F.Boller, J.Grafman (vol. Eds.): *Handbook of Neuropsychology*, vol. 7, Elsevier, Amsterdam; 451-487
- Benson D. F. (1991): The role of frontal disfunction in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 6 (Suppl.), S9-S13.
- Bertenthal, B.I. (1993) Infant's perception of biomechanical motions: intrinsic image and knowledge-based constraints. In: C.Granrud (Ed.): *Visual Perception and Cognition in Infancy*, Lawrence Erlbaum, Hillsdale, New Jersey: 175-214
- Bojanin S. (1986): *Neuropsihologija razvojnog doba i opšti reedukativni metod*. Zavod za udžbenike, Beograd.
- Brothers, L. (1990) The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts in Neuroscience*, 1: 27-51
- Brown A. (1975): The development of memory: Knowing, knowing about knowing, and knowing how to know. *Advances in Child Development and Behaviour*, 10, 103-152.
- Buschnell, E.W., McKenzie, B.E., Lawrence, D.A., Connell, S (1995): The spatial coding strategies of one-year-old infants in a locomotor searching task. *Child Development*, 66: 937-958
- Case R. (1985): *Intellectual Development from Birth to Adulthood*. Academic Press, New York.
- Chelune G. & Baer R.(1986): Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting Test. *J. Clin. Exper. Neuropsychology*, 8: 219-228
- Chi M. T. H. & Ceci S. J. (1987): Content knowledge: Its restructuring with memory development. *Advances in Child Development and Behaviour*, 20, 91-146.
- Chugani, H.T., Phelps, M.E., Mazziotta, J.C. (1987): Positron emission tomography study of human brain functional development. *Ann. Neurol*, 22: 487-497
- De Renzi E. (1986): The apraxias. U: Aschbury A. K., McKhann G. & McDonald W. I. (Eds.): *Diseases of Nervous System*, Ardmore Medical Books, Philadelphia, 848-854.
- Denckla M. B., Rudel R. G., Broman M. (1982): The development of spatial orientation skill in normal, learning-disabled and neurologically impaired children. U: Caplan D. (Ed.): *Biological Studies of Mental Processes*, The MIT Press, Massachusetts, 44-60.
- Denckla MB (1997) The neurobehavioural examination in children. . In T.E Feinberg, M.J.Farah (Eds.) *Behavioural Neurology and Neuropsychology*, McGraw Hill, New York, 721-728
- Diamond A. & Gilbert J. (1989): Development as progressive inhibitory control of action: Retrieval of a contiguous object. *Cognitive Development*, 4, 223-249.
- Diamond, A. (1985): Development of the ability to use recall to guide action, as indicated by infants' performance on A not B. *Child Development*, 56: 868-883.
- Diamond, A. (1991): Neuropsychological insights into meaning of object concept development. In: S.Carey & R.Gelman eds. *The Epigenesis of Mind: Essays On Biology And Cognition*. Lawrence Erlbaum, Hillsdale, New Jersey: 67-110.
- Diamond, A., Goldman-Rakic, P.S. (1989): Comparison of human infants and rhesus monkeys on Piaget's AB task: Evidence for dependence on dorsolateral prefrontal cortex. *Experimental Brain Research*, 74: 24-40.
- Doyle A. B. (1973): Listening to distraction: A developmental study of selective attention. *Journal of Experimental Child Psychology*, 15: 100-115.
- Enns, J.T., Girgus, J.S. (1985): Developmental changes in selective and integrative visual attention.

Epstein H. T. (1979): Growth spurts during brain development: implications for educational policy and practice. U: J.S. Case & A.F. Mirsky (Eds.): *Education and the Brain*. Univ. of Chicago Press, Chicago

Fagan J. F., Fantz R. L., Miranda S. B. (1971): Infant's attention to novel stimuli as a function of postnatal and conceptual age. *Monographs of Society for Research in Child Development*, University of Mineapolis Press, Minesota.

Gallese, V. (2003): The manifold nature of interpersonal relations: the quest for a common mechanism. *Phylosophical Transactions of the Royal Society of London, B: Biological Sciences*, 358: 517-528

Goldman-Rakic P. (1995): Towards a circuit model of working memory and the guidance of voluntary motor action. U: J. C. Houk, J. L. Davies, D. G. Beiser (Eds.): *Models of Information Processing in Basal Ganglia*, 131-149, The MIT Press, Massachusetts.

Goldman-Rakic P. S. (1988): Topography of cognition: Parallel distributed networks in primate association cortex. *Annual Review of Neurosciences*, 11, 135-156.

Goldman-Rakic, P.S. (1987): Development of cortical circuitry and cognitive function. *Child Development*, 58: 601-22

Goldman-Rakic, P.S. (1996): Regional and cellular fractionation of working memory. *Proceedings of Northatlantic Academy of Sciences U S A*, 93, 13473-80

Hagen J. W. & Hale G. A. (1973): The development of attention in children. U: Pick A. D. (Ed.): *Minnesota Symposia on Child Psychology*, vol. 7. Univ. of Minnesota Press, Mineapolis.

Huttenlocher P. R. (1990): Morphometric study of human cerebral cortex development. *Neuropsychologia*, 28: 517-527.

Iacobini, M., Dapretto, M (2006): The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. *Nature Reviews Neuroscience*, 7: 942-951

Jeannerod, M. (1986): Mechanisms of visuomotor co-ordination. A study in normal and brain damaged patients. *Neuropsychologia*, 24: 41-78

Johnson, M.H. (1990): Cortical maturation and the development of visual attention in early infancy. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2: 81-95

Johnson, S.P. (1998): Object perception and object knowledge in young infants: A view from studies of visual development. In: A. Slater (Ed.): *Perceptual Development: Visual, Auditory and Speech Perception in Infancy*, 211-239. *Psychology Press*, Hove, England

Johnson, M. *Developmental Cognitive Neuroscience*. Blackwell, Oxford, 1997.

Kail R. & Spear N. E. (1984): *Comparative Perspectives on the Development of Memory*. Lawrence Erlbaum, Hillsdale.

Kampe K.K. et al. (2001): Reward value of attractiveness and gaze. *Nature*, 413: 589

Karmiloff-Smith A. (1990): Constraints in representational change: Evidence from children's drawing. *Cognition*, 34: 57-83

Klenberg, L, Korkman, M, Lahti-Nuuttila, P. (2001): Differential development of attention and executive functions in 3- 12-year old Finnish children. *Developmental Neuropsychology*, 20: 407-429.

Knights R. M. (1970): Smoothed normative data on tests for evaluating brain damage in children. *Perceptual and Motor Skills*, 25, 717-737.

Kolb B, Whishaw IQ (1996) *Fundamentals of Human Neuropsychology*. IVth ed. Freeman, New York.

Kopp C. B., O'Connor M., Finger I. (1975): Task characteristics and stage 6 sensory-motor problem. *Child Development*, 46, 569-573.

Kraft R. H., Mitchell O. R., Languis M. L., Wheatly G. H. (1980): Hemispheric asymmetries during six- to eight-years-olds' performance on Piagetian conservation and reading tasks. *Neuropsychologia*, 18: 637-643.

Krstić, N, Aleksić, O, Vidović, P, Gojković, M (2002): Neurokognitivni razvoj kod dece mlađeg školskog uzrasta I: Egzekutivne funkcije, konstruktivne sposobnosti i pamćenje. *Psihijatrija danas*, 34: 251-275

Lehman E. B. (1972): Selective strategies in children's attention to task relevant information. *Child Development*, 43: 197-210.

- Levin H S, Culhane K A, Hartmann J, Evankovich K, Mattson A et al. (1991): Developmental changes in purported frontal lobe functioning. *Developmental Neuropsychology*, 7: 377-395.
- Levy F. (1980): The development of sustained attention (vigilance) and inhibition in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 21: 77-84.
- Lezak M.D.(1983): *Neuropsychological Assessment*. 2nd ed. Oxford University Press, New York.
- Maccoby E. E. (1969): The development of stimulus selection. U: J.P.Hill (Ed.): *Minnesota Symposia on Child Psychology*, Vol. 3., Univ. of Minnesota Press, Mineapolis.
- McCrae, H., Houser, D., Ryan, L, Smith, V., Trouard, T. (2001): A functional imaging study of cooperation in two-person reciprocal exchange. *Procl Natl Acad Sci USA*, 98: 11832-11835
- Meltzoff, A., N., Decety, J. (2003): What imitation tells us about social cognition: a rapprochement between developmental psychology and cognitive neuroscience. *Phylosophical Transactions of the Royal Society of London, B: Biological Sciences*, 358: 491-500
- Meltzoff, A.N. (2007): „Like me“: a foundation for social cognition. *Developmental Science*, 10: 126-134
- Mesulam M. M. (1981): A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of Neurology*, 10: 309-325.
- Mishkin, M. (1991): Ontogenic Development of Cognitive Memory and Habit formation in Rhesus Monkey. U: International School of Neuroscience (Ed.): *Proceedings of the Course on Developmental Neurobiology*, vol.1, 169-181, Thieme, New York.
- Morgan B.L., Dickerson J.W.T. (1982): Comparative aspects of brain growth and development. U: J.W.T. Dickerson, H. McGurk (Eds.): *Brain and Behavioural Development*, Surrey Univ.Press, Surrey,U.K.
- Paus T. (1989): The development of sustained attention in children might be related to the maturation of frontal cortical functions. *Acta Neurobiol. Exp. Warsz.*, 1989: 49, 51-55.
- Pijaže.Ž., Inhelder B. (1982): *Intelektualni razvoj deteta*. Zavod za udžbenike, Beograd
- Posner M. I. (1988): Structure and functions of selective attention. In: T.Boll & B.Bryant: *Master Lectures in Clinical Neuropsychology*, 173-202. American Psychological Association, Washington, D.C.
- Raid, V.M., Striano, T., Kaufman, J, Johnson, M. (2004): Eye gaze cuing facilitates neural processing of objects in four month old infants. *Neuroreport*, 15: 2553-2556
- Rizzolatti, G., Fadiga, L, Fogassi, L., Gallese, V. (1986): Premotor cortex and recognition of motor actions. *Cognitive Brain Research*, 3: 131-141
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., Gallese, V (2001): Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature Reviews Neuroscience* 2: 661-670
- Rizzolatti, G., Luppino, G., Matelli, M. (1998): The organization of the cortical motor system: new concepts. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 106: 283-296
- deSchonen, S., Mancini, J., Liegeois, F. (1998): About functional cortical specialization: the development of face recognition. In: F.Simion, G Butterworth (Eds.): *The Development of Moror, Sensory and Cognitive Capacities in Early Infancy*. Psychology Press, Hove, UK, 103-116
- Shute G. E., Huertas V. (1990): Developmental variability of frontal lobe functions. *Developmental Neuropsychology*, 6: 1-11.
- Smyth, M.M., Mason, U.C. (1997): Planning and execution of action in children with and without developmental coordination disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 1023-1037.
- Spiker,C.C., McCandles,B.R.(1954): The concept of intelligence and philosophy of science. *Psychological Review*, 61: 255-266
- Spreen O. & Gaddes W.H. (1969): Developmental norms for 15 neuropsychological tests age 6-15. *Cortex*, 5, 170-191.
- Stiles, J., Trauner, D., Engel, M., Nass, R. (1997): The development of drawing in children with congenital focal brain injury: Evidence for limited functional recovery. *Neuropsychologia*, 35: 299-312
- Stiles J, Bates E, Thal D, Trauner DA, Reilly J. Linguistical and spatial cognitive development in children with pre- and perinatal focal brain injury: A ten year overview from the San.Diego longitudinal project. In: Johnson M, Munakata Y, Gilmore RO (eds.): *Brain Development and Cognition: A Reader* (2nd ed.). Blackwell, Oxford, 2002: 272-292.

- Striano, T., Bertin, E. (2005): Coordinated affect with mother and strangers: a longitudinal study of joint attention between 5 and 9 months of age. *Cognition and Emotion*, 19: 781-890
- Striano, T., Reid, V.M. (2006): Social cognition in the first year. *Trends in Cognitive Sciences*, 10: 471-476
- Striano T., Reid, V.M., Hoehl, S. (2006): Neural mechanisms of joint attention in infancy. *European Journal of Neurosciences*, 23: 2819-2823
- Stiles-Davies, J., Sugarman, S, Nass, R. (1985): The development of spatial and class relations in four children with right hemisphere damage: Evidence for an early spatial-constructive deficit. *Brain and Cognition*, 4: 388-412
- Thatcher RW. (1991): Maturation of human frontal lobes: Physiological evidence for staging. *Developmental Neuropsychology*, 7: 397-419
- Tomasello, M. (2003): *Constructing a Language. A Usage Based Theory of Language Acquisition*. Harvard University Press, Cambridge, Mass.
- Tomasello, M., Strosberg, R., Akhtar, N. (1996): Eighteen-month-old children learn words in non-ostensive contexts. *Journal of Child Language*, 23: 157-176
- Weissberg R., Ruff H. A., Lawson K. R. (1990): The usefulness of reaction time tasks in studying attention and organization of behaviour in young children. *Journal of Developmental and Behavioural Pediatrics*, 11, 59-64.
- Welsh MC, Pennington BF, Groisser DB (1991): A normative study of executive function: a window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, 7: 131-149.
- Wetherford M. J., Cohen L. B. (1973): Developmental changes in infant visual preferences for novelty and familiarity. *Child Development*, 44: 416-424.
- White S. H. (1966): Age differences in reaction to stimulus variation. In: O.J.Harvey (Ed.): *Experience, Structure and Adaptability*. Springer, NewYork
- Witkin H. A., Goodenough D. R. & Karp S. A. (1967): Stability of cognitive style from childhood to young adulthood. *Journal of Personality and Social Psychology*, 7, 291-300.
- Wright J. C. & Vliestra A. G. (1975): Development of selective attention: From perceptual exploration to logical search. U: H.W.Reese (Ed.): *Advances in Child Development and Behaviour*, Vol. 10, Accademic Press, N.Y.
- Yakovlev P, Lecour A. (1967): The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. U: A.Minkowski (Ed.): *Regional Development of the Brain in Early Life*, 3-77, Blackwell, Oxford.

POREMEĆAJI CEREBRALNOG SAZREVANJA

- IZVORI OZLEDA I IZMENJENOG SAZREVANJA MOZGA
 - PLASTIČNOST MOZGA U PRISUSTVU RANE CEREBRALNE OZLEDE
 - VULNERABILNOST NEZRELOG MOZGA U PRISUSTVU RANE OZLEDE
 - PLASTIČNOST ILI VULNERABILNOST?
 - FAKTORI KOJI ODREĐUJU POSLEDICE RANIH OZLEDA MOZGA

NEUROKOGNITIVNE SMETNJE U DETINJSTVU: POJAM I KONTEKST IZUČAVANJA

- UTICAJ KLINIČKE NEUROPSIHOLOGIJE NA KONCEPTE I METODOLOGIJU NEUROPSIHOLOGIJE RAZVOJNOG DOBA
 - SPECIFIČNOSTI RAZVOJNE NEUROPSIHOLOGIJE U ODNOSU NA KLINIČKU NEUROPSIHOLOGIJU ODRASLIH

PODELE NEUROKOGNITIVNIH POREMEĆAJA U RAZVOJNOM DOBU

- TRADICIONALNA PODELA NA „UROĐENO“ I „STEČENO“
 - „STEČENI“ („ORGANSKI“) I „RAZVOJNI“ NEUROKOGNITIVNI POREMEĆAJI

STEČENI NEUROKOGNITIVNI POREMEĆAJI

- ZATVORENA KRANIOCEREBRALNA POVREDA
 - ŽARIŠNE OZLEDE PREFRONTALNOG REŽNJA
 - RAZVOJ VIZUOPROSTORNIH FUNKCIJA NAKON RANIH ŽARIŠNIH OZLEDA
 - RAZVOJ JEZIČKIH FUNKCIJA NAKON RANIH ŽARIŠNIH OZLEDA
- ŠTA NAM POSLEDICE ŽARIŠNIH LEZIJA GOVORE O NEUROBIOLOŠKIM OSNOVAMA KOGNITIVNOG RAZVOJA?

RAZVOJNI NEUROKOGNITIVNI POREMEĆAJI

- KAKO SU SE MENJALE KONCEPCIJE
RAZVOJNIH POREMEĆAJA
 - Minimalna cerebralna disfunkcija
 - Razvojna disharmonija
- NEUROBIOLOŠKA OSNOVA RAZVOJNIH POREMEĆAJA
 - OBLICI RAZVOJNIH POREMEĆAJA

POREMEĆAJI CEREBRALNOG SAZREVANJA

IZVORI OZLEDA I IZMENJENOG SAZREVANJA MOZGA

Opseg i varijabilnost činilaca na kojima se može zasnivati cerebralna patologija u razvojnom dobu, doslovno su ogromni. Ponekad se srećemo sa aproksimacijom po kojoj, kao razvojne determinante, a zatim i kao mogući izvori oštećenja, u prvoj polovini gestacije dominiraju genetski činioci, u drugoj metabolički, a nakon rođenja sredinski. Ovakva podela, naravno, može biti samo uslovna: na primer, najraniji period gestacije u velikoj meri zavisi od opštih metaboličkih procesa, a ispoljavanje određenih genetski markiranih poremećaja može biti odložena čak i do duboke starosti.

Pogledajmo, recimo, moguće genetske izmene. Devijacije genetskih programa koji usmeravaju cerebralno sazrevanje ponekad mogu biti rezultat „pogrešaka“ u samom programu, ponekad - ishod grešaka u njegovoj realizaciji, ponekad mogu nastati iz spoljnih ograničenja da se genetski program realizuje. Jedan primer: „programirana“ smrt ćelija, kao normalan razvojni fenomen, normalno obuhvata, pretpostavljamo, oko 30-50% inicijalno stvorenih mladih neurona. Međutim ovaj proces može biti poremećen različitim faktorima, između ostalog, patološkom izmenom same produkcije ćelija, programa izumiranja ili ravnoteže između njih – te dovesti do obimnog nedostatka ćelija kakvu vidamo kod mikrocefalija. Na sličan način, genetski faktori mogu ometati druge razvojne procese, na primer, migraciju ili različite aspekte neuronske diferencijacije. Međutim, ovo ne prodradujeva da isti ti razvojni procesi nisu podložni i uticaju nekih drugih činilaca. Na primer, procesi diferencijacije podjednako mnogo zavise i od razvoja potpornih sistema, recimo, od razvoja neuroglije ili krvnih sudova, dok je pak njihovo remećenje čest rezultat različitih oblika moždane ozlede (ilustracija III.1)

Prenatalni cerebralni razvoj, zbog svih oštećenja mogućih zbog poremećaja različitog porekla – bilo da su uzrokovani genetskim činiocima, intrauterinim traumama, uticajem toksičnih supstanci ili drugim - **može rezultirati teškim i očiglednim deformacijama**, kao što su one navedene u ilustraciji III.2. Jedna od ozbiljnih patoloških izmena koja rezultira iz oštećenja ranog razvoja mozga je i opšte smanjenje njegovog volumena u odraslom dobu. U principu, ovakvo smanjenje cerebralne mase je proporcionalno vremenu nastanka ozlede i biće izraženije što je ova nastala ranije. Takav nalaz ne iznenađuje: u osnovi manifestnog „gubitka“ volumena kriju se patološke promene i prenatalnog i postnatalnog neurorazvojnog toka.

Na suprotnom polu u odnosu na ovako masivne deformacije cerebralnog tkiva nalaze se **mikroskopske promene** do kojih može doći tokom geneze, seobe i diferencijacije neurona. Jedan oblik čine, na primer, ektopije – što je termin kojim se označava pojava da se grupe neurona nađu smeštene u pogrešnom sloju korteksa; ili displazije – potpuno odsustvo neurona u malom „džepu“ nervnog tkiva, eventualno i samo jednom njegovom sloju.

ILUSTRACIJA III.1: Poremećaji aksonalnog rasta

Rast aksona može biti ometen na mnoštvo različitih načina. Može biti rezultat povrede: aksoni neće stići do svog cilja ako im je put preprečen, do čega može doći, recimo, zbog ožiljaka nastalih tokom rane traume mozga. Može rezultirati iz genetske aberacije - eksperimentalno je dokazano postojanje složenih i specifičnih strukturnih izmena zasnovanih na genetskoj osnovi. Na primer, genetski poremećaj može promeniti karakteristike aksonalnog vlakna, time i puteva koje ti aksoni formiraju i to tako da su ozleđene samo neke strukture, na primer hipokampus ili korpus kalozum. Dalje, aksonalni razvoj takođe može biti oštećen i kada je cilj aksona ozleđen (u kom slučaju, kao pozitivan ishod, taj akson može „preuzeti“ drugi cilj, a kao negativni, aksonalni sistem se može degenerisati i propasti). I tako dalje.

Eksperimentalna istraživanja ukazuju da se ovakve mikroskopske „pogreške“ javljaju i u toku neometanog razvoja. Na primer, Kauen (Cowan, 1979) je pokazao, na drugim vrstama viših primata, da čak oko tri procenta od ukupne populacije ćelija normalno migrira na pogrešna mesta. Dakle, kao i kad smo prethodno govorili o aberacijama u procesima nastanka ili izumiranja neurona, ono što će uzrokovati (eventualnu) razvojnu patologiju može biti i samo kvantitativna promena (na primer, u slučaju migracije - proporcionalno veći procenat pogrešno lociranih ćelija no što je tipično), da bi ovakve izmene tek na funkcionalnom planu pokazale „kvalitativni“ ishod, odnosno deficit kakav registrujemo u ponašanju jedinke.

Jer, nevidljivost ovakvih promena golim okom ne podrazumeva da one ne mogu bitno remetiti kognitivnu funkciju. Recimo, sve jasnije se prepoznaje veza između grupe poremećaja sposobnosti i ponašanja koji se javljaju u detinjstvu u odsustvu vidljivih neuroloških oštećenja (tzv. „specifični razvojni poremećaji“) i upravo ovakvih pogrešaka ranih neurorazvojnih procesa. Ovaj pravac sagledavanja razvojnih smetnji započeo je sredinom osamdesetih godina XX veka, kada su na mozgovima odraslih osoba sa razvojnim poremećajem čitanja (razvojnoumnošću), Galaburda i saradnici, *post mortem* ispitivanjima, našli veliki broj mikroskopskih izmena u različitim oblastima kore, naročito u posteriornim regijama oko Silvijeve brazde (Galaburda i sar 1985, 1993). Nakon ovih početnih studija, empirijski podaci koji sugerišu da su bar neki od oblika razvojnih smetnji posledica poremećaja ranog cerebralnog sazrevanja, poslednjih decenija progresivno rastu (peto poglavlje).

ILUSTRACIJA III.2: Neki oblici intrauterinih malformacija

Medicinski naziv	Forma devijacije
Anencefalija	Odsustvo cerebralnih hemisfere, međumozga i/ili srednjeg mozga
Holoprozencefalija	Korteks u obliku jedinstvene, neizdiferencirane hemisfere
Lizencefalija	Kora bez brazdi i vijuga, nalik obliku kakav vidimo kod tromesečnog embriona
Mikropoligirija	Uvećan broj vijuga koje su pliće i slabije razvijene no što je tipično
Makrogirija	Vijuge kore velikog mozga šire i malobrojnije nego normalno
Mikroencefalija	Razvoj mozga rudimentaran i njegova ukupna veličina značajno umanjena. Spoljni pojava oblik ovog poremećaja je mikrocefalija, koja podrazumeva umanjene ukupni volumen lobanje/glave

Medicinski naziv	Forma devijacije
Porencefalija	Makroskopski vidljive oblasti u tkivu hemisfera, obično simetrične, bez neurona (kao veća ili manja „ostrva“ unutar kortikalne sive i bele mase). Tipično ne uzrokuje masivniji mentalni deficit
Heterotopija	Dislocirana „ostrvca“ sive mase unutra bele ili u zidovima komora, kao rezultat nepotpune neuronske migracije
Agenezija (korpus kalozuma, cerebeluma, bazalnih ganglija...)	Najčešće parcijalna nerazvijenost cerebralne strukture na koju se odnosi. Agenezija korpus kalozuma tipično podrazumeva njegovo delimično (retko i potpuno) odsustvo; a agenezija malog mozga ili bazalnih ganglija – nedostatak nekih njihovih delova

PLASTIČNOST MOZGA U PRISUSTVU RANE CEREBRALNE OZLEDE

Kolika je sposobnost (plastičnog) mozga u razvoju da kompenzuje posledice eventualnog oštećenja, pitanje je staro koliko i dečija neuropsihologija. Danas je najšire prihvaćen stav da je mozak deteta prilagodljiviji i u tom smislu otporniji nego mozak odraslog, kao i da se ova otpornost postepeno smanjuje sa uzrastom. Podršku ovakvom shvatanju nalazimo u relativno neizdiferenciranoj prirodi neuronskih mehanizama u ranim periodima razvoja, kao i njihovoj visokoj osetljivost na uticaj spoljnih činilaca. Da li je to uvek tako?

Na primer, prethodno smo naveli neke moguće oblike poremećaja aksonalnog rasta, između ostalog, zbog nemogućnosti pristupa cilju. Ali, aksoni su sposobni i da prevaziđu ovakve prepreke, na primer, njihovim zaobilazanjem. Čak, kod nekih unilateralnih ozleđa, aksoni duguh puteva mogu delom preći na neoštećenu stranu, pa se ponovo vratiti na svoj (prvobitno „predodređeni“) cilj. Isto tako, aksoni nekih drugih ćelija mogu dostići nepopunjene ciljeve. Recimo, u slučajevima kada su piramidne ćelije jedne hemisfere uništene tokom ranog razvoja, upražnjena mesta na ciljnim neuronima ispuniće aksonalne projekcije piramidnih ćelija druge hemisfere.

Generalno, povrede nastale rano tokom razvoja (uključujući i one nastale čak više godina nakon rođenja) mogu se nadoknaditi na više različitih načina u okviru preživelih ćelija. Jedan od njih je, kao što smo već spomenuli, izmena programa izumiranja neurona, čime se broj ćelija izgubljenih ozledom bar u nekolicini može „kompenzovati“. Takođe, postoji mogućnost da se, kolateralnim rastom, formiraju novi ogranci i veze (koji bi mogli zauzeti upražnjena sinaptička mesta i doprineti oporavku funkcije). U kontekstu vremena kada se ovi procesi odvijaju, znamo da su i regenerativni i kolateralni rast izraženiji što je jedinka mlađa – na primer, ako je ozleđa nastala pre dorastanja aksona, drugi aksoni koji još rastu mogu da dostignu mesta za koja prvobitno nisu bili predodređeni. Konačno, osim formiranjem novih, ozleđa se može nadoknaditi i reaktiviranjem latentnih sinapsi – u terminima Šanžeove teorije, iz seta „labilnih“ koje bi inače predstavljale funkcionalni „višak“ i kao takve se, eventualno, rokom daljeg razvoja izgubile.

Ipak, ovakve nadoknade ne moraju uvek biti funkcionalne. Povreda takođe otećuje i potporno tkivo i krvne sudove, što narušava idealan tok regeneracije aksona. Rane ozlede sa većom verovatnoćom dovode do stvaranja neadekvatnih, „anomalnih“ veza koje ometaju funkciju i predstavljaju izvor neadaptivnih odgovora (ilustracija III.3). Kao lako prepoznatljivu opštu analogiju za efekte ovako strukturiranih veza često koristimo svima prepoznatljiv primer otežanog prepoznavanja/razlikovanja signala u situacijama kada je nivo pozadinske buke veoma povišen.

S druge strane, mi ipak najčešće govorimo o plasticitetu kao mehanizmu koji obezbeđuje oporavak funkcije nakon ozleda. Najizrazitiji primer plastičnosti ozleđenog mozga predstavlja srazmerna očuvanost jezičke sposobnosti nakon (dovoljno) ranih lezija leve hemisfere. U pitanju je mnogo puta ponavljani nalaz da je oštećenje jezičkih funkcija nakon ranih levostranih ozleda, kao i oporavak afazičnog poremećaja u periodu koji sledi, kod dece neuporedivo bolji nego kod odraslih, kao i da je ova razlika sve izraženija što je povreda nastala ranije (na primer., Basser, 1962, Gillies i Sechia, 1980; Bruce i saradnici, 1978; Levin i Eisenberg, 1979; Lenneberg, 1967). Kao objašnjenje za ovaj fenomen, Patriša Goldman je 1974 ponudila tezu „funkcionalne supstitucije“ (Goldman, 1974): da, dok još nisu funkcionalno zauzete, „zdrave“ cerebralne oblasti mogu preuzeti i ulogu oštećenog nervnog tkiva. Sposobnost desne hemisfere da preuzme govorne funkcije pri ranoj levostranoj hemisferektomiji (tj, odstranjenju čitave hemisfere) - iako ovako preuzeta funkcija često pokazuje nedostatke u odnosu na tipičan jezički razvoj - i dalje važi za verovatno najsnažniji oslonac koncepta funkcionalne supstitucije, danas široko prihvaćenog kao opšte paradigme funkcionalne plastičnosti u prisustvu lezije.

ILUSTRACIJA III.3 Eksperimentalno indukovani slučaj neadaptivne plastičnosti: ishod izmenjenih projekcija ka optičkom „refleksnom centru“

Često citiran primer nedovoljno adaptivne plastičnosti je nalaz Šnajderove (Schneider, 1979) studije kojom su praćene posledice eksperimentalnog lediranja tektuma mezencefalona kod hrčaka.

U eksperimentu je mladim jedinkama životinje, pri rođenju, nanošena unilateralna ozleda tektuma. Takva lezija je dovela do menjanja pravca razvoja optičkog trakta, tako da su vlakna koja bi se normalno projektovala prema leđiranoj oblasti, umesto toga, formirala veze na suprotnoj strani mezencefalona. Ove nove veze su se pokazale funkcionalnim, ali nepotpuno i na neobičan način.

Na vizuelnu draž ove životinje su ponekad reagovali adekvatno - okretanjem prema izvoru signala, utoliko pokazujući adaptivnu plastičnost na ovaj način izmenjenog razvoja (kod odraslih jedinki, eksperiment je jednostavno dovedio do gubitka sposobnosti reagovanja na stimulus). Međutim, kada bi draž bila prezentirana u oko kontralateralno leđiranom tektumu, postojanje anomalne retinalne projekcije na suprotnu stranu mezencefalona uzrokovalo je reagovanje životinje okretanjem glave od stimulusa, odnosno, biološki sasvim neprilagođenim i suštinski, egzistencijalno opasnim odgovorom. Ovakve reakcije su u toj meri ometale njihovo funkcionisanje, da bi naknadno hirurško presecanje takvih veza poboljšalo a ne pogoršalo kvalitet života takve jedinke.

VULNERABILNOST NEZRELOG MOZGA U PRISUSTVU RANE OZLEDE

Nalazi odsustva plastičnosti, pa čak i povećane vulnerabilnosti nezrelog mozga na ozledu u odnosu na efekte uporedivih ozleda nastalih kasnije tokom detinjstva ili u zreloom dobu u literaturi se javljaju bar koliko i oni koji ukazuju na bolji opravak što je ozleda nastala ranije. Među situacijama u kojima prepoznajemo povišenu ranjivost mozga u ranim fazama sazrevanja najtipičnije su sledeće:

- **Supkortikalne** intrauterine povrede ostavljaju bitno teže posledice na kognitivnu funkciju nego one stečene kasnije tokom života;
- U prenatalnom periodu najverovatnije je da će delovati **difuzne nokse** (na primer, hipoksija, metabolički ili infektivni faktori), koje, po definiciji, dovode do globalnih oštećenja nervnog sistema, time i do dramatičnih posledica na dalji kognitivni razvoj;
- **Generalizovane**, kao i **bilateralne** cerebralne ozlede imaju uvek lošiju prognozu, bez obzira na uzrast kada je oštećenje nastalo.
- Mehaničke ozlede nastale pri rođenju ostavljaju masivnije posledice na samoj strukturi nego što se to registruje kod trauma slične težine kod starijih.

U slučaju lateralizovanih lezija, bitno je zapamtiti da se **vizuoprostorne funkcije nakon ranih ozleda desne hemisfere srazmerno lošije oporavljaju nego jezičke funkcije nakon povreda leve!** Mi ni danas nemamo dobro objašnjenje za ovo odsustvo plastičnosti: neke od ponuđenih pretpostavki su teze da desna hemisfera brže sazreva (npr. Thatcher i sar, 1987) ili da je leva, filogenetski mlađa, nesposobna da preuzme filogenetski stariju funkciju (Kolb, 1989).

Na kraju, treba reći i da sama hipoteza funkcionalne supstitucije ima svoju suprotnost: Vudsovu (Woods) teoriju „efekta gužve“ (izvorno [eng.]: *crowding effect*). U pitanju je pretpostavka da oblasti koje preuzimaju funkciju koja im normalno nije predodređena zbog toga imaju manje prostora za organizovanje i ostvarenje svoje prirodne funkcije, te da se proces funkcionalne supstitucije odvija na štetu normalne izgradnje i održavanja „normalnih“ mehanizama regija koje je podržavaju. Vuds je ovu ideju zasnovao upravo na ponavljanim nalazima proporcionalno slabije vizuoprostorne organizovanosti kod slučajeva govora zasnovanog u desnoj hemisferi (Woods i Carrey, 1979; Nass i saradnici, 1989).

PLASTIČNOST ILI VULNERABILNOST?

Različite kognitivne funkcije nakon ozlede ne reaguju pojeedanko na tretman. Na primer, postupci rehabilitacije govora i pažnje generalno daju bolje rezultate nego tretman vizuelnih i vizuo-prostornih funkcija. Pored toga, čak i kada je u pitanju lokalizovana ozleda sa kognitivnim posledicama ograničenim na samo jedan domen sposobnosti, rano ispoljeni deficiti različitih funkcija neće imati identičan uticaj na detinji „kapacitet za rast“; drugim rečima, za dalji kognitivni razvoj nije isto da li će se na ranom uzrastu ispoljiti nedostatak u domenu jezika,

pamćenja ili vizuelnih funkcija. Na funkcionalni oporavak nakon ozlede bitno će uticati i nivo izgrađenosti detinjeg prethodnog adaptivnog ponašanja, pri čemu viši stepen organizovanosti podrazumeva i veću sposobnost za savladavanje novonastalih ograničenja.

Kao što na različitim stadijumima razvojnog procesa i životnog ciklusa prepoznajemo delovanje različitih patoloških faktora, tako i patološki mehanizmi iste vrste povrede mogu različito delovati na manje ili više zrelo cerebralno tkivo, te u konačnom ishodu, na različitim uzrastima, ista lezija može imati različite posledice. Na primer, nakon zatvorene kraniocerebralne traume u profilu školske dece dominira deficit pažnje, dok su u dobu adolescencije najizrazitije smetnje po tipu egzekutivne disfunkcije. Štaviše, kod funkcija koje kasno sazrevaju, manifestacije ranih ozlede mogu biti odsutne, da bi problem postao vidljiv tek naknadno, ponekad i godinama nakon ozlede (tzv *sleepers* efekti povrede; cf. Maurer, 1991).

FAKTORI KOJI ODREĐUJU POSLEDICE RANIH OZLEDA MOZGA

Mozak u razvoju ne pokazuje ni potpunu plastičnost, niti je suštinski ranjiviji na ozledu nego kada predstavlja zrelu strukturu, ili je, drugačije posmatrano, i jedno i drugo. Prepoznajemo mnoštvo činioca koji u složenoj međusobnoj interakciji određuju posledice cerebralne povrede, od kojih neke vezujemo za izvor i karakter lezije, neke za svojstva moždanog tkiva u određenom momentu njegovog razvoja, neke za svojstva kognitivnih funkcija, kao i kvalitet interakcija koje osoba ostvaruje sa sredinom. Dakle, u pitanju su dejstva mnogih faktora, od kojih su neki u razvojnem kontekstu više, a neki manje teratogeni. Najznačajniji su:

- **Priroda (etiologija i dinamika) ozlede.** Svaka vrsta nokse (oboljenja kao i fizičkih povreda) ima sopstvene mehanizme delovanja na cerebralno tkivo, kao i specifične puteve oporavka;
- **Vreme nastanka ozlede.** Od vremena kada je lezija nastala zavisice mnogo toga, pre svega kapacitet mozga za oporavak i načini na koje on reaguje na oštećenje. Takođe, neki tipovi ozlede/bolesti jasno su vezani samo za određeni period razvojnog ili životnog ciklusa;
- **Obim, lokalizacija i lateralizovanost lezije.** Svaki od ovih činilaca je visoko povezan sa vremenom ozleđivanja. U principu, za generalizovana i supkortikalna oštećenja važi da je vulnerabilnost veća što je jedinka mlađa, dok je za lokalizovane obrnuto;
- **O kojoj kognitivnoj funkciji je reč.** Različite sposobnosti poseduju različit stepen „plastičnosti“ u slučaju ozlede; mogućnost funkcionalne supstitucije najveća je za jezičke sposobnosti i izrazitija kod ranijih nego kasnije nastalih lezija. Sa pamćenjem je obrnuto: ne samo da se kao sposobnost smatra veoma vulnerabilnim, već su i posledice ozlede izrazitije što je jedinka mlađa;

- **Nivo prethodno izgrađenih sposobnosti** je faktor koji daje prednost kasnije nastalim ozledama, odnosno, rezidualni funkcionalni kapacitet za savladavanje deficita je veći kada se povređivanje dogodilo kasnije.
- Skoro svaki od brojnih **sredinskih i socijalnih činilaca** se drugačije upliće u problem ranog neurološkog i psihološkog sazrevanja; u situaciji kada se mentalni razvoj odvija uz prisustvo cerebralnog oštećenja, neprikladnost spoljnih uticaja/zahteva funkcionalnim mogućnostima je dinke tipično proizvodi negativnije efekte no što se normalno očekuje.

NEUROKOGNITIVNE SMETNJE U DETINJSTVU: POJAM I KONTEKST IZUČAVANJA

Terminom **neurokognitivni poremećaji** generalno označavamo sve probleme mentalnog funkcionisanja za koje **prepoznajemo ili pretpostavljamo da su rezultat izmenjene ili atipične funkcionalne organizacije mozga**. U tom smislu, neurološke izraze narušene cerebralne funkcije kod odraslih, kao što su agnozija, apraksija ili afazija, možemo definisati i kao posebne podgrupe u okviru šire kategorije neurokognitivnih smetnji; na isti način možemo posmatrati i spektar psihičkih „patoloških“ fenomena koje nalazimo u razvojnom dobu. Jedan od razloga zašto ovakve bihevioralne manifestacije smatramo bitnim je što ih, između ostalog, posmatramo kao „prozor“ u normalnu organizaciju kako mozga tako i ponašanja.

Međusobni odnos između razvoja psihičkih sposobnosti i razvoja mozga deteta koje raste predmet je istraživanja i teorije već duže od stotinu godina. Kao što smo već primetili, razvojna neuropsihologija predstavlja disciplinu koja je danas idealno opremljena da nastavi ovu tradiciju, budući da je sposobna da obezbedi i empirijska ispitivanja i konceptualni okvir za formulisanje veze između neuronskog i psihološkog sazrevanja.

UTICAJ KLINIČKE NEUROPSIHOLOGIJE NA KONCEPTE I METODOLOGIJU NEUROPSIHOLOGIJE RAZVOJNOG DOBA

Kao i klinička neuropsihologija odraslih, razvojna neuropsihologija fundamentalnim pitanjima koja postavlja pristupa izučavanjem bihevioralnih posledica moždanog oštećenja ili disfunkcije. U tom smislu možemo da je posmatramo i kao direktnog naslednika prethodne, iz koje je, kao „starije“ discipline, nasledila metodološki pristup ali i mnoštvo teorijskih koncepcija. Drugim rečima, pretpostavke o relacijama između cerebralnog i mentalnog razvoja veoma dugo i u velikoj meri su građene na postavkama i istraživanjima oblikovanim prema onome što smo znali o interakcijama i pravilima otkrivenim u funkcionisanju zrelog neurokognitivnog sklopa. Ovaj pristup, makar i unekoliko olakšavao rani razvoj discipline, sa druge strane joj je postavio ozbiljna ograničenja i teret koji prepoznajemo naročito u osnovnim pojmovnim kategorijama kojima se razvojna neuropsihologija bavi.

Tradicionalna neuropsihologija stečenih ozleda kod odraslih tipično se zasnivala na kombinovanju dva seta podataka - jednog iz neurologije, a drugog iz psihologije – od kojih je svaki na svoj način usmeravao formulisanje njenih metoda i konceptualnih okvira. Iz neurologije je potekla pretpostavka da su psihički procesi posledica specifične strukturne organizacije mozga, te su, sa te strane, neuropsihološke informacije formulisane kao funkcionalne posledice (kognitivne, socijalne, emocionalne, motorne ili senzorne) različitih oblika nervnih oštećenja uzrokovanih (definisanim) cerebralnim povredama ili bolestima. S druge strane, iz pravca psihologije, bar u početnim fazama razvoja kliničke neuropsihologije, „nasleđena“ je prvenstveno metodologija pristupa mentalnim fenomenima. Pošto su mogućnosti registrovanja psiholoških posledica moždane ozlede, kao i njihova validnost i pouzdanost, uvek bile visoko zavisne od metoda ispitivanja ovih funkcionalnih karakteristika, neuropsihologija je uvek posezala za najsofisticiranijim psihološkim tehnikama procene, istovremeno usmeravajući formiranje novih tehnika koje su omogućavale podelu psihičkih funkcija na sve manje elemente podobne za ispitivanje i analizu. Povezanost ovih elemenata – komponenti sposobnosti - sa određenim neuronskim mehanizmima odredila ih kao „prirodne“ jedinice (a ne arbitrarne konstrukte) u okviru psihološke strukture, dok je istovremeno i podržala validnost specifičnih tehnika procene za koje se pretpostavlja da identifikuju ove, suštinske kategorije psihičkih funkcija.

Srazmerna stabilnost obrazaca koji se javljaju kao posledica nervne disfunkcije kod ozlede specifične cerebralne oblasti omogućila je ne samo da se ovi obrasci koriste u predviđanju potencijalnog moždanog oštećenja kod određene osobe, već i da se definišu oblasti mozga za koje se pretpostavlja da kreiraju i kontrolišu, na primer, programe koordiniranih akcija, složenih perceptivnih sposobnosti, razumevanja ili produkcije jezičkih obrazaca. Ovo je vodilo funkcionalnom mapiranju mozga, najpre cerebralne kore, a samim tim i ka formulisanju modularnog koncepta odnosa mozga i ponašanja. Kao rezultat, danas su opšte prihvaćene dve stavke o organizaciji kognitivnih procesa:

- da je kognicija organizovana kroz brojne delimično nezavisne ali i međusobno povezane mehanizme obrade (module);
- da su ovi moduli podržani moždanom strukturom koja predstavlja istu modularnu arhitekturu.

Pitanja vezana za prirodu i obim ovih modula (i) danas se nalaze u samom fokusu neuropsihologije odraslog doba.

SPECIFIČNOSTI RAZVOJNE NEUROPSIHOLOGIJE U ODNOSU NA KLINIČKU NEUROPSIHOLOGIJU ODRASLIH

Mogućnost da se kognitivne funkcije razdvoje i da se identifikuju njihove međusobne veze omogućava nam da razumemo kako je moguće da neke komponente ponašanja funkcionišu netaknuto, a da druge budu u potpunosti eliminisane moždanom ozledom; u krajnjem skorcu, ovakvo rasuđivanje koristimo i u prepoznavanju strukture ponašanja u celini. Sa takvim uglom posmatranja, fundamentalna i praktična strana neuropsihološkog pristupa u stalnoj su interakciji, utoliko što se bihevioralne smetnje neke osobe nastale oštećenjem određenog

procesa tumače u okviru prethodno formuliranih teorijskih modela kognitivnog (i cerebralnog) funkcionisanja, dok se istovremeno, isti podaci koriste u daljem uobicavaju teorija kognitivne i moždane organizacije (cf. Shallice, 1988; Bradshaw i Mattingley, 1995).

Zbog čega ovako opsežan uvod u razmatranje neurokognitivnih poremećaja u detinjstvu? Zbog toga što je osnovno pitanje razvojne neuropsihologije u velikoj meri sasvim drugačije od prethodnog: ono što pre svega zanima razvojnu neuropsihologiju jeste pitanje **kakve posledice određena promena ili lezija u posebnoj oblasti mozga može imati na razvoj kompleksnih mentalnih funkcija?** Da bismo odgovorili na ovo pitanje moramo se osloniti na drugačiji skup pretpostavki nego u neuropsihološkom zaključivanju kod odraslih. Kod organizma koji se razvija, oporavak (u smislu zadržavanja funkcije uprkos povredi) i reorganizacija – kao „pomeranje“ funkcije na alternativnu moždanu strukturu - mogu da funkcionišu paralelno, u zavisnosti od uzrasta i dostignutog nivoa razvoja u vreme kada je lezija nastala (cf. Goldman-Rakic, 1994).

Reorganizacija je pravilo kod kongenitalnih povreda i oboljenja - kognitivni procesi razvijaju se na neuronskoj osnovi u kojoj su mnoge komponente oštećene. Ishodi će zavisiti od mnoštva faktora, uključujući etiologiju i lokalizaciju povrede, uzrast deteta, prethodno dostignuti nivo, kvalitet interakcija sa sredinom i sl. Kod nekih tipova ozleđa, uz reorganizaciju, ishod može biti pozitivan za jedne kognitivne funkcije, a za druge ne. U nekim slučajevima, reorganizacija neće biti adekvatna kada ove nastanu rano tokom razvoja, već je ishod bolji ako je dete starije u vreme povrede. Konačno, bez obzira na etiološke činioce, unutar svakog tipa strukturne ozlede postojaće izrazita varijacija vezana za patofiziologiju oštećenja/bolesti, moguće komplikacije, kao i sredinske faktore (koje još uvek dovoljno ne razumemo mada prepoznajemo njihov uticaj na kasnije obnavljanje i reorganizaciju funkcija).

Sa nasleđem iz neuropsihologije odraslih, razvojna neuropsihologija je u početku primila i konceptualne okvire istraživanja zasnovane na modularnoj strukturi, čime su, zatim, formulirane istraživačke strategije. Na primer, fokusiranje na pojedine (oštećene) module, potraga za selektivnim kognitivnim poremećajem, korišćenje neuroimageing metoda u detekciji specifične kortikalne aree odgovorne za poremećaj i slično. Istovremeno, istraživanja uticaja sredine na razvoj i sazrevanje zauzimala su suprotnu, prvenstveno empirističku poziciju: ona su se uglavnom fokusirala na otkrivanje i procenu direktnih efekata relevantnih sredinskih faktora, bez uzimanja u obzir dinamičke prirode cerebralnog sazrevanja. Međutim, kao što relacija mozga i ponašanja u zreloj strukturi odraslog ne odražavaju nužno njihov odnos tokom sazrevanja, direktno prenošenje istraživačkih paradigmi koje imaju smisla u neuropsihologiji odraslih, povremeno je dovodilo do bitno pogrešnog zaključivanja kada su u pitanju deca. Štaviše, čak i uz izbegavanje vidljivih opasnosti koje bi proizilazile iz ovakvih pogrešaka, pristup je ostavljao po strani upravo mehanizme promene na kojima se zasniva razvoj mozga, kognicije kao i njihove interakcije. Dosadašnja otkrića u ovoj oblasti jasno su pokazala da su uticaj genetskog nasleđa/programa i uticaj sredine na cerebralno sazrevanje u toj meri isprepletani, da je upravo fokusiranje dinamike promene put koji bi mogao pružiti bolji uvid u istinsku prirodu razvojnih procesa. Savremeni odgovor na ovaj izazov je, kao što je već prehodno rečeno, neurokonstruktivistički pristup usmeren na pitanja kao što su, na primer:

- **Kako se razvijaju moduli (na primer, da li kroz postepenu ili „skokovitu“ modularizaciju)?**
- **Koji su mehanizmi i uslovi realizacije plasticiteta (kao osnovne funkcije ne samo poremećenog već i normalnog razvoja)?**
- **Kakve su razlike i dinamika promene između urođenih reprezentacija (retko zasnovanih na kortikalnom nivou) i složenijih mehanizama obrade signala koji sazrevaju kasnije?**

U tom smislu, u razvojnoj neuropsihologiji specifični i opšti efekti ozlede na ponašanje postaju skoro podjednako značajni, a istraživačka metodologija sve jasnije se usmeravaju ka longitudinalnom praćenju sve tri kategorije relevantnih varijabli (promene u mozgu, sredini i kogniciji), otkrivanju najranijih markera poremećaja u detinjstvu, formiranju zadataka koji će izdvojiti određeni kognitivni proces od ponašanja ili izučavanju efekata koje će najniži nivo oštećenja imati na više slojeve kognitivnih procesa podjednako u smislu poremećaja ali i integriteta (cf. Bates i Elman, 2002; Karmiloff-Smith, 2002)

Kao što je već prethodno rečeno, fenomenologija poremećaja cerebralnog i kognitivnog funkcionisanja nastalih u detinjstvu bitno se razlikuje od onih koje nalazimo kod odraslih. To nas ne iznenađuje, pošto u razvojnom dobu uglavnom deluju sasvim drugačiji patološki faktori, a i kada su isti kao kod odraslih, njihova ekspresija i posledice najčešće su sasvim različite. Na primer, genetski poremećaji nalaze se u osnovi neuropsihološke patologije veoma često u detinjstvu i najtipičnije ih prepoznajemo kroz različite oblike mentalnih retardacija. Sasvim drugačije ih koncipiramo kada ih nalazimo kod odraslih, obično manifestovane ili kroz veoma specifična neurološka oboljenja (na primer, neke oblike demencija) ili kroz ono što vidimo kao „tendenciju“ da se razvije određeni tip neurološkog (ili, sve češće, psihijatrijskog) poremećaja.

Dodatno, za klinički pristup neurokognitivnim smetnjama koje se javljaju u detinjstvu karakteristično je da postoji problem kategorijalnog definisanja deficita i anomalija – drugim rečima, problem u domenu onoga što nazivamo nozologijom ili klasifikacijom poremećaja. Jednim delom ovaj problem potiče iz pristupa i koncepcija o kojima smo upravo govorili. Drugim – iz neusaglašenih kriterijuma prema kojima se ti deficiti posmatraju. Na primer, neki od njih se određuju na nivou patologije, neki na nivou etiologije, a neki na nivou kliničkih ispoljavanja. Tipičan primer za ovo mogu predstavljati, recimo, epilepsija, sindrom fragilnog X-hromozoma i autizam, koji su, redom, definisani kao neurološko oboljenje, mentalna retardacija ili psihijatrijski poremećaj. Iz ovoga je sledilo koja disciplina će se određenim poremećajem prvenstveno baviti, te su time usmeravane i njegove dalje koncepcije. Nažalost, ovakvim pristupom se zanemarivala činjenica da poremećaj na svakom od ovih nivoa ima svoje odrednice i na ostalim, često uz ogroman broj mogućih kombinacija. Na primer, dete sa fragilnim X može, ali ne mora, imati napade, ispoljavati specifične kognitivne smetnje, ili biti mentalno retardirano.

I ovde, kao i u drugim kliničkim oblastima, najveće teškoće kategorisanja/klasifikovanja su nametale one pojave za koje još nisu specifikovani biološka osnovna niti uzrok. Tako se, pored problema sa pojedinačnim oboljenjima ili klasterima poremećaja, kakve na primer predstavljaju Žil de la Turet sindrom (Gilles de la Tourette) ili bolesti autističnog spektra, u dečijoj psihijatriji izdvojila i čitava

kategorija posebnih diskognitivnih fenomena označenih kao „poremećaji psihičkog razvoja“ (MKB-10¹). Ipak, iako definisana kao predmet psihijatrije, čitava ova grupa posmatra se kao naspramna kategoriji neuroloških poremećaja u razvojnom dobu, a koji, inače, većinom takođe remete psihički razvoj, ponekad i na veoma sličan način!

Upravo zbog navedenog, neuropsihologija razvojnog doba daje prednost širokom konceptu neurokognitivnih poremećaja u detinjstvu u odnosu na druge kakve obično nalazimo u neurologiji ili psihijatriji, što joj omogućava da ravnopravno obuhvati raznovrsne fenomene u okviru kojih prepoznajemo, ili u nekim slučajevima čak samo predviđamo, prisustvo interakcije oštećenja cerebralnog ili mentalnog funkcionisanja sa razvojnim tokovima formiranja moždanih i psihičkih struktura.

PODELE NEUROKOGNITIVNIH POREMEĆAJA U RAZVOJNOM DOBU

Čak i kada su nepotpune pa i loše, kategorizacije smatramo potrebnim da bi smo pomoću njih mogli da organizujemo naše znanje. Sa istorijskim nasleđem koje ima, razvojna neuropsihologija se još uvek oslanja na dve osnovne takve podele. Ovde ćemo ukratko analizirati obe.

TRADICIONALNA PODELA NA „UROĐENO“ I „STEČENO“

Ova podela je nastala u neurologiji, sa ciljem razdvajanja ozleda mozga prema vremenu nastanka u odnosu na trenutak rođenja. Time su načinjene dve velike kategorije: urođene (kongenitalne, prenatalne) ozlede i stečene – one koje su nastale nakon rođenja. Po istoj logici, neurokognitivni poremećaji se takođe mogu svrstati na urođene i stečene, što se ponekad i čini. Međutim, ovakva podela nas, prirodno, usmerava ka pretpostavci da postoji nešto suštinsko i veoma važno, što povezuje poremećaje unutar jedne grupe u odnosu na one koji pripadaju drugoj. Da li? Odgovor na ovo pitanje je ipak negativan. Ni po jednom od kriterijuma na koje se normalno oslanjamo, na primer, ni prema etiologiji, ni prema opsegu lezije, ni prema trajanju neurorazvojnog toka, ni prema kognitivnom sazrevanju niti, čak, prema delovanju sredinskih uslova, momenat rođenja ne razdvaja bez ostatka fenomenologiju „pre“ od one „posle“. Pokušajte, uostalom, da na osnovu onoga što znate o ritmu i pravilima cerebralnog sazrevanja zamislite šta bi vezivalo ozledu nastalu u embrionalnom periodu i neku koja bi delovala pred kraj fetalnog razvoja, a istovremeno ih nedvosmisleno razlikovalo od hipotetičkih povreda nastalih u prvoj ili trećoj godini života. I gde bi onda „pripadale“ perinatalne lezije? Dakle, iako ćemo često navoditi da je neka ozleđa „kongenitalna“, „perinatalna“ ili stečena, ovi izrazi pre su približna odrednica nego jasna indicija određene interakcije neurokognitivnog i patološkog (što je tema koja nas prvenstveno i zanima).

1 MKB 10 je skraćenica za desetu reviziju Međunarodnu klasifikaciju bolesti, nozološkog sistema koji se kontinuirano razvija (otud revizije) i koji je kod nas u „zvaničnoj“ upotrebi

Ipak, i kao aproksimacija, ova podela može biti koristan operativni konstrukt kada je posmatramo iz ugla pitanja na koja nam jedna ili druga kategorija smetnji može pružiti odgovor. Drugim rečima, mogli bismo reći da, mada samo u principu i veoma uopšteno, proučavanje najranijih (kongenitalnih) i kasnije stečenih cerebralnih ozleda zahvata donekle različite probleme:

Kod ozleda koje su urođene možemo, kao najvažnija, izdvojiti dva pitanja:

- Da li uopšte i na koji način anomalni nervni supstrat može podržati razvoj određene psihološke funkcije? i
- Da li se psihološka funkcija ili sposobnost, u slučaju prisustva određene cerebralne anomalije, razvija na tipičan ili atipičan način?

U slučaju ozleda nastalih kasnije tokom razvoja, kada već prepoznamo određen stepen razvijenosti mentalnih funkcija, zanima nas:

- Kakav može biti uticaj uzrasta pri povredi na sazrevanje i održavanje sposobnosti?
- Da li će i kako karakteristike izmenjene neurokognitivne organizacije uticati na sticanje onih sposobnosti koje će se razviti tek kasnije?

U oba slučaja, sklopovi kognitivnih snaga i slabosti mogu doprineti razvoju modela normalnog kognitivnog i neurološkog razvoja, ali samo kada su istraživačke paradigme zasnovane na tim istim modelima. Drugim rečima, njima moraju biti obuhvaćeni ne samo modeli samih funkcija (npr. jezika, vizuorostornih sposobnosti, pamćenja i sl) već takođe i modeli njihovog oporavka i reorganizacije (cf. Ewing-Cobs i sar, 2003).

„STEČENI“ („ORGANSKI“) I „RAZVOJNI“ NEUROKOGNITIVNI POREMEĆAJI

Druga važna podela neurokognitivnih smetnji u detinjstvu je podela na „organske“ - mada se poslednjih decenija radije koristi termin „stečene“ - i „razvojne“ poremećaje. Pojam „stečenog“ korišćen u ovom smislu nema nikakve implikacije vezane za vreme ozleđivanja, već jednostavno služi tome da ukaže na neurobiološku osnovu poremećaja, odnosno na činjenicu da smo, u tom slučaju, bili sposobni da detektujemo materijalni supstrat poremećaja u ozleđenoj cerebralnoj strukturi ili funkciji. Na ovom mestu, posebno izdvajanje „funkcije“ nije slučajno: kada prepoznamo neurološku disfunkciju, a ne vidimo povredu strukture na kojoj bi se ona zasnivala, kao, na primer, kod verifikovanih („idiotopskih“) epileptičkih kriza svesti, mi i dalje pretpostavljamo „organsko“ poreklo poremećaja u okviru koga se one javljaju.

Sasvim je drugi pogled na ono što nazivamo razvojnim poremećajima. **Terminom „razvojni“ se međusobno povezuju svi oni slučajevi u kojima prepoznamo intelektualni ili sazajni deficit, ali ne i njegovu neurološku osnovu.** Ovim se nije nužno pretpostavljalo da takve biološke osnove nema – naprotiv, „organske“ hipoteze za ovakve smetnje su postavljane već i u XIX veku - već samo da nismo u stanju da je utvrdimo. Zbog toga se u koncipiranju

moгуće etiologije razvojnih poremećaja posezalo i za nekom vrstom „srednjih“ rešenja – na primer, često nailazimo na pretpostavku da oni nastaju zbog „prolaznog zastoja“ u sazrevanju, što nam dalje postavlja pitanja „čega“ i „zašto“? Danas, s obzirom da smo sposobni da, bar u nekim slučajevima, otkrijemo izvor ovih poremećaja u moždanoj strukturi (setiti se Galaburdinog istraživanja iz uvodnog dela trećeg poglavlja), ovakva gledišta se potiskuju, te termin „razvojni poremećaji“ koristimo bez prevelikih implikacija ni u pogledu njihove etiologije, niti trajnosti.

Pojam razvojnih poremećaja, ipak, ima tri opšte prihvaćene konotacije, koje je bitno upamtiti:

- Prva se sadrži u pretpostavci da je kod njih mehanizam na kome se razvojni neurokognitivni deficit zasniva i gradi bar jednim svojim delom „stariji“ u odnosu na period razvoja kognitivne funkcije koja je njime pogođena. Dakle, razvoj funkcije po pravilu je njime pogođen „od početka“;
- Druga je da su ovim pojmom prvenstveno obuhvaćene smetnje sazajnog razvoja, a tek retko poremećaji navika, emocija ili ponašanja koje registujemo u detinjstvu (primeri takvih izuzetaka su, na primer, tikovi, razvojni hipekinetski sindrom i pervazivni poremećaji). Ipak, poslednjih decenija sve češće prepoznajemo srodnu osnovu i za veći broj poremećaja tradicionalno svrstavanih u psihijatrijske, ali o tome će više reći biti kasnije.
- Treća je da poremećaji koje svrstavamo pod pojam razvojnih selektivno pogađaju samo neke domene kognitivnog funkcionisanja ili, bar, ne sve podjednako. Ovim se cela kategorija ovih smetnji tradicionalno razdvajala od kategorije mentalnih retardacija, koje su smatrane opštim deficitom sposobnosti (i na ovu temu ćemo se još jednom vratiti)

STEČENI NEUROKOGNITIVNI POREMEĆAJI

Rana istraživanja posledica žarišnih (fokalnih) lezija mozga nastalih u detinjstvu, sprovedena šezdesetih i sedamdesetih godina prošlog veka, u principu su naglašavala sposobnost dece da razviju normalne ili skoro normalne kognitivne sposobnosti nakon povreda kakve u zreloom dobu dovode do trajnog oštećenja mentalnog funkcionisanja. Ova posebna „rezilijentnost“ dece na moždanu ozledu objašnjavala se postojanjem posebnih mehanizama plastičnih promena koji deluju u detinjstvu – na primer, mogućnošću funkcionalne supstitucije. Pošto se, na osnovu onoga što znamo o neurorazvojnom procesu, očekuje da su ovi mehanizmi funkcionalniji što je jedinka mlađa, iz toga je sledila opšta pretpostavka da što je ozleda nastala ranije, to će biti bolja prognoza u pogledu konačnog ishoda, odnosno, njenih trajnih posledica. Ovakvi stavovi nisu bili u potpunosti ograničeni samo na žarišne ozlede. Na primer, njima je obuhvatana i traumatska povreda glave (kontuzija mozga; zatvorena kraniocerebralna povreda), srazmerno čest izvor cerebralnog ozleđivanja u detinjstvu. Za ovakve

lezije se pokazalo da, iako difuzno povređuju cerebralno tkivo, tok oporavka (obično meren neurološkim nalazom) i konačni ishod (meren bihevioralnim i psihometrijskim pokazateljima) bivaju značajno bolji kada je ozleda nastala ranije nego kasnije u detinjstvu, a naročito u odnosu na identične ozlede kod odraslih.

Uporedno sa prethodnim nalazima, postepeno se otkrivalo da finijom analizom ponašanja i mentalnih funkcija možemo uočiti trajne posledice moždanih ozleđa i onda kada su one nanete rano u detinjstvu; ovakve posledice ponekad su registrovane za čitave domene kognitivne obrade (na primer, za vizuoprostornu analizu), a ponekad unutar funkcije koja se izvesno pokazala kao „plastična“ (na primer, u slučaju jezičkih sposobnosti). Ovakav evidentno kontradiktorni obrazac nalaza ukazivao je na veću složenost interakcije plastičnosti i specijalizacije funkcija no što se to prvobitno mislilo. Na ovom mestu ćemo pokušati da prikažemo neke od tema kroz koje pokušavamo da ovaj problem bolje sagledamo; u tom kontekstu ćemo opšta pitanja koja smo već prethodno postavili, dalje specificovati:

- Da li se, na različitim uzrastima, mogu registrovati neposredne posledice cerebralne ozlede? Kako se te posledice ispoljavaju u odnosu na repertoar ponašanja deteta datog uzrasta?
- Da li je profil poremećaja nakon lezije stečene u detinjstvu isti ili drugačiji od onog koji nastaje nakon ozlede u odrasloj dobi? Da li se ovaj profil menja u zavisnosti od uzrasta (perioda sazrevanja u kome se dete nalazi) u momentu nastanka ozlede?
- Da li se profil poremećaja menja tokom vremena?

ZATVORENE KRANIOCEREBRALNE POVREDE

Zatvorena povreda glave predstavlja čest i značajan uzrok cerebralnog ozleđivanja kod dece. Neuroanatomska osnova na kojoj se razvijaju kognitivne posledice traumatske lezije mozga još uvek nije u potpunosti rasvetljena, naročito u detinjstvu, gde su mehanizmi i dinamika formiranja ozlede, kao i mehanizmi restitucije, drugačiji nego kod odraslih. Iako rezultat traume prvenstveno određujemo kao difuzno oštećenje, izgleda da su ozlede najizrazitije u oblastima moždanog stabla kao i orbitofrontalne i temporalne kore. Fizičku osnovu povrede čini opsežno kidanje i smicanje vlakana bele mase cerebralnih hemisfera i longitudinalnih puteva, koje, funkcionalno, najizrazitije ometaju veze dubokih struktura odgovornih za cerebralnu aktivaciju i samih hemisfera. Ovakve ozlede mogu se javiti i kod supkontuzivnih trauma i obuhvatiti dublje talamičke i sputalamičke strukture bez povređivanja sive mase samih hemisfera. Kod snažnijih kontuzija, pod uticajem dinamičkih činilaca povrede (na primer, dodatnih efekata rotacionih povreda pri ubrzanju), intenzitet „kidanja“ i „smicanja“ vlakana može sekundarno izazvati i žarišna oštećenja (laceracije, hemoragije). Uz ovo raste i verovatnoća ozlede vlakana korpus kalozuma. Na prethodne se nadovezuju fokalne posledice traume, najčešće u orbitobazalnim oblastima frontalnih i polovima temporalnih regiona, do kojih dolazi zbog njihovog položaja u odnosu na tvrde strukture glave.

Predviđanje naknadnih posledica ozlede tipično se vrši na osnovu dubine i trajanja poremećaja svesti nakon kontuzije. Ipak, pokazalo se da trajanje posttraumatske amnezije najbolje korelira sa težinom rezidualnih psiholoških deficita.

Poremećaji pažnje izdvajaju se kao najčešće i najupornije neuropsihološke sekvence zatvorenih povreda glave. Mada se ranije tvrdilo da se one prvenstveno zasnivaju na usporenom vremenu reagovanja, odnosno, (difuznom) smanjenju brzine obrade informacija, kasnije studije izdvojile su čitavu klasu različitih deficita pažnje, uključujući nedovoljnu selektivnost i otežano fokusiranje, fluktuacije u održavanju, zamorljivost i motornu neistrajnost, smanjenu fleksibilnost, kao i sniženu sposobnost deljenja (na primer, Ben-Yishay, 1987; Stuss i sar, 1989). Ukazujući na posebnu vezu ovih poremećaja sa disfunkcijom prefrontalnih mehanizama kontrole pažnje, neki posebno izdvajaju smetnje kao što su slabost aktivne inhibicije interferencije, nemogućnost brzog prebacivanja u simultanom praćenju više nizova signala, nedovoljna konceptualna organizacija ili obrada složenijeg materijala (Eson i sar., 1978; Stuss i Richard, 1982). U principu, sve ove smetnje smatraju se bitnom determinantom pada ukupne efikasnosti inelektualne obrade do koje dolazi nakon povrede.

Drugu značajnu kategoriju kognitivnih posledica kraniocerebralnih kontuzija čine deficiti pamćenja, pre svega deklarativne, epizodičke memorije. Generalno, prepoznamo tri izvora oštećenja pamćenja kod ove dece. Jedan predstavljaju opšti efekti lezije, te utoliko bar jedan deo ovakvih smetnji možemo smatrati „sekundarnim“ u odnosu na poremećaj pažnje. Drugi čini žarišno ozleđivanje prednjih i mezijalnih oblasti temporalnog režnja, tipično za traume, čime se narušavaju osnovni mehanizmi upamćivanja i prizivanja informacija. Konačno, vulnerabilnost prefrontalnih oblasti na zatvorenu povredu glave može uzrokovati teškoće organizacije pamćenja, te time dodatno umanjiti njegov ukupni kvalitet.

Lista značajnih posledica traumatske povrede glave ovim nije iscrpljena. Pored već spomenutog pada ukupne inelektualne efikasnosti, tipično se prepoznaju i promene ličnosti, koje pre svega pripisujemo orbitofrontalnoj komponenti ozlede. Teškoće kognitivne obrade često se registruju i u većem broju izolovanih sposobnosti; među ovima se naročito ističe ranjivost jezičkih funkcija.

Do, otprilike, sredine sedamdesetih godina prošlog veka uglavnom se smatralo da rane zatvorene kraniocerebralne povrede imaju znatno blaže posledice nego kod onih kasnije nastalih, odnosno da su efekti povređivanja na mlađem dečjem uzrastu manji nego na starijem, a oba ishoda značajno bolja nego kod odraslih; ovakvo uverenje bar delom je proizašlo iz činjenice da se ovakav trend mogao uočiti u ritmu i tokovima oporavka neurološkog nalaza. Serija sistematskih istraživanja kasnih posledica ranih cerebralnih trauma u detinjstvu započeta početkom osamdesetih, uveliko je izmenila ova shvatanja. Navodimo nekoliko najznačajnijih argumenata:

- Aram i njene kolege pokazali su da se nakon ozlede nastalih u okviru prvih pet godina života javljaju globalna oštećenja lingvističkih i kognitivnih funkcija, a longitudinalno praćenje ove dece pokazalo je perzistentnost ovih deficita tokom daljeg sazrevanja (Aram i sar, 1984, 1993).

- U studijama koje su posebno ciljale mnestičke funkcije, prvo Levin sa saradnicima, a za njima i mnogi drugi, našli su obrazac oporavka pamćenja obrnut od onog koji bismo očekivali uvažavajuću ranu plastičnost: rezidualni deficiti bili su izrazitiji kod dece kod koje se ozleda dogodila u prvim godinama života nego kod onih kod kojih je nastala iza sedme godine (Levin i sar, 1988).
- Dok su ranija istraživanja naglašavala da su kod mlađe dece poremećaji funkcija tradicionalno vezivanih za frontalne oblasti, kao i sa tim, bar deo poremećaja pažnje, relativno blagi u odnosu na one koje nalazimo kod starije dece i odraslih, kada su ova deca bila praćena do adolescencije i dalje pokazalo se da kod njih profil prefrontalne disfunkcije postaje sve izrazitiji sa uzrastom, te da u trajnom ishodu nije bitno blaži nego kod onih sa kasnije nastalom lezijom (Ewing-Cobbs i sar, 2003)
- Konačno, sličan obrazac „izgradnje“ poremećaja – da je izrazitiji što je ozleda nastala ranije i da se sve intenzivnije ispoljava sa uzrastom - registrovan je i za opšte sposobnosti. Nalaz da detinji IQ sistematski opada otprilike od početka adolescencije pa nadalje zabeležen je ne samo kod dece sa ranom cerebralnom kontuzijom, već i kod subjekata sa ranim fokalnim lezijama pa čak i nezavisno od lokalizacije cerebralne ozlede (cf. Levin i sar, 1982; Krstić i Išpanović-Radojković, 1991, Woodward i sar, 1995).

ŽARIŠNE OZLEDE PREFRONTALNOG REŽNJA

Posledice lokalizovanih lezija u nekim oblastima mozga veoma rano, još u prvim godinama života, dobijaju istu manifestnu formu kao u slučaju povreda nastalih u zreloom dobu; takav slučaj imamo, na primer, kod fokalnih oštećenja vizuelne kore. Lokalizovane ozlede prefrontalnih oblasti imaju, pak, dijametralno suprotne posledice. Empirijski podaci o posledicama ranih ozleda frontalnih regija bili su dugi niz godina relativno ograničeni, što zbog činjenice da su u detinjstvu frontalne lezije najčešće posledica traumatske povrede glave ili pre- ili perinatalnih oštećenja koja retko daju izolovano ili lokalizovano oštećenje, što zbog nedostatka longitudinalnih studija. Međutim, novija istraživanja nam sve

ILUSTRACIJA III.4 Patološki razvoj kortikalne organizacije nakon rane frontalne ozlede

Primer kako bi takav pravac sazrevanja mogao izgledati ilustruje studija Gretna i Eslindžera (Grattan i Eslinger, 1991), u kojoj opisuju longitudinalno praćenje, tokom tri decenije, devojčice rođene sa unilateralnom prefrontalnom lezijom. Kongenitalna levostrana ozleda otklonjena je kraniotomijom kada je pacijentkinja imala sedam godina, ali je njen kognitivni razvoj i dalje tekao nepovoljnim tokom - u godinama koje su sledile, prema kliničkim pokazateljima, njene opšte sposobnosti su pokazivale progresivno, sve izrazitije propadanje. Kada je dvadeset i šest godina kasnije obavljeno PET snimanje moždane funkcije, registrovan je metabolički poremećaj u aktivaciji frontalnih oblasti obostrano, a ne samo na strani prvobitne lezije – nalaz koji sugeriše da je ozleđeni supstrat doprineo izmenjenom razvoju (bar) i kontralateralnih cerebralnih struktura!

jasnije pokazuju da je, kada su u pitanju frontalni regioni, kapacitet za oporavak suprotno proporcionalan vremenu nastanka ozlede, odnosno, da ranije nastalo oštećenje dovodi do dramatičnijih, mada ne nužno i odmah vidljivih, kognitivnih i bihevioralnih izmena. Štaviše, pretpostavlja se i da bi rana frontalna lezija, više no bilo koja druga, mogla uticati na sam tok i kvalitet daljeg cerebralnog sazrevanja (ilustracija III.4).

Fenomen da se kognitivne posledice cerebralne lezije ne ispoljavaju odmah već, ponekad, i više godina nakon nastanka ozlede, Morer naziva „uspavanom“ posledicom povrede (izvorno: sleeper effect; Maurer, 1991). Smatra se specifičnom karakteristikom oštećenja frontalnih cerebralnih regija i prema opštem stavu, uslovljena je produženim sazrevanjem ovih oblasti. Kada se razvoj osobe sa frontalnom lezijom posmatra sa strane, stiče se utisak da dete „urasta“ u poremećaj u momentu kada bi se normalno očekivao kvalitativni pomak u ponašanju, odnosno, dostizanje novog stadijuma egzekutivne kontrole (uporediti ovo sa očekivanim vremenom javljanja hiperkinetskog sindroma, kao razvojem njegovih manifestacija tokom razvojnog ciklusa). „Uspavani efekti“, ipak, ne moraju nužno biti ograničeni na znake egzekutivne disfunkcije; bar jednim delom njihove posledice bi mogle biti opšte, na primer zbog uloge egzekutivnih funkcija u organizaciji sticanja novih znanja.

RAZVOJ VIZUOPROSTORNIH FUNKCIJA NAKON RANIH ŽARIŠNIH OZLEDA

Posledice lateralizovanih lezija kod odraslih pokazale su da prostorna analiza (sposobnost da odredimo i delove i opštu konfiguraciju nekog sklopa) u zreлом kognitivnom sistemu ima komponente koje se zasnivaju na mehanizmima obe hemisfere. Ozlede leve hemisfere dovode do dezorganizacije u obradi delova figure, dok povređivanje desne dovodi do poremećaja ukupne konfiguracije, pa time, u principu, uzrokuje dramatičnije oblike disfunkcije u odnosu na normalne sposobnosti individue. (N. B. Iako prostorna analiza nije neophodno vezana za vizuelnu obradu, na primer, „imaju je“ i slepi, pristupamo joj i ispitujemo je pre svega vizuelno prezentiranim materijalom, te stoga najčešće govorimo o vizuoprostornim sposobnostima odnosno funkcijama.)

Kod dece sa ranim ozledama mozga, obrasci poremećaja vizuoprostorne organizacije pokazali su se, generalno, slični onima koji se mogu videti u zreloom dobu. Prve sistematske studije ovog problema najviše su naglašavala izrazitost prostornih deficita koji su rezultirali iz ozlede desne polovine mozga, kao i odsustvo plastičnosti u oporavku funkcije, o čemu smo prethodno govorili. Novije studije u kojima su pažljivije kontrolisani pojedini faktori ozleđivanja (pre svega, tačno vreme i lokalizacija povrede), kao i sve češće oslanjanje na višegodišnje praćenje razvojnog toka, ponudila su nam precizniji uvid u načine realizacije ovakvih izmena. U prikazima istraživanja koji slede, izdvajamo najznačajnije:

- Longitudinalne studije u kojima su prostorne sposobnosti dece sa izolovanom žarišnom lezijom mozga nastalom na rođenju ili neposredno pre njega ispitivane preko zadataka konstruisanja po modelu, pokazale su da se manifestacije ozlede u ravni razvoja prostorne organizacije menjaju tokom sazrevanja, kao i da se ispoljavaju po obrascu i ritmu vezanom za lateralizovanost ozlede. Deca sa ozledama leve

hemisfere ispoljavaju izvesna rana odstupanja, da bi oko četvrte godine njihove konstrukcije praktično postale „dobre“ koliko i kod zdrave dece, mada su postupci koje koriste uveliko simplifikovani u odnosu na tipične. Ova disocijacija između kvaliteta postupka i rezultata perzistira i dalje. Kod dece sa ozledama desne hemisfere, konstrukcije se upadljivo razlikuju od očekivanih do četvrte godine, da bi se između četvrte i šeste kod njih razvila slična „slika“ kao i kod subjekata sa oštećenjima leve hemisfere – strategija je inferiorna, ali rezultat u granicama zahteva za uzrast. Ovakvi profili, koji govore za prisustvo kompenzatornih mehanizama tokom sazrevanja i kod dece sa desnostranim ozledama, registrovani su i za kortikalne i za supkortikalne lezije (Stiles i sar, 1996; Vicari i sar, 1998);

- Ispitivanje rezidualne sposobnosti obrade hijerarhijskih formi nakon ranih žarišnih lezija pokazuje da kasnije tokom detinjstva, od oko desete godine pa nadalje, opstaju konzistentne teškoće subjekata sa lezijama leve hemisfere da produkuju lokalne, a onih sa lezijama desne – globalne aspekte stimulusa. Prepoznavanje i produkcija hijerarhijskih formi, zasnovanih na vizuelno prezentiranom obrazcu (jednih) elemenata raspoređenih u drugačijoj globalnoj konfiguraciji (na primer, veliko slovo S sastavljeno je od većeg broja malih H), na podjednak način bivaju oštećeni lateralizovanim ozledama nastalim u odrasloj dobi (na primer, Lamb i sar, 1989). Naprotiv, kod mlađe dece sa ozledama leve hemisfere, na uzrastu od oko pet do šest godina, izmenjena je obrada oba aspekta stimulusa, eventualno ukazujući na (razvojno determinisane) efekte oštećene obrade elemenata na generisanje opšte konfiguracije forme (Stiles i sar, 2002);
- Razvoj crteža kod dece ove populacije pokazuje disocijaciju između kvaliteta procedura i dobijenog rezultata sličnu onoj koja se dobija na zadacima konstruisanja. Ovakav nalaz, koji u principu govori za suptilne deficite vizuoprostorne obrade, kao i za dobar stepen kompenzacije osnovnog deficita, registruje se bez obzira na lateralizaciju lezije (Stiles i sar, 1997). Jedno od objašnjenja za srazmerno poboljšanje rezultata crtanja do koga dolazi sa uzrastom je da deca sazrevanjem razvijaju „grafičke formule“ koje koriste u prezentaciji objekata (str.40). „Grafičke formule“ bi mogle služiti smanjenju ukupnog zahteva prostorne obrade u zadatku crtanja i time donekle nadoknađujuju i maskiraju osnovni deficit koji i dalje perzistira (Stiles i sar, 2002).

RAZVOJ JEZIČKIH FUNKCIJA NAKON RANIH ŽARIŠNIH OZLEDA

Nalazi da je leva hemisfera izrazitije „jezička“ nego desna, kao i da anteriorne ozlede više remete produkciju, a posteriorne razumevanje govora, spadaju među najstarije i najpoznatije u kliničkoj neuropsihologiji odraslih. Rana literatura vezana za razvoj jezika kod ozleda nastalih rano tokom detinjstva naglašavala je da je čak i nakon masivnijih ozleda leve polovine mozga, uključujući tu i odstranjenja (ablaciju) cele hemisfere, rezidualni kvalitet lingvističkih sposobnosti neuporedivo bolji nego kod istih povreda u odrasloj dobi, sa velikim brojem slučajeva potpunog oporavka jezičke funkcije (na primer, Alajouanine & Lher-

mitte, 1965; Lenneberg, 1967). Tipično tumačenje ovakvih rezultata zasnivalo se na pretpostavci da neoštećena desna hemisfera, na mlađem uzrastu kada još nije „zauzeta“ sopstvenim kognitivnim funkcijama, može preuzeti funkcije koje normalno podržava leva (hipoteza funkcionalne supstitucije).

Ipak, jedan broj istraživanja je pokazao da diskretni deficiti jezičke funkcije postoje čak i kod one dece čiji je govor, naizgled, bio u potpunosti očuvan, ili čak, da ukupni oprovak govora nakon ranih fokalnih ozleda i nije toliko dobar koliko su to registrovale prethodne studije (na primer Varga-Khadem i sar, 1985, Aram 1988, Riva i sar, 1987). Odakle različiti nalazi? Jedna od mogućnosti mogla bi proizilaziti iz same strukture svih ovih istraživanja: u pitanju su transverzalne statističke studije, u kojima je zaključivanje zasnovano na prosečnom funkcionisanju dece u jednom segmentu vremena, za svaki uzorak drugačijem u odnosu na vreme povređivanja. Ovakav pristup, pored toga što može indukovati pojavu grešaka u zaključivanju, malo govori o tome kako se odista razvija jezička sposobnost nakon rane cerebralne lezije, kao ni kako bi na taj razvoj moglo uticati različito lokalizovano oštećenje.

Tokom poslednje dve decenije, zajedno sa promenom kursa neuropsihologije u pravcu pažljivije analize samih razvojnih procesa, ovom pitanju se sve češće prilazi putem longitudinalnih studija, što nam daje preciznije podatke o toku sazrevanja funkcije; pokušaćemo da ga pratimo u prikazu koji sledi:

- Deca sa žarišnim ozledama nastalim blizu ili oko rođenja, bez obzira na lokalizaciju lezije, pokazuju zaostajanje u najranijem jezičkom razvoju, kako u pogledu kvaliteta vokalizacije, tako i u pogledu vremena javljanja i opsega ranog rečnika. Postoje indicije da bi se se ovakva odstupanja mogla smanjivati sa uzrastom, osim u slučajevima posteriornih lezija leve hemisfere (Marchman i sar, 1991);
- Tokom druge i treće godine života, deca sa fokalnim lezijama, kao grupa, zaostaju za vršnjacima i po razumevanju reči i po ekspresivnom rečniku. Dona Tal i saradnici su našli disociranje ekspresivnog i receptivnog rečnika prema lateralizaciji lezije, kao i po dimenziji napred-nazad: deficiti razumevanja bili su izrazitiji kod dece sa ozledama desne nego leve hemisfere, dok su smetnje u produkciji bile najizraženije kod onih sa levim posteriornim oštećenjima (Thal i sar, 1977);
- Ispitivanja ranog razvoja gramatike između druge i pete godine života, putem mera kao što su prosečna dužina iskaza ili proporcija funkcionalnih reči u iskazu, pokazuju konzistentnu inferirnost gramatičke produkcije dece sa posteriornim levostranim ozledama, naročito onima koje obuhvataju Vernikeovu oblast. Takođe je zabeležen i negativan efekat anteriornih lezija bez obzira na njihovu lateralizovanost, ali samo na najmlađem uzrastu, da bi se od treće godine navise praktično u potpunosti izgubio (Bates i sar, 1997);

- Na starijim uzrastima deca sa žarišnim lezijama zaostaju za vršnjacima u kompleksnim jezičkim aktivnostima kao što je to, na primer, sposobnost da se ispriča priča, ali bi ove teškoće mogle imati različite izvore u zavisnosti od lokalizacije ozlede. Rajli sa saradnicima je pokazala da, na uzrastima od pet do devet godina, deca sa povredama levih temporalnih oblasti imaju proporcionalno najizraženije morfološke deficite, u pogledu sintaksičkih konstrukcija subjekti sa lezijama leve hemisfere podjednako zaostaju u odnosu na subjekte sa lezijama desne koliko i na zdrave vršnjake, a deca sa fokalnim ozledama desne hemisfere pokazuju sporiju krivulju razvoja strukturiranosti priče (integrisana vs. neintegrisanoj) (Reilly i sar, 1998).

U celini, podaci o jezičkom razvoju nakon ranih lokalizovanih cerebralnih ozleđa bitno odstupaju od pretpostavki koje bismo mogli ekstrahovati iz uporedivih oštećenja govornih sposobnosti odraslih: ovo uključuje, na primer, nalaze da deca sa posteriornim povredama leve hemisfere imaju veće teškoće jezičke produkcije nego ona sa anteriornim, da su deficiti razumevanja, bar u nekom periodu lingvističkog razvoja, srazmerno izrazitiji kod dece sa ozledama desne hemisfere, ili da anteriorne lezije u različitim razvojnim periodima mogu imati veće ili manje dejstvo na (različite aspekte) verbalne funkcije. Ne negirajući ideju izvesne predodređenosti leve hemisfere (naročito zadnjih perisilvijskih oblasti) za preuzimanje jezičke funkcije, distinkcija između nalaza kod dece i odraslih mogla bi odražavati drugačije zahteve jezičke obrade kod jednih ili drugih. Deca tek uče jezik; za odrasle je najvažniji zadatak da što lakše i efikasnije primene već gotova jezička „znanja“ u komunikaciji. U tom smislu, jezička obrada kod dece mogla bi zahtevati (i zahvatati) više različitih cerebralnih sistema, a naročito one koji bi mogli obezbeđivati integraciju raznovrsnih aspekata novih podataka. Drugim rečima, sve je izvesnije da neuronski mehanizmi na kojima se zasniva usvajanje jezika nisu identični onima kojima je podržavana njegova fluentna primena u zrelosti.

ŠTA NAM POSLEDICE ŽARIŠNIH LEZIJA GOVORE O NEUROBIOLOŠKIM OSNOVAMA KOGNITIVNOG RAZVOJA?

Postavljajući nalaze dosadašnjih razvojnih istraživanja posledica ranih fokalnih lezija u kontekst debate nasleđe - sredina Stajls ih, 2002, sumira u tri osnovna upozorenja kod zaključivanja u razvojnoj neuropsihologiji:

- Prvo: **protiv determinizma**. Podaci koje posedujemo u celini govore protiv postojanja bilo kog čvršćeg oblika predodređenosti nekog dela cerebralnog tkiva da podrži određenu kognitivnu funkciju. Pre bi se moglo govoriti o izvesnoj „početnoj tendenciji“, koja nije ni fiksna ni potpuna, a koja bi mogla indirektno uticati da se funkcije strukturiraju onako kako je to tipično slučaj; zbog toga, ograničenja koja ona postavlja daljem razvoju mogu se bar delimično prevazići, što se u slučaju ranih žarišnih ozleđa najčešće i događa;

- Drugo: **protiv ekvipotencijalnosti**. Ovi podaci istovremeno govore da različite cerebralnih oblasti nemaju podjednaku sposobnost da „organizuju“ neku kognitivnu aktivnost: neki oblik kortikalne specijalizacije, ili pre, kortikalne preferencije, prisutan je (bar) oko rođenja. Kao što je već naglašeno, ova preferencija je „mekog“ tipa, tako da podela funkcija unutar različitih sistema, naročito kada su ovi pod pritiskom dodatnih ograničenja, može zadobiti i neku alternativnu formu (u odnosu na onu koju prepoznajemo kao tipičnu);
- Treće: **deca nisu odrasli**. Više različitih delova mozga ili raznovrsni oblici njihove organizacije mogu podržati isti bihevioralni zadatak; u tom smislu, dečji korteks je, za razliku od odraslog, visoko plastičan. Ipak, to ne znači neophodno i da će svaki od ovih oblika podržati iste mehanizme izvođenja tog zadatka. Drugim rečima, postaje nam sve jasnije da se isti bihevioralni cilj može dostići različitim kognitivnim strategijama, kao i da osnovni procesi udruženi sa određenim strategijama mogu varirati u zavisnosti od profila organizacije cerebralnih neurona.

RAZVOJNI NEUROKOGNITIVNI POREMEĆAJI

Posebnu kategoriju smetnji psihičkog sazrevanja koju smo prethodno označili kao razvojne neurokognitivne smetnje najčešće jednostavno nazivamo **razvojnim poremećajima**. Pored ovih, u literaturi ih nalazimo i pod nazivima: specifični razvojni poremećaj, specifične smetnje razvoja, razvojna disharmonija ili, ponekad, samo, smetnje učenja (ilustracija III.5). Svi ovi su široki termini kojima se povezuje posebna grupa teškoća vezanih za detinjstvo, a koju karakteriše, po opštoj definiciji, **usporenost ili nedostatak u sazrevanju određenih sposobnosti ili veština, odnosno, odstupanje od očekivanog, tipičnog razvojnog toka**.

Pošto razvojni neurokognitivni poremećaj, po definiciji, obuhvata samo neke sposobnosti u razvoju, može se registrovati i kod dece prosečnih ili čak natprosečnih intelektualnih sposobnosti. Upravo ova karakteristika ga razdvaja od onih oblika smetnji sazajnog razvoja koji se javljaju kod dece sa sniženim intelektualnim sposobnostima, odnosno, koji se javljaju u okviru različitih kategorija mentalne retardacije. Poremećaj može izolovano obuhvatiti samo neke sposobnosti, na primer jezičke (specifični jezički poremećaj), motornu organizaciju (razvojna dispraksija), pažnju (razvojni hiperkinetski sindrom) ili ovladavanje osnovnim školskim veštinama kao što su čitanje, pisanje ili računanje (razvojna disleksija, disgrafija ili diskalkulija), ali se smetnje mogu javiti i kao međusobno kombinovane ili udružene sa neuropsihijatrijskim poremećajima emocija ili ponašanja kao što su tikovi, anksioznost, depresija, somatski poremećaji ili bihevioralna neprilagođenost.

Ispoljavanje razvojnih neurokognitivnih poremećaja vezano je za period usvajanja određene sposobnosti, odnosno, ovladavanja nekom veštinom. Zbog toga, različite forme ovih smetnji se registruju u različitim periodima procesa sazrevanja. Recimo, jezički poremećaji najčešće se registruju već između druge i treće godine života, hiperkinetski sindrom – između pete i sedme, dok se neke forme smetnji složenijih sazajnih procesa mogu potvrditi tek nakon osme

ILUSTRACIJA III.5: Neki od poznatijih modela razvojnih poremećaja

Naziv	Odlike
RAZVOJNA DISHARMONIJA	Poreklom iz francuske škole razvojne psihijatrije, od 50tih godina prošlog veka. Podrazumeva međusobnu prožetost osnovnih komponenti koje sačinjavaju ličnost deteta (motorika, jezik, inteligencija, emocije) i različite mehanizme kojima disfunkcija u jednoj od ovih sfera može ugroziti i ostale. Obuhvata posebnu klasifikaciju poremećaja zasnovanu na ovim aksijama.
MINIMALNO CEREBRALNO OŠTEĆENJE /MINIMALNA CEREBRALNA DISFUNKCIJA (MCO/MCD)	Dominirao anglosaksonskom literaturom tokom 70tih i ranih 80tih godina XX veka. Zasnovan na analogiji kliničke fenomenologije razvojnog hiperkinetskog sindroma i sekvela moždanih lezija (i) kod odraslih, kasnije je proširen na širi spektar „razvojnih“ poremećaja uključujući još, najčešće, smetnje ovladavanja školskim veštinama i razvojnu dispraksiju. Glavni oslonac modela MCO/MCD je koncept lakih neuroloških znakova koji obuhvata heterogeni skup „graničnih“, nestabilnih ili „razvojnih“ znakova u neurološkom/EEG nalazu koji su korišćeni kao „dokaz“ za „organsku“ prirodu MCO/MCD (npr kod disleksije, dispraksije, hiperkinetskog sindroma). Obrnuto, ponekad su i sami poremećaji viših kognitivnih funkcija (kao disleksija, dispraksija ili hiperaktivnost) smatrani „lakim neurološkim znakom“.
RAZVOJNI POREMEĆAJI	Termin postuliran u okviru dihotomije razvojne vs. stečene cerebralne disfunkcije, koja je zamenila, poslednjih decenija XX veka, raniju dihotomiju razvojnih vs. organskih. Podrazumevao (prvenstveno) saznanje smetnje (isključujući MR) koje: a) nisu nastale kao rezultat (perinatalne/postnatalne) lezije mozga, praćene vidljivim neurološkim poremećajem, ni objektivnom neuroradiološkom potvrdom ozlede; b) su evidentne od pre/samog početka razvoja sposobnosti koja je u pitanju. U okviru ovoga formirane su podele kao, na primer, na (razvojnu) disfaziju i (stečenu) afaziju u detinjstvu, (razvojnu) dispraksiju i (stečenu) apraksiju i sl.
SMETNJE UČENJA (LEARNING DISABILITIES)	Termin koji dominira savremenom anglosaksonskom literaturom. SU se eksplicitno dele na verbalne (npr. disfazija, disleksija ili disgrafija) i neverbalne smetnje učenja (sindrom NSU, hiperfokusiranost pažnje, neke dispraksije ili vizuoprostorni deficit), a implicitno obuhvataju i neke bihevioralne premećaje (kao što su pervazivne smetnje, poremećaj ponašanja ili hiperkinetski sindrom). Termin se ponekad koristi i kao oznaka za granične intelektualne sposobnosti bez podrazumevanja disharmoničnog razvoja.
NEURORAZVOJNI POREMEĆAJI /NEUROKOGNITIVNE SMETNJE	Danas generički opšti termini kojima se označavaju svi oblici smetnji mentalnog i bihevioralnog sazrevanja koje rezultiraju iz strukturnog (makar i diskretnog) cerebralnog oštećenja. Podrazumevaju i pretpostavljenu a ne samo verifikovanu ozledu. Ne isključuju tipične psihijatrijske poremećaje, ni poremećaje emocija.
ATIPIČNI CEREBRALNI RAZVOJ	Neka vrsta savremenog analoga MCO/MCD. Ipak, podrazumeva defokusiranje sa problema razgraničavanja „normalnog“ i „patološkog“ i u smislu strukture i u smislu funkcije. Implicitno obuhvata poremećaje koji su ovde definisani kao specifični. Izrazito usmerava na značaj prepoznavanja neurorazvojnih mehanizama u formiranju poremećaja, kao i formulisanju tretmana.

ili desete godine. Dalje, neki oblici ovih smetnji imaju tendenciju da menjaju formu ispoljavanja u različitim periodima života. Na primer, diskretan jezički poremećaj sa polaskom u školu može prerasti u ozbiljnu disleksiju, a hiperkinetski sindrom u školskom dobu se često smenjuje neprilagođenim ponašanjem u adolescenciji. Ipak, bez obzira na vreme i način ispoljavanja poremećaja, a pošto je svima zajedničko da remete procese usvajanja novih znanja kao i adaptaciju na nove situacije, za ove teškoće je karakteristično da se uvećavaju sa početkom i tokom ranih godina školovanja.

Posmatrano iz ekološke perspektive, posebna odlika ovih smetnji je da trajno utiču na tok detinjeg sazrevanja i formiranje ličnosti. Sam deficit, čak i kada je ispoljen kao veoma poseban kognitivni problem, ograničava – u većoj ili manjoj meri – detinji kapacitet za dalji kognitivni rast. Nesklad između sposobnosti za dete predstavlja značajan dodatni izvor intrapsihičkih konflikata i utroška psihičke energije. Povrh ovoga, ova deca su najverovatnije i biološki vulnerabilna na psihološke i neuropsihijatrijske poremećaje, o čemu će kasnije biti više reči (cf. odeljak o diskognitivnim smetnjama dece sa psihijatrijskim oboljenjima). Konačno, nerazumevanje sredine – na primer, tumačenje smetnji kao detinjeg otpora, lenjosti, nemotivisanosti ili neposlušnosti, podsmeh ili odbacivanje od strane vršnjaka, odsustvo adekvatnog edukativnog usmerenja itd. – ne retko direktno vode u poražavajući razvojni i egzistencijalni bilans. Drugim rečima, specifične neurokognitivne smetnje izrazito utiču na detinju razmenu sa sredinom: dete sa ovakvim poremećajem po pravilu ostvaruje drugačiju interakciju sa okolinom, koja, zauzvrat, u pravcu deteta deluje na način različit od onoga koji važi za „tipično“ dete, čime produbljuje poremećaj sazrevanja i same detinje tegobe. Verovatno kao rezultat zajedničkog dejstva svih ovih faktora, između 40 i 80% ove dece, zavisno od oblika diskognitivnih smetnji, imaju i znake afektivnog poremećaja (Weinberg i Emslie, 1991).

Prema podacima koje daju inostrana epidemiološka istraživanja, ovi poremećaji su veoma česti, te se generalno pretpostavlja da bar oko 10-12% dece opšte populacije ispoljava klinički značajnu formu nekog od njih. Izolovano, učestalost samo jezičkih smetnji u osnovnoj školi procenjuje se na oko 5-7% od čega 2-3% predstavljaju ozbiljni oblici specifičnog jezičkog poremećaja; učestalost razvojne diskalkulije je do oko 6%; disleksije 3-6%, a hiperkinetskog sindroma 3-10% (Murdoch i Seltz, 1997; Weinberg i sar, 2001).

Fenomeni koje obuhvatamo kategorijom razvojnih poremećaja najčešće se javljaju bez vidljivog uzroka i objašnjavaju se poremećajem ili neujednačenošću u organizaciji i sazrevanju viših moždanih funkcija odgovornih za kogniciju i psihički život. Ovakva postavka podrazumeva da sve smetnje kognitivnog razvoja koje se mogu tumačiti nekim drugim uzrokom ne pripadaju ovoj (nozološkoj) grupi. Zbog toga je **medicinska dijagnoza razvojnog neurokognitivnog poremećaja isključena** u slučajevima:

- verifikovanih neuroloških smetnji (odnosno, neurološkog nalaza koji bi ukazivao na neurološko oboljenje), kao i dokazane cerebralne ozlede ili anomalije;
- mentalne retardacije;
- senzorne deprivacije (na primer, oštećenja vida ili sluha); i
- neadekvatne socijalne stimulacije ili edukativne zanemarenosti.

KAKO SU SE MENJALE KONCEPCIJE RAZVOJNIH POREMEĆAJA

Minimalna cerebralna disfunkcija

Najraniji opisi poremećaja koje danas nazivamo razvojnim su se pojavili u medicinskoj literaturi, jedan za drugim, uglavnom tokom poslednjih decenija XIX i prvih decenija XX veka. Svi oni su, po pravilu, obuhvatali uspostavljanje neke analogije između manifestacija opisivane forme razvojnog poremećaja i određenog, tada poznatog neurološkog oboljenja: na primer, između hiperkinetskog sindroma i kasnih posledica encefalopatija, razvojnog jezičkog poremećaja i patologije jezika kod afazija, teškoća ovladavanja čitanjem i stečene aleksije kod odraslih, i slično. Ipak, tek sredinom XX veka načinjen je jedan od prvih sistematskih pokušaja da se objasni veza između razvojnih poremećaja i njihovog (potencijalnog) neurobiološkog supstrata - kroz dijagnostički koncept poznat kao **sindrom minimalnog cerebralnog oštećenja (MCO)**.

Ideja minimalnog cerebralnog oštećenja prvobitno je začeta kao pokušaj da se objasni nedovoljno definisana veza između „kongenitalne“ disleksije i aleksije odraslih, da bi se kasnije proširila na sve kategorije smetnji u učenju (Rie, 1987). Kao što i sam termin kojim je formulisana ukazuje, u njenoj suštini nalazi se pretpostavka da su razvojni poremećaji rezultat blage, diskretne, raspoloživim metodama nevidljive ozlede mozga. Ovakav koncept je ostavio utisak da obezbeđuje korisno objašnjenje razvojnih poremećaja (pre svega, u smislu da se uspostavlja odnos prema organskom, a ne isključuje razvojni aspekt problema) i stoga brzo postao široko prihvaćen u svetskoj literaturi i praksi. Međutim, hipotetičnost pretpostavljenog neurološkog supstrata MCO vodila je ka njegovoj slaboj kliničkoj validnosti, iz čega su nastali mnogobrojni dijagnostički problemi. Rešenje je nađeno u supstituciji MCO pojmom **minimalne cerebralne disfunkcije (MCD)**, uz koga su ponuđeni donekle jasniji zahtevi za utvrđivanje ovih smetnji.

Osnovna zamisao na kojoj se zasniva koncept minimalne cerebralne disfunkcije je da se uz ove poremećaje, mada nisu vezani za ozbiljnu neurološku ozledu, javljaju **diskretni** (ili „laki“) **neurološki znaci**, a da su ovi znaci pokazatelj da neurobiološki razvoj dece kod koje se javljaju nije u potpunosti uredan.

Bazičnu shemu diskretnih ili „lakih“ neuroloških znakova u MCD postavili su Rater, Grem i Jal (Rutter, Graham i Yule, 1970) i njima obuhvatili:

- znake koji odražavaju zaostajanje u razvoju i koji se mogu interpretirati samo u odnosu na hronološki i mentalni uzrast deteta, na primer, usporen razvoj govora, loša motorna koordinacija, perceptivni deficiti, teškoće orijentacije desno-levo ili hiperkinezija;
- znake koji mogu ali ne moraju biti posledica patoloških neuroloških faktora, na primer nistagmus, strabizam ili tremor;

- one koji se smatraju znacima „blage” patologije, one koje je teško izazvati ili je njihovo prisustvo sporno, kao što su blaga asimetrija tonusa ili refleksa, tek naznačena hemipareza, laka atetoza ili blaga asimetrija lobanje ili ekstremiteta.

Kanije su drugi autori prethodnima dodali i znake kao što su blage EEG abnormalnosti (obično „nezrelost“ osnovne EEG aktivnosti), devijacije u pažnji, nivou aktivnosti, kontroli impulsa i afekta, kao i usporenu ili oštećenu percepciju i/ili produkciju sekvenci (cf. Gaddes, 1985).

Međutim, ni ovako postavljen, koncept minimalne cerebralne disfunkcije nije omogućio klinički i dijagnostički bitno razlikovanje ni unutar određenog oblika „sindroma MCD“, niti jedne forme smetnji u odnosu na drugu. Pre svega, pojam je ostao nejasno definisan u odnosu na etiologiju poremećaja i, kao što je to Benton naglasio, „naziva se neuropsihološkim samo na osnovu labavih pretpostavki proizašlih iz posmatranja odraslih pacijenata sa vidljivim moždanim oštećenjem“ (Benton, 1978). Štaviše, značaj samih „lakih“ neuroloških znakova doveo je kasnije u pitanje i sam Rater osvrnuvši se na njihov razvojni karakter, nedostatak kvalitativne razlike u odnosu na „prave“ neurološke znake ili čak njihovu irelevantnost za kognitivnu disfunkciju (Rutter, 1982). Konačno, sindrom MCD je napušten, pošto se, „zauzimajući nedefinisan položaj na kontinuumu od moždanog oštećenja do smetnji učenja bez neuroloških znakova“, pokazao kao „isprazan i suvišan“ (Satz i Fletcher, 1980).

I pored Raterove kritike, veliki broj istraživanja je potvrdio dijagnostičku i prognostičku vrednost „lakih“ neuroloških znakova kada su bili grupisani prema svojoj neurobiološkoj osnovi ili u okviru dihotomije između smetnji koje se sa vremenom gube nasuprot onima koje perzistiraju. U tom kontekstu, neki autori su se kasnije vratili ovom, prethodno skoro napuštenom konceptu, ali pažljivije razdvajajući njihove forme i etiologiju. Jedan od poznatijih ovakvih pokušaja čini Sprin (Spreen, 1989) sa postavkom da trajnost i kvalitet „diskretnih“ neuroloških znakova koji se javljaju kod određenog deteta (kao i trajnost i kvalitet kognitivnog deficita) mogu ponuditi opšti okvir za neuropsihološku procenu i interpretaciju diskognitivnih fenomena u detinjstvu. Na osnovu ovih elemenata, Sprin je izdvojio dve kategorije razvojnih poremećaja:

- „Čiste“ razvojne poremećaje, u najužem smislu, sačinjavali bi oni koji su zasnovani na vremenskom zaostajanju u sazrevanju jedne ili više funkcija. U ovom kontekstu, razvojni poremećaj definisan je prvenstveno zakašnjenjem u odnosu na očekivano vreme dostizanja kritičkih momenata normalnog razvoja. Njegovu osnovnu odrednicu bi predstavljao neuropsihološki nalaz karakterističan za mladi hronološki uzrast, kao i (eventualno) prisustvo onih neuroloških znakova čija se učestalost smanjuje sa uzrastom (kao što su, recimo, slabija motorna koordinacija ili strabizam). Osnova za tumačenje poremećaja u ovim slučajevima bila bi u prolaznoj disharmoniji sazrevanja cerebralnog funkcionisanja, a njegova najznačajnija karakteristika relativno visok rezidualni potencijal za dalji kognitivni i psihološki razvoj.
- Kod poremećaja koji se odlikuju kvalitativnim izmenama u ponašanju ili u procesu kognitivne obrade i koji su praćeni neurološkim fenomenima koji se ne očekuju normalno tokom razvoja (na primer, blaža asimetrija refleksa), perzistentnim deficitima u neurološkom nalazu,

ili čak onim čija će učestalost rasti sa uzrastom, može se sa većom verovatnoćom očekivati pozitivan, makar i diskretan nalaz cerebralnih anomalija ili disfunkcije, dok bi njihova prognoza bila znatno lošija nego u prethodnom slučaju.

Razvojna disharmonija

Koncept razvojne disharmonije, nastao otprilike u isto vreme kao i MCO, nudi sasvim drugačiji model analize različitih oblika razvojnih poremećaja u detinjstvu. Potiče iz francuske škole razvojne psihijatrije; cilj njegovih autora (npr Lebovici, Ajuriaguerra ili Mises) je bio da kroz njega integrišu iskustva razvojne neurologije i psihijatrije. Oni nisu razmatrali posebno patološke mehanizme u formiranju poremećaja već su problem posmatrali isključivo fenomenološki, ali su ga postavili dovoljno široko da je model uspeo da premosti mnoge veštačke ograde koje proizilaze iz standardne kliničke nozologije.

ILUSTRACIJA III.6:
Mozaični sklop sposobnosti kod razvojne disharmonije



Osnovna premisa ideje razvojne disharmonije je celovito jedinstvo ličnosti deteta, kao jezgro njegovog uspešnog poimanja i doživljaja sveta, takođe i uspostavljanja adekvatne komunikacije sa njim. U normalnom razvoju, pojedine komponente ove celine, na primer govor, psihomotorika, inteligencija ili osećanja, razvijaju se i funkcionišu skladno. Suprotno ovome, privremeni ili trajni zastoj u razvoju neke ili više ovih komponenti mogu ometati organizaciju i ostvarivanje sveukupne ličnosti kao takve (kao što pokazuje ilustracija III.6). Funkcionalna nedograđenost se može ispoljiti samo u pojedinoj oblasti, na primer, u oblasti govora ili u oblasti saznavnih funkcija. Češće, ipak, smetnje u jednom domenu remete i funkcionisanje ostalih slojeva, sa ekstremom u globalnom i obuhvatnom poremećaju nazvanom opštom razvojnom disharmonijom

Na ovako zamišljenoj strukturi funkcija Bojanin 1987. gradi i klasifikaciju razvojnih smetnji koja je široko prihvaćena u našoj defektološkoj praksi. Podela se sastoji od četiri osnovne aksije (koje odgovaraju osnovnim komponentama strukture individue, u okviru kojih su grupisani pojedini oblici manifestnih, više ili manje specifičnih, diskognitivnih poremećaja (ilustracija III.7).

Koncept razvojne disharmonije podrazumeva mogućnost delovanja različitih patoloških mehanizama u formiranju poremećaja, kao i mozaičnu interakciju mehanizama različitih nivoa koji se pretaču jedni u druge. Na taj način, njegov

ILUSTRACIJA III.7: Bojaninova klasifikacija razvojnih poremećaja. Kolone su međusobno razdvojene prema domenu u kome se poremećaj dominantno ispoljava (uključujući i „opšti razvojni nesklad“), sem što su poremećaji inteligencije i osećanja svrstani zajedno, kao prvenstveni predmet drugih disciplina. Redove odvaja različiti stepen specifičnosti određenog poremećaja u okviru domena u kome se javlja, od manje specifičnih (gornji) prema onima koji difuznije zahvataju taj domen (donji redovi). Preneto, uz saglasnost autora, iz Uvoda u neuropsihologiju i opšti reedukativni metod, Bojanin, 1996.

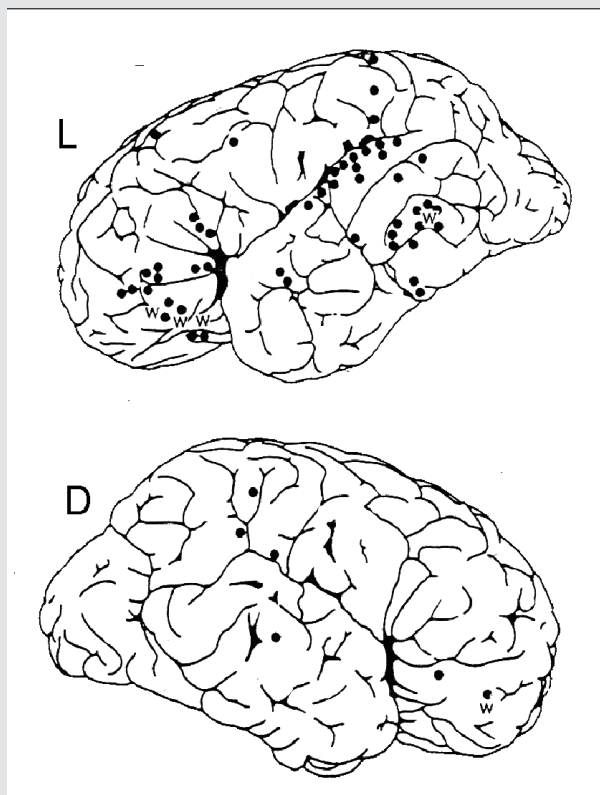
**KLASIFIKACIJA POREMEĆAJA KOJIMA SE BAVI NEUROPSIHOLOGIJA
RAZVOJNOG DOBA**

Prakto-gnostički poremećaji	Poremećaji iz razvojne neuro-lingvistike	Poremećaji psihomotorike u užem smislu	Poremećaji usled opšteg razvojnog nesklada	Nerazvijenost inteligencije i rani poremećaji osećanja
Opšta razvojna disgnozija			Razvojna dishronija	Oligofrenije
Razvojna diskalkulija				
Razvojna disleksija	Razvojna disfazija			
Opšta razvojna dispraksija (Wallon)	Poremećaji govora usled poremećaja osećanja	Razvojni hiperkinetski sindrom (RHS)	Opšta razvojna disharmonija	Rane dečije psihoze
Razvojna konstruktivna dispraksija (RKD)	Dislalijsa	Tikovi	Dislateralizovanost	
Razvojna disgrafija	Dizartrija	Motorni debilitet (Dupré)		Navike i poremećaji psihomotorike

ILUSTRACIJA III.8: Citoarhitektonska istraživanja korikalnog tkiva kod razvojne disleksije

Drejkovo istraživanje organizacije kortikalne strukture dvanaestogodišnjaka sa razvojnom disleksijom verovatno predstavlja prvu objavljenu individualnu post-mortem studiju nekog razvojnog poremećaja. Na mozgu dečaka, inače normalne inteligencije, koji je, pored smetnji čitanja, imao i teškoće u pisanju i aritmetici, autopsija je pokazala atipičnu građu vijuga u parijetalnoj kori, atrofiju korpus kalozuma, kao i neurone unutar bele mase ispod parijetalnih oblasti – ćelije koje nisu migrirale do svojih mesta u korteksu (Drake, 1968).

Sredinom osmadesetih godina Galaburda i saradnici su opisali nalaze prvo 4 a zatim osam autopsija odraslih osoba koje su od početka školovanja ispoljavale specifične smetnje čitanja (Galaburda i sar, 1985; Galaburda 1993). Dok su maksroskopske promene izgleda brazdi bile potvrđene tek u nekim slučajevima (uključujući odsustvo asimetrije leve i desne temporalne ravni



koje su istraživači očekivali), mikroskopsko ispitivanje tkiva pokazalo je mnoštvo citoarhitektonskih abnormalnosti (ektopije, displazije, polimikrogiriju) skoncentrisanih u oblastima oko leve Silvijeve brazde, naročito u frontalnoj i parijetalnoj kori (kružići na crtežu označavaju mesta na kojima su nađene ćelijske izmene u levoj i desnoj hemisferi u jednom od ovih slučajeva).

Prisustvo mikroskopskih abnormalnosti u kortikalnom tkivu osoba sa razvojnim poremećajima kasnije je potvrđeno još mnogo puta. Ipak, ove izmene nisu konzistentne u odnosu na vrstu smetnji (tj., u odnosu na kliničko ispoljavanje poremećaja), a u nekim slučajevima se i ne registuju. Jedna od važnih lekcija koju učimo iz ovakvih istraživanja je da abnormalnosti u izgradnji kortikalnog tkiva mogu imati mnoštvo različitih oblika, isto kao i teškoće koje ispoljavaju osobe sa razvojnim poremećajima, kao i da se ovakva varijabilnost dodatno interpolira na (očekivanu) varijabilnost „normalnih“ karakteristika moždane strukture kao i kognitivnih procesa.

kvalitet je ne samo u tome što naglašava verovatnu mnogostrukost različitih uticaja u formiranju određene kliničke slike kod deteta sa razvojnim smetnjama, već što obuhvatanjem različitih dimenzija problema nudi prostor za multidisciplinarni pristup ovim poremećajima; na primer, može predstavljati sponu između neuropsihološkog kao specifičnog i psihijatrijskog kao globalnog prilaza ovim smetnjama, ukazujući na neophodnost integrativnog pristupa u tretmanu (Išpanović-Radojković i sar, 1990).

Dva tradicionalna modela razvojnih poremećaja koje smo ovde prikazali – minimalna cerebralna disfunkcija i razvojna disharmonija - nisu i jedini pokušaji preciznijeg definisanja ove grupe neurokognitivnih smetnji (ilustracija III.5).

Problem je, izvesno, u tome što ni jedan od ovih modela nije u stanju da adekvatno obuhvati sve bitne činioce koji determinišu pridođu razvojnih poremećaja, kao ni njihovu fenomenologiju. O nedostacima „sindroma“ MCD već smo govorili. Konstrukt razvojne disharmonije, pak, sa jedne strane nudi nama neophodan, fleksibilan konceptualni okvir koji nas usmerava da pri prepoznavanju problema uzmemo u obzir što više bitnih varijabli (uključujući, podjednako, „organske“, „sredinske“, „socijalne“ i „psihološke“). Sa druge strane, nozologija proizašla iz ove koncepcije je u celini isuviše uska i često neprecizna, o čemu će više reći biti kasnije.

NEUROBIOLOŠKA OSNOVA RAZVOJNIH POREMEĆAJA

Difuzna ideja o neurobiološkoj zasnovanosti razvojnih poremećaja, razvijena kroz tradicionalni neurološki i psihijatrijski pristup, dovela je do opšteg prihvatanja jednog seta pretpostavki koje obično nalazimo u literaturi na ovu temu:

- da se ovi poremećaji javljaju bez jasnog uzroka;
- da poseduju, izvesnu, obično nejasno definisanu neurobiološku komponentu;
- da prisustvo neurološkog oštećenja ili bolesti eliminiše hipotezu da je u pitanju razvojni poremećaj;
- da se manifestacije poremećaja objašnjavaju (prolaznim ili trajnim) zastojem (neurokognitivnog?) sazrevanja;
- da ovi poremećaji mogu, mada ne moraju obavezno, obuhvatati odstupanja („znake“) kao što su loša motorna koordinacija, asimetrija refleksa, produženo trajanje neuroloških znakova koji se normalno gube sazrevanjem (na primer, sinkinezije), nezrelu osnovnu EEG aktivnost i slično.

Međutim, ideja „prolaznog zaostajanja u sazrevanju“ koju ove pretpostavke pre svega sugerišu, ne može se prihvatiti bez „ostatka“. Prvo, postavlja se pitanje šta bi mogao biti uzrok takvog „prolaznog zaostatka“. Drugo, neurokognitivne smetnje ove dece u velikom broju slučajeva perzistiraju tokom čitavog života, makar i u blažoj formi no što je to bio slučaj u ranijem periodu razvoja.

Tokom poslednjih decenija XX veka, kada su se sa dramatičnim napretkom neuroradiološke i neurofiziološke tehnologije pojavile nove pretpostavke za snimanje diskretnijih izmena cerebralne strukture i funkcije nego ranije, omogućen je bliži uvid u vezu razvojnih poremećaja i njihove neurobiološke osnove. Među prvim nalazima takvih kliničkih studija (dakle, ne eksperimentalnih, već kod ljudi sa razvojnim smetnjama) bilo je već spominjano otkriće Galaburde i saradnika da se kod odraslih subjekata sa razvojnom disleksijom mogu registrovati mikroskopske promene u delovima kore tradicionalno zaduženim za jezičku obradu, najverovatnije kao posledica atipične neuronske migracije (ilustracija III.8).

Do danas je baza ovakvih podataka znatno proširena. Ovde navodimo, u veoma sažetom obliku, samo primere nekih od njih:

- Kod razvojne disleksije nalažene su, pored izmena u strukturi kortikalne sive mase, veća desna temporalna ravan ili bar odsustvo (uobičajene) asimetrije u korist leve hemisfere, simetrične ili obrnuto asimetrične parijetookcipitalne oblasti, inverzija očekivane asimetričnosti frontalnih i parijetalnih regiona. Dodatno, registrovane su atipične bilateralne aktivacije oblasti zaduženih za fonološku obradu, kao i disfunkcija korpus kalozuma (na primer, Hynd i sar, 1990; Roa i sar, 1992, Binder i sar, 1994, Castellanos i sar, 1996, itd).
- Kod razvojnog hiperkinetskog sindroma najčešće su dokumentovani: bilateralno manja prefrontalna kora; atipična inverzija volumena prednjih kortikalnih oblasti na štetu desne hemisfere; obrnuta asimetrija kaudatusa (levi manji od desnog); smanjena aktivacija frontalnih oblasti; redukcija metaboličke aktivnosti u oblasti desnog kaudatusa, dezinhibicija ili nedovoljna aktivacija leve hemisfere; smanjeni volumen kalozuma. (Lou i sar, 1984, 1989; Zametkin i sar, 1990)
- U autističkom spektru poremećaja praktično je teško naći cerebralnu regiju u kojoj nisu opažene izvesne abnormalnosti ili disfunkcija. Na listi češće zabeleženih aberacija nalaze se izmene građe hipokampus, uvećanje cerebralnih komora i kortikalna atrofija, promenjena asimetrija hemisfera, cerebelarne abnormalnosti, izmene aktivacije vezane za amigdaloidni kompleks, hipofunkcija leve hemisfere, metabolički aktivacioni obrasci nalik onima kod ozleda posteriorne kore. Skorije neurorazvojne studije prethodnim nalazima dodaju podatke o abnormalnoj ćelijskoj gustini i redukovanom rastu dendrita u ovoj populaciji (Courchesne, 1989, Raymond i sar, 1989).

Pored ovakvih nalaza, u sve češćim istraživanjima genetičara konzistentno se ponavlja evidencija o izrazitim naslednim tendencijama za javljanje poremećaja kod praktično svih praćenih oblika razvojnih neurokognitivnih smetnji (uglavnom rađene za disleksiju, jezički poremećaj, smetnje autističkog spektra, hiperkinetski sindrom i diskalkuliju).

Ipak, iako se mikroskopske kortikalne malformacije smatraju visoko suspektim kao uzročnik, bar nekih, specifičnih razvojnih poremećaja, važno je naglasiti da su one u velikom broju slučajeva u potpunosti asimptomatske (cf. Hynd i Willis, 1988). Neki smatraju da je ovde odlučujući faktor za to da li će one izazvati mentalne/bihejvioralne sekvele ili ne, njihova lokalizacija, odnosno, distribucija u materijalnoj strukturi kore (na primer, kod Galaburdinih subjekata raspored anomalija je generalno fokusiran na oblasti relevantne za čitanje). Drugi pak naglašavaju značaj spoljnih činilaca i plastičnosti u sazrevanju mozga, odnosno, fokusiraju se na mogućnost premošćivanja potencijalnog ograničenja alternativnim mehanizmima kojima se može postići potrebni funkcionalni cilj; podrazumeva se da ovi spoljni činiooci podjednako obuhvataju i šire sredinske i socijalne činioce. Kao i ranije, ovakav pristup nas ponovo vraća na značaj sagledavanja interakcije i dinamike u izgradnji cerebralne i mentalne organizacije podjednako.

OBLICI RAZVOJNIH POREMEĆAJA

Većina stručnjaka koji se bave smetnjama neurokognitivnog sazrevanja slažu se u stavu da su već osnovni pojmovi koji ih definišu u velikoj meri difuzni i nejasni. Ovo se podjednako odnosi i na njihovu nozologiju i na kategorizaciju. Drugim rečima, koliko imamo različitih naziva za ove fenomene, bar toliko imamo i različitih podela kojima ih međusobno povezujemo ili razdvajamo.

Na primer, opšte prihvaćena klasifikacija ovih poremećaja ne postoji. U specijalnoj edukaciji i rehabilitaciji se, uz prihvaćeni model razvojne disharmonije, često koristi podela zasnovana na četiri osnovne aksije psihomotorne organizacije kako ih postavlja francuska psihijatrijska škola, a koja je već prikazana (ilustracija III.7). U evropskoj psihijatriji, pak, koriste se kriterijumi koje nudi Međunarodna klasifikacija bolesti (MKB), a kojima se ovi fenomeni podvode pod pet osnovnih grupa poremećaja, uključujući smetnje govora i jezičkih sposobnosti, deficite motorike/praksije i teškoće ovladavanja školskim veštinama (čitanja, pisanja i računanja). Mada MKB sistem nudi i izvesnu dalju podelu ovih oblika poremećaja (ilustracija III.9), ona je u celini neiscrpna i nesistematična. Ponekad se radije oslanjamo na američku psihijatrijsku klasifikaciju (DSM sistem); na primer kada koristimo koncept „ADHD“ (orig [eng.]: *attention deficit hyperactive disorder*, odnosno, poremećaj pažnje sa hiperaktivnošću) razmatrajući razvojni hiperkinetski sindrom. Skorijeg datuma je podela svih „smetnji učenja“ na verbalne i neverbalne (ilustracija III.5); podrazumeva grupisanje jezičkih smetnji (uključujući poremećaje čitanja i pisanja) sa jedne strane (pretpostavljena disfunkcija leve hemisfere), a problema vizuoprostorne organizacije, pažnje, računanja i socijalnih veština sa druge (pretpostavljena disfunkcija desne). Nažalost, ona uveliko zanemaruje činjenicu da različiti oblici određene forme poremećaja, na primer diskalkulije ili dispraksije, mogu biti zasnovani na na svakoj od ili obe grupe (ovako podeljenih) mehanizama. I tako dalje.

Zbog brojnih nedorečenosti vezanih za koncept smetnji učenja (kao što su definicija „razvojnih“ poremećaja, neprecizne smernice za dijagnozu u DSM/ICD sistemima i sl), sve češće se sreću zahtevi da termin, makar u naučnim okvirima, treba izbegavati, a zadržati samo uže nazive za određen fenomen (npr, specifični jezički poremećaj, dispraksija i sl.)

Teškoće klasifikacije razvojnih poremećaja, makar u velikoj meri rezultat učestalih promena koncepcija kojima su oni određivani, imaju još snažniju osnovu u bogatstvu i heterogenosti njihovog ispoljavanja. Dakle, naš osnovni problem, čak, nije u tome na koji način će ovi poremećaji biti kategorisani, već da li je uopšte moguće napraviti iscrpnu listu fenomena koji se pod njih mogu podvesti. Oblici poremećaja koje smo skloni da nazivamo nekim imenom, na primer, razvojnom dispraksijom, mogu imati u toj meri različite manifestacije da jasno ukazuju na drugačije osnovne mehanizme formiranja smetnji kod jednog ili drugog deteta.

Na primer, dete sa razvojnom disleksijom može imati, recimo, jezičke smetnje, hiperkinetski sindrom, dispraksiju ili diskalkuliju, neku kombinaciju prethodnih ili ništa od toga; da li nam onda, klasifikovanje deteta kao „disleksičnog“ pomaže u stvarnom razumevanju njegovih teškoća? Štaviše, kod razvojne disleksije bazični neurokognitivni deficit može biti registrovan u oblasti fonem-

ILUSTRACIJA III.9: Međunarodna klasifikacija bolesti, deseto izdanje (MKB-10), poglavlje V (Mentalni poremećaji i poremećaji ponašanja); delovi koji obuhvataju razvojne poremećaje (Svetska zdravstvena organizacija, 1990). Ovo je zvanični dijagnostički instrument u većini evropskih zemalja, uključujući i našu. Mada donekle korisna, klasifikacija dobro ilustruje konfuziju u medicinskim koncepcijama specifičnih neurokognitivnih smetnji; obratiti pažnju na različit stepen izdiferenciranosti unutar specifičnih kategorija (npr, između disfazija, dispraksija i pervazivnih smetnji), heterogenu zastupljenost neurorazvojnih poremećaja u dvema različitim opštim kategorijama (na primer, izdvajanje hiperkinetskog sindroma od drugih specifičnih razvojnih poremećaja), odsustvo mnogih formi koje klinički jasno prepoznajemo, mešanje poremećaja „centralnog“ i „preiferanog“ porekla (na primer, u F80.0), kao i relativnu predominaciju slabo definisanih, „nespecificovanih“ oblika smetnji.

Oznaka	Kategorija	Obuhvata/drugi nazivi
F80-F89	POREMEĆAJI PSIHIČKOG RAZVOJA	
F80	Specifični razvojni poremećaji govora i jezika	
F80.0	Specifični poremećaj artikulacije	Dislalija, razvojni poremećaj artikulacije, razvojni fonološki poremećaj
F80.1	Ekspresivni jezički poremećaj	Razvojna disfazija – ekspresivni tip
F80.2	Receptivni jezički poremećaj	Razvojna disfazija – receptivni tip, kongenitalna auditivna impercepcija, gluvoća za reči, razvojna Vernikeova afazija
F80.3	Stečena afazija sa epilepsijom – Landau-Kleffner sindrom	
F80.8	Drugo	
F80.9	Nespecificovani jezički poremećaj	
F81	Specifični razvojni poremećaji školskih veština	Smetnje učenja, specifične smetnje učenja
F81.0	Specifični poremećaj čitanja	Razvojna disleksija
F81.2	Specifični poremećaj aritmetičkih sposobnosti	Razvojna diskalkulija, razvojni Gercmanov sindrom
F81.3	Mešani poremećaj školskih sposobnosti	Smetnje učenja, kombinacija F80.0 i F80.2
F81.8	Drugi poremećaj školskih veština	
F81.9	Nespecificovani poremećaj školskih veština	
F82	Specifični razvojni poremećaj motornih funkcija	Sindrom nespretnog deteta, razvojna dispraksija
F83	Mešani specifični razvojni poremećaj	Neka kombinacija F80, F81 i/ili F82
F84	Pervazivni razvojni poremećaji	
F84.0	Dečji autizam	Kanerov sindrom, dečja psihoza
F84.1	Atipični autizam	Mentalna retardacija sa elementima autizma, atipična dečja psihoza
F84.2	Retov sindrom	-
F84.3	Drugi dezintegrativni poremećaj u detinjstvu	Dezintegrativna psihoza, simbiotska psihoza, Helerov sindrom
F84.5	Aspergerov sindrom	Autistična psihopatija, shizoidni poremećaj u detinjstvu

Oznaka	Kategorija	Obuhvata/drugi nazivi
F84.8	Drugi razvojni pervazivni poremećaj	
F84.9	Nespecifikovani pervazivni poremećaj	
F88	Drugi poremećaj psihičkog razvoja	Razvojna agnozija ili disgnozija
F89	Nespecifikovan poremećaj psihičkog razvoja	
F90-99	POREMEĆAJI PONAŠANJA I EMOCIJA SA POČETKOM U DETINJSTVU ILI ADOLESCENCIJI	
F90	Hiperkinetski poremećaji	
F90.0	Poremećaj aktivnosti i pažnje	Deficit pažnje sa hiperaktivnošću, ADHD
F90.1	Hiperkinetski poremećaj ponašanja	F90+F91 (poremećaj ponašanja)
F90.8	Drugo	
F90.9	Nespecifikovani poremećaj	
F91	Poremećaj ponašanja	
F92	Mešani poremećaj ponašanja i emocija	
F93	Poremećaji emocija sa početkom specifičnim za detinjstvo	Separaciona anksioznost, fobički poremećaj u detinjstvu, socijalna anksioznost, itd
F94.0-.9	Poremećaji socijalnog funkcionisanja sa početkom specifičnim za detinjstvo	Elektivni mutizam, poremećaji privrženosti, itd
F95.0-.9	Tikovi	Prolazni tikovi, hronični motorni ili vokalni tik, Turetov sindrom, nespecifikovani tikovi, itd
F98.0-.9	Drugi poremećaji ponašanja i emocija sa početkom specifičnim za detinjstvo	Enureza, enkompreza, poremećaji ishrane, mucanje, stereotipni pokreti, itd
F99	Nespecifikovani mentalni poremećaj	

skog sluha, segmentiranja i mešanja; kontrolnih mehanizama pažnje između hemisfera; abnormalne hemisferne lateralizacije; brzog imenovanja; egzekutivnih funkcija; vizuelne pažnje; i još mnogih drugih (cf. Teeter & Semrud-Klikemmann, 1997).

Pored ovoga, pitanje je koliko je poremećaj koga nazivamo „specifičan“, zaista ograničen na samo jedan domen kognitivne obrade. Izolovane, selektivne ispade ograničene na uzak domen kognitivne obrade, mi registrujemo kod neke dece samo izuzetno. Takav je slučaj, na primer, kod veoma retke razvojne prozopagnozije. Kod neke druge dece, smetnje mogu prilično difuzno obuhvatiti široko polje kognitivne obrade - na primer, poremećaji koje određujemo kao razvojnu disgnoziju. U ovakvoj stvarnosti, postoji opšta tendencija da se dijagnostički entiteti progresivno umnožavaju, svaki sa individualnim setom simptoma koji se preklapa sa drugim setom simptoma. Ovo vodi ili ka pripisivanju multiplih ili dijagnoza određenom detetu – čime se formira slika visokog komorbiditeta ra-

zličitih oblika poremećaja, ili ka postavljanju difuznih, nedovoljno određujućih i u tom smislu slabo upotrebljivih formulacija tipa „nespecifični poremećaj (razvoja, školskih vještina i sl.)“ ili „disharmoničan psihomotorni razvoj“.

Zbog svega navedenog, na stranicama koje slede je fenomenologiju razvojnih poremećaja ponuđena kroz listu teškoća koje srazmerno češće prepoznajemo kod ove dece sa razvojnim neurokognitivnim poremećajima, a prikaz (poremećaja) organizovan kroz oblasti ponašanja i situacije u kojima se oni sistematski javljaju (ilustracija III.10). Cilj ovakvog pristupa je da se izbegne kruto vezivanje za razvojne „sindrome“, već da se, umesto toga, ponudi koncepcija razvojnih poremećaja kroz bihevioralnu analizu ukupnog obrasca „snaga“ i „slabosti“ deteta kakav bi mogao predstavljati razumnu osnovu za planiranje strategija intervencije.

Lista je zamišljena kao obuhvatna, mada ne i iscrpna. Neki ređi kao ni složeniji poremećaji nisu posebno navedeni. Isto se odnosi i na one kod kojih je veza između pretpostavljenog neurobiološkog supstrata i bihevioralnog poremećaja još uvek nedovoljno empirijski potvrđena (na primer, disfunkcija levih ili desnih prefrontalnih oblasti u formiranju razvojnih oblika poremećaja ponašanja). Navedene „dijagnostičke kategorije“ odgovaraju relativno češće primenjivanim odrednicama koje nalazimo u označavanju određenog oblika poremećaja, uključujući i one prihvaćenije kod nas (cf. Bojanin, 1987).

Rezime

- Sintagme specifične smetnje razvoja, specifični razvojni poremećaj ili specifične smetnje učenja koristimo kao termine kojima objedinjujemo raznovrsne oblike razvojnih neurokognitivnih poremećaja. U pitanju je grupa teškoća vezanih za detinjstvo koje karakteriše, pre svega, usporenost ili nedostatak u sazrevanju nekih od sposobnosti ili vještina karakterističnih za tipičan razvojni tok. j
- Heterogenost ovih poremećaja određena je njihovom fenomenologijom, pošto se mogu izolovano ispoljiti u različitim domenima ponašanja, na primer, u jezičkoj komunikaciji, prostornoj orijentaciji, fokusiranju pažnje, praksičkim aktivnostima, pri ovladavanju školskim vještinama, u socijalnoj komunikaciji i interakcijama sa sredinom, kao i u mnogim drugim.
- Upotrebom termina „specifični“, kategorija razvojnih poremećaja se razdvaja, generalno, od kategorije mentalnih retardacija. U principu, o ovim poremećajima govorimo kod one dece koja i pored prisustva nekog od oblika smetnji neurokognitivnog razvoja, ostvaruju tok psihičkog sazrevanja generalno usklađen sa očekivanjima za starosnu dob i poseduju, po pravilu, kvocijent inteligencije bar u nivou graničnog.
- Formalne definicije razvojnih poremećaja podrazumevaju da dete ima normalne intelektualne sposobnosti, normalnu stimulaciju iz sredine i mogućnost da uči, da je bez perifernih senzornih ili motornih deficita koji bi mu otežavali komunikaciju sa sredinom i da, konačno, nema neuroloških poremećaja niti strukturnih moždanih

ozleda koji bi, sa svoje strane, jasno definisali problem kao „organski“ uzrokovan. Implicitno, oduvek se pretpostavljalo da su razvojni poremećaji ipak u vezi sa nekim oblikom poremećaja ili disfunkcije moždang sazrevanja. Od radova Galaburde i saradnika sredinom osamdesetih sugerisana je uloga diskretnih grešaka neuronske migracije (fokalnih displazija/heterotopija), naročito kada su na poseban način distribuirane u okviru laminarne organizacije; danas se one smatraju glavnim etiološkim kandidatom u genezi razvojnih neurokognitivnih poremećaja.

- Nomenklaturu osnovnih pojmova kojima se specifični poremećaji definišu, kao i njihove klasifikacije, odlikuje visok stepen difuznosti, čemu su, delom, doprinele učestale promene koncepcija koje su, na različite načine, odražavale naše nedoumice u vezi sa etiologijom ovih smetnji. Ipak, najveći problem u definisanju određenog tipa

PREPORUKE ZA RADOZNALE:

Svetomir BOJANIN: Neuropsihologija razvojnog doba i opšti reedukativni metod, ZUNS, Beograd, 1986. II Deo: Klinička neuropsihologija razvojnog doba, str 227-376

Veronika IŠPANOVIĆ-RADOJKOVIĆ i sar: Razvojne disharmonije. Psihijatrija danas, 22: 105-114.

ILUSTRACIJA III.10: Razvojni poremećaji prema obliku ispoljavanja i kognitivnom domenu u kome dominiraju

ZNACI POREMEĆAJA	BAZIČNI PROBLEM	NAZIVI*
/KOGNITIVNI DOMEN U KOME SE JAVLJA		
JEZIK		
Dete netačno interpretira jezičke naloge ili daje netačne odgovore u konverzaciji, pokušava da prati pokrete usana sagovornika ili traži ponavljanje naloga (uprkos normalnom slušnom pragu)	Prijem reči	Fonološko sintaksički sindrom, fonemska disfazija
Dete generalno izbegava verbalnu komunikaciju (uključujući otpor i iritabilnost), dok adekvatno reaguje u „neverbalnoj“ sredini (razume značenje slika, situacija ili događaja primereno uzrastu). Ne pokušava da čita sa usana, ima loš kontakt očima, preferira neverbalne aktivnosti.	Razumevanje reči	Verbalna auditivna agnozija, razvojna disfazija Vernike tipa, dislogija
Ima teškoće u formulisanju reči i rečenica. Spontani govor je niske fluentnosti, („škrť“). Produkcija pojedinih reči podjednako je oštećena kao i produkcija rečenica; suprotno tome, automatska produkcija frekventnih fraza (npr. u stresu, tipa ne diraj me) može biti adekvatna.	Formulisanje /produkcija reči	Verbalna dispraksija, razvojna disfazija Brokinog tipa
Kod mlađeg deteta spontani govor fluentantan ali nerazumljiv, mada ga često razumeju roditelji i drugovi (dobra gestualna komunikacija). Često muca, naročito u stresnim situacijama. Izostavlja delove reči; nerazumljivost izrazitija u rečenici nego kod pojedinih reči. Kod starijih govor razumljiv, ali uglavnom izostavljaju delove težih reči.	Provođenje reči („kondukcioni deficit“)	Deficit fonemskog programiranja

ZNACI POREMEĆAJA	BAZIČNI PROBLEM	NAZIVI*
/KOGNITIVNI DOMEN U KOME SE JAVLJA		
Dete radije pokazuje nego što imenuju objekte. Ne uživa u jezičkim igrama („na slovo...“). Starija deca koriste kratke rečenice (2-3 reči). Teško izražavaju misli, želje i osećanja, sa dugim pauzama u govoru dok se „bore“ da nađu reč. U školi bolji na zadacima multiplog izbora. Okolina ih obično definiše kao „akcioni“ a ne „verbalni“ tip	Nalaženje reči	Disnomija, leksičko –sintaksički sindrom
Dete ima teškoće u verbalnoj komunikaciji, npr. da odgovori na verbalni zahtev ili da se izrazi rečima. Za razliku od prethodne grupe, ponuđeni izbor odgovora mu ne pomaže.	Rečnik	Disfazija sladištenja reči
Dete zaostaje ili ne uspeva da nauči da čita uprkos redovnoj obuci. U školi uspešno na usmenim zadacima. Obično ne uživa u igrama sa rečima.	Prevođenje fonema u grafeme; skladištenje grafema	Disleksija, dissimbolija za slova
Dominira problem u obuci pisanja. Ovo je obično praćeno i drugim jezičkim smetnjama, najčešće disleksijom. U pisanju starije dece, česte su greške po tipu spajanja reči i omisije manje zvučnih delova reči	„Prizivanje“ grafema	Disortografija
SEMANTIKA (VAN GRANICA JEZIKA);		„GNOSTIČKI“ POREMEĆAJI
Kod mlađe dece primećuju se teškoće određivanja veličina vezanih za broj (veće-manje), iako brojeve mogu imenovati. Kod starijih, teškoće računanja, naročito kod operacija sa višecifrenim brojevima (znatno bolji kada se oslanjaju na kalkulator)	Pojam broja	Diskalkulija, dissimbolija za brojeve
Teškoće sa jezički postavljenim matematičkim zadacima primerenim uzrastu. Predškolska deca mogu grešiti kod prebrojavanja objekata. Na mlađem školskom uzrastu se oslanjaju na korišćenje prstiju, ne uspevaju da zapamte tablicu množenja. Generalno, greše u primeni odgovarajućih aritmetičkih operacija.	Aritmetika	Diskalkulija
Teškoće u reprodukovanju nizova (brojanje, azbuka, meseci u godini i sl) neprimerene uzrastu. Dete ima lošu orijentaciju desno-levo. U pisanju zamenjuje redosled grafema, u računanju ima problem sa operacijama složenim iz više koraka (svaki pojedinačno uredan), razumevanje pročitano bolje kod čitanja u sebi, u crtežu zamenjuje pozicije/orijentaciju elemenata.	Sekvenciranje i orijentacija simbola	Disgnozija; razvojni Gertsmanov sindrom
PRAKSIJA I VIZUOPROSTORNE SPOSOBNOSTI		
Dete piše slova i brojeve kao u ogledalu. Ima problem grafomotornog izraza (lineacija, razmak, relativna veličina slova). Radije koristi štampana nego pisana slova, rukopis generalno nečitak.	Grafomotor-na organizacija	Disgrafija
Teško savladava izvođenje finih manuelnih aktivnosti (zakopčavanje, vezivanje pertli) uprkos uobičajenoj obuci. Grafomotorni izraz (pisanje, crtež) podjednako nezgrapno. „Grip“ (zahvat) olovke, escajga i sl. najčešće ispod očekivanog za uzrast	Senzomotorna organizacija	Dispraksija; sindrom nespretnog deteta; objektna dispraksija
Dete nespretno u igrama i sportovima, „promašuje“ cilj u akcijama, sapliće se o predmete. Grip generalno loš, položaj tela i ekstremiteta u prostoru u neskladu sa zahtevima aktivnosti koju pokušava da obavi.	Vizuoprostorna organizacija	Dispraksija u užem smislu; posturalna dispraksija

ZNACI POREMEĆAJA	BAZIČNI PROBLEM	NAZIVI*
/KOGNITIVNI DOMEN U KOME SE JAVLJA		
Teškoće vizuoprostorne organizacije ograničene su na crtež i konstruisanje modela (kocke, štapići i sl). Crtež ili siromašan sa loše lociranim/orijentisanim detaljima, ili prepun detalja ali dezorganizovan; u oba slučaja teškoćama je najčešće obuhvaćeno i pisanje (disgrafija).	Vizuoprostorna organizacija	Konstruktivna dispraksija
PROZODIJA I KOMUNIKACIONA PRAGMATIKA		
Dete nedovoljno reaguje na izraz lica i gestove u neverbalnoj komunikaciji. Retko posmatra lica, ali ih rado ispituje prstima. Često ponavlja reči sa vidljivim naporom da poveže značenje sa onim što vidi. Neka deca imaju kompulzivnu potrebu da ređaju objekte u nizove. Jezička produkcija bogata, ali sadržaj često van konteksta ili fokusiran na naizgled irelevantne detalje. Najčešće udruženo sa vidljivim socijalnim povlačenjem	Prijem/razumevanje neverbalne prozodije	Pervazivni poremećaj; socioemocionalne smetnje učenja
Kod neke dece može postojati razlika između ekspresije verbalne (monotonost glasa) i neverbalne (komunikativni gestovi) prozodije, ili su obe podjednako oštećene. Generalno, oba tipa smetnji karakteristično rezultiraju socijalnom izolacijom, naročito od vršnjaka. Kod poremećaja provođenja, spontana produkcija emocionalnog izraza je uredna. Kod poremećaja formulacije/produkcije (eventualno „prizivanja“) komunikacionih obrazaca/shema akcije mogu se ispoljiti dva različita obrasca: hiperekspresija prozodije, sa karakterističnim reakcijama „van konteksta“, preteranim emocionalnim odgovorima i tendencijom da koriste neobične/preterane verbalne formulacije, upadljivo neobični drugima (Aspergerovsy) i hipoeekspresija prozodije - emocionalno povučeni, malo se vezuju za druge osim roditelja, otpor socijalnim situacijama, skloni depresiji, ali okolina ih ne odbacuje	Provođenje/produkcija verbalne /neverbalne prozodije	neverbalne smetnje učenja (kada je poremećaj kombinovan sa dispraksijom i diskalkulijom); Aspergerov sindrom...
PAŽNJA		
Dete često deluje odsutno, u školi izrazito sporo završava zadatke; naročito je neuspešno na zahtevima koji uključuju i vremensko ograničenje. Pažnja usmerena pre na „unutrašnje“ nego „spoljne“ sadržaje; dete se sa teškoćom fokusira na zadatak, a kada uspe, pažnja je preusko orijentisana i nedovoljno fleksibilna. Često anksiozni u situacijama koje zahtevaju brzinu.	Orijentacija pažnje	Hiperfokusirana pažnja; primarni deficit vigilnosti; poremećaj pažnje bez hiperaktivnosti.
EGZEKUTIVNE FUNKCIJE		
Dete ima poremećaj pažnje suprotan prethodnom: usmerena je na spolja i biva lako ometena raznovrsnim spoljnim (irelevantnim ali izraženim) signalima. Dete ima teškoće koncentracije, naročito u situacijama koje zahtevaju veći mentalni napor, u aktivnostima stalno „skače“ sa jednog sadržaja na drugi. Praćeno ishitrenim, impulsivnim reagovanjem, a u ponašanju dominira obilna i uopšteno nesvršishodna motorna aktivnost.	Kontrola pažnje i aktivnosti	Hiperkinetski sindrom

ZNACI POREMEĆAJA	BAZIČNI PROBLEM	NAZIVI*
/KOGNITIVNI DOMEN U KOME SE JAVLJA		
Dete se ponaša neorganizovano, potrebna stalna kontrola da bi završilo zadatke u školi ili kod kuće, nedovoljno samostalno u ugri, zaboravlja obaveze, stalno „skače“ sa jedne na drugu aktivnost, nesposobno da izvrši nalog koji nije detaljno preciziran. Generalno, ponašanje kao kod hiperkinetskog sindroma, ali bez dominacije motorne hiperaktivnosti.	Organizacija, usmeravanje i kontrola aktivnosti	Globalni poremećaj sekvenciranja

LITERATURA:

- Alajouanine T, L'Hermitte F (1965) Acquired aphasia in children. *Brain*, 88, 554-562
- Aram D.M, Ekelman B.L, Nation J.E. (1984): Preschoolers with language disorders: 10 years later. *Journal of Speech and Hearing Research* 27: 232 – 244.
- Aram D.M, Morris R, Hall N.E (1993) Clinical and research congruence in identifying children with specific language impairment. *Journal of Speech and Hearing Research*, 36: 580-591.
- Aram, D.M., Ekelman, B.L. (1988): Scholastic aptitude and achievement among children with unilateral brain lesions. *Neuropsychologia*, 26: 903-916
- Basser L. (1962): Hemiplegia of early onset and the faculty of speech with special reference to the effects of hemispherectomy. *Brain*, 85, 427-460.
- Bates E, Elman J.L (2002): Connectionism and the study of change. In: M.H Johnson, Y Munakata, R.O Gilmore (Eds) *Brain Development and Cognition: A Reader (2nd ed.)*. Blackwell, London, 420-441
- Bates E.A, Thal D, Trauner D, Fenson J, Aram D, Eiselle J.A, Nass R. (1997): From first words to grammar in children with focal brain injury. *Developmental Neuropsychology*, 16: 275-343
- Benton, A.L. (1978): Some conclusions about dyslexia. In: A.L. Benton, D.Pearl (Eds): *Dyslexia: An Appraisal of Current Knowledge*. Oxford University Press, New York
- Ben-Yishay Y, Piasetsky E. B., Rattok J. (1986): A clinical strategy for the systematic amelioration of attentional disturbances in severe head trauma patients. U: M.J.Meyer, A.L.Benton, L.Diller (Eds.): *Neuropsychological Rehabilitation*, 165-181, Churchill Livingstone, London.
- Binder J.R, Rao S.M, Hammeke T.A, Frost J.A, Bandettini B.S, Hyde J.S (1994): Effects of stimulus rate on signal response during functional magnetic resonance imaging of auditory cortex. *Cognitive Brain Research*, 2: 31-38
- Bojanin S. (1986): *Neuropsihologija razvojnog doba i opšti reedukativni metod*. Zavod za udžbenike, Beograd.
- Bradshaw J.L., Mattingley J.B. (1995): *Clinical Neuropsychology: Behavioral and Brain Science*. Academic Press, New York
- Bruce D. A., Schut L., Bruno L. A., Wood J. H. & Sulton L. N. (1978): Outcome following severe brain injuries in children. *Journal of Neurosurgery*, 48, 679-688.
- Castellanos F.X, Giedd J.N, Marsh W.L et al (1996): Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53: 607-616
- Kolb B, Whishaw I.Q (1996) *Fundamentals of Human Neuropsychology*. IVth ed. Freeman, New York.
- Courchesne E, Yeung-Courchesne R, Pierce K (1999): Biological and behavioral heterogeneity in autism: role of pleiotropy and epigenesis. In S.H Broman, J.M Fletchers (eds): *The Changing Nervous*

System: Neurobehavioral Consequences of Early Brain Disorders. Oxford University Press, New York; 292-338

Cowan W. M. (1979): The development of the brain. U: D.Flanagan (Ed.): *The Brain*. W. M. Freeman, New York.

Drake, W (1968): Clinical and pathological findings in a child with a developmental learning disability. *Journal of Learning Disabilities*, 1: 468-475

Eson M. E., Yen J. K., Bourke R. S. (1978): Assessment of recovery from serious head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 41, 1036-1042.

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

Ewing-Cobbs L.; Fletcher J.M.; Levin H.S.; Iovino I.; Miner M.E. (1998): Academic Achievement and Academic Placement Following Traumatic Brain Injury in Children and Adolescents: A Two-Year Longitudinal Study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 769-781

Gaddes W. H. (1985): *Learning Disabilities and Brain Function*. Springer, New York.

Galaburda A. M., Sherman G. F., Rosen G. D., Aboitiz F., Geschwind, N. (1985): Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18, 222-233.

Galaburda, A.M., Ed. (1993). *Dyslexia and Development: Neurobiological Aspects of Extra-Ordinary Brains*, Cambridge, MA: Harvard University Press.

Gillies J. D. & Sechia S. S. (1980): Vegetative state following coma in childhood: Evolution and outcome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32, 642-643.

Goldman P. (1974): An alternative to developmental plasticity: Heterology of CNS structures in infants and adults. U: D.Stein, J.Rosen, N.Butters (Eds.): *Plasticity and Recovery of Function in the Central Nervous System*. New York, Accademic Press.

Goldman-Rakic P (1994). Specification of higher cortical functions. In: S.H. Broman, J. Grafman (Eds.) *Atypical Cognitive Deficits in Developmental Disorders: Implications for Brain Function*. LEA, Hillsdale NJ, 3-17

Grattan L. M. & Eslinger P. J. (1991): Frontal lobe damage in children and adults: A comparative review. *Developmental Neuropsychology*, 7, 283-326.

Hynd GW, Willis WG (1988): *Pediatric Neuropsychology*. Allison & Bacon, Boston

Hynd G. W., Semrud-Clikeman M., Lorys A. R. et al. (1990): Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 47, 916-919.

Išpanović-Radojković V., Govedarica T., Krstić N. (1990): Razvojne disharmonije. *Psihijatrija danas*, 22: 105-114.

Karmiloff-Smith A (2002) Development itself is the key to understanding developmental disorders. In: MH Johnson, Y Munakata, RO Gilmore (Eds.) *Brain Development and Cognition: A Reader (2nd ed.)*. Blackwell, London, 336-375

Krstić N (2002) Razvojne smetnje i specifični poremećaji u razvoju – neuropsihološka perspektiva. *Istraživanja u defektologiji*, 3: 11-25

Krstić, N. (1999): *Osnove razvojne neuropsihologije*. IMZ, Beograd

Krstić,N,Išpanović-Radojković,V. (1990): Razvoj neuropsiholoških funkcija nakon ranih oštećenja mozga. *Psihijatrija danas*, Beograd, 22:105-114

Lamb, M.R., Robertson, L.C., Knight, R.T. (1989): Attention and interference in the processing of global and local information: Effects of unilateral temporal-parietal junction lesions. *Neuropsychologia*, 27: 471-483

Lenneberg E. H. (1967): *Biological Foundations of Language*, Willey, New York

Levin H. S., Eisenberg H. M. (1979): Neuropsychological outcome of closed head injury in children

and adolescents. *Child's Brain*, 5: 281-292.

Levin H.S., Eisenberg H.M., Wigg, N.R., Kobayashi, K. (1982): Memory and intellectual ability after head injury in children and adolescents. *Neurosurgery*, 11: 668-673

Levin H.S., Goldstein F., High W.M., Eisenberg H.M. (1988): Disproportionately severe memory deficit in relation to normal intellectual functioning after closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 51: 1294-1301.

Lou H. C., Hendriksen L., Bruhn P. (1984): Focal cerebral hypoperfusion and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 41, 825-829.

Lou H. C., Hendriksen L., Bruhn P. (1989): Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46, 48-52.

Marchmann, V.A., Miller, R., Bates, E.A. (1991): Babble and first words in children with focal brain injury. *Applied Psycholinguistics* 12: 1-22

Maurer, J. (1991): Effects of frontal lobe injury in childhood. *Developmental Neuropsychology*, 7, 359-376.

Murdoch J.E., Selz M (1997) Neuropsychological Bases of Common Learning and Behavior Problems in Children. In: CR Reynolds, E Fletcher-Jansen: *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. Plenum Press, New York, 157-179

Nass R., Peterson H. D., Koch D. (1989): Differential effects of congenital left and right brain injury on intelligence. *Brain and Cognition*, 9, 258-266.

Rapin I, Allen D.A. (1983): Developmental language disorders: Nosologic considerations. U: Kirk U.(Ed.): *Neuropsychology of Language, Reading and Spelling*. Academic Press. New York.

Raymond G, Bauman M, Kemper T (1989): The hippocampus in autism: Gologi analysis. *Annals of Neurology*, 26: 483-484

Reilly JS, Bates EA, Marchman VA (1998) Narrative discourse in children with early focal injury. *Brain and Language*, 61: 335-375

Rie E. D. (1987): Soft signs in learning disabilities. U: Tupper D. E. (Ed.): *Soft Neurological Signs*, 201-224, Grune & Stratton, Orlando.

Riva, D., Gazzaniga, L., Pantaleoni, C. et al (1987): Acute hemiplegia in childhood: The neuropsychological prognosis. *Journal of Pediatric Neurosciences*, 2: 239-250

Rutter M, Graham P, Yule W (1970): *A Neuropsychiatric Study In Childhood*. Heinemann, London.

Rutter M. (1982): Syndromes attributed to "minimal brain disfunction" in childhood. *American Journal of Psychiatry*, 139: 21-33.

Satz P, Fletcher J. M. (1980): Minimal brain disfunction: An appraisal of research concepts and methods. U: Rie H. D. & Rie E. D.(Eds.): *Handbook of Minimal Brain Disfunction*, 667-715, Willey, N.Y.

Shallice T. (1989): *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge University Press, NewYork.

Spren O. (1989): The relationship between learning disability, emotional disorders, and neuropsychology: Some results and observations. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11: 117-140.

Stiles J, Bates E, Thal D, Trauner DA, Reilly J. (2002) Linguistical and spatial cognitive development in children with pre- and perinatal focal brain injury: A ten year overview from the San.Diego longitudinal project. In: Johnson M, Munakata Y, Gilmore RO (eds.): *Brain Development and Cognition: A reader* (2nd ed.). Blackwell, Oxford; 272-292.

Stiles, J., Stern, C., Trauner, D., Nass, R. (1996): Developmental change in spatial grouping

activity among children with early brain injury: Evidence from a modelling task. *Brain and Cognition*, 31: 46-62

Stiles, J., Trauner, D., Engel, M., Nass, R. (1997): The development of drawing in children with congenital focal brain injury: Evidence for limited functional recovery. *Neuropsychologia*, 35: 299-312

Stuss D. T., Richard M. T. (1982): Neuropsychological sequelae of coma after closed head injury. U: L.P.Ivan, D.Bruce (Eds.): *Coma: Psychopathology, Diagnosis and Management*. Springfield, Illinoy.

Stuss D. T., Stethem L. L., Hugenholtz H., Picton T., Pivik J., Richard M. T. (1989): Reaction time after brain injury: fatigue, divided and focused attention, and consistency of performance. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 52, 742-748.

Teeter PA, Semrud-Klikeman M (1997) *Child Neuropsychology*. Boston, Allyn & Bacon, 1997.

Thal, D.J., Marchmann, V.A., Stiles, J., Aram, D. (1991): Early lexical development in children with focal brain injury. *Brain and Language*, 40: 491-527

Thatcher R. W., Walker R. A., Giudice S. (1987): Human cerebral hemispheres develop at different rates and ages. *Science*, 230: 1110-1113.

Vargha-Khadem F, O'Gorman AM, Watters GW (1985) Aphasia and handedness in relation to hemispheric side, age at injury and severity of cerebral lesion during childhood. *Brain*, 108: 677-696

Vicari, S., Stiles, J., Stern, C., Resca, A. (1998): Spatial grouping activity in children with early cortical and subcortical lesions. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40: 90-94

Weinberg WA, Harper CR, Brumback RA (2001). *Attention, Behavior and Learning Problems in Children*. BC Decker Inc, London.

Woods B., Carrey S. (1978): Language deficits after apparent clinical recovery from childhood aphasia. *Annals of Neurology*, 6: 405-409.

Woodward, H., Winterbalthier K., Donders, J., Hackbarth, R., Kuldaneck, A., Sanfilippo, D. (1995): Prediction of neurobehavioral outcome 1-5 years post pediatric traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma and Rehabilitation*, 14: 351-359

Zametkin A. J., Nordahl T. E., Gross M., King A. C., Semple W. E. et al.: (1990): Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323, 1361-1366.

SPECIFIČNI JEZIČKI POREMEĆAJ (RAZVOJNA DISFAZIJA)

- POJAM
- ISTORIJAT I TAKSONOMIJA
 - KARAKTERISTIKE
- (MEDICINSKA) DIJAGNOZA
 - UČESTALOST
 - TOK I ISHOD
 - OBLICI
- KOGNITIVNO JEZGRO SPECIFIČNOG JEZIČKOG POREMEĆAJA
- DISFAZIJA KAO NEURORAZVOJNI POREMEĆAJ:
OSNOVE CEREBRALNE HIPOTEZE
- IMPLIKACIJE ZA TEORIJU JEZIČKOG RAZVOJA I): JEZIK I KOGNICIJA
- IMPLIKACIJE ZA TEORIJU JEZIČKOG RAZVOJA II): PLASTIČNOST NEURONSKIH MEHANIZAMA JEZIČKOG RAZVOJA

SINDROM NEVERBALNIH SMETNJI UČENJA

- TAKSONOMIJA
- ISTORIJAT
- KARAKTERISTIKE
- OSNOVE CEREBRALNE HIPOTEZE
- TEŠKOĆE BIHEJVIOURALNE I SOCIJALNE ADAPTACIJE KOD DECE SA NEVERBALNIM SMETNJAMA UČENJA
 - NEVERBALNE SMETNJE UČENJA KAO KLINIČKI „SINDROM“
- IMPLIKACIJE ZA NEUROPSIHOLOŠKU TEORIJU

RAZVOJNA DISPRAKSIJA

- POJAM I ISTORIJAT
- OBLICI RAZVOJNE DISPRAKSIJE

RAZVOJNI HIPERKINETSKI SINDROM

- DEFINICIJA I ISTORIJAT
- POREMEĆAJ PAŽNJE KOD HIPERKINETSKOG SINDROMA
- EGZEKUTIVNE FUNKCIJE I HIPERKINETSKI SINDROM
- NALAZI FUNKCIONALNOG SNIMANJA MOZGA

RAZVOJNA DISLEKSIJA

- FUNKCIONALNO SNIMANJE MOZGA
KOD RAZVOJNE DISLEKSIJE

MENTALNA RETARDACIJA KAO NEURORAZVOJNI POREMEĆAJ

AUTISTIČKI SPEKTAR POREMEĆAJA

NEUROKOGNITIVNI DEFICITI KOD PSIHIJATRIJSKIH POREMEĆAJA U RAZVOJNOM DOBU

- POREMEĆAJ PONAŠANJA
- DEPRESIJA
- ANKSIOZNOST
- OPSESIVNO-KOMPULZIVNI POREMEĆAJ
- ŽIL DE LA TURETOV ILI TURETOV SINDROM
(GILLES DE LA TOURETTE)

Razvojna neuropsihologija prilazi pitanjima koja su predmet njenog interesovanja – razvoju mentalnih procesa i njihove neurobiološke osnove - istraživanjem neurokognitivnih poremećaja koji se javljaju u detinjstvu. Kao što smo videli u prethodnom poglavlju, neurokognitivne smetnje se javljaju kod širokog spektra oboljenja i moždanih ozleđa; neke od njih vezujemo za veoma vidljive poremećaje neurološkog funkcionisanja, dok nam je u drugim slučajevima njihova osnova u velikoj meri skrivena. Štaviše, u medicini je deo njih svrstan u domen neurologije, a drugi u domen psihijatrije, čime su pristup, metodologija proučavanja i koncepcije ovih poremećaja umnogome raspolučene na dva naizgled sasvim razdvojena dela.

U ovom poglavlju je ponuđen pregled neuropsihološke problematike vezan za neke od ovih poremećaja. Poglavlje je fokusirano na one koji medicinski (još uvek?) nisu svrstani u grupu neuroloških, iz više razloga. Prvo, zbog toga što smo neke od bitnih aspekata neurokognitivnih smetnji kod neuroloških oboljenja unekoliko već prethodno razmatrali (neurorazvojne anomalije i malformacije, žarišne ozlede mozga u detinjstvu, traumatsku povredu glave). Drugo, stoga što su mentalne i bihevioralne manifestacije „neuroloških“ poremećaja uveliko povezane sa specifičnom prirodom nervne ozlede (zavisno od toga da li govorimo o, na primer, epilepsiji, tumorima mozga, autodegenerativnim bolestima ili različitim formama infekcija), te bi svaki prilaz ovim temama bitno prekoračivao granice ilustrativnog prikaza neuropsihološkog pristupa. Konačno, neurobihevioralni deficit van neurološkog oboljenja po pravilu je veća „novost“ za studente; možda upravo zbog toga, on istovremeno i jasnije odražava neuropsihološki ugao posmatranja poremećaja kao takvog.

Stoga, u odeljcima koji slede prvenstveno su razmotreni poremećaji koje smo prethodno definisali kao „specifične razvojne“; od opsežne liste na ilustraciji III.10 izdvojena je samo nekolicina. Srazmerno više mesta je posvećeno specifičnom jezičkom poremećaju (razvojnoj disfaziji) - verovatno najstudiranijem obliku ovih smetnji, kao i razvojnom poremećaju desne hemisfere (sindromu neverbalnih smetnji učenja) – kao „najmlađem“ u istoj „porodici“; oba prikaza mogu poslužiti kao nešto detaljnija skica neuropsihološkog pristupa bilo kom neurokognitivnom poremećaju u razvojnom dobu, bez obzira na njegovu etiologiju. Pored kategorije razvojnih smetnji, poglavljem je obuhvaćen i osvrt na grupu mentalnih retardacija, kao i na poremećaje koje inače tipično prepoznajemo kao „psihijatrijske“.

SPECIFIČNI JEZIČKI POREMEĆAJ (RAZVOJNA DISFAZIJA)

POJAM

Specifični jezički poremećaj (izvorno: *Specific Language Impairment* ili *SLI*), kod nas je poznatiji kao razvojna disfazija ili (samo) disfazija. Smatra se jednim od najčešćih neurokognitivnih poremećaja u ranom detinjstvu. Za razliku od (stečene) afazije koja podrazumeva gubitak prethodno već bar donekle razvijenih

jezičkih i govornih sposobnosti, specifični jezički poremećaj (disfazija) označava **kašnjenje u normalnom usvajanju jezika, odstupanje u nekom aspektu verbalnih funkcija ili najčešće u oba**. (Rapin i sar, 1992).

Disfazija se tipično ispoljava kroz usporen razvoj govora tokom ranih godina života. Često je vezana za zakasnelo javljanje govora, mada to ne znači i da kasno progovaranje nužno podrazumeva ovaj poremećaj. Izuzetno retko se može ispoljiti čak i kao potpuno odsustvo govorne produkcije – tada govorimo o „alaliji“. Ponekad biva prepoznata tek mnogo kasnije tokom razvoja, recimo, kada se distorzije u nekim od očekivanih jezičkih obrazaca ili sposobnosti kod deteta primete tek nakon završetka „senzitivnog“ perioda za jezički razvoj.

ISTORIJAT I TAKSONOMIJA

Ovaj poremećaj je odavno poznat i opisan u literaturi. Gal je još 1822. godine prikazao nekoliko slučajeva dece očuvane inteligencije i sluha, ali usporenog razvoja govora; razgraničio je ove smetnje od mentalne retardacije i pretpostavio da su posledica nedovoljno razvijenog pamćenja za govor. Alfred Bine je 1908 identifikovao četiri osnovne operacije u razvoju jezika (razumevanje, ekspresija, čitanje i pisanje) i naveo da svaka od njih može biti (specifično) oštećena nekim moždanim poremećajem. Interesovanje za ove poremećaje je poraslo sedamdesetih godina XX veka, pri čemu su bili opisivani pod različitim nazivima, na primer, kao „kongenitalna afazija“ (Myklebust, 1971) ili „dislogija“ (Eisenson i Ogilvie 1971). Generalno, ovakvi nazivi uvek su služili da se označave deca koja nisu ni gluva, ni mentalno zaostala, ni autistična, niti imaju jasnih znaka poremećaja centralnog nervnog sistema, ali su kasnila u jezičkom razvoju. Ajzenson i Olivi su naročito naglašavali češću pojavu „lakih neuroloških znakova“ u ovoj populaciji, koju su, po shvatanjima tog vremena, tumačili kao znak „minimalne cerebralne disfunkcije“ kod ove dece.

Za označavanje istih smetnji, pored „dislogije“ i „kongenitalne afazije“ korišćeni su i nazivi kao „razvojna afazija“, „dečija afazija“, „kongenitalna auditivna impercepcija“, „kongenitalna gluvoća za reči“, „idioglosija“ i mnogi drugi. Kod nas je najprihvaćeniji termin „razvojna disfazija“, poreklom iz francuske literature. Često smatramo da je dovoljno reći i „disfazija“; mnogi autori čak eksplicitno naglašavaju da je naziv „razvojna disfazija“ pleonazam pošto sam prefiks dis- smatraju odrednicom „razvojnih“ a ne „stečenih“ neurokognitivnih smetnji. U anglosaksonskom govornom području jedno vreme je dominirao termin „razvojni jezički poremećaj“, da bi danas naziv „specifični jezički poremećaj“ postao, konačno, skoro univerzalno prihvaćen. (Istorijsku) terminološku šarolikost prepoznavamo i u našoj literaturi; imajući je u vidu, u ovom odeljku ćemo nazive „disfazija“ i „specifični jezički poremećaj“ koristiti ravnopravno.

KARAKTERISTIKE

U svojoj suštini, u pitanju je poremećaj sposobnosti da se razume, strukturira i/ili izrazi jezički obrazac, odnosno, da se **ovlada složenijim jezičkim strukturalama**. Ispoljava se na različite načine, ali najčešće nedostatkom velikog broja fonema, supstitucijom nepostojećih fonema postojećim, teškoćama razumevanja, različitim distorzijama produkcije ili ograničenim rečnikom. Pri imenova-

nju konkretnih predmeta i pojava iz neposredne detinje okoline, detetu mogu nedostajati pojedine vrste reči, a značenje reči često je ograničeno. Upadljivu odliku govora predstavlja agramatizam, koji se najčešće ogleda u teškoćama konstruisanja višesložnih reči, proširenih rečenica, upitnih, odričnih ili pogodbenih oblika/načina. Zbog nepotpune rečenice, naročito zbog izostavljanja pomoćnih glagola, predloga i ostalih govornih elemenata, detinje izražavanje često dobija odlike "telegrafskog stila", dok je okolini najupadljivija nerazumljivost govorne produkcije (u meri u kojoj je prisutna, što se razlikuje od deteta do deteta). U suštini, disfazija je **poremećaj dubinskih jezičkih struktura**, zahvatajući, pored fonologije (teškoće sa formiranjem glasova u reči), leksiku, semantiku, morfologiju i sintaksu dečjeg iskaza.

Deca sa specifičnim jezičkim poremećajem tipično pokazuju izmenjene obrasce usvajanja pojedinih lingvističkih kategorija, odnosno, disharmoniju unutar samog jezika; ovi obrasci rezultiraju različitim manifestacijama poremećaja. Najčešće registrujemo sledeće disocijacije:

- između razumevanja i produkcije (na planu fonologije češće nalazimo razumevanje bolje od produkcije, dok u nivou, na primer, gramatike, obrazac može biti suprotan);
- između leksičkog usvajanja i razumljivosti (obično u situacijama kada produkcija dugo ostaje slabo razumljiva dok rečnik deteta raste);
- između rečnika i gramatičkog razvoja (kada leksički razvoj nije praćen uobičajenim razvojem sintakse ili morfologije);
- između jezičke sposobnosti i uspostavljanja smisla reči (kada je gramatika bolja od semantike);
- između obima rečnika i sposobnosti upotrebe reči (kada dominiraju nominativne teškoće);
- između jezičke obrade i obrade nejezičkih zvukova (kada nalazimo da je problem lingvističke obrade modalno specifičan i nije praćen analognim smetnjama u obradi druge vrste signala; na primer, kada je obim kratkoročnog upamćivanja značajno manji za jezički stimulus (fonem, slog, reč) nego za, recimo, vizuelnu formu ili njenu prostornu distribuciju).

Ovakve neujednačenosti se, kod određenog deteta, mogu pojaviti pojedinačno ili u raznim kombinacijama, koje će se, onda, tumačiti kao različiti podtipovi jezičkog poremećaja. Kada kod deteta koje je kasno progovorilo ovakve disharmonije nema, to se smatra dobrim prognostičkim znakom u smislu očekivanja da će dete, do polaska u školu, razviti „normalne“ jezičke sposobnosti. Ponekad se usporen razvoj govora uz skladno usvajanje pojedinih jezičkih funkcija (razumevanje, produkcija, imenovanje...) i skladan ritam ovladavanja lingvističkim kategorijama (fonemi, sintaksa, semantika...) i eksplicitno razdvaja od razvojne disfazije. Na primer, francuski autori ovakvo harmonično zaostajanje u razvoju

jezika nazivaju „jednostavnom retardacijom govora“ i naglašavaju njegov bolji ishod u odnosu na „disharmonični“ specifični jezički poremećaj (deSchonen i sar, 1994).

(MEDICINSKA) DIJAGNOZA

Pošto se, po definiciji, disfazija smatra specifičnim razvojnim poremećajem, podrazumeva se da u njenoj osnovi nema deficita opštih intelektualnih sposobnosti, neuroloških smetnji, senzornih ograničenja (oštećenje sluha) niti sredinskih faktora koji bi bili prepoznati kao njihov izvor. Dakle, kao i kod drugih oblika specifičnih razvojnih poremećaja, preduslov za dijagnozu razvojne disfazije je odsustvo bilo kog od ovih faktora. Međutim, iako gubitak sluha, oštećena motorika (koja bi ukazivala na žarišnu moždanu patologiju), povrede mozga, anomalije ili bolesti, mentalna retardacija, kao i izrazita socijalna deprivacija predstavljaju najprihvaćenije kriterijume za isključivanje dijagnoze disfazije, većina ovih kriterijuma nije ni jednostavna, ni nedvosmislena.

Na primer, mnoga deca pate od ponovljenih epizoda upala srednjeg uha i mogu imati blage do umerene prolazne gubitke sluha koji mogu trajati mesecima. Isključenje mentalne zaostalosti može biti diskutabilno, naročito kada se detinji količnik inteligencije nalazi u graničnom opsegu. Recimo, jezički poremećaj u principu snižava verbalni i ukupni skor na testovima inteligencije, zbog čega je široko prihvaćeno, mada proizvoljno, da za dijagnozu disfazije neverbalni količnik inteligencije mora biti iznad 80. Međutim, čak i rezultati neverbalnih testova mogu biti “lažno sniženi” zbog jezičkog oštećenja s obzirom da su instrukcije kod zadavanja testova uglavnom verbalne. Potreban je oprez da se ne napravi greška, te da se disfazično dete ne označi kao mentalno zaostalo. Takođe, postoje mentalno zaostala deca čiji je jezik slabije razvijen nego ostale kognitivne sposobnosti, što bi moglo podrazumevati obe dijagnoze.

Bitan problem među eliminacionim kriterijumima čini i zahtev za isključivanjem neuroloških deficita, dok se uporedo sa njim očekuje da disfazično dete može imati poremećaj fine motorne koordinacije, tonusa ili druge motorne smetnje iz kategorije „lakih neuroloških znakova“. Konačno, dijagnostikovanje disfazija bi bilo jednostavnije kada bi se jezik usvajao jednoobraznim rasporedom i kada bi sva deca usvajala jezičke komponente istim sledom. Pošto to nije slučaj, ponekad je teško razlučiti da li su detinje jezičke sposobnosti u području normalnih razvojnih varijacija ili opravdavaju dijagnozu razvojnog poremećaja.

Češće javljanje specifičnog jezičkog poremećaja kod bilingvalne dece, kao i kod one koja odrastaju u nestimulativnoj jezičkoj sredini, postavilo je i pitanje učešća sredinskih faktora u nastajanju poremećaja. Ipak, ovaj kriterijum se pokazao kao manje sporan, jer iako blaga deprivacija često osiromašuje i odlaže usvajanje jezika, ona retko ili nikad ne uzrokuje razvojni jezički poremećaj: više istraživanja je pokazalo da kašnjenje jezičkog razvoja isključivo uzrokovano socijalnom deprivacijom ima dobru prognozu kada se detetu obezbedi stimulatívna sredina (Mogford & Bishop, 1988; Skuse, 1988). Slično ovome, deca koja

odrastaju u dvojezičnom okruženju tipično usvajaju oba jezika na isti način kao što bi usvajala jedan i čini se da prave razliku između tih jezika praktično od početka; za razliku od njih, disfazična bilingvalna deca obično su disfazična u oba jezika.

UČESTALOST

Podaci o učestalosti razvojnih jezičkih poremećaja veoma variraju, čemu, pored nedostatka univerzalno prihvaćenih dijagnostičkih kriterijuma i metoda, doprinose i heterogenost različitih oblika disfazija, često mešanje jezičkih poremećaja sa smetnjama govorne artikulacije, deficitom mentalnih sposobnosti ili oštećenjem sluha u epidemiološkim studijama, uključivanje u uzorak populacije dece kod kojih je jezički deficit posledica drugih uzroka, i drugo. Različita istraživanja navode da između 3 i 19 (!) procenata dece na predškolskom uzrastu pokazuje znake jezičkih razvojnih poremećaja, dok se prevalenca ovakvih smetnji u osnovnoj školi procenjuje na bar oko 5-7%, od čega bi 2-3% predstavljali klinički teži oblici disfazije (detaljniji pregledi istraživanja u: Rapin i sar, 1992; Teeter i Semrud-Klikeman, 1997; Reynolds & Fletcher-Janzen, 1997; Leonard, 1997).

I pored nedostatka sistematskih epidemioloških studija u ovoj oblasti kod nas, neki podaci su dostupni za analizu. Na primer, u jednoj od retkih razvojnih studija vezanoj za kasnije faze sazrevanja lingvističke kompetencije zdrave dece, na uzorku od 160 dece mlađeg školskog uzrasta Kašić (2002) nalazi da, prema sposobnostima razumevanja i korišćenja pojedinih tipova zavisnih klauza, čak 16.8% dece pokazuje znake verovatno usporenog jezičkog sazrevanja. U tumačenju ovako visoke prevalencije treba uzeti u obzir zavisnost rezultata od korišćenih kriterijuma i finoće primenjenih metoda, koji su u ovom slučaju verovatno takođe visoki.

TOK I ISHOD

Manifestacije specifičnog jezičkog poremećaja variraju tokom detinjeg razvoja. Njegove odlike kada je dete u stadijumu produkcije pojedinačnih reči i kada je na nivou formiranja celih rečenica mogu biti potpuno drugačije. Do školskog uzrasta, sva deca, osim izrazito disfazične, nauče da govore. Ovo ne znači nužno da su se oporavila, te više nemaju poremećaj, već pre da se način njegovog ispoljavanja tokom vremena promenio; u kasnijem detinjstvu, na primer, deficit jezičke obrade će se pre manifestovati kroz nedostatke u čitanju i pisanju ili selektivno sniženje skorova na verbalnim testovima inteligencije, nego slabo razumljivim govorom ili vidljivo pogrešnom strukturom rečenice.

Longitudinalna praćenja dece kod koje je specifični jezički poremećaj registrovan na predškolskom uzrastu ukazuju da bar kod 40-60% ove dece smetnje perzistiraju i kasnije. Na primer Aram i saradnici (1984) čak navode da preko 90% dece sa dijagnozom disfazije u trećoj godini imaju smetnje u učenju ili jasne specifične smetnje učenja (disleksiju, disortografiju ili diskalkuliju) deset godi-

na kasnije. Ipak, iako na starijim uzrastima dominiraju smetnje pisanog govora ili one vezane za akademsko postignuće, kod mnoge dece ostaju i teškoće usmenog govora. Ovo se češće događa kod onih koji su u ranom detinjstvu ispoljavali mešani receptivno ekspresivni i receptivni deficit nego kod onih sa „čistim“ smetnjama govorne produkcije.

OBLICI

Danas posedujemo obilje klasifikacija specifičnih jezičkih poremećaja od kojih praktično ni jedna nije opšte prihvaćena. Ovo i nije neobično s obzirom da su neke od ovih podela zasnovane na etiologiji, druge na istaknutim elementima (operacijama) jezičke funkcije, treće na neuropsihološkom ili neurolingvističkom profilu, a neke na lingvističkom profilu ili kombinaciji prethodnih. Štaviše,

ILUSTRACIJA IV.1 Podela disfazija Rapinove i Alena (Rapin & Allen, 1983)

I POREMEĆAJI SA OČUVANIM RAZUMEVANJEM

- | | |
|------------------------------------|--|
| A. Verbalna dispraksija | - govor nefluentan
- nesistematske supstitucije fonema
- blaže gramatičke greške |
| B. Deficit fonemskog programiranja | - govor fluentan (čak „povišen“)
- zamene fonema do nerazumljivosti („žargon“)
- tendencija ka autokorekciji |

II POREMEĆAJI KOJI PODJEDNAKO POGAĐAJU I RAZUMEVANJE I EKSPRESIJU

- | | |
|----------------------------------|---|
| A. Fonološko sintaksički sindrom | - govor nefluentan („telegrafski“)
- razumevanje bolje od ekspresije
- u repeticiji brojne zamene fonema |
| B. Verbalno auditivna agnozija | - produkcija nefluentna, agramatična, sa parafazijama i neologizmima
- razumevanje teško oštećeno, ponekad obuhvatajući i diskriminaciju zvukova |

III LEKSIČKI POREMEĆAJI (OŠTEĆENJE REČNIKA)

- | | |
|-----------------------------------|---|
| A. Semantičko pragmatički sindrom | - produkcija visoke fluentnosti
- rečnik adekvatan ili čak bogat
- fonološko i gramatičko razumevanje dobro
- semantičko razumevanje poremećeno
- upotreba i pragmatska komponenta govora oštećeni |
| B. Leksičko semantički sindrom | - govor fluentan (ponekad „pseudo-mucanje“)
- teško prisećanje reči u rečenici i pri konfrontacionom imenovanju
- problem sa funkcionalnim rečima
- ponekad parafazije
- verbalno razumevanje i kategorisanje pojmova adekvatni |

deo ovih klasifikacija se bazira na obrascima dečjeg postignuća na baterijama jezičkih testova, a drugi na „profilima“ poremećaja koji se klinički registruju, što još više potencira šarolikost pretpostavljenih formi ovog poremećaja.

Najstarije i najjednostavnije klasifikacije disfazija koriste opštu afaziološku shemu prema kojoj poremećaj može biti receptivni ili ekspresivni. Iz ove se kasnije razvila trodelna podela na receptivni jezički poremećaj, čisto ekspresivni (oblici kod kojih je razumevanje netaknuto ili većim delom netaknuto) i mešani, ekspresivno-receptivni poremećaj; ovakva podela prihvaćena je i u međunarodnom sistemu za klasifikaciju bolesti (MKB).

ILUSTRACIJA IV.2 Zajednički aspekti tri poznatije klasifikacije razvojnih jezičkih poremećaja. Sve uzimaju u obzir jezičke operacije (razumevanje, produkcija, repeticija, imenovanje) i strukturne nivoe (fonološki, gramatički, semantički)

Rapin i Alen (Rapin & Allen, 1983)	Vilson i Rizući (Wilson & Risucci, 1986)	Aram i Nejšn (Aram & Nation, 1984)
Semantičko pragmatički sindrom	Auditivno semantički poremećaj razumevanja Auditivni i vizuelni semantički poremećaj razumevanja	Obrazac snažne repeticije
Fonološko sintaksički sindrom	Auditivno semantički poremećaj razumevanja sa auditivnim i vizuelnim poremećajem kratkoročnog pamćenja Ekspresivni i/ili receptivni poremećaj	Nespecifični poremećaj formulisanja i repeticije
Verbalno auditivna agnozija	Globalni poremećaj	Generalizovani obrazac slabosti
Deficit fonemskog programiranja Leksičko sintaksički sindrom (komb. IB.+IIIB)	Poremećaj auditivnog pamćenja i prisećanja Ekspresivni poremećaj	Poremećaj govornog i sintaksičkog programiranja

Aram i saradnici su bili među prvima koji su pokušali da naprave precizniju tipologiju razvojne disfazije; uzimajući u obzir i jezičke operacije (repciju, produkciju i repeticiju) i strukturalne nivoe (fonologiju, sintaksu i semantiku), podelili su disfazije u šest podtipova čiju stabilnost su verifikovali longitudinalnim praćenjem dece do školskog uzrasta (Aram i sar, 1984). Bišop i Rozenblum (Bishop i Rosenbloom, 1987) su podelili jezički poremećaj u četiri podgrupe prema tome koji aspekti organizacije govora su najizrazitije pogođeni; istovremeno su pokušali da razdvoje znake zaostajanja od znaka devijacije na svim lingvističkim nivoima (fonološkom, sintaksičkom, semantičkom i pragmatikom). Rapin i Alen (Rapin i Allen, 1983) uzimaju u obzir neurološku senzomotornu shemu (razdvajanje ekspresivnog i receptivnog) i nivo jezičke organizacije (ilustracija IV.1) Klasifikacija koju su ponudili Wilson i Rizući (Wilson i Rissuci, 1986) je bazirana na testovnoj proceni jezičkih sposobnosti. Njihova podela se delom preklapa sa klasifikacijama koje su dali Aram i saradnici, te Rapin i Alen (1983) i uzima u obzir relativni odnos fonološkog, semantičkog ili sintaksičkog

oštećenja (ilustracija IV.2). Generalno, oblici koje izdvajaju ovi autori zasnovani su na karakteristikama dečjeg ekspresivnog jezika, njihovoj sposobnosti da razumeju pojedinačne reči i povezani govor, kao i sposobnosti da otpočnu i održe konverzaciju na socijalno prihvatljiv način.

Iako svaka od ovih podela dosta jasno razgraničava disfaziju od razvojnih neurokognitivnih poremećaja koji nisu specifično jezički, niti pogađaju dubinsku lingvističku strukturu (na primer, dislalija), unutar njenog pretpostavljenog opsega postoje bar tri sporne kategorije:

- poremećaje pragmatkog razvoja neki autori ne svrstavaju u specifično jezički poremećaj, već u domen komunikacionih smetnji. Prema njima, o jezičkom poremećaju govorimo samo kada su narušeni formalni aspekti jezičke obrade, bez obzira na to kako se jezik koristi u komunikaciji;
- verbalnu dispraksiju, kao formu čisto ekspresivno jezičkog poremećaja, većina smatra deficitom nejezičkih mehanizama obrade, odnosno, oblikom apraksije;
- bar neke od oblika razvojne disleksije, oduvek smatrane posebnim entitetom, teško je jasno razgraničiti od disfazije, pošto, za početak, obe kategorije dele problem fonološke obrade. O ovome će biti više reči kasnije.

KOGNITIVNO JEZGRO SPECIFIČNOG JEZIČKOG POREMEĆAJA

Razvojnu disfaziju definišemo kao poremećaj unutrašnje stukture jezika – dakle, pretpostavljamo nedostatak ili grešku unutar osnovnih kognitivnih procesa na kojima se naš govor zasniva. O kojim procesima je reč i kakve „pogreške“ su u pitanju? Na ovo ni danas ne posedujemo jedinstven odgovor, već je prisutno mnoštvo hipoteza o „bazičnom deficitu“ razvojnog jezičkog poremećaja; ove nesuglasice, između ostalog, obuhvataju i pitanje da li poremećeni kognitivnim mehanizam „pripada“ isključivo jeziku, ili je opštiji u smislu da podržava i neke druge sposobnosti (N. B. pitanje koje se dotiče prirode jezika samog).

U celini, hipoteze o bazičnom deficitu kod disfazije možemo sjediniti u nekoliko različitih grupa:

- pretpostavke o poremećenom **prijemu** („input“) jezičke informacije (da je osnovni problem insuficijentna diskriminacija glasova);
- hipoteze o smetnjama na nivou mehanizama **produkcije** („output“) govora (ovakve pretpostavke izdvajaju problem „fonemskog programiranja“ kao srž disfazičkog poremećaja);
- da je poremećena **obrada** auditivnog signala; u okviru ovih danas dominiraju pretpostavke :
 - o narušenom auditivnom kratkoročnom pamćenju;
 - o deficitu auditivnog sekvenciranja;
 - o disfunkciji brze auditivne obrade.

- da su u pitanju **modalno nespecifični poremećaji** (opštiji problem kognitivne obrade, koji nije vezan samo za jezik); u ove bi se ubrojile hipoteze o teškoćama:
 - kratkoročnog pamćenja ili skladištenja podataka;
 - sekvenciranja;
 - brze senzorne obrade;
 - formiranja reprezentacija ili simboličkog rezonovanja;
 - hijerarhijskog planiranja.
- da kod razvojne disfazije **nema poremećaja**, već da ova deca jednostavno predstavljaju najniži opseg normalne distribucije jezičkih sposobnosti u populaciji;
- da je razvojni jezički poremećaj **multifaktorski** zasnovan, odnosno, da može rezultirati iz svake kombinacije sadejstva prethodno navedenih teškoća.

Danas, u skladu sa opštom pretpostavkom o disfaziji kao (specifičnom) poremećaju lingvističke obrade („dubinskih jezičkih struktura“), fokus istraživanja je prvenstveno usmeren na hipoteze o poremećenoj obradi jezičkog signala. Među ovima dominiraju dve. Jedna je teorija narušene **brze auditivne obrade** Paule Talal (Tallal, 1975, 1996), čija je osnovna postavka da ova deca nisu sposobna da diskriminišu foneme zbog njihovog srazmerno kratkog trajanja, te da iz ovog problema (sekundarno) proističu i svi drugi koji se manifestuju u njihovom jezičkom razvoju. Druga je ideja da je bar deo teškoća disfazične dece zasnovan na deficitima verbalnog kratkoročnog pamćenja – odnosno, na ograničenju **fonološkog skladišta radne memorije** (cf. „fonološka petlja“ u *Uvodu u neuropsihologiju*) u kome se privremeno locira materijal koji se u datom trenutku jezički obrađuje (Gathercole & Baddeley, 1990). Ipak, ni jedna od teorija, uključujući i one o limitiranosti opštih sposobnosti obrade (viđenje disfazije kao modalno nespecifičnog poremećaja) nije uspela da isključi ostale; utoliko su nam (i) danas najbliže hipoteze da su teškoće ovladavanja govorom kod ove dece najverovatnije multifaktorski uzrokovane.

DISFAZIJA KAO NEURORAZVOJNI POREMEĆAJ: OSNOVE CEREBRALNE HIPOTEZE

Osnovu za tvrdnje da je etiologija razvojnog jezičkog poremećaja u suštini neurobiološka, nude nam istraživanja u različitim disciplinama, uključujući genetske, neurološke, neuropsihološke, neuroradiološke i neurofiziološke studije. Argumente nalazimo u genetici disfazija, prisustvu neuroloških znaka i bolesti kod ove dece, sličnosti kognitivnih deficita sa onima koje nalazimo kod ozleda cerebralnih oblasti koje podržavaju jezičku funkciju, kao i nalazima (naročito) funkcionalnog snimanja mozga. Na ovom mestu ćemo im pristupiti detaljnije.

• Genetika disfazija

Genetski činioci su prisutni u značajnom procentu dece sa razvojnim jezičkim poremećajem. Istraživanja pokazuju povišeno prisustvo jezičkog poremećaja kod dece sa pozitivnom porodičnom istorijom jezičkih smetnji u odnosu na

kontrolne subjekte, kao i veći broj rođaka sa jezičkim poremećajem disfazične nego nondisfazične dece (Stromswold, 1996). Iako bi se, bar teorijski, ovde moglo pretpostaviti učešće i sredinskih činilaca (problem sazrevanja u devijantnoj jezičkoj sredini), detalji iz nekih od ovih studija (na primer, odsustvo veze između težine smetnji u roditelja i dece), kao i drugi podaci o mogućim uticajima devijantnog jezičkog okruženja ne govore tome u prilog (ibid.).

U blizanačkim istraživanjima razvojnih jezičkih poremećaja konkordanca je značajno veća kod monozigotnih u odnosu na dizigotne blizance, što sugeriše snažnu ulogu genetskih faktora u izražavanju ovog traga. Pošto su u mnogim od ovih studija smetnje usmenog i pisanog jezika obrađivane jedinstvenom analizom (što nije nužno opravdano ako su u pitanju različiti entiteti poremećaja), naknadne metaanalize ovih podataka pokazale su naglašeniju genetsku određenost usmenog nego pisanog jezika (na primer, kod prvih, konkordanca iznosi 73% kod MZ u odnosu na 35 kod DZ; kod drugih, 60 kod MZ prema 27 kod DZ). Istraživanja modela genetske transmisije ovih poremećaja ne daju jednoznačne rezultate, već najpre sugerišu da je u pitanju multifaktorsko prenošenje i da su oni najverovatnije genetski heterogeni (Lewis i sar, 1993; DeFries i Gillis, 1996, Stromswold, 1996)

- **Znaci neuroloških smetnji i bolesti**

Disfazična deca mogu biti nespretna, hipotonična, dispraksična, imati poremećaje oralne praksije ili dizartriju. Neka od dece koja imaju očiglednija senzomotorna oštećenja, kao što su spastična diplegija ili kongenitalna hemipareza, mogu imati i izrazite jezičke smetnje (po definiciji, ona se ne smatraju disfazičnom, pošto je cerebralna paraliza obično znak žarišne lezije mozga). Poremećen jezički razvoj, bar u predškolskom dobu, jedna je od glavnih odlika autizma, na osnovu čega se često pretpostavlja da cerebralna disfunkcija odgovorna za autizam može selektivno uticati i na sisteme koji su nosioci jezika. Sličnu situaciju nalazimo i kod genetski određenih oboljenja koja pored opštijih poremećaja mentalnog funkcionisanja, izrazitije snižavaju jezičke sposobnosti, na primer, kod Daunovog sindroma.

Epileptične krize učestalije su kod dece sa specifičnim jezičkim poremećajem nego u tipičnoj populaciji (slučajevi stečene afazije uz epilepsiju koja se javlja u detinjstvu, odnosno, Landau-Kleffner sindroma [ilustracija IV.3], mogu samo delimično biti odgovorni za ovu pojavu). Kao grupa, deca sa svim tipovima razvojnih poremećaja imaju povećan rizik za epilepsiju u odnosu na drugu decu; ovaj rizik se povećava sa ozbiljnošću osnovne patologije, kao i težinom manifestnih znakova oštećenja.

Disfazična deca mogu imati značajne teškoće u drugim oblastima kognitivnog funkcionisanja izvan jezika (N. B. ovakve smetnje su osnov za hipoteze opšteg, „nemodalnog“ poremećaja kognitivne obrade); na primer, u domenu egzekutivnih funkcija. Već i starije studije u ovoj populaciji su konzistentno pokazivale prisustvo problema organizacije izolovanih elemenata u smislene celine (Krache, 1975), formiranja strategije rešavanja problema (Cromer, 1983) ili u formiranju setova za interpretiranje pritičućih informacija (Ceci, 1983). Takođe su registrovani poremećaji u domenu pažnje, kao i pamćenja (Kirchner and

Klatzky, 1985). Ipak, nije isključeno da bi se ovakve smetnje mogle (razvojno) javiti i kao posledica samog jezičkog poremećaja, a ne kao posebni oblici insuficijentne neurokognitivne obrade.

- **Analogije prema stečenim jezičkim poremećajima**

Potvrda neuroloških osnova disfazije se često traži u paralelama između razvojnih i stečenih jezičkih poremećaja, koji ponekad uzrokuju upadljivo slične jezičke sklopove. Bliskost specifičnog jezičkog poremećaja i stečene afazije najbliža je kod **verbalne auditivne agnozije** (skraćeno: VAA; takođe poznata i kao “gluvoća za reči”) koja se kod odraslih javlja kao rezultat bilateralnog oštećenja kortikalnog auditivnog analizatora u temporalnom režnju. Pacijenti, karakteristično, mogu da čitaju i pišu, ali razumeju vrlo malo, ili uopšte ne razumeju govorni jezik. U nekim slučajevima nisu u stanju ni da identifikuju (nejezičke) zvuke iz okoline (auditivna agnozija), ili, još ređe, uopšte ne reaguju na zvuk (tzv “kortikalna gluvoća”), naročito u ranim fazama bolesti. U detinjstvu, verbalna auditivna agnozija se kao stečeni poremećaj javlja u kontekstu epilepsije sa bilateralnim posteriornim EEG promenama, poznate kao Landau-Kleffner sindrom (ilustracija IV.3) Razvojna verbalna auditivna agnozija zasniva se na identičnoj kliničkoj slici, samo bez EEG korelata (kao ni drugih isključujućih elemenata za dijagnozu disfazije). Ovom analogijom VAA predstavlja jedini oblik razvojnog jezičkog poremećaja za koji postoji nedvosmislena pretpostavka o lokalizaciji disfunkcije (Deonna, 1991).

ILUSTRACIJA IV.3: Landau-Kleffnerov sindrom

Landau i Kleffner (1957) su opisali šestogodišnjeg dečaka, naizgled blistave inteligencije, ali koji skoro uopšte nije razumevao govorni jezik. Njegov jezički iskaz su opisali kao “haotičnu masu žargona”. U komunikaciji se oslanjao na gestove. Posle tri godine terapijskog rada razvio je osrednji rečnik i naučio proste rečenice. Takođe je naučio da čita i piše jednostavne rečenice i da računa na nivou prvog razreda. Nakon njegove iznenadne smrti u desetoj godini, autopsija je pokazala mnoštvo cerebralnih strukturnih izmena. U oba temporalna režnja kortikalni slojevi su bili umnoženi. Postojala je bilateralna redukcija posteriornih oblasti parijetalnog, temporalnog i okcipitalnog režnja. Uporedno su zabeležene obostrane talamičke lezije: medijalno genikulatno jedro je bilo teško degenerisano. Analiza jezičke sposobnosti dečaka ukazivala je da su prijem i diskriminacija jezičkih zvučnih sklopova kod njega bili u toj meri iskrivljeni da je učenje razumevanja govornog jezika bilo nemoguće, osim u ograničenom stepenu i samo sa posebnim jezičkim terapijskim tretmanom.

Kasnija ispitivanja subjekata sa Landau-Kleffner sindromom pokazali su nešto veću šarolikost ishoda jezičkog razvoja ove dece, ali VAA ostaje njegova najizrazitija bihevioralna odlika, naročito u ranom toku bolesti. Ipak, originalni opis poremećaja u jednom pogledu nije tipičan: kada VAA stečenu u detinjstvu poredimo sa verbalno auditivnom agnozijom koja se javlja kod odraslih, karakteristična razlika u obrascu jezičkog poremećaja sastoji se u tome što deca, uz oštećenje razumevanja, najčešće uopšte ne govore, što sa odraslima nije slučaj. Ovo je važno u prepoznavanju bolesti, naročito u slučajevima kad jezički poremećaj prethodi EEG izmenama (češće je obrnuto): roditelji koji opisuju problem saopštiće da je dete normalno razvijalo govor, a onda prestalo da govori, što ponekad može sasvim pogrešno preusmeriti tok kliničkih ispitivanja

S druge strane, većina lokalizacija cerebralnih ozleda koje tipično dovode do oštećenja jezičke funkcije kod odraslih, to ne čine i kod dece. Kao što smo već ranije naglasili, levostrane lezije perisilvialnog korteksa nastale tokom trudnoće ili u najranijem detinjstvu neće uzrokovati masivne jezičke poremećaje, mada se pažljivim ispitivanjem može uočiti prisustvo leksičkih i sintaksičkih oštećenja kod ove dece. Stečena afazija koja se javlja kada su deca već ovladala jezikom stvara izvesna oštećenja jezičke funkcije (Alajouanine i L'Hermitte, 1965; Lenneberg 1967; Anett, 1973; Varga-Kadhemi i sar, 1985; Martins i sar, 1991), ali su ona po pravilu blaža od upornih i često dramatičnih afazija koje nastaju nakon kortikalnih i subkortikalnih ozleda kod odraslih, o čemu je već bilo reči u prethodnom poglavlju.

- *Funkcionalno snimanje mozga*

Nalazi kompjuterizovane tomografije mozga i magnetne rezonance pokazali su da disfazična deca često nemaju uobičajenu cerebralnu asimetriju u korist leve temporalne ravni (Jernigan i sar, 1991; Plante i sar, 1991), kao što su i istraživanja sa primenom auditivnih evociranih potencijala ili ispitivanja testovima dihotičnog slušanja pokazala da bar deo dece sa specifičnim jezičkim poremećajima ispoljava izmenjenu funkcionalnu lateralizaciju govora i jezika (prezentirani ili bilateralno ili dominantno u desnoj hemisferi). SPECT studije zdrave i disfazične dece pokazale su hipoperfuziju u donjoj frontalnoj vijuzi leve hemisfere uključujući i Brokavov zonu kod dva dečaka sa izolovanim ekspresivnim poremećajem (Denays i sar, 1989), u levoj temporoparijetalnoj oblasti i gornjim/srednjim oblastima desnog frontalnog režnja kod devet od dvanaestoro dece koja su imala i receptivne i ekspresivne smetnje (ibid.), ili u levoj temporofrontalnoj oblasti u grupi manje homogeno definisanih disfazija (Lou i sar 1990). Verovatno jedina objavljena autopsija slučaja razvojnog jezičkog poremećaja do sada (Cohen i sar, 1989) pokazala je atipičnu asimetriju temporalne ravni uz displastičnu mikrogiriju donje oblasti leve frontalne kore (duž donje površine Silvijeve brazde), što je veoma slično nalazima Galaburdinih disleksičnih subjekata. To ne samo da podvlači povezanost specifičnog jezičkog poremećaja i razvojne disleksije, već i navodi na pretpostavke o migracionim aberacijama kao uzročniku specifičnih jezičkih smetnji.

S druge strane, atipična lateralizovanost (morfološka kao i funkcionalna) niti je odsutna u tipičnoj populaciji (postoji kod bar oko 30% subjekata bez jezičkih smetnji), niti postoji kod svih subjekata sa disfazijom; anomalije u građi kortikalnih slojeva i tkiva nisu neočekivane u normalnom razvoju i mogu biti potpuno asimptomatske; tumačenja nalaza nekih od *neuroimaging* tehnika i danas su više ili manje sporna; a različiti oblici specifičnih jezičkih poremećaja tek ne nalaze dovoljno potvrda u distinktivnim nalazima „objektivnih“ metoda. Zbog toga ovi nalazi još uvek pre predstavljaju osnovu za nove hipoteze, no ikakvu potvrdu pravih uzročnika disfazije.

IMPLIKACIJE ZA TEORIJU JEZIČKOG RAZVOJA I): JEZIK I KOGNICIJA

Odnos između jezika i drugih kognitivnih sposobnosti predstavlja jedno od najintrigantnijih pitanja lingvističkih disciplina. Uz ugla neuropsihologije, osnovna pretpostavka je sledeća: ako je usvajanje jezika zasnovano na razvoju posebnih, modularnih struktura i operacija, koje nemaju paralele u drugim oblastima kognitivnog funkcionisanja, onda može biti moguće da dete ima jezičke smet-

nje bez drugih kognitivnih poremećaja. Ako, suprotno tome, razvoj i jezika i kognicije podrazumeva sazrevanje i deljenje zajedničkih mehanizama, disocijacija između jezika i intelektualnih sposobnosti ne bi bila mogućna. Sa ove pozicije posmatrano, sama činjenica da deca sa specifičnim smetnjama jezičkog razvoja postoje, govori bi u prilog prvoj hipotezi. Slično se mogu tumačiti i rezultati genetskih istraživanja – da poremećaj rezultira iz oštećenja urođenih, genetski specifičnih lingvističkih struktura, a ne iz nedostatka stimulacije, obuke niti opšte inteligencije.

Međutim, ovo bi bilo pojednostavljeno posmatranje stvari. Za početak, pažljivo posmatranje disfazične dece pokazuje da mnoga od njih, takođe od samog početka razvoja sposobnosti, ispoljavaju veće ili manje motorne smetnje, kasnije izražene najpre na nivou fine koordinacije pokreta i praktičke organizacije. Kao što smo već rekli, ispitivanja njihovih drugih kognitivnih sposobnosti pokazuju da, uprkos normalnoj inteligenciji, ova deca često imaju deficite na planu egzekutivnih funkcija, neverbalnog pamćenja, deljene pažnje, kategorijalnih (nejezičkih) operacija ili druge; ovakvi nedostaci, ipak, nisu prisutni kod sve disfazične dece. Iz ovakvih nalaza, za sada, mi ne možemo nedvosmisleno zaključivati o odnosu smetnji koje se javljaju u domenu jezika sa onima koje određujemo kao „kognitivne“: moguće je, na primer, da bi bar deo potonjih mogao biti uporedni odraz istog bazičnog oštećenja kao i sam jezički poremećaj, ali nije isključeno ni prisustvo nekih kauzalnih odnosa između njih.

U neuropsihologiji razvojnog doba značajno mesto zauzima još jedna istraživačka paradigma, zasnovana na fenomenu „suprotnom“ specifičnom jezičkom poremećaju. U pitanju je retko genetsko oboljenje poznato kao Vilijamsov sindrom. Ovo je poseban oblik mentalne retardacije kod koga je, uprkos znatnom oštećenju intelektualnog funkcionisanja (obično umerena mentalna retardacija) jezička funkcija naizgled potpuno očuvana (Bellugi i sar, 1988). Vilijamsov sindrom je, kao manifestacija nezavisnosti jezičkih od kognitivnih sposobnosti, brzo zainteresovao i one istraživače koji su bili teorijski orijentisani ka modularnoj organizaciji inteligencije, i one koji su zastupali suprotne pozicije. Slično disfaziji, i ovde se pokazalo da poremećaj ne prati utvrđene granice između predefinisanih domena. Na primer, i pored sposobnosti dece sa Viliamsovom sindromom da razumeju složene gramatičke konstrukcije (pasiv, kondicional i sl.), njihova sintaksa značajno kasni ili je izmenjena u odnosu na očekivanu za uzrast (Udwin i Yule, 1990; Gosch i sar, 1994), naročito u jezicima koji imaju kompleksniju morfologiju (Vicari i sar, 2004; Karmiloff-Smith i sar, 1997). Pored toga, zabeležen je i smanjen udeo semantike u jezičkom razvoju, distorzije pragmatikih sposobnosti i drugačija sposobnost rane segmentacije reči (Tyler i sar, 1997; Pezzini i sar, 1999; Karmiloff-Smith, 2006); nalazi koji, ukupno, pre govore o izmenjenom toku razvoja jezičkih sposobnosti kod Viliamsovog sindroma, nego što potvrđuju lingvističku modularnu hipotezu (Karmiloff-Smith i sar, 2002). Drugim rečima, istraživanja i disfazija i Viliamsovog sindroma jasno ukazuju da je problem modularnosti jezika isuviše simplifikovan ako je postavljen kroz jednostavno da ili ne pitanje, a još kompleksniji ako se posmatra kroz razvojne okvire.

U celini, ovakvi nalazi daju prednost onome što nazivamo **korelacionim hipotezama razvojne interakcije jezika i kognicije** (npr, Bates & Carnevale, 1993). Po ovom shvatanju, međusobna uslovljenost jezika i kognicije je višesmerna i menja se tokom razvoja. To nas istovremeno usmerava ka ispitivanju karakteristika odnosa između sposobnosti, a ne prostom dokazivanju da li on postoji. Neke potvrde da su cerebralne oblasti specijalizovane za jezičku obradu sposobne da podrže i širi opseg kognitivnih funkcija, stižu sa strane *neuroimaging*

studija, kao što to čini, na primer, nalaz da različite komponente Brokaove zone, pored aktivacije u realizaciji jezičke funkcije, učestvuju u planiranju i izvršenju jednog ili više nejezičkih zadataka (Erhard i sar, 1996).

IMPLIKACIJE ZA TEORIJU JEZIČKOG RAZVOJA II): PLASTIČNOST NEURONSKIH MEHANIZAMA JEZIČKOG RAZVOJA

Iako još uvek tragamo za „savršenom“ teorijom cerebralnih osnova lingvističke funkcije, više od 120 godina neuropsiholoških ispitivanja odraslih pokazala su nedvosmisleno dominaciju leve hemisfere u organizaciji jezičke sposobnosti: oblasti duž Silvijeve brazde leve hemisfere pokazale su se kao naročito značajne za fonološku, leksičku i gramatičku obradu (Damasio, 1989; Damasio i Damasio 1992; Gazzaniga, 1994). Za razliku od leve, desna hemisfera daje svoj komplementarni doprinos u razumevanju i produkciji humora, metafora, idioma, kohezije i koherence iskaza (Brownell i sar, 1983; Brownell i sar, 1990; VanLancker i Kempler, 1986; Hough, 1990; Kaplan i sar, 1990. Drugo, prepoznajemo regionalnu podelu prednjih i zadnjih delova hemisfere u podržavanju verbalnih ekspresivnih i rereceptivnih funkcija; anteriorne oblasti imaju značajniju ulogu u jezičkoj produkciji, a posteriorne u razumevanju. Ako bismo ovakvu funkcionalnu organizaciju samo preneli u razvojni kontekst, očekivali bismo da je leva hemisfera, naročito njena perisilvijanska oblast, urođeno specijalizovana za razvoj ključnih aspekata jezičke funkcije, dok bi se desna uključivala u pragmat-skoj upotrebi jezika. Kao što smo videli, istraživanja dovoljno ranih levostranih ozleda, uključujući lezije perisilvijanskih oblasti kao i potpunu ablaciju leve hemisfere, pokazala su da će desna hemisfera, ako ove lezije prethode razvoju govora, biti sposobna da skoro u potpunosti podrži sve potrebne govornojezičke sposobnosti. Drugim rečima, lingvističke strukture kao što su fonološka i gramatička obrada, ne moraju i nužno biti vezane za strukture mozga genetski predodređene za jezičku funkciju.

U svetlu ovih činjenica, disfazija kao fenomen predstavlja neočekivan ishod: javlja se sa počecima jezičkog razvoja, neurobiološka osnova poremećaja je diskretna, a perzistira uprkos cerebralnom plasticitetu. Štaviše, jezičke smetnje opstaju i uprkos opštem kapacitetu mozga da podrži generalno normalno sazrevanje drugih kognitivnih sposobnosti. Kako je to moguće?

Jedina hipoteza koja bi dozvoljavala ovu mogućnost je da funkcionalna cerebralna organizacija jezičkih sposobnosti nije ista kod dece kao i odraslih. Ova pretpostavka blisko prati današnja znanja o strukturnoj reorganizaciji cerebralnog tkiva koja se odvija tokom detinjstva – na primer, da desna hemisfera ima drugačiju ulogu u periodu usvajanja jezika nego kasnije. Nalazi longitudinalnih praćenja jezičkog sazrevanja kod dece sa ranim ozledama kakve smo navodili (poglavlje o posledicama stečenih cerebralnih lezija u detinjstvu) ukazivali bi da, najverovatnije, to i jeste slučaj. Dakle, da su, i pored neke vrste „urođene“ kortikalne preferencije za jezičke zadatke, mogući i drugačiji oblici organizacije funkcije, (bar u situacijama) kada postoji ograničavajući faktor u realizaciji ove specijalizacije.

Zašto ne vidimo efekte ovakve plastičnosti kada je u pitanju specifični jezički poremećaj? Ili kada govorimo o nekim drugim oblicima razvojnih smetnji? Primeri odsustva plastičnosti koje vidimo i kod ranih stečenih lezija pokazuju da

neke forme ozleda nezrelog mozga dovode do teških i perzistentnih deficita bez kompenzacije i opravka koje vidimo kod ranih žarišnih oštećenja. U tom smislu, postojanost jezičkog poremećaja kod disfazije, kao i kod, na primer, Vilijamsovog sindroma ili autizma sugerisala bi prisustvo difuznih mikrolezija koje bi, iako nevidljive za registraciju, mogle biti dovoljno pervazivne da ograničavaju normalan razvoj. U ove bi mogle spadati, na primer (Stiles i sar, 2002):

- abnormalnosti citoarhitekture koje nastaju tokom neurogeneze ili migracije;
- poremećaji u kontroli sinaptogeneze ili nekog drugog regulatornog mehanizma tokom cerebralnog razvoja;
- neurohemijske abnormalnosti koje bi pogađale osnovne metaboličke procese ili produkciju neurotransmitera.

Ovo su i pravci po kojima se kreću savremene studije neurobioloških osnova razvojnog jezičkog poremećaja.

SINDROM NEVERBALNIH SMETNJI UČENJA

Socijalni i emocionalni poremećaji koji se javljaju u detinjstvu oduvek su bili značajan predmet rada stručnjaka koji su se bavili decom, kao i istraživača psihičkog sazrevanja. Kad kažemo, na primer, „problem socioemocionalnog prilagođavanja“ tipično prvo pomislimo na dete koje ne prihvata njegova sredina. Na primer, dete sa teškoćama jezičkog razvoja češće je izolovano u grupi vršnjaka, hiperaktivnu decu lako odbacuju i nastavnici i vršnjačka grupa, i tako dalje. Ovo su slučajevi kada je socijalna komponenta problema inherentna sredini, a ne detetu samom: ovde su drugi ti koji ne mogu, ili ne žele, da prihvate onoga koji ih ometa, ili je ograničen u komunikaciji, ili je drugačiji na bilo koji način.

Međutim, ponekad pretpostavljamo da je problem kod deteta: na primer, kada njegovo emocionalno reagovanje ili obrazac komunikacije odstupaju od tipičnih ili kada odgovaraju očekivanim za dete mlađeg uzrasta. Još veće teškoće nalazimo kod one dece koja kao da postavljaju „zid“ između sebe i drugih: izdvajaju se iz grupe i radije sede usamljeni, na ulici „prolaze“ kroz druge kao da nisu prisutni, izbegavaju kontakt očima, ponavljaju svoju priču bez ikakvog obzira na sadržaje koje nudi sagovornik, i tako dalje. Uz ovo, često igraju neke svoje, repetitivne i za okolinu bizarne igre, malo se osvrću na tuđe emocije, svoja osećanja ispoljavaju na „čudan“ način...

TAKSONOMIJA

Ovakvi fenomeni ponekad se javljaju izolovano ili sporadično, a ponekad predstavljaju bitnu crtu u ponašanju deteta. Pokatkad su izraženi u toj meri da to značajno ometa ili u potpunosti onemogućava razvoj detinjih interakcija sa sredinom. Njihove opise nalazimo u neurologiji, psihologiji, psihijatriji kao i specijalnoj edukaciji, uz izrazitu šarolikost teorijskih koncepcija kojima se objašnjavaju. U skladu sa tim, razvijena je i bogata taksonomija dijagnoza pod koje se ovi poremećaji podvode, te među njima nalazimo, na primer, disharmoničan razvoj

s pervazivnim elementima, nespecificovan pervazivni poremećaj, multisistemski razvojni poremećaj, poremećaj privrženosti (izvorno: *attachment disorder*), multipli razvojni poremećaj, shizotipski poremećaj ličnosti, ali i semantičko-pragmatski sindrom (pogledati poglavlje o specifičnom jezičkom poremećaju). Njihov pandan u razvojnoj neuropsihologiji predstavlja **sindrom neverbalnih smetnji učenja** ili, kako se ređe naziva, **socioemocionalni razvojni poremećaj**.

ISTORIJAT

Opisane smetnje, tipične za psihijatrijski spektar poremećaja socijalnih interakcija, kod dece sa specifičnim razvojnim poremećajima prvi je registrovao Valon (Wallon, 1958), vezujući ga za razvojne smetnje praktičke aktivnosti. U svom kliničkom opisu razvojnih dispraksija Valon je naznačio da se ovakvi problemi mnogo češće nalaze kod dece sa „posturalnom“ nego one sa „objektnom apraksijom“. On je i prvi ukazao na moguću povezanost neadekvatne praktičke organizacije u detinjstvu i neuspešnosti procesa socijalizacije, pretpostavivši da prva može biti izvor druge. Drugim rečima, smatrao je da neizdiferenciranost doživljaja prostora sopstvene telesnosti u odnosu na prostor telesnosti drugih predstavlja značajnu prepreku u razvoju odnosa između sveta i deteta.

Ažuriagera i Stambak su takođe povezali poremećaje socijalizacije sa nedograđenošću telesne sheme i neizdiferenciranošću doživljaja prostora, te empirijski potvrdili Valonovu hipotezu. Na primer, u jednom od svojih istraživanja su pokazali da su kod dispraksične dece koja imaju samo motorne smetnje poremećaji ličnosti odsutni ili znatno slabije izraženi (Ajuriaguerra i Stambak, 1969). Na našem jeziku, o ovim problemima su više pisali Bojanin (1986) i Išpanović (1990), naglašavajući da su ovakve smetnje prisutne bar kod dela dece sa dijagnozom razvojne dispraksije, te interpretirajući poremećaj pre svega u kontekstu detinjih teškoća senzomotorne i vizuoprostorne obrade i integracije.

Tokom ranih osamdesetih godina prošlog veka, u literaturi se pojavio niz radova u kojima su karakteristični sklopovi stereotipnog i repetitivnog ponašanja, emocionalnih smetnji i problema socijalne interakcije povezani sa organizacijom strukturom desne hemisfere i na njoj zasnovanim kognitivnim funkcijama. Vajntraub i Mesulam su opisali ovakve bihevioralne manifestacije kod jedanaestoro dece, kao kasne posledice ranih lezija koje su zahvatale nedominantnu hemisferu; fenomen su nazvali **razvojnim poremećajem desne hemisfere** (Weintraub i Mesulam, 1983). Praktično istovremeno, Margaret Denkla je ovakav obrazac jasno izdvojila od smetnji učenja zasnovanih na difunkciji (levohemisfernih) jezičkih struktura i definisala kao **socio-emocionalne smetnje učenja** (Denckla, 1983). Par godina kasnije, Katja Feler potvrđuje nalaze Vajntrauba i Mesalama u grupi dece sa rano stečenim cerebralnim ozledama, te (ponovo) govori o sindromu deficita desne hemisfere (Voeller, 1986).

Ubrzo, Rurk i njegovi saradnici (Rourke, 1988, 1989, 1993; Harnadek i Rourke, 1994) serijom istraživanja postavljaju empirijsku osnovu za razvojnu formu ovakvog poremećaja, koju su nazvali **sindrom neverbalnih smetnji učenja** (izvorno [eng.]: *Non-verbal Learning Disabilities* ili *NLD*).

Sindrom neverbalnih smetnji učenja, kao poseban oblik specifičnog razvojnog poremećaja, podrazumeva disharmoničan razvoj sposobnosti pri kome specifičan odnos detinjih kognitivnih „snaga“ i „slabosti“ dovodi do složenih socioemocionalnih problema i neuspeha u školi. Jezgro poremećaja („bazični deficit“) bi sačinjavale sledeće teškoće:

- bilateralno oštećenje somatosenzorne percepcije (podjednako obostrano ili izrazitije na levoj strani tela);
- obostrano oštećenje motorne organizacije i koordinacije (podjednako ili izrazitije sa leve strane);
- naglašene smetnje vizuoprostorne organizacije i na njima zasnovani deficit praktičkih i konstruktivnih sposobnosti;
- teškoće računanja;
- sniženje interesovanja i oblika reagovanja do stereotipnosti; teškoće adaptacije na nove i kompleksne situacije;
- oštećenje sadržaja i pragmatske upotrebe jezika;
- teškoće u socijalnoj komunikaciji.

U celini, neverbalno rezonovanje ove dece je značajno oštećeno, kao i formiranje pojmova, sposobnost testiranja hipoteza ili razumevanje uzročno-posledičnih odnosa. Ona nisu dovoljno sposobna da koriste pozitivni ili negativni informacijski feed-back u novim ili složenim situacijama, pa njihovo ponašanje dobija formu stereotipnog i neprilagođenog. Njihov osećaj za humor uglavnom ne odgovara uzrastu, pre svega zbog teškoća da razumeju nesklad koji šalu i čini smešnom. Imaju značajne deficite socijalne percepcije, suđenja i interakcije, kao i izraženu tendenciju ka socijalnom povlačenju – čak do samoizolacije koja sa uzrastom ponekad postaje sve izrazitija.

Za razliku od navedenih teškoća, ova deca imaju dobro razvijene elementarne govorne i jezičke sposobnosti, uključujući auditivnu percepciju i fonološku obradu, adekvatnu sposobnost obrade „sirovog“, jednostavnog materijala, često izuzetno dobru moć auditivnog/verbalnog pamćenja, opseg rečnika primeren uzrastu i jasan verbalni autput. Čitanje je dobro razvijeno i obično značajno nadmašuje sposobnosti izvođenja mehaničkih aritmetičkih operacija. Sve ovo čini da često koriste govor kao osnovno sredstvo u socijalnoj komunikaciji, prikupljanju novih podataka i oslobađanju od napetosti, dok se u ponašanju oslanjaju na dobro naučene obrasce i veštine.

OSNOVE CEREBRALNE HIPOTEZE

Već prema analogiji sa teškoćama koje su registrovane nakon ranih stečenih ozleda desne hemisfere, Rurk je pretpostavio da osnovu ovog „sindroma“ pretstavlja desnostrana ili bilateralna disfunkcija bele mase, pošto je ona „neophodna za multimodalnu integraciju“ (Rourke, 1989). Diskutujući posebnu ulogu desne hemisfere u kognitivnoj i emocionalnoj adaptaciji deteta, Rurk se oslanja

na model Goldberga i Koste (1981) i zaključuje da ona, i prema svojim funkcionalno-anatomskim karakteristikama, mora imati naročiti značaj u učenju novog i savladavanju „informacione kompleksnosti“.

Deo smetnji vezanih za neverbalne smetnje učenja - kao što su levostrani ispadi senzomotorne organizacije, deficiti vizuoprostorne organizacije, poremećaji pažnje i prozodije – predstavljaju skladan neuropsihološki obrazac slabosti onih sposobnosti i veština za koje se smatra da ih podržavaju funkcionalni sistemi desne hemisfere mozga, što je i bio prvi aproksimativni razvojni eksplanatorni koncept za sindrom (Rourke i sar, 1988; Rourke, 1992). Pored ovoga, iako se sklop deficita karakterističan za neverbalne smetnje učenja pre svega otkriva kod dece sa razvojnim poremećajima, registruje se i kod dece sa stečenim oštećenjima kognicije i ponašanja.

U oviru grupnih studija ili prikaza pojedinih slučajeva, pored dece sa lezijama desne hemisfere različite etiologije (Wintraub i Mesulam, 1983), slična patologija se navodi i kod dece sa umerenim i teškim povredama glave (Ewing-Cobbs i sar, 1985), hidrocefalusom koji nije lečen adekvatno i/ili na vreme (Rourke, 1991), agenezijom korpus kalozuma (Rourke, 1987) ili kod one koja su dugo i intenzivno zračena tokom lečenja od leukemije ili drugih oblika karcinoma (Fletcher i Copeland, 1988, Crews i sar, 1999). Pošto sva navedena stanja obuhvataju značajno oštećenje, oboljenje ili disfunkciju bele mase – dugih mijelinizovanih vlakana - na nivou cerebralnih hemisfera, pretpostavljeno je da bi analogna disfunkcija mogla biti odgovorna i za javljanje sindroma neverbalnih smetnji učenja kao razvojnog poremećaja.

Teorijsko objašnjenje za dominaciju poremećaja funkcionalnih mehanizama desne hemisfere u slučajevima ozlede koja oštećuje mozak bilateralno može se tražiti na planu lateralizovanosti hemisfera, na nekoliko nivoa. Neuroanatomski, one se međusobno razlikuju po proporcionalnoj zastupljenosti sive i bele mase, kao i gustini i dužini veza - neuroni i intraregionalne sinaptičke veze su brojnije u levom korteksu, dok je desna srazmerno bogatija dugim interregionalnim projekcijama (Kolb i Whishaw, 1996). Na nivou funkcionalne organizacije kortikalnih sistema i u svetlu savremenih postavki uporedno rasprostranjene obrade (McClelland i sar, 1987) ovo podržava gledišta da obe hemisfere paralelno obrađuju informacije ali na različit način, bez obzira da li to posmatramo u kontekstu stepena rezolucije stimula i diskriminacije u vremenu (manja rezolucija, odnosno grublja diskriminacija kao specijalizovanost desne hemisfere) ili u kontekstu organizacije kortikalnih subsistema, mreža i mapa – na primer, da leva hemisfera funkcioniše kao skup „fokalnih“ sistema dok su desnohemisferne funkcije difuzno reprezentovane (Semmes, 1968; Efron, 1990). Konačno, na ovo se nadovezuju teze da desna hemisfera, upravo zbog svoje „difuzne“ organizacije, ima naročitu ulogu u ranom učenju i formiranju psihološke strukture (Aram i Eiselle, 1992; Acosta 2000).

Baza podataka koji idu u prilog teze da se oštećenja desne hemisfere, naročito njene bele mase, u razvojnom periodu difuznije i u tom smislu dramatičnije odražavaju na ponašanje nego analogne ozlede leve, postepeno raste. U ovo se mogu ubrojiti nalazi da rana redukcija bele mase disproporcionalno oštećuje neverbalno učenje u odnosu na verbalno (Shatz i sar, 1997) ili da rani jezički razvoj dece sa kongenitalnim/ranim lateralizovanim ozledama biva značajno poremećen lezijama desne hemisfere što nije slučaj kod odraslih (Bates i sar, 1997; Nass, 1997). Pored posrednih informacija koje nude ispitivanja dece sa stečenim desnohemisfernim cerebralnim lezijama, direktniju potvrdu disfun-

cije desne hemisfere u populaciji dece sa razvojnim neverbalnim smetnjama učenja nude i neke od novijih neurofizioloških studija (Njokikten i sar, 2001; Manoach i sar, 1997).

TEŠKOĆE BIHEJVIORALNE I SOCIJALNE ADAPTACIJE KOD DECE SA NEVERBALNIM SMETNJAMA UČENJA

Deca sa neverbalnim smetnjama učenja imaju naglašene teškoće prilagođavanja novim i nepoznatim situacijama, što je naročito vidljivo u slučajevima kada dete ne raspolaže prethodno naučenim i uvežbanim adaptivnim obrascima kojima bi njima ovladalo. Umesto orijentacije ka novom, planiranja odgovora i fleksibilnog prilagođavanja zahtevima koje situacija postavlja, dete će primeniti, stereotipno i rigidno, jednostavnu, dobro naučenu shemu akcije. Ovo je naročito karakteristično za interakcije u socijalnoj komunikaciji, koje su po svojoj prirodi kompleksne i stalno promenljive, te zahtevaju brzu i fleksibilnu multimodalnu integraciju mnoštva različitih signala, kako u razumevanju poruke drugog, tako i u pružanju odgovora. Ograničenja u obradi svakog od različitih elemenata neophodnih za razumevanje emocionalne poruke koju šalje drugi, kao što su tumačenje gesta, telesnog stava, tona glasa i, naročito, izraza lica, komplikovani doslovnim interpretacijom verbalne poruke i nedostatkom humora, postavljaju dete u situaciju u kojoj nije u stanju da predvidi ili kontroliše sledeći događaj u lancu socijalne interakcije, dok stereotipni i rigidni odgovor koji ono samo nudi, izaziva otpor drugih uključenih u tu interakciju, i to naročito kad su u pitanju deca. Kao i u slučaju izlaganja svakom novom i kompleksnom iskustvu, ovakav sled događaja dramatično potencira početnu anksioznost i čini svaku od takvih situacija dovoljno neprijatnom i zastrašujućom, da se dete povlači u izolaciju i sigurnost dobro poznatog istog.

Osnovu za bihevioralne i socioemocionalne smetnje kod sindroma neverbalnih smetnji učenja Rurk nalazi pre svega u karakteristikama njihove kognitivne obrade (Rourke, 1989). Tako, lošu socijalnu procenu objašnjava problemima rasuđivanja i rešavanja problema, teškoće neverbalne komunikacije deficitima „čitanja“ facijalne ekspresije i vizuoprostorne integracije, siromaštvo bliskih interakcija – nedostacima taktilne percepcije i posturalne organizacije, a lošu ukupnu socijalnu adaptaciju – interakcijom svih ovih poremećaja. Sa druge strane, smatra da ova deca razvijaju kompenzatorne strategije primarno verbalne prirode i počinju da izbegavaju nove situacije, što rezultira perseverativnim ili stereotipnim reakcijama, kao i preteranim oslanjanjem na prethodno dobro naučene informacije, te predstavlja osnovu za dalji razvoj smetnji i interesovanja i komunikacije.

U ovom pravcu prethodno je govorio i Valon. Dakle, teškoće komunikacije koje ispoljavaju deca sa neverbalnim smetnjama učenja (od kojih neka, i danas, bivaju klinički „određena“ kao deca sa razvojnom dispraksijom), kao i njihov karakteristični odnos prema sredini uopšte, mogu se, bar delom, povezati sa specifičnim kognitivnim deficitima koji pripadaju poremećaju. Integrisano, fluentno i koordinisano senzomotorno funkcionisanje ima nezamenljivu ulogu u interakcijama koje dete ostvaruje sa okolinom i ovo važi kako za ostvarivanje kontakta sa drugima i usvajanje veština u periodu sazrevanja, tako i za zrelu komunikaciju među odraslim subjektima (Bojanin, 1986; Rourke, 1989). U ovo možemo uključiti i teškoće postavljanja odgovarajuće telesne distance tokom različitih oblika socijalnog kontakta i afektivne razmene, nesposobnost interpretacije nekad suptilnih a nekad veoma očiglednih gestualnih poruka i

„govora tela“ kao vidljive posledice neizgrađene vizuoprostorne organizacije. Sam vizuoprostorni deficit takođe bitno kompromituje sticanje mnogih veština neophodnih za svakodnevni život, kao što su, na primer, kretanje u sportskim igrama ili vožnja bicikla. Pogrešne procene bazirane na ovim nedostacima, kao i nedovoljna sposobnost sagledavanja uzročno posledičnih veza mogle bi biti odgovorne i za poznatu tendenciju ove dece da „uleću“ u opasnosti – ne zbog hrabrosti, već zbog nesposobnosti da anticipiraju posledice određenog čina.

NEVERBALNE SMETNJE UČENJA KAO KLINIČKI „SINDROM“

Jedna od značajnih kritika koncepta neverbalnih smetnji učenja zasniva se na pitanju jedinstvenosti sindroma, naročito kao opšteg obrasca za tumačenje posledica rane lateralizovane (desnostrane) cerebralne disfunkcije. Zaista, kognitivni deficiti koji se vezuju za ovaj poremećaj mogu se ispoljiti izdvojeno jedan od drugog, bez prisustva ikakvih drugih smetnji, kao što je to slučaj, na primer, kod razvojne prozopagnozije. Upadljivost interesovanja i stereotipno ponašanje, kao i smetnje socijalne interakcije mogu se, ali i ne moraju, registrovati kod dece praćene zbog sasvim drugih specifičnih poremećaja. Proporcionalna izraženost socioemocionalnih smetnji u odnosu na stereotipnost interesovanja razlikuje se od deteta do deteta. Razvojni poremećaji pažnje mogu se javiti kao poseban sindrom isto kao i u sklopu neverbalnih smetnji učenja (Landau i sar, 1999). Deficit matematičkih sposobnosti, na kome insistira Rurk, kao i nekih jezičkih poremećaja koji se nalaze kod ove dece, teško je „lateralizovati“. Sa sličnim argumentima, Kinsburn smatra da neverbalne smetnje učenja predstavljaju grupu bihejvioralnih fenotipa a ne specifičnu formu razvojnog poremećaja, dok empirijske potvrde sindroma tumači jednostavno kao greške u formiranju uzorka u konfirmativnim studijama (Kinsbourne, 1997).

Delom i zbog ovakvih primedbi, **Feler**, koristeći termin koga je već ranije odredila Denkla, izdvaja **socioemocionalne smetnje učenja kao posebnu podkategoriju razvojnih poremećaja**; kod dece sa ovim poremećajem, prema njoj, fundamentalno oštećenje bi se sastojalo u deficitu obrade socioemocionalnih informacija (Voeller, 1997). Ovakvim shvatanjem, kao jezgro disfunkcije ove dece izdvajaju se greške u obradi facijalne, gestualne i/ili vokalne prozodije drugih. Na taj način posmatrano, iako kod ove dece mogu postojati i druge smetnje kognitivne obrade, na primer, teškoće motornog programiranja emocionalnih gestova, smetnje integracije socijalnog pogleda u druge aspekte komunikacije, deficit pažnje, manjkavost vizuoprostornih funkcija ili računanja, pa i bihejvioralne stereotipije i repetivnost, Feler ih ne smatra neophodnim za poremećaj, već pre elementima za diferencijalnu dijagnozu, pre svega prema Aspergerovom sindromu i neverbalnim smetnjama učenja.

Složenost i diversitet neverbalnih smetnji učenja lako se prepoznaju kroz nalaze „visokog komorbiditeta“ sa drugim razvojnim (neurokognitivnim), ali i psihijatrijskim poremećajima. Istraživanja pokazuju, na primer, zajedničko pojavljivanje ovih smetnji sa hiperkinetskim sindromom, primarnim deficitom vigilnosti ili dispraksijom. Pored toga, ova deca su često anksiozna, sniženog raspoloženja do depresije, mogu imati opsesivno-kompulsivni poremećaji, beleži se shizotipski poremećaj ličnosti. Ovi nalazi nas ne moraju iznenaditi: sve navedene „kategorije“ bez većih teškoća se mogu uključiti u funkcionalne modele desne hemisfere. Čini se, pre, da je problem ili u oslanjanju na princip asocijacije seta

smetnji („sindrom“) ili u konceptu komorbiditeta, ili, najverovatnije u oba. U tom smislu, neverbalne smetnje učenja predstavljaju odličan primer problema vezanih za nozologiju razvojnih poremećaja uopšte.

IMPLIKACIJE ZA NEUROPSIHOLOŠKU TEORIJU

Bez obzira na sve nedoumice vezane za sindrom, neverbalne smetnje učenja mogu biti validan eksplanatorni ali i operativni koncept za različite poremećaje iz domena razvojne psihijatrije. Ovo se pre svega odnosi na pervazivne razvojne smetnje, odnosno „autistički spektar poremećaja“. Na primer, Klin i saradnici su korišćenjem modela neverbalnih smetnji učenja razdvojili visokofunkcionalni autizam od Aspergerovog sindroma, odnosno, upravo ovakvu kognitivnu strukturu odredili kao distinktivnu karakteristiku potonjeg (Klin i sar, 1995; Goldstein i sar, 2001) U ovom kontekstu mogu se tumačiti i već navedeni diferencijalno dijagnostički problemi, kao i komorbiditet neverbalnih smetnji učenja sa drugim poremećajima psihološkog razvoja – NSU može jednostavno biti drugo ime za stanja koja dele istu etiologiju i patogenezu, dok fenomenološke razlike proizilaze prvenstveno iz nozoloških ograničavanja pojedinih entiteta, a naročito iz uključivanja ili izostavljanja neuropsihološke komponente. Povezujući socioemocionalne i bihevioralne smetnje sa kognitivnim i nudeći, makar i preterano generalizovanu, hipotezu o njihovoj neuronskoj osnovi, koncept neverbalnih smetnji učenja može poslužiti kao baza za proširenje uobičajenog dijagnostičkog postupka kod dece sa određenim kategorijama psihijatrijskih oboljenja i poremećaja, smanjujući rizik zanemarivanja bitnih komponenti njihovih adaptivnih teškoća, a istovremeno postavljajući i prošireni okvir za određivanje tretmana.

RAZVOJNA DISPRAKSIJA

POJAM I ISTORIJAT

Razvojna dispraksija u detinjstvu teško bi se mogla posmatrati kao poremećaj analogan stečenoj apraksiji odraslih; o tome smo već govorili. Isto nam pokazuje i sama fenomenologija razvojnih dispraksija, pošto uglavnom veoma malo podseća na kliničke slike koje vidimo u zrelom dobu.

Godine 1958, Valon je ponudio jednu od prvih podela razvojnih dispraksija, opisujući osnovne oblike kliničkog ispoljavanja ovog poremećaja; neke od ovih formi zadržane su u taksonomijama koje koristimo i danas. Tako je, prema dominantnim simptomima, Valon razlikovao:

- Objektnu apraksiju, pri kojoj dete ima teškoću da prilagodi svoj pokret obliku predmeta, po pretpostavci, zbog teškoća usklađivanja odnosa između svog subjektivnog i objektivnog prostora. Deca sa objektnom apraksijom su neuspešna u prilagođavanju hvata („gripa“) objektu, teško prepoznaju levo i desno ili napred i nazad na odeći, ne umeju da koriste indikatore na predmetima koji bi im ukazali kako da ih koriste, i slično;

- Apraksiju organa, koju naziva i neurološkom, pošto unekoliko podseća na ideomotornu apraksiju odraslih; za decu je karakteristično da su ove teškoće svedene na problem izvođenja pokreta na nalog (imitacija istog pokreta je uspešna) i, često, na problem izvršenja pokreta određenog organa, na primer očiju (praćenje objekta pogledom) ili jezika;
- Posturalnu apraksiju, baziranu na nedovoljno jasnoj predstavi o pokretu i mogućnosti njegovog izvršenja. Dete sa ovim poremećajem nalazi atipična i nefunkcionalna rešenja za izvođenje pokreta; takođe njegov stav i držanje tela nisu prilagođeni pokretu koji treba izvršiti i (ili) situaciji u kojoj se nalazi (uključujući i komunikacionu);
- Verbalnu apraksiju, koja predstavlja smetnje ograničene na domen govorne muskulature; smetnje koje rezultiraju su vezane za govornu produkciju: početak govora kasni, razumljivost je snižena, rečnik dugo ostaje skučen...

Ove forme, koje je Valon nazvao „parcijalnim retardacijama psihomotornog razvoja dece“, ipak, retko se mogu izdvojiti kao jasne kliničke slike bez međusobnog preklapanja (sa izuzetkom verbalne apraksije koju smo spominjali u odeljku o specifičnom jezičkom poremećaju), pa su neki, na primer Bojanin (1986), zaključili da se tu ipak radi o jedinstvenom poremećaju - opštoj razvojnoj dispraksiji. Ovakvi stavovi su bili podržani i pretpostavkama samog Valona, koji je, na primer, sve ove oblike podjednako vezivao za fenomen neizdiferencirane motorne lateralizovanosti. Ipak, dispraksična deca manifestuju svoje teškoće u klasterima koji se mogu međusobno razlikovati, a jedan od problema sa Valonovom klasifikacijom možda proizilazi upravo iz toga što oblici koje je izdvojio, makar bili i frekventni, u suštini ne prate dovoljno ni jedan (pretpostavljen) model praksičke sposobnosti. Drugim rečima, prema onome što danas prepoznajemo kao strukturu praksije (i kao njene razvojne tokove), oblici razvojnih dispraksija koje Valon razlikuje teško da mogu biti „čiste“ forme koje se disociiraju prema svojoj funkciji.

OBLICI RAZVOJNE DISPRAKSIIJE

Mi ni danas nemamo jedinstvenu podelu razvojnih dispraksija, a još manje neku koja bi pratila dosledan i iscrpan kriterijum klasifikacije. Opšti prilaz problemu podrazumeva postojanje nekoliko aksija kroz koje se određuju posebni oblici ovog poremećaja, od kojih se prvi uspostavlja u odnosu na **relativnu zastupljenost čisto motornih smetnji u poremećaju**. Kao što smo već prethodno naveli, teškoće razgraničenja motornih i praksičkih smetnji pre su pravilo nego izuzetak, već i po samoj prirodi sazrevanja ovih funkcija.

Možda do danas najuspešnije rešenje ovog sasvim komplikovanog pitanja ponudila je Margaret Denkla (Denckla i Roeltgen 1992; Denckla 1997), koja je, umesto razvrstavanja različitih oblika razvojnih dispraksija, pribegla izdvajanju osnovnih kategorija bazičnih deficita koji mogu biti ugrađeni u vidljive oblike poremećaja:

- **Deca sa motornim („lakim neurološkim“) znacima**

Ne retko, u neurološkom nalazu deteta koje ćemo odrediti kao dispraksično, može se naći manji ili veći broj znakova koji ukazuju na izvesnu funkcionalnu nedograđenost struktura koje kontrolišu motornu aktivnost, a izlaze iz kategorije onih koji nedvosmisleno govore o njihovom oštećenju (u smislu u kome to čine motorna slabost, rigidnost ili spastičnost). U ove znake spadaju, na primer, izvesni oblici nevoljnih pokreta, poremećaji tonusa, upadljiv posturalni položaj ili hod, okulomotorni znaci. Ovakve, (motorne) „lake“ neurološke znake sami neurolozi različito tumače: često se događa da isti klinički nalaz jedan stručnjak odredi kao najblaže izraženu cerebralnu paralizu, a drugi kao indikator usporenog ili manje kvalitetnog motornog sazrevanja (na primer, kao „nedograđenu finu koordinaciju“).

Ipak, ove smetnje i pored svoje diskretnosti mogu imati jasne kliničke implikacije; na primer, i najblaža asimetrija refleksa, ako konzistentno ukazuje na superiornost jedne strane tela nad drugom, najverovatnije i jeste znak autentične neusklađenosti bazičnih mehanizama kontrole pokreta u jednoj ili drugoj hemisferi. Slično tome, ako postoji disocijacija između koordinacije unilateralnih u odnosu na koordinaciju bilateralnih pokreta neproporcionalna uzrastu (ona se, do oko 10-11 godina i normalno očekuje), nalaz selektivno ukazuje na odstupanje u uspostavljanju komisuralnih veza između hemisfera. (N.B. postoji obilje ovakvih znakova, što čini razvojnog neurologa nezaobilaznim članom tima koji se bavi razvojnim neurokognitivnim poremećajima)

Pri probama motorne aktivnosti, ova deca mogu pokazivati različiti stepen i forme odstupanja u odnosu na efikasnost očekivanu za uzrast, na primer, previše kratko ili sporo izvođenje zahtevane motorne akcije (eventualno i asimetrično), prisustvo združenih pokreta (sinkinezija), nespretnost pri različitim aktivnostima ili disritmičnost kod zadataka koordinacije. Generalno, ovakve smetnje su česte kod diskognitivnih razvojnih poremećaja, a njihov kvalitet i kvantitet se mogu posmatrati kao jedan od indikatora težine problema, kao i prognoze daljeg razvojnog toka.

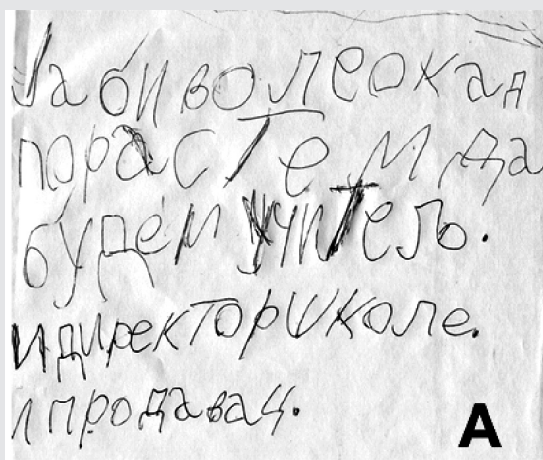
- **Nespretno dete - dispraksija u širem smislu**

Termin „nespretno dete“ se u literaturi se javlja kao antonim. Ponekad je naveden kao posebna dijagnoza; tada su mu sinonimi, na primer, „specifični poremećaj motornog razvoja“, „sindrom nespretnosti“, „poremećaj koordinacije“, „dispraksični sindrom“, itd. U drugim situacijama se beleži kao čisti fenomenološki opis ponašanja koje nije vešto i nije usklađeno sa sredinom, kao što su, recimo, sudaranje sa predmetima, padanje ili prosipanje.

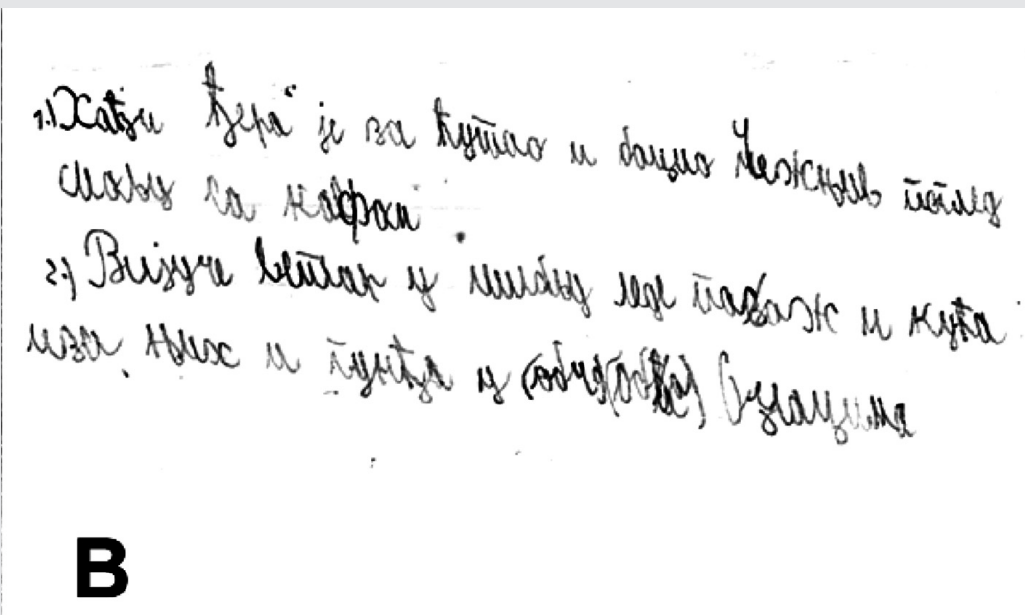
Prema dijagnozi, nespretno dete može, ali i ne mora, imati motorne „lake“ znake, problem na planu konstruktivnih sposobnosti ili vizuo-prostorni deficit (kriterijumi iz MKB-10). Nespretnost može biti izražena najviše u finoj manipulaciji predmetima (na primer, kao teškoće pri zakopčavanju dugmadi, nekvalitetan crtež ili pisanje), ali i u sportskim aktivnostima (teškoće da uhvati loptu, preskoči prepreku i sl.). Kao dodatak, kod ove dece često mogu biti prisutni hiperkinetski sindrom ili saznajne razvojne smetnje.

Iako „nespretnost“, ovako definisana, predstavlja vrlo opštu kategoriju, pojedinačni elementi koje obuhvata govore više o prirodi poremećaja. Na primer, prosipanje ili saplitanje o predmete mogu ukazivati na prostornu komponentu smetnji. Teškoće fine manipulacije predmetima imaju osnovu pre u domenu organizacije pokreta samog. Teškoće koje se ispoljavaju tek ili samo na nivou sposobnosti crtanja ili konstruisanja mogle bi značiti deficit blažeg stepena no prethodni. U ovom slučaju, kvalitativna analiza crteža može omogućiti otkrivanje osnovnog obrasca po kome je deficit strukturiran (problem motornog izvođenja, organizacije akcije, prostorne analize, i sl).

ILUSTRACIJA IV.4: primeri disgrafičnog rukopisa



Primer A u celosti odgovara “motornoj” disgrafiji: obratiti pažnju na neujednačenu veličinu i raspored slova, lineaciju, kao i ne ravnomerni potez i pritisak olovke pri pisanju. Primer B prvenstveno odgovara “jezičkoj” disgrafiji (teškoće u izboru i izostavljanje slova, korišćenju velikih / malih slova, morfologiji i sintaksi) mada “padajući” redovi ukazuju na relativnu nezrelost vizuomotorne organizacije. U oba slučaja autroi su desetogodišnji dečaci, učenici četvrtog razreda osnovne škole.



- **Dispraksija u užem smislu**

Po Denkli, razvojnu dispraksiju u užem smislu bi predstavljale upadljivosti i odstupanja od normalno očekivanog sazrevanja gestualne sposobnosti koja bi uključivala i reprezentivne i nereprezentivne gestove¹. Ovakvo definisan razvojni poremećaj bi mogao biti direktno analogan stečenim apraksijama odraslih, te bi se kao takav mogao izdvojiti kao poseban entitet u odnosu na smetnje razvoja/sazrevanja same motorne aktivnosti. Ovde, korišćenje kondicionala nije slučajno, pošto ovakvo razdvajanje u okviru fenomenologije dispraksičnih smetnji predstavlja relativno nov konstrukt; iako jasno zasnovan, on tek treba da prođe empirijsku verifikaciju.

U granicama postavljenim na ovaj način, optimalna dijagnoza razvojne dispraksije (u užem smislu) bi isključila svu decu koja imaju više no diskretno izražene znake smetnji motorike. Drugim rečima, odnosila bi se na one slučajeve gde eventualni motorni ili perceptivni deficit sam po sebi ne bi mogao da objasni intenzitet niti kvalitet gestovne nekompetentnosti. Ponovo, ovde nedostaju bitni empirijski podaci, pošto relativno malo znamo o uticajima koje i najsuptilniji poremećaj razvoja motorike može imati na ukupni razvoj praksičke organizovanosti, kao i o potencijalnim oblicima ovakvih smetnji. Ovo je verovatno i uzrok što se u kliničkoj praksi najčešće prepoznaju slučajevi u kojima se poremećaji različitih nivoa motorne i praksičke organizacije isprepletano ispoljavaju (cf. Valon, 1958).

- **Razvojni poremećaj konstruktivnih sposobnosti**

Razvojni poremećaj konstruktivnih sposobnosti ili, kako se sve ređe naziva, razvojna konstruktivna dispraksija, predstavljao bi posebnu formu praksičkih smetnji ograničenu na izvođenje crteža ili konstrukcija po modelu, ali bez proporcionalnih smetnji elementarne motorne koordinacije, niti dispraksije u užem smislu. Dakle, dok i normalno očekujemo da će dete sa lakim motornim neurološkim znacima, nespretno i/ili sa ideomotornom dispraksijom imati neki vid smetnji u izvođenju konstruktivnih akcija, specifični deficit konstruktivnih sposobnosti je to u pravom smislu reči tek kada se efikasnost u ovom domenu ne može objasniti ni jednim od prethodnih.

Generalno, najvažniji izvor poremećaja konstruktivnih sposobnosti je u nedovoljnoj prostornoj organizaciji. Unutar razvojne konstruktivne sposobnosti mogu se određivati diskriminativne odlike smetnji (teškoće sa elementima ili konfiguracijom, ograničene na dvodimenzionalne ili trodimenzionalne reprezentacije i sl.), kao i specifičnost registrovanog problema (na primer, kroz poređenje crteža sa konstrukcijom po modelu)

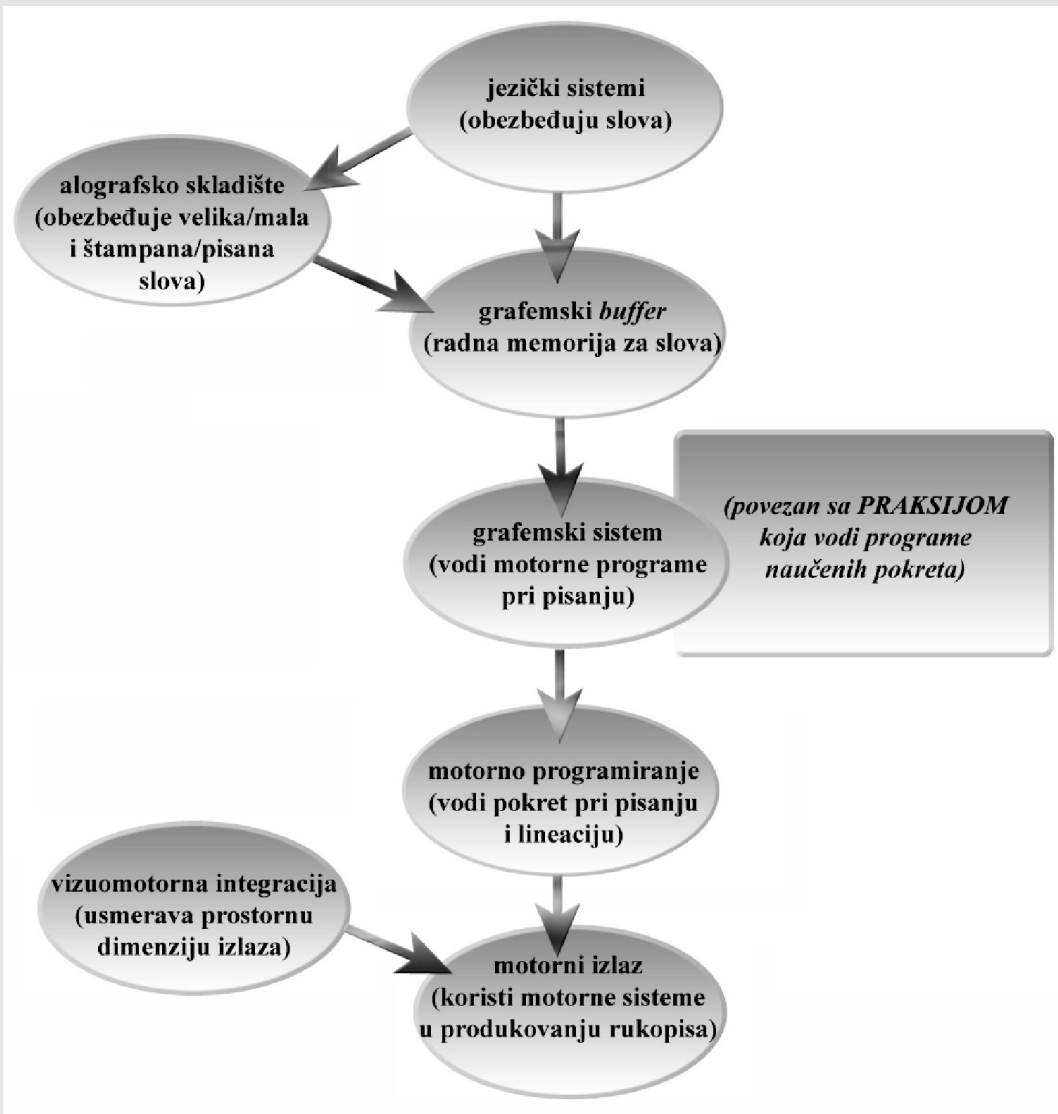
- **Razvojna disgrafija**

“Motorna” disgrafija predstavlja sasvim različit oblik smetnji pisanja od “lingvističke” (disortografija). Dok ova druga prodradujeva teškoće usvajanja pisanja zasnovane na problemima izbora adekvatnih slova ili reči, disgrafija kao forma

1 Podsetnik: obe grupe pripadaju netranzitivnim pokretima (koji nisu vezani za upotrebu predmeta); za razliku od nereprezentativnih koji ne poseduju posebno značenje („dotakni nos kažiprstom“ značenje, reprezentativni sadrže poruku (na primer, mahanje u znak pozdrava, pokret kojim se stopira, kako pozdravlja vojnik i sl.)

ispoljavanja dispraksičkih smetnji odnosi se na probleme vezane za kvalitet i formu samih slova, lineaciju teksta ili položaj linija na papiru, teškoće razvijanja skladnih mišićnih sinergija u samom aktu pisanja (ilustracija IV.4). I ovde se navodi veći broj činioca koji određuju problem, uključujući teškoće vizuomotorne integracije, deficit motornog planiranja ili dispraksiju u užem smislu (ilustracija IV.5); generalno, u kontroli akcija vezanih za pisanje, prisustvo velikog broja specifičnih kognitivnih mehanizama i normalno je očekivati.

Teorijski model disgrafije (ILUSTRACIJA IV.5)



RAZVOJNI HIPERKINETSKI SINDROM

DEFINICIJA I ISTORIJAT

Razvojni hiperkinetski sindrom se obično definiše udruženim prisustvom preterane i nesvrshodne motorne aktivnosti, insuficijentne pažnje i impulsivnog ponašanja. Kao i kod drugih oblika neurorazvojnih poremećaja, podrazumeva se da je hiperkinetično dete, u principu, prosečne inteligencije, bez istorije neuroloških oboljenja niti ozleda, kao i da je odgajano u normalom psihosocijalnom okruženju. Hiperkinetski sindrom je tipičan za dečake (sa proporcijom, u odnosu na devojčice, 4:1 ili višom), poseduje vidljivu genetsku komponentu i klinički se registruje pretežno između pete i sedme godine života.

Važno je imati u vidu da je (motorna) hiperaktivnost samo jedan od izraza onoga što se sve češće određuje kao **bihevioralna dezinhibicija** ove dece, odnosno, da predstavlja samo jednu, srazmerno privremenu, manifestaciju poremećaja; dakle, svako hiperaktivno dete nije automatski i dete sa hiperkinetskim sindromom. Poremećaj je srazmerno trajan: sem prekomerne motorne aktivnosti koja se obično povlači oko puberteta, teškoće koje ispoljavaju hiperkinetična deca zadržavaju se kod čak oko 80% odraslih.

Ovaj poremećaj se ponekad se označava i akronimom ADHD (od, izvorno: „*Attention Deficit Hyperactivity Disorder*“) odnosno, kao „poremećaj pažnje sa hiperaktivnošću“, čime je nedostatak pažnje postavljen u sam centar problema ove dece. Ovo naglašavamo pošto su se, tokom otprilike stogodišnje istorije, teorijske koncepcije i modeli hiperkinetskog sindroma menjali više i dramatičnije nego verovatno bilo kog drugog oblika razvojnih smetnji.

Bar do polovine dvadesetog veka prvenstveno je naglašavan upravo motorni aspekt poremećaja, te su ova deca nazivana „psihomotorno nestabilnom“ ili „turbulentnom“ (izvorno [franc.]: *enfant turbulent*). Najranija neurofiziološka ispitivanja ukazivala su na njihov ili povišen ili snižen *arousal*, te je pretpostavljano da je izvor „psihomotorne nestabilnosti“ lociran u samom retikularnom sistemu ili diencefalonu. Tokom šesdesetih godina hiperkinetski sindrom biva praktično izjednačen sa, prvo, pojmom „minimalnog cerebralnog oštećenja“, a zatim, „minimalnom cerebralnom disfunkcijom“.

POREMEĆAJ PAŽNJE KOD HIPERKINETSKOG SINDROMA

Tek tokom sedamdesetih godina, u fokus interesovanja kliničara i istraživača ulazi deficit pažnje, što je bilo inicirano ponavljanim nalazima većeg broja studija da se problemi pažnje kakve imaju ova deca mogu javiti i bez motorne hiperaktivnosti.

Ipak, istraživanja koja su sledila pokazala su da je reč o dva različita poremećaja, odnosno, o sasvim različitim oblicima narušene pažnje:

- Deficit pažnje kod hiperkinetskog sindroma klinički se ispoljava kroz ponašanja kao što su **kratkotrajno održavanje, tendencija ka brzom prelasku sa jedne aktivnosti na drugu ili nedostatak istrajnosti u zadacima koji zahtevaju kognitivno angažovanje**. Ove manifestacije su obično isprepletane sa znacima impulsivnosti, kao i teškoćama i greškama u inhibiciji neadekvatnih odgovora. Distraktibilnost, pad efikasnosti na zadacima kontinuirane performanse, nalazi sporijeg reakcionog vremena na očekivani signal i teškoće u inhibiciji neadekvatnih odgovora ponavljani su nalazi u neuropsihološkim studijama hiperkinetskog sindroma (na primer, Lodge i sar, 1990; Paus i sar, 1990). Ipak, u celini, kod ove dece su izrazitije smetnje u održavanju pažnje, nego nedostatak selektivnosti ili distraktibilnost. Serdžent i Šolten su, koristeći paradigmu detekcije signala, zaključili da primarni deficit kod ove dece nije baziran na nedostatku selektivnosti pažnje (u smislu teškoća u kodiranju stimulusa ili pretraživanja prostornog polja), već na ograničenoj sposobnosti korišćenja kapaciteta neophodnih za izvršenje odgovora (Sergeant i Scholten, 1985a, b). Ovo je u skladu sa hipotezama da je kod hiperkinetične dece oštećena egzekutivna, a ne perceptivna komponenta usmeravanja pažnje (Swanson i sar, 1991; Trommer, 1991).
- Za razliku od njih, pokazalo se da je deci sa poremećajem pažnje bez hiperaktivnosti osnovni **problem da pažnju usmere primereno cilju** (obično je previše sužena), **imaju izrazite teškoće vizuelnog pretraživanja**, a njihove **smetnje održavanja pažnje su uglavnom proporcionalne brzini** koju nameće zahtev. I u ponašanju uopšte, ova deca ostavljaju utisak da su usporena i „odsutna“. Štaviše, pošto je njihova pažnja više usmerena ka unutrašnjim sadržajima nego ka „spolja“, skloni su da umesto socijalno adekvatnih odgovora biraju rekacije koje su u skladu sa njihovim idiosinkratičnim potrebama, što ih unekoliko približava subjektima sa neverbalnim smetnjama učenja ili drugim oblicima socioemocionalnih smetnji. Ovaj poremećaj se naziva **nadfokusiranom** ili **prefokusiranom** pažnjom (izvorno: *overfocussed attention*), ponekad i „**primarnim deficitom vigilnosti**“. Studije u kojima je u ovoj populaciji korišćen Poznerov teorijski model generalno ukazuju na disfunkciju **posteriorne parijetalne mreže za kontrolu pažnje** kod ove dece (Posner i sar, 1987, 1997).

EGZEKUTIVNE FUNKCIJE I HIPERKINETSKI SINDROM

Pretpostavka da je kod hiperkinetične dece oštećena prevashodno „egzekutivna“ komponenta pažnje u skladu je sa nalazima predominantno „prefrontalne“ disfunkcije u drugim aspektima njihovog neuropsihološkog profila (Swanson i sar, 1991). Ipak, rezultati ove dece na različitim merama egzekutivnih funkcija ne daju uvek konzistentne rezultate. Generalno, zadaci koji zahtevaju planiranje, kontrolu impulsa i čistu motornu inhibiciju, skoro po pravilu pokazuju inferiornost ovih subjekata u odnosu na vršnjake. Takođe, registruju se robusne grupne razlike u odnosu na kontrolne subjekte na zadacima produženog održavanja pažnje, u pogledu broja grešaka, latence odgovora kao i stabilnosti reakcionog vremena. Međutim, na nekim „tipičnim“ probama egzekutivnih

funkcija, na primer, na testovima fokusiranim na perzistentnost i fleksibilnost održavanja mentalnog seta, kao i na njegovu otpornost na distrakciju, dobijane su malo ubedljive ili čak nikakve grupne razlike između grupa.

Sa druge strane, pokazalo se i da ova deca ispoljavaju poseban nedostatak responsivnosti na signale za usmeravanje ponašanja prilagođenog sredini (na primer, na *feed-back* kojom druga osoba reaguje na detinju verbalizaciju ili akciju). Ove teškoće se ponekad registruju kao nefleksibilnost u odgovoru na ovakve poruke, pokatkad kao nemogućnost da se ponašanje prilagodi sredinskim zahtevima, ali i kao ignorisanje suptilnih (mada značajnih) socijalnih znakova (Spetter, 1992; Landau i sar, 1991). Najčešće tumačenje ovih nalaza bilo je da hiperkinetična deca imaju ograničen kapacitet i u dekodiranju socijalnih signala (kao i inhibiciji neadekvatnih i nefleksibilnih oblika ponašanja); neki su ovakve teškoće smatrali dodatnim markerom kojim bi se hiperkinetski sindrom mogao uvrstiti u kategoriju „razvojnih poremećaja desne hemisfere“ (cf. Casey et al, 1997). Drugi su, pak, ukazivali da je, naročito uzevši u obzir široku distribuiranost cerebralnih mreža koje regulišu pažnju, verovatnije da hiperkinetski sindrom predstavlja zajedničku oznaku za heterogeniju grupu poremećaja koje međusobno povezuje pogođenost nekih od većeg broja „čvornih elemenata“ koje smo sposobni da identifikujemo duž mreže za kontrolu pažnje i intencionalnog ponašanja (Denckla, 1996).

Konačno, krajem devedesetih godina, u analizi hiperkinetskog sindroma naglasak je pomeren još jednom: sa pažnje na problem inhibitorne kontrole. Hipotezu da je deficit inhibicije suštinski (i razvojno osnovni) nedostatak u kognitivnoj obradi ove dece najpreciznije je formulisao Rasel Barkli, istovremeno postavljajući nov teorijski okvir egzekutivnih funkcija (Barkley 1997). Barkli konstruiše teorijski model u kome posmatra inhibiciju kao osnovu četiri važne egzekutivne funkcije (radne memorije, samoregulacije, internalizacije govora i bihejvioralne analize i sinteze). Primenjen na hiperkinetski sindrom, model predviđa disfunkciju u ova četiri egzekutivna domena, kao i u motornoj kontroli koju one obezbeđuju (u principu istraživanja to i pokazuju, najpre za domene bihejvioralne inhibicije, radne memorije, regulisanja motivacije i motorne kontrole). Neki drugi autori, pak, sugerišu da je „bazični deficit“ ove dece nešto kompleksniji i da kod njih, pored nedovoljne inhibicije, postoje paralelni nedostaci drugih „osnovnih“ egzekutivnih funkcija, na primer, preparatornog seta (izvorno: *response preparation*) i radne memorije (Pennington, 2003).

NALAZI FUNKCIONALNOG SNIMANJA MOZGA

Neurofiziološke i *neuro-imaging* studije u potpunosti podržavaju teorije koje neurobiološku osnovu poremećaja „lociraju“ na unutrašnje prefrontalne oblasti, ili, preciznije, na sistem frontostrijatnih veza. Već tokom osamdesetih godina, PET studije Lua i saradnika pokazale su hipoperfuziju u beloj masi frontalnih oblasti i kaudalnom jedru kod dece sa ovim poremećajem, pri čemu je ova, kod subjekata koji nisu imali dodatne neuropsihološke/neurološke pozitivne nalaze, bila vezana isključivo za desnu hemisferu. Autori su pretpostavili da nalaz

ukazuje na oštećenje centralnog mehanizma lociranog u vezama prefrontalnih oblasti i limbičkog sistema, koje dovodi do orbito-frontalnih i orbito-limbičkih disfunkcija (Lou i sar, 1984, 1989; Stuss i Benson, 1986).

U prilog disfunkciji kontrole nižih od strane viših inhibitornih sistema govorili su i nalazi kao sto su MRI indikatori devijantnosti u strukturi frontalnih oblasti (Hynd, 1990) ili PET redukcija ukupnog korišćenja glukoze naročito u desnoj frontalnoj oblasti (Zametkin, 1990) kod hiperkinetičnih subjekata. U skladu sa ovim nalazima, magnetna rezonanca dece sa hiperkinetskim sindromom ne pokazuje (normalno očekivanu) asimetriju frontalnih regiona u korist desne hemisfere (Hynd i sar, 1990). Kasnija istraživanja potvrdila su prisustvo razlika u anatomiji (Semrud-Klikeman i sar, 1994), cerebralnom volumenu (Castellanos i sar, 1996), metabolizmu glikoze (Casey i sar, 1997) kao i anomalije hemisferne lateralizacije (Banaschewski i sar, 2005) i kod dece i kod odraslih sa ovim poremećajem. Ovakvi nalazi kod dece sa hiperkinetskim sindromom uklapaju se i u rezultate ispitivanja pažnje kod dece sa razvojnim poremećajima i lateralizovanim cerebralnim oštećenjima, koja generalno potvrđuju posebnu ulogu desne hemisfere ne samo u održavanju pažnje već i kontroli impulsivnosti (npr. Smith i sar, 2006). Oštećenje desne prefrontalne oblasti takođe se smatra značajnim za motornu imperzistenciju, odnosno teškoće održavanja motornog obrasca.

Novija MRI istraživanja, iznova ukazujući na izmenjenu organizaciju frontostrijatnih veza kod hiperkinetskog sindroma, nešto preciznije izdvajaju obuhvaćene cerebralne strukture, uključujući cingulum, dorzolateralne prefrontalne oblasti, jedra bazalnih ganglija – putamen, *globus pallidus* i kaudatus, kao i lobule cerebelarnog vermisa (Mostofsky i sar, 2002; Banaschewski i sar, 2005). Ipak, sem srazmerno opšte pretpostavke da ovakvi nalazi govore za smanjenu neuronsku diferencijaciju u ovim oblastima, specifični mehanizmi nastajanja poremećaja još uvek su nam nedovoljno jasni.

Naravno, bilo bi naivno povezivati pojedine manifestacije hiperkinetskog sindroma sa određenim neuroanatomskim oblastima; nalazi pre ukazuju da njih podržavaju veliki funkcionalni sistemi koji se međusobno ukrštaju. Na primer, Mostovski (2002) naglašava da teorijski i empirijski nalazi da je srž hiperkinetskog sindroma u oštećenoj alokaciji pažnje i nedovoljnoj inhibitornoj kontroli

ILUSTRACIJA IV.6: Osnovne odlike razvojne diskalkulije

opšti podaci

- **pogađa 5-6% dece**
- **podjednako prisutna kod dečaka i devojčica**
- **javlja se izolovano ili udružena sa:**
 - **hiperkinetskim sindromom**
 - **neverbalnim smetnjama učenja**
 - **'razvojnim Gertzmanovim sindromom'**
- **česta kod:**
 - **epilepsije, fragilnog x, tarnerovog sy, zračenja, hemoterapije, anemije srpastih ćelija**

faktori koji određuju težinu poremećaja/prognozu/ishod

- negativni faktori:
 - težina ispoljavanja pri inicijalnoj dijagnozi
 - prisustvo diskalkulije kod braće/sestara
- kada je diskalkulija prisutna na uzrastu od 8 godina: kod oko 60% će se popraviti u naredne 2-4 godine
- kada je diskalkulija prisutna na uzrastu od 10-12 god: više od 50% dece ostaje diskalkulično

hipoteze o bazičnom deficitu (sugerišu različite forme poremećaja)

- pojam broja
 - pojam veličine
 - 'kodiranje' brojeva ('prevodjenje u simbol i obrnuto, npr $125=10025$)
- matematičke operacije
 - pravila računanja: kako se radi mat. operacija
- verbalna aritmetika
 - jezički postavljeni zadaci
- prostorni deficit ('prostorna diskalkulija')

normalan razvoj sposobnosti računanja

- 4-5 mes: razlikuje veličine malih grupa stvari
- 1-2 god: sabira i oduzima do 3
- 3-4 god: sabira i oduzima do 4
- 4-5 god: sabira i oduzima do 15
- 8 god: piše trocifrene brojeve/razume znake/radi jednostavne mat. operacije
- 9-12 god: razvija sposobnosti u svim operacijama

funkcionalno snimanje mozga i neuropsihološki nalazi kod odraslih

- PET i fMRI: aktivacija obe hemisfere, parijetalnih i prefrontalnih oblasti
 - zadaci verbalne aritmetike: front. l.
 - procena veličine: parijet. bil.
- nalazi kod fokalnih lezija
 - parijetalno levo: (Gertzmanov sy):
 - pisanje i čitanje brojeva, mat. operacije
 - parijetalno desno: prostorna (spacijalna) diskalkulija
 - fronalno levo: deficit verbalne aritmetike

teorijski modeli

- Model trostrukog koda -računanje podrazumeva kombinovanu manipulaciju tri vrste reprezentacija:
 - verbalne
 - vizuelne
 - magnitude (veličine)
- Mccloskey i sar 1985
- kompozit tri elementa:
 - razumevanje pojma broja (<>)
 - proizvodnja brojeva (mat.simb)
 - računanje (mat.operacije)

mogu ukazivati na disfunkciju fronto-strijato-cerebelarnih veza, podrazumeva-jući da je problem u funkcionalnoj organizaciji neuronskih mreža višeg reda a ne u karakteristikama pojedinih cerebralnih oblasti ili zona.

RAZVOJNA DISLEKSIJA

Disleksija podrazumeva teškoću ili nesposobnost da se ovlada čitanjem, nesrazmernu opštim intelektualnim sposobnostima deteta, u odsustvu vidljivog neurološkog oštećenja i neobjašnjivu spoljnim činiocima – ona se tipično i otkriva tokom standardne obuke čitanja i ne može se pripisati edukativnoj zanemarenosti deteta. Disleksija predstavlja najčešći poremećaj među onima koji se klinički izdvajaju kao grupa specifičnih/razvojnih smetnji učenja ili savladavanja školskih veština (pored disleksije, u ove spadaju razvojna diskalkulija – specifične razvojne smetnje računanja (ilustracija IV.6), disgrafija i disortografija).

Dijagnozu disleksije prate iste nedoumice kao što su one vezane za druge razvojne poremećaje, uključujući nedorečenost i raznolikost etiologije, prepostavljenih neurobioloških korelata, kao i mogućih kliničkih ispoljavanja.

Disleksija je bila među prvim razvojnim poremećajima za koje je pretpostavljeno da poseduju osnovno neurološko jezgro: 1907 godine Hinšelvud (Hinshe-wood) je opisao četiri slučaja „kongenitalnog slepila za reči“ (u istoj porodici!) kao primere za postojanje „urođenog oblika“ aleksije i objasnio ih abnormalnošću u organizaciji leve kortikalne angularne vijuge. Od tada, istorijski posmatrano, opšte koncepcije disleksičnih smetnji razvijale su se u dva pravca. U okviru jednog od njih, disleksija, kao i druge smetnje učenja, posmatrane su kao moguće manifestacije poremećaja **viših integrativnih sposobnosti**, te tumačene nekim oblikom disfunkcije najsloženijih mehanizama gnostičke integracije (na primer, insuficijentnošću u organizaciji posteriornih multimodalnih asocijativnih oblasti, neskladom u aktivaciji anteriornih i posteriornih kortikalnih area ili neravnotežom u međusobnom usklađivanju funkcionisanja cerebralnih hemisfera). Druga grupa koncepcija koncentrisana je oko viđenja disleksije kao poremećaja **jezičke organizacije**, često i kao, u tom smislu, neke vrste blaže forme disfazičnog poremećaja.

Iako poremećaj po pravilu obuhvata teškoće početnog ovladavanja čitanjem celih reči i prvih tekstova, ove smetnje se ne manifestuju kod sve dece na isti način – na primer, različito je zahvaćeno prepoznavanje slova, česta je ali ne i nužno prisutna stefosimbolija (pisanje slova kao u ogledalu), uporedo su prisutne različite kombinacije drugih problema jezičke obrade (npr. limitiran obim rečnika, sposobnost imenovanja ili kratkoročno verbalno pamćenje) – tako da je do sada bilo više pokušaja formiranja klasifikacije disleksija; ipak, kao i u slučaju razvojne disfazije, ni jedna nije univerzalno prihvaćena (ilustracija IV.7). Situaciju dodatno komplikuje često uporedno javljanje disleksije sa drugim oblicima razvojnih smetnji (uključujući disleksiju kao reziduu disfazije, kao i udruženo javljanje disleksije i diskalkulije); naročito je učestala kombinacija disleksije sa hiperkinetskim poremećajem, koja se tipično označava kao „disleksija plus“.

Neuropsihološke osnove disleksije, sa različitim zaključcima, diskutujemo i danas. Ipak, kod proporcionalno najvećeg dela populacije dece sa razvojnom disleksijom nalazi se povezanost sa njihovom nesposobnošću da prepoznaju i

ILUSTRACIJA IV.7: Struktura deficita kod poremećaja čitanja

Najstarija podela različitih oblika ispoljavanja smetnji čitanja zasniva se na nalazima zabeleženim kod stečenih aleksija odraslih, odnosno, na disocijacijama otkrivenim analizom vrste pogrešaka aleksičnih subjekata. Jedna je disocijacija koja se registruje između čitanja dobro poznatih reči u odnosu na malo poznate ili čak izmišljene reči. Druga je zasnovana na različitim vrstama *paraleksija* (pogrešaka u čitanju) koje mogu biti *fonemske* (zamena rečju koja vizuelno liči na traženu, mada zvuči drugačije, na primer, pacijent čita *pas* umesto *bas*) ili semantičke (zamena rečju sličnog sadržaja ali ne i oblika; na primer, *koncert* umesto *orkestar*). Ove disocijacije su sugerisale da mozak poseduje dva različita puta prenosa informacije pri čitanju: direktni (leksički), koji obezbeđuje vizuelno prepoznavanje značenja cele reči i indirektni (fonološki), koji omogućava analizu reči 'glas po glas' (čime se grafemi prevode u foneme), te prepoznavanje 'akustičke slike' reči; zavisno od toga koji od ovih puteva je oštećen, aleksija može biti *površinska* (sa greškama zamene fonema i produkcijom reči koje su semantički nepovezane sa tekstom; oštećen 'direktni' put), *fonološka* (zamene fonema ali prvenstveno kod nepoznatih i pseudoreči; oštećen 'indirektni' put) ili *dubinska* (semantičke greške u čitanju, fonološke podjednako i kod poznatih i kod ne-reči; oštećena oba puta).

Na ovakvim pretpostavkama zasnovani su i kognitivni modeli normalnog ovladavanja čitanjem, a koji podrazumevaju razlikovanje obuke u 'čitanju okom' (početno učenje celih, kratkih, dobro poznatih reči, kao *tata* ili *maca*) od 'čitanja uhom' (savladavanje čitanja novih reči glas po glas), a takodje i predložena tipologija razvojnih disleksija (fonološka, površinska ili dubinska) prema dominantnim smetnjama koje dete ispoljava

Ipak, skorija istraživanja govore da je podela na fonološki i leksički put previše pojednostavljena i da čitanje najverovatnije podrazumeva višestruku paralelnu obradu materijala koji se čita, a koja se istovremeno/uporedno odvija na nivou slova, slogova, reči, čak i nizova reči. Posmatrano u ovakvom kontekstu,

koriste fonemske segmente reči – što se naziva **fonološkom svesnošću** (orig. *phonological awareness*; definiše se kao operativno znanje o glasovnoj strukturi jezika). I zaista, neizgrađenost fonološke svesnosti pokazao se, na predškolskom uzrastu, kao do sada najbolji prediktor kasnijih smetnji u savladavanju čitanja. Ova veza se obično objašnjava pretpostavkom da je prepoznavanje zvučnih segmenata koji tvore određenu reč i njihove sekvence neophodno da bi se mogao primeniti pristup nepoznatoj reči slovo po slovo („čitanje uhom“). Sa druge strane, istraživanja sugerišu povezanost deficita fonološke svesnosti sa teškoćama percepcije, pamćenja kao i produkcije glasova, odnosno sa deficitima formiranja fonetskih reprezentacija u svim vrstama jezičkih zadataka; utoliko se u jezgro razvojne disleksije tipično postavlja fonološka obrada kao primarni problem.

Manja grupa disleksične dece ima osnovni problem u obradi vizuelnih karakteristika pisane reči. U čitanju prepoznavanjem celih reči (ili izdvojenih glasova), tipično prvoj fazi ovladavanja ovom veštinom (tzv. logografska faza) posebnu ulogu igra vizuelno pamćenje koje obezbeđuje razvoj „logografskog rečnika“, koji bi, sa svoje strane, mogao dodatno podržati ili olakšati razvoj sposobnosti pretvaranja grafema u foneme. Konačno, u nekim slučajevima smetnji čitanja se među dominantnim neuropsihološkim nedostacima izdvajaju teškoće vizuoprostorne organizacije u suočavanju sa pisanim tekstom i pretpostavlja, kao osnovni, problem disbalansa između sistema dve hemisfere u regulisanju pažnje (neki autori čak izdvajaju tzv. „disleksiju pažnje“ kao posebnu formu poremećaja).

Snažna genetska osnova razvojne disleksije prepoznata je odavno i smatra se da je oko 40% varijanse smetnji prepoznavanja reči određeno genetskim faktorima. Konkordanca disleksije kod monozigotnih blizanaca je oko 70%, kod dizogotnih oko 50%, mada se genetski faktor pokazao značajniji kod disleksija baziranih na problemu fonološke obrade no na disfunkciji vizuelne (DeFries i Alarcon, 1996). Različitim studijama izdvojene su brojne nepravilnosti u građi cerebralne strukture za koje se pretpostavlja da bi mogle biti povezane sa poremećajem, uključujući odsustvo očekivane asimetrije (L=D) ili obrnutu asimetriju (D>L) temporalnih ravni, mikroskopske ili makroskopske anomalije leve temporalne oblasti, inverznu asimetriju praktično svakog od kortikalnih regiona, itd (cf. Teeter i Semrud-Clikemann, 1997).

FUNKCIONALNO SNIMANJE MOZGA KOD RAZVOJNE DISLEKSIJE

Skorašnji napredak tehnologije funkcionalnog snimanja mozga dao je svoj doprinos razumevanju neurobiološke osnove disleksije. Nalazi većeg broja studija u kojima je, pretežno korišćenjem funkcionalne magnetne rezonance, poređena cerebralna aktivacija disleksičnih i zdravih osoba pri različitim zadacima koji angažuju čitanje ili fonološku obradu (na primer, čitanje reči ili pseudoreči, rimovanje, itd) uglavnom se slažu u izdvajanju dva sistema u posteriornim oblastima leve hemisfere, posebno relevantna za čitanje, a koji se kod disleksičara tipično slabije aktiviraju no kod kontrolnih subjekata (cf. Shaywitz i sar, 2002). Jedan od njih je lociran parijetotemporalno, drugi okcipitotemporalno; pored njih, nalazi beleže dodatne (kompenzatorne?) aktivacije u anteriornim predelima mozga (doryolateralna prefrontalna regija), kao i simetričnim, kontralateralnim oblastima desne hemisfere. Disocijacije u odnosu na tip zadataka sugerišu da bi prvi sistem (parijetotemporalni) bio posebno angažovan pri fonološkoj, a drugi (okcipitotemporalni) pri logografskoj, vizuelnoj obradi. Dodatno postoje indicije da bi okcipitotemporalni sistem mogao imati i određenu ulogu u razvoju fluentnog, automatizovanog čitanja (Shaywitz i sar, 2004). Posebno je interesantno da ove dve oblasti lokalizaciono odgovaraju tradicionalno pretpostavljenim sistemima „indirektne“, fonološke obrade pri čitanju (angularna i supramarginalna vijuga donje parijetalne oblasti i zadnji deo gornje temporalne vijuge) i „direktne“, leksičke (okcipitotemporalna oblast, sistem za direktno prepoznavanje cele reči).

Među ovakvim nalazima, ističu se studije koje pokazuju značajne promene u aktivaciji ovih oblasti nakon (makar i srazmerno kratkog) perioda tretmana smetnji čitanja, u smislu njenog „približavanja“ obrascima viđenim kod osoba bez poremećaja (Simos i sar, 2005; Richards i sar, 2006; Eden i sar, 2004). Ovakvi podaci govore u prilog plastičnosti neuronskih mehanizama koji podržavaju čitanje, ali i još nešto, naročito bitno za profesionalce koji se bave tretmanom i specijalnom edukacijom: kao jasan pokazatelj situacije u kojoj (uspešna) intervencija može predstavljati značajan element cerebralne funkcionalne reorganizacije.

MENTALNA RETARDACIJA KAO NEURORAZVOJNI POREMEĆAJ

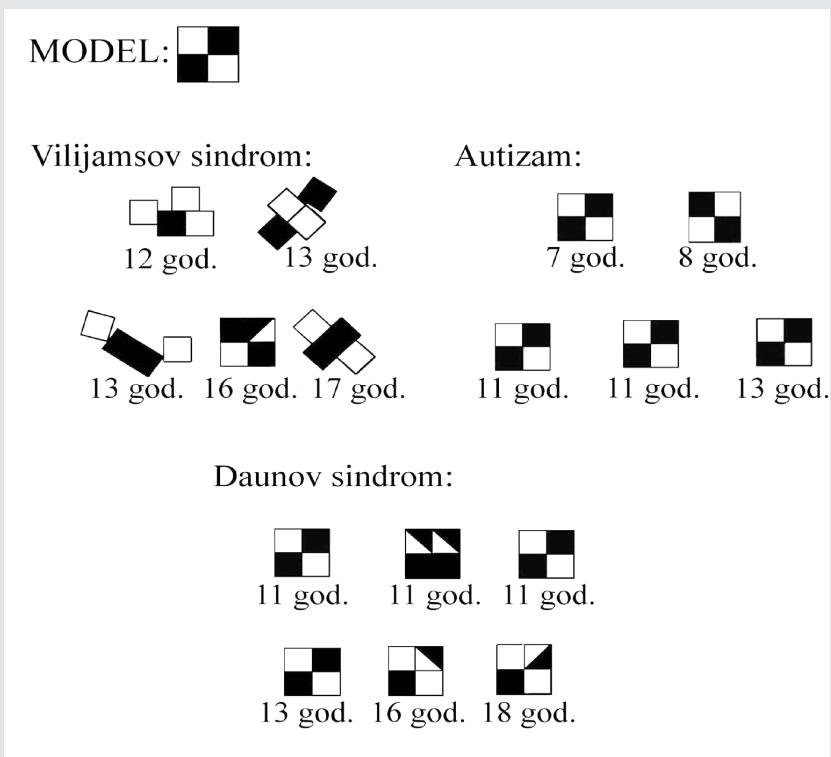
Mentalnu retardaciju tipično vidimo kao opštu nerazvijenost mentalnih funkcija. Ideja o sveprožimajućem poremećaju, koji, kod iste osobe, pogađa (sve) kognitivne funkcije u približno istoj meri, predstavlja direktnu primenu tradicionalnog pojma jedinstvenog faktora opšte inteligencije; ovaj univerzalni, globalni, „g“ **gaktor** opšte inteligencije smatra se odgovornim za interindividualna variranja u efikasnosti/nivou intelektualnih sposobnosti. Kod nekih je ovaj nivo efikasnosti srazmerno visok, kod nekih nije; kada je previše nizak u odnosu na populacijski prosek, govorimo o mentalnoj retardaciji, čiji intenzitet može biti veći ili manji („laka“, „umerena“ itd).

Kao što smo već prethodno govorili, ovakav konstrukt, na prvi pogled, izgleda sasvim kontradiktoran u neuropsihologiji široko prihvaćenom konceptu modularne – domen-specifične reprezentacije kognitivnih funkcija u mozgu, koji, suprotno prethodnom, podrazumeva postojanje intraindividualne varijabilnosti u efikasnosti pojedinih modula, time i sposobnosti ili njihovih određenih aspekata. Međutim, već smo naglasili da je, posmatrano iz razvojne perspektive, normalno očekivati da cerebralni sistemi koji opslužuju različite intelektualne funkcije budu, kod jedne osobe, uglavnom proporcionalno razvijeni. Ako nastavimo sa ovakvim razmišljanjem, doći ćemo do toga da neki slučajevi mentalne retardacije nastaju kao rezultat normalne raspodele. Stepenu u kome je moždano tkivo „dobro razvijeno“ može varirati unutar opšte populacije u zavisnosti od genotipa, tako omogućavajući normalnu distribuciju skorova na testovima inteligencije (prema formi Gausove krivulje); među njima se moraju naći i osobe koje na toj krivulji zauzimaju „mesto“ koje značajno odstupa od najvećeg dela (tj. proseka) te populacije. U ovakvim slučajevima mentalne retardacije očekujemo da su sposobnosti proporcionalno razvijene.

Šta se događa kada na razvoj mozga deluju ometajući faktori kao što to mogu biti genetski ili metabolički poremećaji, ili rana moždana ozleđa? Zavisno od vrste ovih nepovoljnih događaja (njihove etiologije, vremena delovanja itd), njihove posledice se mogu ispoljiti kao široko rasprostranjena oštećenja moždanog tkiva, tako da će razvoj velikog broja kognitivnih sposobnosti biti poremećen. Drugim rečima, kao rezultat ozlede se može javiti izvesna aproksimacija globalne retardacije koja se, onda, realno može oceniti prema četvorostepenoj skali nivoa mentalne retardacije (laka, umerena, teška ili duboka). Ipak, dok se ovakva „globalnost“ najpre nalazi kod veoma teško oštećenih osoba, kod kognitivnih poremećaja koje obično određujemo kao laku ili umerenu mentalnu retardaciju neuropsihološka analiza češće pokazuje značajnu diskrepancu između funkcionalnosti pojedinih (kognitivnih) sistema. (ilustracija IV.8). Ovo su istovremeno i situacije za koje pretpostavljamo da rezultiraju iz različitog delovanja ugrožavajućih činilaca na bazične neurobiološke strukture.

Kao primer, izdvajamo nekoliko oblika mentalne retardacije za koje znamo da nastaju kao posledica kongenitalnih izmena cerebralnog sazrevanja:

ILUSTRACIJA IV.8: Različiti tipovi pogrešaka i nivoi efikasnosti u rešavanju zadatka konstruisanja (Kosove kocke) kod dece sa mentalnom retardacijom različite etiologije, a približnih intelektualnih sposobnosti



- deca sa Vilijamsovim sindromom bitno bolja u domenu jezika i socijalne kognicije nego po vizuoprostornim sposobnostima i u oblasti manipulacije brojevima (Bihrlle i sar, 1989; Bellugi i sar, 1994; Wang i sar, 1995);
- osobe sa Daunovim sindromom, suprotno prethodnima, imaju disproporcionalni deficit u oblasti jezika, kao i u oblasti motornih veština (Dykens i sar, 1994; Chapman, 2003);
- kod dece sa meningiomiocelnim hidrocefalusom, efekti dobre fonološke i sintaksičke obrade u disocijaciji su salošim prepoznavanjem lica i socijalnom kognicijom. Ovo često dovodi do ponašanja tipičnog za sindrom, a koje se često označava kao isprazno brbljanje (Dennis i sar, 1994; Barnes i sar, 2004);
- za Tarnerov sindrom (monozomija X) karakterističan je selektivni deficit u domenu rečunanja, pamćenja i vizuoprostornih sposobnosti (Bender i sar, 1994; Simon i sar, 2008);
- osobe sa fragilnim X hromozomom, iako najčešće više no samo lako retardirane, naročito su inferiorne na planu jezičkih sposobnosti (Murphy i Abbeduto, 2003; Moore i sar, 2004).

I tako dalje. Slična šarolikost kognitivnih profila registruje se i kod dece sa jasno definisanim ranim stečenim cerebralnim lezijama čiji ukupni funkcionalni nivo ulazi u opeg mentalne retardacije, kao i kod neuroloških oboljenja druge etiologije. Ovde možemo zabeležiti još nešto: među svim oblicima zaostajanja u mentalnom razvoju, nama je, u principu, najpoznatija specifičnost kognitivnog profila autistične dece (visokofunkcionalni autizam je pre izuzetak nego pravilo), ali mi ove poremećaje danas tipično i ne posmatramo kao „formu“ mentalne retardacije, što nam je uveliko pomoglo u razumevanju autizma, po svim aspektima problema!

Iza razlika u kognitivnom profilu, u pojedinim grupama dece sa mentalnom retardacijom podjednako prepoznajemo i razlike u temperamentu i opštem bihevioralnom stilu. Deca sa Vilijamsovim sindromom su najčešće plašljiva i opsesivna, iako veoma sklona verbalnoj komunikaciji. Za autistički spektar kao i fragilni-X sindrom karakteristična je tendencija ka socijalnoj izolaciji. Kod meningomijelocelnog hidrocefalusa socijabilnost ima odliku „lepljivosti“. Devojčice sa Tarnerovim sindromom, i van izraženije sklonosti prema ozbiljnoj psihopatologiji, mogu pokazivati povišenu anksioznost, depresivnost i tendenciju ka socijalnoj izolaciji. „Savanti“ sa hiperleksijom ili superiornom sirovom memorijom poseduju naglašeno istrajan fokus pažnje na idiosinkratično izabranom materijalu, što, zajedno sa njihovim teškoćama orijentacije ka novim stimulusima i sklonosti ka repetitivnom ponašanju pre govori o teškoćama defokusiranja pažnje no izvanrednoj sposobnosti čitanja ili pamćenja. Generalno, nalazi da određene neuropsihološke profile kognitivne obrade prate karakteristični sklopovi reagovanja na spoljne (uključujući i socijalne) stimulse, uključujući i ekstremno „eksternalizirajuće“ ili „internalizirajuće“ ponašanje, mogu ukazivati da temperament, kao i kognicija, ima neuropsihološku osnovu, moguće obuhvatajući suprotne mehanizme od onih vezanih za pomeranje pažnje (cf. Bender i sar, 1994; Kinsbourne, 1997).

AUTISTIČKI SPEKTAR POREMEĆAJA

Biološku osnovu autizma sugerišu praktično svi podaci koje imamo o ovom poremećaju:

- Vec sam rani početak, profil simptoma, kao i hronični tok poremećaja autistickog spektra, ubedljivo govore o njihovoj biološkoj zasnovanosti;
- Studije sa blizancima pokazale su da autizam ima najizrazitiju genetsku komponentu od svih neuropsihijatrijskih oboljenja koja se javljaju u detinjstvu (Bailey i sar, 1995);
- Oko četvrtine osoba sa autizmom ima epileptične krize, a znatno više njih izmenjen EEG koji tipično ukazuje na bilateralne promene bez konzistentnog fokusa (Bauman i Kemper, 1994);

- Kod mlađe autistične dece česti su problemi motorne organizacije, uključujući hipotoniju, nespretnost, apraksiju, kao i brojne motorne stereotipije (Gilberg i Coleman, 1992);
- Ova deca često paradoksalno reaguju na određene senzorne draži: mogu biti hipersenzitivni ili neosetljivi na neke zvuke, dodir ili bol, intenzivno odbijati određene teksture ili hranu, vizuelna percepcija im je obično superiorna nad auditivnom (sa izuzetkom Aspergerovog sindroma koji pokazuje suprotan obrazac);
- Učestalost i izrazitost mentalne retardacije kod autizma u principu govore u korist cerebralne hipoteze.

Neke pretpostavke, podržane neuroanatomskim studijama usmerenim na patologiju cerebeluma, govore da bi biološki početak autističkog poremećaja mogao datirati čak iz prvog trimestra intrauterinog razvoja, a da se svakako nalazi u okviru prve dve godine postnatalnog života (Courchesne i sar, 1999).

Činjenica da u ovoj populaciji postoje problemi u sferi socijalizacije, jezika i ponašanja generalno ukazuju da „sindrom“ mora pogađati funkcionalno različite i široko distribuirane neuronske sisteme. Istovremeno, bazični poremećaji su istovremeno (bar) u određenoj meri specifični, pošto brojni perceptivni i kognitivni sistemi mogu ostati pošteđeni. Čak i kada u potpunosti ispoljen sindrom zahvata disfunkciju brojnih kognitivnih sistema, nije isključeno da je neurološka osnova poremećaja, s obzirom na tesnu isprepletanost ranih razvojnih procesa, u početku bila znatno lokalizovanija.

Skoro svaki cerebralni sistem bio je u nekom trenutku fokusiran kao potencijalna osnova autizma (Rapin, 1997). Podaci kojima danas raspolažemo ukazuju da bi ključni elementi za autizam mogli biti određeni sistemi temporalnih i frontalnih oblasti, kao i delovi amigdale sa povezanim strukturama. Odstupanja u veličini, gustini i dendritskom grananju su registrovana u amigdaloidnom kompleksu, hipokampusu, septumu, prednjem delu cinguluma, mamilarnim telima. Pretpostavka o posebnoj ulozi amigdale u razvoju ponašanja nalik na autistično podržana je eksperimentalnim studijama sa višim primatima. Na primer, Baševalje je pokazao da kod makakija samo rane lezije amigdale, ali ne i one kod odraslih jedinki, dovode do socijalne izolacije, odsustva kontakta očima, nedostatka facijalne ekspresije ili motornih stereotipija (Bachevalier, 2000). Štaviše, sve češće se beleži da rane lezije amigdale i entorinalne kore vode ka kasnijim neurohemijskim izmenama u frontalnom korteksu i supkortikalnoj regulaciji dopaminergičke aktivnosti. Ovakvi nalazi daju snažnu podršku pretpostavci o postupnoj generalizaciji početnog oštećenja kroz interakcije koje se ostvaruju unutar neurorazvojnih procesa. Neki autori ovo povezuju sa odloženim javljanjem prvih bihevioralnih manifestacija poremećaja. Drugi, na istoj osnovi, a uzimajući u obzir i moguće efekte ranih psihosocijalnih interakcija (od kojih mnoge mogu predstavljati nepovoljan razvojni faktor), objašnjavaju šarolikost fenomenologije i nekonzistentnost „ishoda“ od jednog autističnog deteta do drugog.

Do sada je zabeležena veća konzistentnost rezultata onih studija u kojima su dovođeni u vezu delovi orbitalnih i medijalnih oblasti prefrontalne kore (najtešnje povezanih sa limbičkim sistemom) sa „socijalnom kognicijom“ ili „teorijom uma“ (Frith i Frith, 1999). Deo nalaza dolazi od osoba koje nisu autistične, već

se posmatra, kod zdravih, cerebralna aktivacija pri zadacima „teorije uma“: u celini, u ovim situacijama beleži se izmenjena funkcionalna reprezentacija prefrontalnih oblasti. Sa druge strane, osobe sa autizmom pokazuju globalno umanjenu dopaminergičku aktivnost u odnosu na normalno očekivanu, naročito medijalne prefrontalne kore, na različitim zadacima, uključujući i one vezane za egzekutivne funkcije ili mnestičke aktivnosti (Schultz i sar, 2000a).

Jedan od najintrigantnijih dosadašnjih nalaza verovatno je taj da je ukupna veličina mozga kod autizma, po svemu sudeći, uvećana za oko 5-10% u odnosu na očekivano za uzrast. Ipak, još uvek nije jasno da li su ovime podjednako pogođeni svi cerebralni sistemi, da li je u pitanju prenatalni ili postnatalni poremećaj cerebralnog rasta, niti da li njime može da se objasni remećenje sazrevanja svih (kompromitovanih) nivoa kognitivnog funkcionisanja. Neki nalazi govore da je ovo uvećanje izrazitije kod mlađe dece i da verovatno pogađa pre belu nego sivu masu. Najčešća tumačenja kreću se u pravcu pretpostavki da se prisustvo srazmernog viška materijala održava na račun interkonektivnosti specijalizovanih neuronskih sistema. Kao argumenti za ovakve pretpostavke se koriste različiti nalazi karakteristični za ovu populaciju; na primer, da se kod njih beleži redukovana koordinirana aktivnost hemisfera, verovatno kao rezultat redukcije obima korpus kalozuma, verovatno nastalog zbog insuficijentnog razvoja komisuralnih projekcija i veza (Shultz i Klin, 2002).

Do sada najprecizniji neurobiološki korelat bihevioralnog poremećaja u autističkom spektru pronađen funkcionalnim snimanjem mozga je teškoća ove dece da prepoznaju i diskriminišu lica i, još više, nesposobnost da prepoznaju emocionalni izraz lica. Nekoliko istraživanja u kojima je korišćena funkcionalna magnetna rezonanca, kao i eksperimentalni podaci, pokazali su da je fuziformna vijuga, oblast sa donje strane temporalnog režnja, normalno „zadužena“ za facijalnu percepciju, dok su susedne oblasti u zadnjim delovima srednje i gornje temporalne vijuge značajne za „čitanje“ ekspresije lica, kao i za izražavanje socijalne namere usmeravanjem pogleda. U ovom kontekstu, hipoaktivacija fuziformne vijuge u zadacima facijalne percepcije kod dece i osoba sa autizmom do sada se pokazala kao jedan od najbolje repliciranih nalaza u *neuroimaging* literaturi do sada. Ponovo, nije dovoljno jasno kako se ili čime ovakva alteracija strukturirala; većina hipoteza, oslanjajući se na (normalnu) organizaciju specifičnih mreža amigdaloidnih projekcija sugeriraju da su izmene odgovora fuziformne kore upravo jedna od posledica primarnog deficita lociranog u „starijim“, a prostorno sasvim udaljenim cerebralnim oblastima (cf. Schultz i sar, 2000b; Pierce i sar, 2001).

NEUROKOGNITIVNI DEFICITI KOD PSIHIJATRIJSKIH POREMEĆAJA U RAZVOJNOM DOBU

Pretpostavku o povezanosti cerebralne disfunkcije sa povišenim rizikom za psihijatrijska oboljenja potvrdio je još Rater je u svom, danas već klasičnom epidemiološkom istraživanju, kojim je obuhvaćena ukupna populacija školske dece na ostrvu Rajt, u velikoj Britaniji. Studijom je nađeno da je učestalost trajnih emocionalnih, bihevioralnih ili smetnji u domenu socijalne interakcije kod dece sa oboljenjima centralnog nervnog sistema više nego pet puta veća nego kod dece koja imaju druge vrste bolesti, uključujući tu i periferna neurološka oštećenja (Rutter et al, 1970). Da bi se eliminisala mogućnost da je ovakav nalaz proizašao iz nedovoljne kontrole uzorka, Raterov saradnik Zajdel je pet godina kasnije realizovao novo istraživanje u kome je direktno poredio psihopatološke varijable kod dece sa moždanim oštećenjima i kod one sa drugim stanjima koja uzrokuju invaliditet. Na uzorku dece starosti pet do petnaest godina bez mentalne retardacije Zajdel je otkrio da je učestalost psihijatrijskih smetnji kod dece sa cerebralnom patologijom bar duplo veća nego kod dece bez nje (Seidel et al, 1975).

Slične rezultate dale su i longitudinalne studije u kojima su praćena deca nakon traumatske povrede mozga: kada se statistički posmatra ukupan uzorak, pokazuje se da je javljanje psihijatrijskih smetnji tipičnih za detinjstvo kod dece sa cerebralnom traumom (bar) udvostručeno. Neki nalazi su ukazivali da deca sa lakim moždanim ozledama češće ispoljavaju rizično ponašanje pre ozleđivanja, a ona sa teškim ozledama – neproporcionalno visoku zastupljenost dezinhibirano socijalnog ponašanja nakon povrede, što se najpre povezivalo sa disfunkcijom prefrontalnih oblasti. (Chadwick i sar, 1981; Fletcher i sar, 1990).

Kao kod dece sa jasnom cerebralnom patologijom, povišena učestalost psihijatrijskih smetnji registruje se i kod onih sa takozvanim „lakim neurološkim znacima“ (npr, Shaffer, 1978), kao i u populaciji mališana sa specifičnim razvojnim smetnjama. Tako su Vajnberg i Emsli (Weinberg i Emslie, 1991) pokazali da između 37 i 74% dece sa specifičnim neurokognitivnim poremećajima pokazuju i znake afektivnog poremećaja. Zastupljenost emocionalnih smetnji korelirala je sa oblikom razvojnih: znaci psihopatologije su bili manje zastupljeni kod dece sa poremećajima vezanim za usvajanje školskih veština (disleksija, disgrafija, diskalkulija), a više kod dece sa smetnjama koje pogađaju širu oblast ponašanja, kao što je to, na primer, razvojni hiperkinetski sindrom. Kod neurorazvojnih poremećaja za koje se pretpostavlja da su odraz disfunkcije desne hemisfere (sindrom neverbalnih smetnji učenja) češće su socioemocionalne smetnje i poremećaji adaptivnog ponašanja (Voeller, 1986; Weintraub i Mesulam, 1988; Rourke, 1989; Krstić i Išpanović-Radojković 2002).

Na isti način, u čistom „psihijatrijskom“ uzorku dece beleži se povišena incidenca znakova koji ukazuju na cerebralnu disfunkciju. Tramontana i saradnici su 1980 godine sproveli istraživanje koje je obuhvatilo dve stotine dece i adolescenata starosti od devet do petnaest godina hospitalizovanih sa različitim psihijatrijskim dijagnozama i od kojih ni jedan nije imao istoriju moždane povrede, ni pozitivne znake na rutinskom neurološkom ispitivanju; našli su da oko 60% subjekata pokazuje bar blago, a 25% jasno oštećenje na neuropsihološkim testovima (*Halstead-Reitan* baterija). Pošto je neuropsihološki deficit ovde donekle korelirao sa količnikom inteligencije, studija je kasnije ponovljena na većem uzorku i uz poređenje neuropsiholoških nalaza sa različitim kvantitativnim indikatorima moždane strukture na CT. Psihijatrijski pacijenti su ponovo

pokazali veliko prisustvo neuropsiholoških deficita koji su dobro korelirali sa CT nalazom, ali ne i sa pokazateljima intelektualnih sposobnosti. Neuropsihološki profil ove dece, kao i podaci strukturnih ispitivanja mozga, naročito su ukazivali na prisustvo anomalija cerebralnog sazrevanja u desnoj hemisferi u ovoj populaciji (Tramontana i Sherrets, 1985).

Još Rater je pretpostavio da postoji mnoštvo različitih mehanizama putem kojih bi moždana disfunkcija mogla dovesti do psihopatoloških promena (Rutter, 1983). Kao posebno značajne, on je izdvojio:

- direktni uticaj izmenjene moždane aktivnosti;
- povišenu izloženost frustraciji koja rezultira iz hendikepa;
- moguće izmene temperamenta i ličnosti koje bi u dužem vremenskom periodu rezultirale iz moždanog oštećenja;
- smanjeni kapacitet deteta u odnosu na zahteve sredine;
- neadekvatne odgovore roditelja u interakciji sa detetom koje se atipično razvija.

Neki od ovih mehanizama podrazumevaju „direktan“ uticaj moždanog oštećenja na ponašanje, odnosno, da bihevioralna promena nastaje kao izraz disfunkcije bazičnih neuronskih sistema na planu mentalnih procesa. Jedan takav primer bi predstavljala deca sa deficitom egzekutivnih funkcija kod koje slabosti kognitivne kontrole utiču na ponašanje i ličnost – do čega dolazi kod traumatske povrede glave, prefrontalnih lezija ili nekih razvojnih neurokognitivnih poremećaja. Drugi primer su organski indukovane psihoze ili epizode agresivnosti koje se mogu javiti uz određena oboljenja koja zahvataju temporalni režanj. Dalje, ovde bi se mogla ubrojati i ona deca kod koje nedostaci kognitivne obrade bitno kompromituju sposobnosti interakcije sa sredinom, posredno ograničavajući mogućnosti komunikacije, opseg interesovanja i razumevanja situacije – što je pretpostavka za probleme adaptivnog ponašanja kod sindroma neverbalnih smetnji učenja (Rourke, 1989; Voeller, 1997). Konačno, neka vrsta direktnog uticaja sugerisana je i rezultatima studija koje više ili manje konzistentno pokazuju povezanost lateralizacije i lokusa moždanog oštećenja sa internalizirajućim psihijatrijskim bolestima kao što je depresija.

S druge strane, ima podjednako argumenata i za tvrdnju da je odnos između cerebralne disfunkcije i psihijatrijskih teškoća nespecifičan: na primer, da može rezultirati iz generalno smanjenih adaptivnih kapaciteta deteta sa moždanim oštećenjem ili neurorazvojnim poremećajem (npr. Boll i Barth, 1981), ili iz izmenjenih odgovora sredine u pravcu deteta nakon cerebralne ozlede (npr. Brown i sar, 1981). U tom kontekstu, visok „komorbiditet“ smetnji koje, po tradiciji, razvrstavamo ili kao „psihijatrijske“ ili kao „diskognitivne“ moramo posmatrati kao multifaktorski određen; u analizu povezanosti između psihopatologije i moždane disfunkcije svakako moramo uključiti i socijalne varijable; a opšti pristup detetu sa poremećajem mora biti znatno širi no onaj zasnovan na tradicionalnim klasifikacijama koji, u najmanju ruku, vodi ka riziku zanemarivanja bar dela detinjih problema.

Već same po sebi, prethodne interakcije govore da možemo očekivati prisustvo deficita kognitivne obrade u brojnim, tradicionalno psihijatrijskim bolestima koje registrujemo u razvojnem dobu. Ne retko, ovi defiti ispoljavaju priličnu selektivnost i specifičnost suspektnu za određeni neuronski mehanizam ili funkcionalni sistem. Zbog toga se ovi elementi manifestne kliničke slike sve češće koriste kao prepoznatljiv oslonac u psihijatrijskim etiološkim istraživanjima, povratno dovodeći do eksponencijalnog rasta baze podataka o neuropsihološkim obrascima praktično svih kategorija psihijatrijskih poremećaja.

POREMEĆAJ PONAŠANJA

Deca sa poremećajem ponašanja često ispoljavaju disleksične smetnje, u principu imaju slabije verbalne sposobnosti, teškoće pri obradi podataka i deficite u rasuđivanju (Brennan i Raine, 1997; Murphy i sar, 1999). Ipak, pošto opšti obrazac ponašanja u ovoj populaciji pre svega sugerise probleme kontole, najveći deo istraživanja do sada je fokusiran na problematiku egzekutivnih funkcija.

Generalno, studije najčešće i pokazuju prisustvo poremećaja u ovom domenu. Ovo se ne događa baš uvek, a naročito kada se specifični profil egzekutivnog deficita traži psihometrijskim indikatorima disfunkcije prefrontalnog režnja. Na primer, Linc i saradnici su poredili postignuće dvadesetoro adolescenata sa poremećajem ponašanja sa istim brojem njihovih vršnjaka tipične populacije na devet Lurijinih zadataka koji se koriste u proceni disfunkcije prefrontalnih oblasti. Od svih korišćenih pokazatelja, našli su sistematsko sniženje samo na zadacima verbalnog konflikta i verbalne retroaktivne inhibicije (Linz i sar, 1990).

Ipak, ova deca sistematski pokazuju rigidnost u organizaciji odgovora, teškoće u rešavanju problema i stereotipnost u konfliktnim situacijama. Takođe, imaju povišene skorove na merama impulsivnosti. Ovakvi nalazi su nezavisni od količnika inteligencije i socioekonomskog statusa ovih subjekata; ipak, neki ukazuju da stepen impulsivnosti *per se* nije u korelaciji ni sa tipom niti težinom delikventnih ponašanja (Oas, 1985). Za formiranje neuropsiholoških modela poremećaja ponašanja nije nebitna ni činjenica da su deficiti na merama egzekutivnih funkcija u ovoj populaciji uvek značajno veći kod onih subjekata koji pored poremećaja ponašanja imaju i hiperkinetski sindrom.

U skorije vreme, pažnju su naročito privukla istraživanja usmerena na ponašanja vezana za nagradu i kaznu kod ove dece. Relevantnost ovih studija za problem dodatno je potencirana sve bogatijim podacima da su oblici ponašanja vezani za nagrađivanje (izvorno: *stimulus reward learning*) zavisni od funkcije orbitofrontalnih neurona. U ove spadaju, na primer, eksperimentalni nalazi da u orbitofrontalnim oblastima postoje grupe neurona koje se selektivno aktiviraju na stimulse koji sadrže predikciju buduće nagrade, kao i rezultati studija sa ljudima koji imaju stečene OF lezije, a koji konzistentno pokazuju izmenjeni emocionalni i bihevioralni odgovor (Barbas i sar., 2002; Miller i Asaad, 2002).

Tako se pokazalo i da deca sa poremećajem ponašanja nisu sposobna za odlaganje odgovora u kontekstu nagrade, da su posebno senzitivna na nagrađivanje ili znake koji bi indikovali nagradu, da su nesposobna za inhibiciju odgovora u

situacijama nedovoljno jasnog značenja (*ibid.*) i da imaju tendenciju ka perseveriranju odgovora usmerih ka nagradi, čak i kada to jasno kompromituje postizanje željenog cilja (Stevens i sar, 2003; Raine i sar, 2005).

DEPRESIJA

Rana psihopatološka istraživanja dece sa znacima cerebralne disfunkcije uglavnom su konzistentno ukazivala da su socijalno povlačenje i depresija češći i uporniji problem kod dece sa cerebralnom disfunkcijom (nezavisno od njene etiologije), nego što su to „eksternizirajući“ poremećaji, na primer agresivnost (Tramontana i sar 1988). I obrnuto, depresija kod dece je značajno udružena za prisustvom „lakih neuroloških znakova“ (MacAuslan, 1975).

U seriji istraživanja dece sa moždanim oštećenjima Ratera i saradnika, depresija se pokazala kao jedini psihijatrijski simptom, izuzevši znake socijalne dezinhibicije, koji je bio specifično povezan sa lokalizacijom lezije. Relevantnost desne hemisfere za problem depresije u detinjstvu izvođena je i iz nalaza da antidepresivi značajno popravljaju postignuće na neuropsihološkim testovima osetljivim na frontalna i desnohemisferna oštećenja (Tramontana i Hooper, 1997). U istom pravcu može se tumačiti i posebno visk komorbiditet depresije sa razvojnim poremećajima koji se tipično vezuju za disfunkciju mehanizama desne hemisfere, kao što su razvojni poremećaji pažnje ili neverbalne smetnje učenja.

Ovakvi nalazi, kao i istraživanja koja su ukazivala da desna cerebralna hemisfera ima posebnu ulogu u obradi emocionalnih i afektivnih signala kod odraslih, uticali su da većina neuropsiholoških studija depresije u detinjstvu bude usmerena na pitanje lateralizovanosti poremećaja. Kao potvrda ove hipoteze često se navodi da kod dece sa depresijom postoji značajna inferiornost efikasnosti na neverbalnim u odnosu na verbalne suptestove kompozitnih testova inteligencije (WISC i srodne tehnike), kao i da se ova povezanost održava bez obzira na formu depresije (da li je unipolarna ili bipolarna). Ipak, ovakvi nalazi se ne mogu koristiti kao ubedljiv dokaz lateralizacije; na primer, loša koncentracija ili smanjena motorna brzina utiču samo na skorove neverbalnih subtestova, a oni mogu biti značajan izvor zabeležene „asimetrije“ u postignuću. Pored toga, vredno je zabeležiti i da se kod dece i adolescenata sa depresijom mogu naći blagi levostrani neurološki znaci (Brumback i sar, 1982), kao i bitno učestaliji vizuoprostorni deficiti (Kinsbourne, 1988).

Ni nalazi neurofizioloških studija nisu jednoznačni po ovom pitanju. Generalno, kod unipolarne depresije registruju se kognitivna disfunkcija desne hemisfere i EEG *hiperarousal*, dok se kod bipolarne obrazac desno-levo inverzno menja u korelaciji sa fazom poremećaja (Sackheim i sar, 1982). Dok neka istraživanja nalaze elektrofiziološke pokazatelje disfunkcije desne hemisfere – na primer, zanačajno povišenu EEG varijansu u denoj hemisferi depresivne dece i adolescenata (Mendlewicz i sar, 1984), druge negiraju prisustvo ikakvih lateralizovanih abnormalnosti (Knott i sar, 1985).

PET i studije cerebralnog protoka krvi pokazali su bilateralno smanjenje cerebralne aktivnosti kod depresije (npr. Kolb i Wishow, 1990). Pretpostavlja se da bi se ovakva difuzno redukovana aktivnost neuropsihološki mogla ogledati kroz lošiju kognitivnu obradu na mnogim zadacima, pri čemu bi se težina defi-

cita mogla povezati pre sa težinom zadatka nego sa domenom obrade koga on obuhvata (Teeter i Semrud-Klikeman, 1997). To bi, dalje, snizilo ukupan nivo intelektualnog funkcionisanja, uključujući snižen opseg i kapacitet pažnje kao i mnestičke funkcije, mada ne znači i da su deficiti ograničeni samo na ove sposobnosti, već pre da subjektu nedostaje neohodni kortikalni *arousal* za rešavanje problema. U tom kontekstu, teškoće sa učenjem novog materijala, dovršavanjem zadatka ili koncentracijom koje se često registruju kod depresivne dece mogle bi rezultirati upravo iz nedovoljnog nivoa kortikalnog „tonusa“.

Na primer, pokazano je da depresivna deca sa teškoćama učenja novog materijala značajno poboljšavaju svoje rezultate kada se zadatak učenja bolje strukturira, što eliminiše pretpostavku da ona imaju autentični mnestički deficit (Weingartner, 1981). Sličan zaključak možemo izvući i iz nalaza da teškoće prisećanja kod ovih pacijenata ne poseduju iste karakteristike kao one koje rezultiraju iz oštećenja specifičnih mehanizama za funkciju i povlače se zajedno sa oporavkom od depresije (Firth i sar, 1983; Caine, 1986)

ANKSIOZNOST

Uobičajeno povezivanje neuropsihologije i anksioznih poremećaja tradicionalno se odvijalo u kontekstu nalaza da anksioznost značajno remeti rezultate formalnog testiranja. U ovim okvirima, anksioznost je posmatrana kao ometajući faktor koji može doprineti lažno pozitivnoj dijagnozi oboljenja, naročito kod pacijenata koji već pripadaju psihijatrijskoj populaciji (Tramontana, 1983).

Kada su deca u pitanju, poseban značaj pridaje se anksioznosti koja se javlja kao sekundarna reakcija u situacijama koje direktnije provociraju detinji deficit (Tramontana i Hooper, 1997). Na primer, ovo se događa kod dece sa specifičnim jezičkim poremećajem koja često reaguju izbegavanjem ili povlačenjem na svaki pokušaj verbalne komunikacije. U ovakvim slučajevima, anksioznost predstavlja najdirektniji znak da zahtev situacije prevazilazi detinju adaptivnu sposobnost da se efikasno „nosi“ sa svojim ograničenjem. Kada se ovakav sklop učestalo ponavlja (što je, na primer, tipično za ozbiljnu disfazičnu decu tokom prvih godina života), može se očekivati značajno povećanje obima i izraženosti maladaptivnih obrazaca u ponašanju (kao odgovora na određenu situaciju). Štaviše, ako detinja anksioznost vodi ka hroničnom izbegavanju odgovarajućih oblika učenja i sticanja iskustva, to može voditi, tokom vremena, čak i ka dodatnom potenciranju osnovnog deficita.

U skorije vreme, naročito u kontekstu novih neurokognitivnih studija emocija, interesovanje istraživača postalo je direktnije usmereno na vezu neuropsiholoških procesa i određenih oblika anksioznih poremećaja. Na ovom planu, posebno interesovanje vezuje se za postraumatski stresni poremećaj, mada su dosadašnja istraživanja uglavnom fokusirana na odrasle. Tako su u ovoj populaciji registrovani deficiti na zadacima pažnje i mentalne kontrole naročito tamo gde je uključena i vizuelna komponenta, loša organizacija na konstruktivnim zadacima, kao i veća osetljivost na proaktivnu interferenciju kod verbalnog učenja (Vasterling i sar, 1995). Ovakve nalaze prate oni rezultati strukturalnog ili funkcionalnog snimanja mozga koji postuliraju vezu između ekstremnog stresa i hipokampusa sa pridruženim strukturama, kao i ulogu ovih oblasti u kognitivnim mehanizmima pamćenja i regulaciji emocija. Na primer, kod vijetnam-

skih veterana registrovan je smanjeni volumen desnog hipokampusa (Bremner i sar, 1995), a kod pacijenata sa paničnim poremećajem – desnostrane parahipokampalne abnormalnosti (George i Ballenger, 1992). Pored ovoga, kod posttraumatskog stresnog sindroma registrovani su i deficiti egzekutivnih funkcija kakvi podržavaju neurobiološke modele sindroma fokusirane na ulogu *hiperarousala* i disfunkcije frontalno-supkortikalnih sistema u genezi poremećaja. U principu, ovakav pristup problematici stresa predstavlja veoma izazovnu novu oblast u neuropsihologiji i postepeno usmerava interesovanje istraživača ka sve mlađoj populaciji (naročito ka deci koja su žrtve zlostavljanja ili rane traume), dok funkcionalno snimanje mozga sve češće fokusira anksioznost kao nezavisnu varijablu.

OPSESIVNO-KOMPULZIVNI POREMEĆAJ

Neuropsihološki nalaz kod opsesivno-kompulzivnog poremećaja je uglavnom specifičan. Istraživanja kod dece i adolescenata su pokazala prisustvo prvenstveno vizuoprostornih deficita, senzomotornih poremećaja na levoj strani tela, veću učestalost sinkinezija koje ne odgovaraju uzrastu, kao i različite oblike egzekutivnih deficita koji, interpretirani kao „obrazac“, najpre ukazuju na disfunkciju frontalnih oblasti i bazalnih ganglija desne hemisfere (npr. Cox i sar, 1989). Isto je potvrđeno i studijama u kojima je neuropsihološka procena bila dopunjena *imageing* metodama (npr. Behar i sar, 1984).

Generalno, smatra se da da bi ovde patogeni mehanizam mogao obuhvatiti poremećaj u mreži struktura koje obuhvataju bazalne ganglije, talamus kao i orbitofrontalni i cingularni korteks. Ipak, treba uzeti u obzir da je ova hipoteza formulisana na osnovu rezultata studija sa odraslima i nije još uvek jasno u kojoj meri bi se mogla primeniti i na decu (Modell i sar, 1989).

ŽIL DE LA TURETOV ILI TURETOV SINDROM (GILLES DE LA TOURETTE)

Postoje izvesne sličnosti između neuropsihološkog nalaza kod opsesivno-kompulzivnog poremećaja i Turetovog sindroma (frontalni i strijatni znaci), sa tim što je kod ovog drugog opseg kognitivnih deficita češće obimniji, obuhvatajući, na primer, i smetnje učenja, govora i čitanja, pamćenja, pažnje, motorne koordinacije i motivacije (Comings, 1990), zajedno sa otvorenim ispadima vidnog polja (Enoch, 1988). U porodicama koje su praćene u okviru genetskih istraživanja Turetovog sindroma, kod nekih članova registruje se opsesivno kompulzivni poremećaj (Comings i sar, 1984), dok se beleže i slučajevi komorbiditeta ova dva, izolovano ili uz neki treći oblik psihopatologije.

§

Jedna od mogućih hipoteza za objašnjenje međusobnih odnosa između različitih oblika psihijatrijskih i neurorazvojnih poremećaja formulisana je u okviru razmatranja uloge neurotransmitera u regulaciji ponašanja, fokusirana na tri velika sistema: serotoniniski, dopaminski i kateholaminski. U distribuciji koja nije podjednaka u različitim oblastima mozga, kateholamin je najšire rasprostranjen, dopamin je koncentrisan u bazalnim ganglijama i frontalnim regionima.

ma, limbičke i frontalne oblasti sadrže visoke nivoe serotonina, hipotalamus – serotonina i kateholamina... Pošto svaka od ovih oblasti ima specifičnu ulogu u kontroli i regulaciji motorike, emocionalnih odgovora ili drugih aspekata ponašanja, različite kombinacije povišenja ili sniženja nivoa neurotransmitera mogu poremetiti raznovrsne elektrohemijske mehanizme za inicijaciju, regulaciju ili inhibiciju određenih jedinstavnih ili kompleksnih aktivnosti, rezultirajući jednim ili drugim poremećajem. Ipak, iako postoji znatna evidencija da neurotransmiterski modeli mogu predstavljati plauzibilna objašnjenja za psihijatrijske poremećaje, kompleksnost njihovih interakcija je toliko velika da ju je još uvek teško sagledati (Comings, 1990). Hemijska ravnoteža neurotransmiterskih sistema je interaktivna, te povišenje ili sniženje jednog može izazvati poremećaj drugih u različitim delovima mozga.

LITERATURA:

Acosta,M.T. (2000): Right hemisphere syndrome in children: functional and maturity correlation of non-verbal learning disabilities. *Rev Neurol*, 31: 360-7

Ajouriaguerra,J., Stambak,M. (1969) *Developmental Dyspraxias and Psychomotor Disorders*. In:

PREPORUKA ZA RADOZNALE:

Veronika IŠPANOVIĆ-RADOJKOVIĆ: *Nespretno dete: Poremećaji praksije u detinjstvu*, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1986.

Vynken,P.J., Bruyn,G.W. (eds): *Handbook of Clinical Neurology*, vol. IV, North Holland, Amsterdam, 48-66

Alajouanine T, L'Hermitte F (1965) Acquired aphasia in children. *Brain*, 88, 554-562

Annet M. (1973): Laterality of childhood hemiplegia and the growth of speech and intelligence. *Cortex*, 9; 4 – 29.

Aram D.M, Ekelman B.L, Nation J.E. (1984): Preschoolers with language disorders: 10 years later. *J. Speech Hear. Res.*27: 232 – 244

Aram,D.M., Eiselle,J.A. (1992): Plasticity and Recovery of Higher Cognitive Functions Following Early Brain Injury. In: Rapin I., Segalowitz S.J. (section eds.): *Handbook of Neuropsychology*, Vol.6, Elsevier, Amsterdam: 73-93

Bachevalier J (2000), The amygdala, social cognition, and autism. In: *The Amygdala: A Functional Analysis*, Aggleton JP, ed. Oxford, England: Oxford University Press, pp 509–543

Bailey A, Le Coteur A, Gottesman I et al. Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychol Med* 1995, 25: 63-77

Banaschewski, T., Hollis, C., Oosterlaan, J., Roeyers, H., Rubia, K., Willcutt, E., Taylor, E. (2005): Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of ADHD. *Developmental Science* 8: 132–140

Barbas, H. (2000): Connections underlying the synthesis of cognition, memory, and emotion in primate prefrontal cortices *Brain Research Bulletin*, 52: 319-330

Barbas,H, Ghashghaei,HT, Rempel-Clower NL, Xiao,D (2002): Anatomic basis of functional specialisation in prefrontal cortices in primates. In: J.Grafman (ed). *Handbook of Neuropsychology*, 2nd edition, vol 7: *The Frontal Lobes*: 1-29

Barkley,R.A.(1997): Behavioral Inhibition, Sustained Attention and Executive Functions: Constructing a Unifying Theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94

Barnes, M.A., Faulkner, H., Wilkinson, M., Dennis M. (2004): Meaning construction and integration in children with hydrocephalus. *Brain and Language*, 89: 47-56

Bates, E., Carnevale, G. (1993): New directions in research of language development. *Developmental Psychology*, 29: 1-10

Bates, E., Thal, D., Trauner, D., Fenshaw, J., Aram, D., Eisele, J., Nass, R. (1997): From first words to grammar in children with focal brain injury. *Dev Neuropsych*, 13: 275-343

Bauman ML, Kemper TL, eds. *The Neurobiology of Autism*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1994.

Behar, D., Rappaport, J.L., Berg, C.J., Denckla, M.B., Mann, J., Cox, C. et al (1984): Computerised tomography and neurological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 141: 363-369

Bellugi U, Wang PP, Jernigan TJ (1994). Williams syndrome: An unusual neuropsychological profile. In: SH Broman & J Grafman (Eds) *Atypical cognitive deficits in developmental disorders: Implications for brain function*. LEA, Hillsdale NJ, 23-57

Bender BG, Linden, MG, Robinson A (1994). Neurocognitive and psychosocial phenotypes associated with Turner syndrome. In: SH Broman & J Grafman (Eds) *Atypical cognitive deficits in developmental disorders: Implications for brain function*. LEA, Hillsdale NJ, 197-217

Bihrlé, A.M., Bellugi, U., Delis, D., Marks, S. (1989): Seeing either the forest or the trees: Dissociation in visuospatial processing. *Brain and Cognition*, 11: 37-49

Bishop D, Rosenbloom L (1987): Childhood language disorders: Classification and overview. In: W Yule, M Rutter (Eds): *Language Development and Disorders*. Philadelphia, McKeith Press, 1987: 16-41

Bojanin S. (1986): *Neuropsihologija razvojnog doba i opšti reedukativni metod*. Zavod za udžbenike, Beograd.

Boll T, Barth J (1981): Neuropsychology of brain damage in children. In: B Filskov & TJ Boll (eds.): *Handbook of Clinical Neuropsychology*, Wiley, New York, 418-452.

Bremner, J.D., Randall, P., Scott, T.M., Bronen, R.A., Seybil, J.P. (1995): MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 152: 973-981

Brennan, P.A., Raine, A. (1997): Biosocial bases of antisocial behavior: Psychophysiological, neurological, and cognitive factors. *Clinical Psychology Review*, 17:589-604

Brown G, Chadwick O, Shaffer D et al (1981): A prospective study with children with head injuries. III. Psychiatric sequelae. *Psychol Medicine*, 11: 63-78

Brownel, H., Michael, D., Powelson, J., Gardner, H (1983): Surprise but not coherence: Sensitivity to verbal humor in right-hemisphere patients. *Brain and Language*, 18: 20-27

Brownel, H., Simpson, T., Bihrlé, A., Potter, H., Gardner, H. (1990): Appreciation of metaphoric alternative word meaning by left and right brain-damaged patients. *Neuropsychologia*, 28: 375-384

Brumback, R.A., Staton, R.D., Wilson, H. (1982): Neuropsychological study of children during and after remission of endogenous depressive episodes. *Perceptual and Motor Skills*, 50: 1163-1167

Caine, E.D. (1986): The neuropsychology of depression: The pseudodementia syndrom. In: I.Grant, K.Adams (Eds.): *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders*. Oxford Univ. Press, New York, 221-243

Casey, B.J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Schubert, A. B., Vauss, Y.C., Vaituzis, A.C., Dickstein, D.P., Sarfatti, S. E., Rapoport, J.L. (1997): Implication of Right Frontostriatal Circuitry in Response Inhibition and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36:374-383

Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL et al (1996): Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 607-616

Ceci S. (1983): Automatic and purposive semantic processing characteristics of normal and language/learning disabled children. *Dev. Psychol.* 19; 427 – 439.

Chadwick O, Rutter M, Shaffer D, Shrout P (1981): A prospective study of children with head

injuries. *J Clin Neuropsychology*, 3: 101-120

Chapman, R.S. (2003): Language and communication in individuals with Down syndrome. *International Review of Research in Mental Retardation*, 27: 1-34

Cohen M, Campbell R, Yaghai F (1989) Neuropathological abnormalities in developmental dysphasia. *Annals of Neurology*, 25, 567-570

Comings D.E., Comings, B.G., Cloninger, C.R., Devor, R. (1984): Detection of major gene for Gilles de la Tourette syndrome. *Am J Hum Gen*, 36: 586-600

Comings, D.E. (1990): *Tourette Syndrome and human behavior*. Hope Press, Durante CA

Courchesne E, Yeung-Courchesne R, Pierce K, Biological and behavioral heterogeneity in autism: role of pleiotropy and epigenesis. In Broman SH, Fletchers JM (eds): *The Changing Nervous System: Neurobehavioral Consequences of Early Brain Disorders*. New York, Oxford Univ press, 1999, 292-338

Cox, C.S., Fedio, P., Rappaport, J.L. (1989): Neuropsychological testing of obsessive-compulsive adolescent. In: J.L. Rappaport (Ed.): *Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents*, American Psychiatric Association Press, Washington, B.C., 73-86

Crews, W.D., Jefferson, A.L., Barth, J.T. (1999): Longitudinal neuropsychological evaluation of a case of pineal tumor occurring in an adolescent girl. *Appl Neuropsychol*, 6: 108-114

Cromer R. (1983): Hierarchical planning disabilities in the drawings of a special group of severely aphasic children. *Brain Cogn.* 2; 144 – 164.

Damasio A, Damasio H (1992): Barain and Language. *Scientific American*, 267: 88-95

Damasio A. (1989): Time-locked multiregional activation: A system level proposal for the neural substrates of recall and recognition. *Cognition*, 39: 25-62.

DeFries, J.C., Alarcon, M (1996): Genetics of specific reading disability. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 2: 39-47

DeFries, J.C., Gillis, J.J. (1991): Etiology of reading deficits in learning disabilities. In: J. Obrzut, G.W. Hynd (Eds.): *Neuropsychological Foundations of Learning Disabilities*. Academic Press, San Diego, 29-74

Denays R, Tondeur M, Foulon M (1989) Regional brain blood flow in congenital dysphasia studies with technetium-99m HM-PAO SPECT. *Journal of Nuclear Medicine*, 30, 1825-1829

Denckla MB & Roeltgen DP (1992) Disorders of motor function and control. In: I Rapin & SJ Segalowitz (Vol. eds.) *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 6, Elsevier, Amsterdam, 455-476.

Denckla MB (1997) The neurobehavioural examination in children. In Feinberg: T.E., Farah M.J. (eds.) *Behavioural Neurology and Neuropsychology*, McGraw Hill, New York, 721-728

Denckla M. B. (1996): Biological correlates of learning and attention : What is relevant to learning disability and attention-deficit hyperactivity disorder ? *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 17:114-119

Denckla, M.B. (1983): The neuropsychology of social-emotional learning disabilities. *Arch Neurol*, 40, 461-462

Dennis M, Jacennik B, Barnes MA (1994). The content of narrative discourse in children and adolescents after early onset hydrocephalus and in normally developing age peers. *Brain and Language*, 46, 129-165

Dennis, M., Jacennik, B., Barnes, M.A. (1994): The content of narrative discourse in children and adolescents after early onset hydrocephalus and in normally developing peers. *Brain and language* 46: 129-165

Deonna, T.W. (1991): Acquired epileptiform aphasia in children (Landau-Kleffner syndrome). *J Clin Neurophysiol*. 80, 288-298

Dykens EM, Hodapp RM, Ewans DW (1994). Profiles and adaptive behavior in children with Down syndrome. *American Journal of Mental Retardation*, 98, 580-587

Eden, G.F., Jones, K.M., Cappell, K., Gareau, L., Wood, F.B., Zeffiro, T.A., Dietz, N. A. E., Agnew, J.A., Flowers, D.L. (2004): Neural Changes following Remediation in Adult Developmental Dyslexia *Neuron*, 44: 411-422

- Efron, R. (1990): *The Decline and Fall of Hemispheric Specialization*. LEA, Hillsdale
- Eisenson J. & Ogilvie M. (1971): *Speech Correction in the Schools*. Harper and Row Publishers, New York.
- Enoch, J.M., Itzhaki, A., Lakshrinarayan, V., Comeford, J.P., Lieberman, M., Lowe, T (1988): Gilles de la Tourette syndrome: Visual effects. *Neuroophthalmology*, 5: 251-257
- Erhard, P, Kato, T., Hickok, G., Clark, K., Helms-Tillery, K., Naeve-Velguth, S., Tomaso, H., Hu, X., Bellugi, U., Strick, P., Ugurbil, K. (1996): Functional MRI of motor and language areas in ALS-users. *NeuroImage*, 3: S436
- Ewing-Cobbs, L., Fletcher, J.M., Levin, H.S. (1985): Neuropsychological Sequelae Following Pediatric Brain Injury. In: Ylvisaker, E. (ed.): *Closed Head Injury Rehabilitation: Children and Adolescents*, College Hill Press, San Diego, 71-89
- Filipek PA, Semrud-Klikeman M, Steingrad RJ et al. (1997): Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48, 589-601
- Finegan, J.-A., Sloss, T., Summers, A., Farrell, S., Meschino, W. (1996): Early language development in toddlers with prenatally-detected sex chromosome trisomies. *Infant Behavior and Development*, 19: 452
- Fletcher JM, Ewing-Cobbs L, Milner ME et al (1990): Behavioral changes after closed head injury in children. *J Consult Clin Psychol*, 58: 93-98
- Fletcher, J.M., Copeland, D.R. (1988): Neurobehavioural effects of central nervous system prophylactic treatment of cancer in children. *J Clin Exp Neuropsychol*, 10: 495-537
- Firth CD, Firth U (1999), Interacting minds: a biological basis. *Science* 286:1692–1695
- Firth, C.D., Stevens, M., Johnstone, E.C. et al (1983): Effects of ECT and depression on various aspects of memory. *J Brit Psychiat*, 142: 610-617
- Gathercole S, Baddeley A (1990): Phonological memory deficits in language disordered children: Is there a causal connection? *Journal of Memory and Language*, 29: 336-360
- Gazzaniga M (1994): Language and cerebral hemispheres. *Discussions in Neurosciences*, 10: 106-109
- George, M.S., Ballinger, J.C. (1992): The neuroanatomy of panic disorder: the emerging role of right parahippocampal region. *Journal of Anxiety Disorders*, 6: 181-188
- Gillberg C, Coleman M. *The Biology of the Autistic Syndromes*. 2nd ed. London: Mac Keith Press, 1992.
- Goldstein, G., Beers, S.R., Siegel, D.J., Minschew, N.J. (2001): A comparison of Wais-R profiles in adults with high-functioning autism or differing subtypes of learning disability. *Appl Neuropsychol*, 8: 148-54
- Gosch, A., & Pankau, R. (1994). Linguistic abilities in children with Williams-Beuren syndrome. *American Journal of Medical Genetics*, 52, 291–296.
- Harnadek, M.C., Rourke, B.P. (1994): Principal identifying features of the syndrome of nonverbal learning disabilities in children. *J Learn Disab*, 27, 144-54
- Hinshelwood, J. (1907): Four cases of congenital word-blindness occurring in the same family. *British Medical Journal*, 2: 1229-1232
- Hough, M. (1990): Narrative comprehension in adults with right and left hemisphere brain damage: Theme organization. *Brain and Language*, 38: 253-277
- Hynd G. W., Semrud-Klikeman M., Lorys A. R. et al. (1990): Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 47, 916-919.
- Išpanović-Radojković V. (1986): Nespretno dete: Poremećaji praksije u detinjstvu, ZUNS, Beograd.
- Jernigan TL, Hesselink JR, Sowell E, Tallal P (1991) Cerebral structure on magnetic resonance

- imaging in language-impaired and learning-impaired children. *Archives of Neurology*, 48, 539-545
- Karmiloff-Smith, A. (2006). Williams Syndrome. In K. Brown (Ed.), *Encyclopedia of Language and Linguistics*, 2nd Ed. Elsevier, Oxford: 585-589
- Karmiloff-Smith A (2002) Development itself is the key to understanding developmental disorders. In: MH Johnson, Y Munakata, RO Gilmore (Eds.) *Brain Development and Cognition: A Reader (2nd ed.)*. Blackwell, London, 336-375
- Karmiloff-Smith, A., Grant, J., Berthoud, L., Davies, M., Howlin, P., Udwin, O (1997): Language and Williams syndrome: How intact is 'intact'? *Child Development*, 68: 246-262
- Kaplan, J., Brownell, H., Jacobs, J., Gardner, H. (1990): The effects of right hemisphere damage on pragmatic interpretation of conversational remarks. *Brain and Language*, 38: 315-333
- Kašić Z. (2002): Agramatična produkcija i semantička 'zbrka' kod dece ranog školskog uzrasta. *Istraživanja u defektologiji*, 1: 113-131
- Kinsbourne, M. (1988): Hemisphere interactions in depression. In: M. Kinsbourne (Ed.): *Cerebral Hemisphere Function in Depression*. American Psychiatric Association, Washington, D.C., 135-162
- Kinsbourne M (1997) Mental retardation In: Feinberg T.E., Farah M.J. (eds.): *Behavioural Neurology and Neuropsychology*, McGraw Hill, London, 1997: 809-815
- Kirchner D, Klatzky R. (1985): Verbal rehearsal and memory in language disordered children. *J. Speech Hear. Res.* 28; 556 – 564.
- Klin, A., Volkmar, F.R., Cicchetti, D.V., Rourke, B.P. (1995): Validity and neuropsychological characterization of Asperger syndrome: convergence with nonverbal disabilities syndrome. *J Child Psychol Psychiatry*, 36: 1127-1140
- Knott, V., Waters, B., Lapierre, Y, Gray, R. (1985): Neurophysiological correlates of sibling pairs discordant for bipolar affective disorder. *Am J Psychiat*, 142: 248-250
- Kolb, B., Whishaw, I.Q (1996): *Fundamentals of Human Neuropsychology*, 4th ed., Freeman & Co, New York, 180-210
- Krache I. (1975): Perception of rhythmic sequences by receptive aphasic and deaf children. *Br. J. Dis. Commun.* 10; 43 – 51.
- Krstić N, Ispanović-Radojković V (2002): Deca sa socio-emocionalnim smetnjama učenja: neuropsihološki profil. *Istraživanja u defektologiji*, 2002, 1: 13-23.
- Landau, W.M., Kleffner, FR (1957): Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology*, 7: 523-530
- Landau, S., Milich, R., Widiger, T.A. (1991): Conditional probabilities of Child interview symptoms in the diagnosis of attention deficit disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32: 501-513
- Landau, Y.E., Gross-Tsur, V., Auerbach, J.G., Van der Meere, J., Shalev, R.S. (1999): Attention-Deficit Hyperactivity Disorder And Developmental Right-Hemisphere Syndrome: Congruence And Incongruence Of Cognitive And Behavioral Aspects Of Attention. *J Child Neurol*, 1: 299-303
- Lenneberg E. H. (1967): *Biological Foundations of Language*, Wiley, New York.
- Leonard, LB (2000): *Children with Specific Language Impairment*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts
- Lewis BA, Cox NJ, Byard PJ (1993) Segregation analysis of speech and language disorders. *Behav Genet* 23, 291-297
- Linz TD, Hooper SR, Hynd GW et al. (1990): Frontal lobe functioning in conduct disorder juveniles. *Arch Clin Neuropsychol.* 5, 411-416
- Lodge D. V., Staton R. D., Beatty W. W. (1990): Performance of children with ADDH on tests sensitive to frontal lobe dysfunction. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 540-545.

- Lou H. C., Hendriksen L., Bruhn P. (1984): Focal cerebral hypoperfusion and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 41, 825-829.
- Lou H. C., Hendriksen L., Bruhn P. (1989): Striatal disfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46, 48-52.
- Lou HD, Hendriksen L, Bruhn P (1990) Focal cerebral disfunction in developmental learning disabilities. *Lancet*, 335, 8-11
- MacAuslan, A (1975): Physical signs in association with depressive illness in childhood. *Child Care Health Dev* 1: 225-232
- Manoach,D.S, Weintraub,S., Daffner,K.R., Scinto,L.F. (1997): Deficient antisaccades in the social-emotional processing disorder. *Neuroreport*, 3: 901-9
- Martins I.P, Castro-Caldas A, VanDongen H.R, VanHout A. (Eds.) (1991): *Acquired Aphasia in Children : Acquisition and Breakdown of Language in the Developing Brain*. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht.
- McClelland,J.L., Rumelhart,D.E.& PDP Group (1987): *Parallel Distributed Processing: Explorations in the Microstructure of Vognition*, 4th ed., MIT Press, London
- Mendlewicz, J, Hoffman G., Kerkhofs, M., Linkowski, P. (1984): EEG and neuroendocrine parameters in pubertal and adolescent depressed children. *Journal of Affective Disorders*, 12: 195-205
- Miller,EK, Asaad,WF (2002): The prefrontal cortex: conjunction and cognition. In: J.Grafman ed. *Handbook of Neuropsychology*, 2nd edition, vol 7: The Frontal Lobes: 29-55
- Modell, J.G., Mountz, J.M., Curtis, G.C., Gredens, J.G. (1989): Neuropsychological dysfunction in nasal ganglia/limbic striatal and thalamocortical circuits as a pathogenic mechanism of obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 1: 27-36
- Mogford K, Bishop D. (1988): Five questions about language acquisition considered in the light of exceptional circumstances. U: D Bishop, K Mogford (Eds.): *Language Development in Exceptional Circumstances*. Churchill Livingstone, London.
- Moore, C.J., Daly, E.M., Schmitz, N., Tassone, F., Tysoe, C., Hagerman, R.J., Hagerman, P.J., Morris, R.G., Kieran C., Murphy, K. C., Murphy D. G. (2004): A neuropsychological investigation of male premutation carriers of fragile X syndrome *Neuropsychologia*, 42:1934-1947
- Mostofsky, S (2002): Smaller prefrontal and premotor volumes in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 52: 785 – 794
- Murdoch J.E., Selz M (1997) *Neuropsychological Bases of Common Learning and Behavior Problems in Children*. In: CR Reynolds, E Fletcher-Jansen: *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. Plenum Press, New York, 157-179
- Murphy, M.M., and Abbeduto, L. (2003). Language and communication in fragile X syndrome. *International Review of Research in Mental Retardation*, 27: 83-119
- Murphy J. M., Gregory A., Semrud-Clikeman M., Brauer M. J. Antisocial adolescents fail to modulate responses in the face of punishment *Archives of Clinical Neuropsychology*, Volume 14, Issue 8, November 1999, Pages 679-680
- Myklebust H.R. (1971): Childhood aphasia. In: L.E Trevis: *Handbook of Speech Pathology and Audiology*, Appleton-Century-Crofts. New York.
- Nass,R.(1997): Language development in children with congenital strokes. *Semin Pediatr Neurol*, 4: 109-16
- Njiokiktjen,C., de Rijke,W., Jonkman,E.J. (2001): Children with non-verbal learning disabilities (NLD): Coherence values in the resting state may reflect hypofunctional long distance connections in the right hemisphere. *Fiziol Cheloveka*, 27: 17-22.
- Oas P. (1985): Impulsivity and delinquent behavior among incarcerated adolescents. *J Clin Psychol* 41, 422-424

- Paus T, Babenko V, Radil T. (1990): Development of an ability to maintain verbally instructed central gaze fixation studied in 8- to 10-year-old children. *International Journal of Psychophysiology*, 10, 53-61.
- Pennington B, Puck M, Robinson A (1980). Language and cognitive development in 47 XXX females followed since birth. *Behavioral Genetics*, 10, 31-41
- Pennington, B.F. (2003): Neuropsychologic Theory and Findings in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: The State of the Field and Salient Challenges for the Coming Decade . *Biological Psychiatry*, 57: 1424 – 1435
- Pezzini, G., Vicari, S., Volterra, V., Milani, L., Ossella, M.T. (1999). Children with Williams Syndrome: Is there a unique neuropsychological profile?. *Developmental Neuropsychology*, 15: 141-155.
- Pierce K, Muller R-A, Ambrose J, Allen G, Courchesne E. Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain*, 2001, 124: 2059-2073
- Plante E, Swisher L, Vance R, Rapsak S (1991) MRI findings in boys with specifically language impairment. *Brain and Language* 41, 52-66
- Posner, M.I., Walker, J.A., Friedrich, F.A., Rafal, R.D. (1987) How do the parietal lobes direct covert attention? *Neuropsychologia*, 25: 135-145
- Posner, M.I., DiGirolamo, G.J., Fernandez-Duque, D. (1997): Brain mechanisms of cognitive skills. *Consciousness and Cognition*, 6: 267-290
- Raine, A., Moffitt, T.E., Caspi, A., Loeber, R., Stouthamer-Loeber, M., Lynam, D. (2005): Neurocognitive Impairments in Boys on the Life-Course Persistent Antisocial Path. *Journal of Abnormal Psychology*, 114: 38-49
- Rapin I, Allen D.A. (1983): Developmental language disorders: Nosologic considerations. U: Kirk U. (Ed.): *Neuropsychology of Language, Reading and Spelling*. Academic Press. New York.
- Rapin I, Allen D. & Dunn M. (1992): Developmental language disorders. In: S. J. Segalowitz, I. Rapin (Vol. eds.): *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 7, Elsevier, Amsterdam; 111-137
- Rapin I. (1997): Autism. *New England Journal of Medicine*, 337:97-104
- Richards, T.L., Aylward, E.H., Berninger, V.W., Field, K.M., Grimme, A.C., Richards, A.L., Nagy W. (2006): Individual fMRI activation in orthographic mapping and morpheme mapping after orthographic or morphological spelling treatment in child dyslexics. *Journal of Neurolinguistics*, 19: 56-86
- Rourke BP. (1988): Socio-Emocional Disturbances Of Learning Disabled Children. *J Consult Clin Psychol*, 56: 801-10
- Rourke BP. (1989): *Nonverbal Learning Disabilities: The Syndrome and the Model*. Guilford Press, New York.
- Rourke, B.P. (1991): Neuropsychological functioning of hydrocephalic children. *J Clin Exp Neuropsychol* 1991, 4: 607-13
- Rourke, B.P. (1992) Central processing deficiencies of children: Toward a neurodevelopmental model. *J Clin Neuropsychol* 4: 1-18
- Rourke, B.P. (1987): Syndrome of non-verbal learning disabilities: The final common pathway of white matter disease/dysfunction. *Clin Neuropsychologist* 1: 209-234
- Rourke, B.P. (1993): Arithmetic Disabilities, Specific And Otherwise: A Neuropsychological Perspective. *J Learn Disabil*, 26, 214-26
- Rourke, B.P., Fisk, J.L. (1988): Subtypes of Learning Disabled Children: Implications for a Neurodevelopmental Model of Differential Hemispheric Processing. In: Molfese DL, Segalowich SJ (eds.): *Brain Lateralization in Children: Developmental Implications*, Guilford Press, New York, 547-56
- Rourke, B.P., Young, G.C., Leenaars, A. (1989): A childhood learning disability that predisposes those afflicted to adolescent and adult depression and suicide risk. *J Learn Disab* 1989, 22: 169-75

- Rutter M (1983): Issues of prospects in developmental neuropsychiatry. In M Rutter (Ed): *Developmental Neuropsychiatry*, Guilford Press, New York, pp. 577-598
- Rutter M, Graham P, Yule W (1970): *A Neuropsychiatric Study In Childhood*. Heinemann, London
- Sackheim, H.A., Decina, P., Malitz S (1982): Functional brain asymmetry and affective disorders. *Adolescent Psychiatry*, 10: 320-335
- Schatz, J., Craft, S., Koby, M., Park, T.S. (1997): Associative learning in children with perinatal brain injury. *J Int Neuropsychol Soc* 3: 521-7
- de Schonen S, van Hout A, Mancini J, Livet MO (1994). Neuropsychologie et développement cognitif. In: X Seron, M Jeannerod (Eds.): *Neuropsychologie Humaine*. Mardaga, Liège; 487-529
- Schultz RT, Gauthier I, Klin A et al. (2000b), Abnormal ventral temporal cortical activity among individuals with autism and Asperger syndrome during face discrimination. *Arch Gen Psychiatry* 57:331-340
- Schultz RT, Klin A (2002). Towards neurobiology of autism *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 41:10, 1259-1262
- Schultz RT, Romanski LM, Tsatsanis KD (2000a), Neurofunctional models of autistic disorder and Asperger syndrome: clues from neuroimaging. In: *Asperger Syndrome*, Klin A, Volkmar F, Sparrow S, eds. New York: Guilford, pp 172-209
- Seidel UP, Chadwick O, Rutter M (1975): Psychological disorders in crippled children: A comparative study of children with and without brain damage. *Dev Med Child Neurol*, 17: 563-573
- Semmes, J. (1968): Hemispheric specialisation: A possible cue to mechanism. *Neuropsychologia*, 6: 11-26
- Semrud-Clikeman, M., Filipek, P.A., Biederman, J., Steingard, R., Kennedy, D., Renshaw, P., Bekken, K. (1994): Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Magnetic Resonance Imaging Morphometric Analysis of the Corpus Callosum. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 33: 875-881
- Semrud-Clikeman, M., Hynd, G.W., Novey, E.S., Eliopulos, D (1991): Dyslexia and brain morphology: Relationships between neuroanatomical variation and neurolinguistic tasks. *Learning and Individual Differences*, 3: 225-242
- Semrud-Clikeman M, Filipek PA, Biederman J et al (1994): Attention-deficit hyperactivity disorder: Magnetic resonance imaging morphometric analysis of corpus callosum. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 33, 875-881
- Sergeant J. A. & Scholten C. A. (1985a): On data limitations in hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 111-124.
- Sergeant J. A. & Scholten C. A. (1985b): On resource strategies limitations in hyperactivity: Cognitive impulsivity reconsidered. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 97-109.
- Shaffer, D (1978): 'Soft' neurological signs and later psychiatric disorder – A review. *J Child Psychol Psychiatr* 19: 63-65
- Shaywitz, B. A., Shaywitz, S.E., Blachman, B.A., Pugh, K.R., Fulbright, R.K., Skudlarski, P., Mencl, W.E., et al. (2004): Development of left occipitotemporal systems for skilled reading after a phonologically based intervention. *Biological Psychiatry*, 55: 926-933
- Shaywitz, B.A., Shaywitz, S.E., Pugh, K.R., Einar Mencl, W., Fulbright, R.K., Skudlarski, P., Todd Constable, R., Marchione, K.E., Fletcher, J.M., Lyon, G.R., Gore, J.C. (2002) Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia *Biological Psychiatry*, 52: 101-110
- Simon, T.J., Takarae, Y., DeBoer, T., McDonald-McGinn, D.M., Zackai, E.H., Ross J.L. (2008): Overlapping numerical cognition impairments in children with chromosome 22q.11.2 deletion or Turner syndrome. *Neuropsychologia*, 46: 82-94
- Simos, P.G., Fletcher, J.M., Sarkari, S., Billingsley, R.L., Francis, D.J., Castillo, E.M., Patariaia, E., Denton, Papanicolaou, C.A. (2005): Early Development of Neurophysiological Processes Involved in Normal Reading and Reading Disability: A Magnetic Source Imaging Study. *Neuropsychology*

gy,19: 787-798

Skuse DH (1988): Extreme deprivation in early childhood. In: D Bishop, K Mogford (Eds.): *Language Development in Exceptional Circumstances*. Churchill Livingstone, London; 29-46

Smith, A.B., Taylor, E., Brammer, M., Toone, B., Rubia, K. (2006): Task-Specific Hypoactivation in Prefrontal and Temporoparietal Brain Regions During Motor Inhibition and Task Switching in Medication-Naive Children and Adolescents With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am J Psychiatry* 163:1044-1051

Spetter, D. S. (1992) Subgroups of Rejected Boys: Aggressive Responses to Peer Conflict Situations. *Journal of Clinical Child Psychology* 21:111-119

Stevens, M.C., Kaplan, R.F., Hesselbrock, V.H. (2003): Executive-cognitive functioning in the development of antisocial personality disorder. *Addictive Behaviors*, 28: 285-300

Stiles J, Bates E, Thal D, Trauner DA, Reilly J. (2002) Linguistical and spatial cognitive development in children with pre- and perinatal focal brain injury: A ten year overview from the San.Diego longitudinal project. In: Johnson M, Munakata Y, Gilmore RO (eds.): *Brain Development and Cognition: A Reader* (2nd ed.). Blackwell, Oxford, 272-292.

Stromswold K (1996): The genetic bases of language acquisition. In A Stringfellow, D Cahana-Amity, E Hughes, A Zukowski (Eds.) *Proceedings of the 20th Annual Boston University Conference on Language Development*. Cascadilla Press, vol.2, 736-747

Stuss DT, Benson DF. (1986): *The Frontal Lobes*. Raven Press, New York

Swanson JM, Posner M, Potkin S. et al. (1991): Activating tasks for the study of visual-spatial attention in ADHD children: A cognitive anatomic approach. *Journal of Child Neurology*, 6 (Suppl), S117-126.

Tallal P (1975): Rapid auditory processing in normal and disordered language development. *Journal of Speech and Hearing Research*, 19: 561-571

Tallal P, Miller SL, Bedi G, Byma G, Wang X, Nagarajan SS, Schreiner C, Jenkins WM, Meryenich MM. (1996): Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science* 271(5245): 81-84

Teeter PA, Semrud-Klikeman M (1997). *Child Neuropsychology*. Boston, Allyn & Bacon.

Tramontana MG, Sherrets SD (1985): Brain impairment in child psychiatric disorders: Correspondancies between neuropsychological and CT scan results. *J Am Accad Child Psychiatry*, 24: 590-596

Tramontana, M.G., Hooper, S.R., Nardolillo, E.M. (1988): Behavioral menifestations of neuropsychological impairment in children with psychiatric disorder. *J Am Ac Child Adol Psychiat*, 29: 265-268

Tramontana, M.G. (1983): Neuropsychological evaluation of children and adolescents with psychopathological disorders. In: C.J. Goledeen, P.J. Vincent (Eds): *Foundations of Clinival Neuropsychology* Plenum Press, New York, 309-340

Tramontana, M.G., Hooper, S.R. (1997): Neuropsychology of child psychopathology. In: CR Reynolds, E Fletcher-Jansen (Eds): *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. 2nd ed. Plenum Press, New York, 120-139

Trommer B. L., Hoepfner J-A., Zecker S. G. (1991): The go-non go test in attention deficit disorder is sensitive to methylphenidate. *Journal of Child Neurology*, 6 (Suppl.), 126-132.

Tyler, L.K., Karmiloff-Smith, A., Voice, A.J., Stevens, T., Grant, J., Udwin, O., Davies, M., Howlin, P. (1997): Do individuals with Williams syndrome have bizzare semantics? Evidence for lexical organization using an on-line task. *Cortex*, 3: 515-527

Udwin, O., Yule, W. (1990): Expressive language of children with Williams Syndrome. *American Journal of Medical Genetics*, 6 (Suppl): 108-114

Vallon, H., Denjean, G. (1958): Sur quelques signes d apraxie ches les enfants inadaptes. *Ann Med Psychol*, 116: 1-14

VanLancker, D., Kempler, D. (1986): Comprehension of familiar phrases by left but not by right-

hemisphere-damaged patients. *Brain and Language*, 32: 265-277

Vargha-Khadem F, O'Gorman AM, Watters GW (1985) Aphasia and handedness in relation to hemispheric side, age at injury and severity of cerebral lesion during childhood. *Brain*, 108: 677-696

Vicari S., Bates E., Caselli M.C., Pasqualetti P., Gagliardi C., Tonucci F. & Volterra V (2004). Neuropsychological Profile of Italians with Williams syndrome: An Example of a Dissociation Between Language and Cognition?. *Journ. of the Internat. Neuropsychological Society*, 10, 862-876.

Voeller, K.K.S. (1986): Right-Hemisphere Deficit Syndrome In Children. *Am J Psychiat*, 143, 1004-09

Voller K. K. S. (1991): Toward a neurobiologic nosology of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 6 (Suppl), S2-8.

Wang P. P., Doherty S., Rourke S. B., Bellugi U. (1995): Unique Profile of Visuo-Perceptual Skills in a Genetic Syndrome. *Brain and Cognition*, 29: 54-65

Wasterling, J.J., Roost, L., Brailey, K., Uddo, M., Sutker, P.B. (1995): Attention and memory performances in posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*: 94-103

Weinberg WA, Emslie GJ (1991): Differential diagnosis of ADHD. *Journal of Child Neurology*, 6/ Suppl: S23-36

Weingartner, H., Gold, P., Ballenger, J.D. et al (1981): Effects of vasopressin on human memory functions. *Science*, 211: 601-603

Weintraub, S., Mesulam, M.M. (1983): Developmental learning disabilities of the right hemisphere: Emotional, interpersonal and cognitive components. *Arch Neurol* 40: 463-468

Wiesniewski KF, French JH, Fernando S (1985). Fragile-X syndrome: Associated neuropsychological abnormality and developmental disabilities. *Annals of Neurology*, 18, 665-669

Wilson BC, Risucci DA (1986): A model for clinical-quantitative classification. Generation I: Application to language-disordered preschool children. *Brain and Language*, 27: 281-309

Zametkin A. J., Nordahl T. E., Gross M., King A. C., Semple W. E. et al.: (1990): Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323, 1361-1366.

NEUROPSIHOLOŠKA REHABILITACIJA KAO SPECIFIČAN OBLIK INTERVENCIJE

- PRINCIP I NEUROPSIHOLOŠKE REHABILITACIJE
 - OSNOVNE PREMISE NEUROPSIHOLOSKE REHABILITACIJE U DETINJSTVU

REEDUKACIJA PSIHOMOTORIKE

- REEDUKACIJA KAO VID NEUROPSIHOLOŠKE REHABILITACIJE
- NEUROPSIHOLOŠKA ANALIZA REEDUKATIVNOG PRISTUPA
 - I: Razvojni hiperkinetski sindrom
 - II: Razvojna dispraksija i neverbalne smetnje učenja

OPŠTE ODREDNICE TRETMANA NEUROKOGNITIVNIH POREMEĆAJA U DETINJSTVU

- PRAVOVREMENOST TRETMANA
- PSIHOSOCIJALNI KONTEKST I INTERVENCIJE
 - MEDICINSKI MODEL INTERVENCIJE
 - VIŠESTEPENI MODEL NEUROPSIHOLOŠKE PROCENE - INTERVENCIJE
- FORMULISANJE STRATEGIJE NEUROPSIHOLOŠKOG TRETMANA U DETINJSTVU
 - EVALUACIJA DELOTVORNOSTI TRETMANA

NEUROPSIHOLOŠKA REHABILITACIJA KAO SPECIFIČAN OBLIK INTERVENCIJE

Oblike tretmana koji se zasnivaju na neuropsihološkim modelima nazivamo neuropsihološkom (ili, kognitivnom) rehabilitacijom. Najuoštenije, možemo reći da ona podrazumeva poseban, integrativni pristup poremećaju, koji podjednako uzima u obzir:

- manifestno ponašanje osobe;
- individualnu kognitivnu strukturu na kojoj se ono zasniva;
- neurobiološku osnovu registrovanih kognitivnih izmena; i
- odlike interakcija u socijalnom polju specifičnih za individuu.

Kao što smo već ranije govorili, neuropsihološka procena je usmerena na poremećaj u domenu ponašanja i pokušava da objasni bihevioralne smetnje pacijenta insuficijencijom određenog „bazičnog“ procesa, pri tom koristeći modele normalnog kognitivnog (i cerebralnog) funkcionisanja. Svaka ovakva analiza istovremeno nudi nove podatke koji služe daljem uobličavanju teorija normalne kognitivne i moždane organizacije. Jednu od najvećih praktičnih dobiti ovakvog pristupa predstavlja upravo njegova primena u rehabilitaciji, pošto on omogućava:

- formiranje principijelnih modela rehabilitacionog tretmana; i
- osnovu za kreiranje ili prilagođavanje rehabilitacionih postupaka specifičnom sklopu smetnji određenog pacijenta.

Okosnica neuropsihološkog pristupa tretmanu je srazmerno precizna identifikacija oštećenog dela kognitivnog sistema; rehabilitacioni postupak biva usmeren upravo na (ili zavisno od) njega, što bi moglo biti veoma teško postupcima koji nisu zasnovani na jasnim premisama funkcionalne organizacije. Ne manje bitno, finoća dijagnostičkih tehnika koje proizilaze iz neuropsiholoških modela obezbeđuje srazmerno bolje mogućnosti kontrolisanog praćenja efekata rehabilitacionog tretmana, uključujući njihove specifične zahteve, kao što je na primer, generalizacija usvojenih obrazaca.

U nekom zamišljenom, prototipskom, opštem slučaju, neuropsihološki dijagnostički postupak usmeren ka tretmanu mogli bismo, tako, razložiti u četiri osnovna koraka ili cilja:

- prvi - da se utvrdi poseban profil kognitivnih snaga i slabosti pacijenta;
- drugi – da se osvetli neurobiološka osnova tog profila;
- treći – da se ukupni bihevioralni obrazac objasni specifičnostima kognitivnog profila, odnosno, da se odredi „bazični deficit“ poremećaja (definisan modelom zasnovanom na prepoznavanja neurobiološke osnove smetnji);

- četvrti – da se kognitivni profil i njegova cerebralna osnova upotrebe kao podaci za formulisanje ukupne strategije i konkretnih procedura u rehabilitaciji.

PRINCIPI NEUROPSIHOLOŠKE REHABILITACIJE

Mada nalazimo više pokušaja određivanja najvažnijih principa neuropsihološke rehabilitacije, oni se uglavnom ne razlikuju u najbitnijim crtama. Parc (Partz), 1994, definiše opšte postavke neurokognitivnog tretmana možda najsažetije od svih:

- **da je zasnovan na plastičnosti mozga**, odnosno, na fleksibilnosti i mogućnosti restrukturacije cerebralnih sistema, bez obzira na način na koji se to postiže (na primer, oslanjanjem na uporedne projekcije ili reorganizacijom očuvanih veza). Ovim se podrazumeva da je poznavanje mehanizama plastičnosti koji nam stoje na raspolaganju u određenom slučaju bitan činilac za prognozu efikasnosti tretmana;
- **da je specifičan za deficit**. Princip proizilazi iz pretpostavke da je bazični deficit moguće utvrditi, za šta se, kao što smo već naveli, koriste empirijski podaci i modeli (normalne) neurokognitivne strukture;
- **da se realizuje kroz kontrolisanu stimulaciju**. Kontrola stimulacije (specifične za deficit) pretpostavlja da smo sposobni da precizno definišemo zadatak i objasnimo izvore efekata koje očekujemo od postupka koji primenjujemo. Dalje, te efekte ćemo očekivati iz ponavljanja postupka, što čini strukturu vežbe značajnom odrednicom njene delotvornosti; u principu, tretman se fokusira na usvajanje određenog mehanizma, a ne konkretnih sadržaja;
- **da je usmeren ka multimodalnoj integraciji**. Optimalni ishod tretmana biće mehanizam „dostupan“ različitim sadržajima, odnosno, funkcionalan u različitim situacijama; ovaj princip je ekvivalentan opštem zahtevu da efekti rehabilitacionog postupka mogu da se generalizuju;
- **da predstavlja rekapitulaciju normalnog razvoja** (odnosno, da prati normalan razvoj funkcije). Ovladavanju svakim novim stadijumom određene sposobnosti ili ponašanja mora prethoditi kompetencija na onom stadijumu koji mu (normalno) prethodi, a nivo od koga tretman započinje, mora biti najviši među onima koji su u potpunosti funkcionalni kod datog subjekta.

OSNOVNE PREMISE NEUROPSIHOLOŠKE REHABILITACIJE U DETINJSTVU

Specifičnosti neuropsihološkog pristupa tretmanu neurokognitivnih poremećaja u detinjstvu proističu, očekivano, iz dinamičke prirode procesa kojima se bavimo, odnosno, naše sposobnosti da sagledamo razvoj kao fenomen. Među

najvažnijim temama koje okružuju problematiku neuropsihološkog tretmana dece, ističu se ona pitanja koja se tiču cerebralne plastičnosti, uticaja sredine, senzitivnog perioda sazrevanja, kao i razvojnosti u smislu kontinuiranog menjanja svih značajnih varijabli od kojih će zavisiti plan i ishod intervencije.

- **Plastičnost mozga u detinjstvu**

Bazični postulat neuropsihološke rehabilitacije - da se ona mora zasnivati na neurobiološkim zakonitostima i ograničenjima – postavlja funkcionalnu plastičnost dečjeg mozga u sam fokus rehabilitacionih modela u razvojnom dobu. Kao što znamo, tradicionalni koncept plastičnosti, prvobitno izdvojen kao kritični faktor koji oporavak dece nakon cerebralnih ozleda čini boljim nego što je to slučaj sa odraslima, do sada je našao potvrdu u brojnim studijama, među kojima su najpoznatije one koje su se odnosile na restituciju verbalnih sposobnosti nakon rano stečenih žarišnih lezija.

Snažnu podršku pretpostavci o posebnoj plastičnosti mozga u detinjstvu daje i opšta činjenica da su cerebralni razvojni procesi aktivni sve vreme tokom kognitivnog sazrevanja. Iako su oni u principu izraženiji što je jedinka mlađa, sinaptogeneza i tokovi (najverovatnije) ciklične reorganizacije nervnog tkiva traju i godinama nakon rođenja, obezbeđujući materijalnu osnovu za stabilizaciju obrazaca koje pokušavamo da uspostavimo tretmanom.

Ipak, ni specifični mehanizmi, ni sve potencijalne posledice plasticiteta nisu dovoljno razjašnjene. Veća neuronska plastičnost ne podrazumeva neophodno da ta plastičnost mora biti funkcionalno adaptivna: kao što smo već ranije napomenuli, rane lezije, naročito uz nekontrolisanu ili neodgovarajuću stimulaciju pogoduju stvaranju izmenjenih, anomalnih neuronskih veza. Ove će, dalje, produkovati maladaptivne odgovore koji mogu dovesti do formiranja novih patoloških sklopova ili onemogućiti formiranje adekvatnih. To je i logično: pošto je, na nižem uzrastu, manji broj neuronskih mreža (funkcionalno) specijalizovan, ograničenja koja proizilaze iz interakcija mreža su manja, te se time mogućnost devijacija u odnosu na očekivane interakcije povećava.

U celini, pitanje adaptivnog plasticiteta u osnovi se podudara sa najvažnijim pitanjem koje postavlja razvojna neuropsihologija – da li se mentalna sposobnost može zasnivati na drugačijoj organizaciji neurokortikalnih mreža od onih koje formira normalni razvojni put? Utoliko razumevanje plastičnosti predstavlja ne samo osnovni element poimanja neuronskih mehanizama mentalnog funkcionisanja, već i otkrivanja efikasnijeg pristupa biološkom tretmanu i rehabilitaciji.

- **Uticaj sredine**

Neuronsko modeliranje u detinjstvu se odvija paralelno sa uticajem sredinskih činioca i pod njihovim uticajem. Drugim rečima, fina izdiferenciranost neuronskih mreža koje podržavaju naše ponašanje i mentalni svet u odraslom dobu rezultat je normalnog razvojnog puta tokom koga su one bile izložene normalnoj stimulaciji iz sredine, prema normalnom razvojnom rasporedu.

Već od sedamdesetih godina prošlog veka, sve je više eksperimentalnih podataka koji ukazuju na značajne gubitke u strukturi mozga koji se javljaju kao rezultat rane sredinske deprivacije: od grubih nalaza ukupnog smanjenja kortikalnog

volumena, do trajnih anomalija u organizaciji određenih projekcija praćenih kognitivnim deficitom koji se naknadno više ne može korigovati (Greenough i sar. 1987). Iako su studije rađene sa decom još uvek malobrojne i rađene tek na nekim specifičnim grupama subjekata, repliciraju ovakve nalaze o uticaju sredine. Pokazatelji cerebralne funkcionalne organizacije dece sa urođenim senzornim oštećenjima ukazuju na selektivno zaostajanje razvoja određenih oblasti, ili dramatična pomeranja funkcionalne specijalizovanosti čitavih kortikalnih area. Deca deprivirana ranom institucionalizacijom pokazuju značajno oštećenje funkcionalne aktivnosti više cerebralnih struktura, uključujući tu, na primer, amigdalnu, hipokampus, orbitalnu i infralimbičku prefrontalnu koru, središnje temporalne strukture, čak i strukture moždanog stabla (Chugani i sar, 2001).

U principu, kod deteta kod koga postoji poremećaj u ponašanju, taj poremećaj neće biti stabilan: funkcionisanje osnovnog mehanizma koji reguliše to ponašanje davaće stalni *feed-back* samom nervnom sistemu čime će odrediti njegovu dalju rekonfiguraciju. Ta reorganizacija biće podjednako zavisna i od odgovora iz sredine (kontrolisanog ili ne) na detinje poremećeno ponašanje. Na taj način, u zavisnosti od karaktera sredine, naročito od spoljne povratne informacije, kao i od prirode oštećenja neurofunkcionalnog mehanizama, može zavisiti da li će ekspresija određenog ponašanja voditi u smeru povoljnije reorganizacije bazičnog mehanizma ili suprotno, prema još većem stepenu disfunkcije.

- **Senzitivni period sazrevanja**

Teme vezane za značaj spoljne stimulacije neodvojive su od koncepta senzitivnog perioda u sazrevanju kognitivnih funkcija. Pretpostavljeno trajanje procesa neuronskog sazrevanja različitih cerebralnih oblasti varira, što se odnosi i na različite kortikalne slojeve. Iako je veoma teško izdvojiti proces koji bi bio jasan marker kognitivnog sazrevanja, često se pretpostavlja da bi period maksimalne konektivnosti u okviru oblasti/sistema koji kontroliše određenu funkciju mogao (grubo) odgovarati senzitivnom periodu za razvoj te sposobnosti, kao što je to, na primer, pretpostavio Šanže (str. 29).

Mogućnosti neuronskog modeliranja ne iscrpljuju se u potpunosti sa završetkom senzitivnog perioda. Izvestan stepen plastičnosti bar neke od mreža zadržavaju tokom čitavog života, bez čega nova učenja ne bi bila moguća. Takođe, sve su brojniji nalazi koji govore o rezilijentnosti (bar nekih) sposobnosti u odnosu na spoljnu deprivaciju tokom senzitivnog perioda, čak i one za koje je dugo vladalo suprotno mišljenje. Na primer, Varga-Kadem je sa saradnicima opisala alaličnog dečaka sa levostranim Sturge-Weber sindromom koji je nakon hemisferektomije u devetoj godini uspeo da razvije artikulisan, dobro strukturiran i pragmatски funkcionalan jezik (Vargha-Khadem i sar, 1997)! Treće, funkcionalno sazrevanje ne zahteva nužno punu metaboličku i anatomsku zrelost svih struktura na kojima se funkcija zasniva - na primer, vizuelna i auditivna asocijativna vlakna temporalne kore pokazuju jednu količinu specijalizovane funkcionalne aktivnosti praktično godinama pre nego što se može očekivati puna zrelost mreža kojima pripadaju.

Iako danas senzitivni period za razvoj određene sposobnosti ne posmatramo sa ranijom isključivošću, prepoznavanju perioda povišene aktivnosti organizacionih procesa i dalje pridajemo poseban značaj za rehabilitaciju, pošto će kvalitet

i smer spoljnih uticaja moći, u tom periodu više nego bilo kom drugom, da utiču na kontinuiranu restrukturaciju cerebralnih mehanizama koji kontrolišu ponašanje. Uostalom, ovakav stav potvrđuju i brojna negativna iskustva zakasnelog tretmana.

- **Razvojnost**

Pitanje razvojnosti, odnosno, dinamičke prirode neurokognitivne organizacije u detinjstvu, jednim delom se može izjednačiti sa pitanjem funkcionalnih razlika između deteta određenog uzrasta i odrasle individue. Raspoložemo već obiljem podataka da se neurobiološka osnova kognitivnih funkcija tokom detinjstva razvojno menja. Uzmimo, kao primer, sposobnost prepoznavanja lica koja je srazmerno više ispitivana kod sasvim male dece. Iako već deca stara samo tri dana mogu da razlikuju lice majke od nepoznatog ili novog lica, za ovo „preepizodičko“ prepoznavanje najčešće se smatra da se ne zasniva na hipokampalnim i perihipokampalnim mrežama na isti način kao kasnije (Pascalis i de Schonen, 1994). Tradicionalna „preferencija za lica“ novorođenčeta bazirana je ili na aktivaciji supkortikalnih mreža ili na privremenoj kompetenciji primarnih i sekundarnih vizuelnih area (Johnson i sar, 1991; de Schonen i sar, 1998). Diskriminacija lica kod dvomesečnih beba, pored očekivane aktivacije desne fuziformne vijuge i inferookcipitalne kore, angažuje i one oblasti koje će kasnije postati deo mreže zaduzene za jezičku obradu - levu donju frontalnu i gornju temporalnu vijugu (Haxby i sar, 2000). I tako dalje...

Ovakve vremenski determinisane razlike u neuronskoj podršci određenim sposobnostima mogle bi objasniti neke od nedoumica sa kojima se srećemo posmatrajući tokove kognitivnog oporavka u detinjstvu. Recimo, jedno od tradicionalnih pitanja u razvojnoj neuropsihologiji – ono koje se tiče toliko puta dokazane disocijacije između izuzetne rane „plastičnosti“ levostranih mehanizama jezičke obrade i njenog proporcionalnog „odsustva“ kod vizuoprostorne funkcije desne. S obzirom da se funkcionalna asimetrija hemisfera registruje izuzetno rano, da li to znači da jedna (leva) hemisfera ne sadrži mehanizme koji su neophodni za sposobnost koju normalno podržava druga (desna), dok obrnuto nije slučaj? Po svemu sudeći, odgovor na ovo pitanje bi mogao biti određen; umesto toga, verovatnije je očekivati da je situacija koju klinički registrujemo odraz različitog tempa sazrevanja posebnih mehanizama jedne ili druge hemisfere. U prilog ovome govore i nalazi srazmerno privremene uloge desne hemisfere u ranom usvajanju jezika, kao i drugi podaci o oporavku nakon ranih fokalnih lezija (treće poglavlje). Rasuđujući tim putem, dalje bismo mogli zaključiti da neuroni bitni za usvajanje jezika i vizuoprostornu obradu nisu isti i da različito reaguju na faktore rasta. Prvi se nalaze u obe hemisfere, statistički gušće pakovani u prednjem delu mozga, i možemo pretpostaviti da ostaju plastični godinama; drugi bi se takođe mogli nalaziti bilateralno, statistički gušći u posteroventralnim areama, ali ostaju plastični samo kratko nakon rođenja (Laurent i sar, 2005). Zbog toga bi izgledalo da vizuoprostorni deficit, tipično izrazitiji kod ozleda desne hemisfere, ne može biti „saniran“ preuzimanjem funkcije od strane pošteđene leve hemisfere, dok jezička funkcija ispoljava visoku sposobnost da bude „funkcionalno reorganizovana“.

Pored teorijskog, koncept “razvojnosti” ima i veliki praktični značaj u dečjoj neuropsihologiji, kako na dijagnostičkom planu, tako i u kontekstu postavljanja rehabilitacionih programa. Prvo, sveukupno tumačenje određenog poremećaja mora biti dato u razvojnom okviru, odnosno, u odnosu na dostignuti nivo zrelosti određenih funkcija u momentu uočavanja smetnji, što predstavlja značajan faktor u određivanju detinjeg potencijala za dalji razvoj. Ovo, povratno, zavisi od toga da li možemo prepoznati i definisati samu razvojnu shemu određene funkcije, ali i, eventualno, detinje psihološke strukture u celini. Intenzitet i oblici rehabilitacionih procedura zavisice od vremena kada započinjemo tretman (u odnosu na vreme pretpostavljenih senzitivnih perioda za sazrevanje neke sposobnosti). Kao što smo već naglasili, tretman nužno mora pratiti prirodni razvojni sled (“rehabilitacija kao rekapitulacija normalnog razvoja”). Konačno, svaki razvojni poremećaj (ili stečeni u razvojnom dobu) podrazumeva veće ili manje oštećenje ukupnog “kapaciteta za rast” tog pacijenta, čime određuje i buduću genezu njegovih sposobnosti ili funkcionisanja ličnosti u celini; u tom smislu i rad na rehabilitaciji smetnji je istovremeno i rad na prevenciji svih onih teškoća koje bi se inače mogle očekivati kasnije tokom života.

- - -

Treba imati u vidu da neuropsihološki model, iako neophodan, nije i dovoljan preduslov za neuropsihološku rehabilitaciju. Dizajniranje i primena rehabilitacionih postupaka zahtevaju dugotrajne procedure empirijske verifikacije i moraju preći (istorijski) značajan put pre nego što se mogu prihvatiti kao zaista relevantne. Takođe, neke karakteristike neuropsihološkog pristupa do sada su se pokazale korisnije za rehabilitaciju nego neke druge. Na primer, naglasak na preciznosti tehnika u interpretaciji poremećaja značajno je doprineo i modeliranju i razvoju rehabilitacionih studija.

S druge strane, mi još uvek nemamo dovoljno jasnu sliku mogućih interakcija modularnih i nedomularnih procesa u kognitivnom sistemu. Pitanje u kojoj meri funkcionisanje (ili disfunkcija) određene sposobnosti ili njene supkomponente može biti nezavisno od onih koje je “okružuju” naročito je značajno kada govorimo o razvoju. Dijagrami psihološkog sazrevanja beleže postepenu izgradnju velikog broja funkcija, za koje je još uvek nerazjašnjeno da li su nezavisni paralelni događaji, ili nužno međuzavisni. Čak i kada imamo argumente o prisustvu bar delimično nezavisnih subsistema na kojima se bazira modularna struktura kognitivnih moći odraslog, to ne isključuje verovatnoću da se ta izdvojenost formira tek postupno tokom razvoja. Od ovoga će zavisiti u kojoj meri možemo primeniti kognitivne rehabilitacione modele (najčešće zasnovane na prepoznavanju “zrele” funkcionalne neurološke, kognitivne ili bihevioralne organizacije) i u tretmanu dece kod koje su sve ove strukture tek u formiranju.

U principu, neuropsihološka rehabilitacija u detinjstvu podrazumeva dopunu osnovnih postavki tretmana razvojnim premisama, iz kojih, konačno, možemo formulisati tri osnovna preduslova kognitivnog tretmana u periodu sazrevanja. Ovi obuhvataju:

- ciljanu identifikaciju oštećenog dela kognitivnog sistema
- empirijski verifikovane modele normalnog kognitivnog i cerebralnog razvoja i funkcionisanja

- formulisanje principijelnih rehabilitacionih modela i strategija prilagođenih specifičnom sklopu smetnji određenog deteta

REEDUKACIJA PSIHOMOTORIKE

Reedukacija psihomotorike je usmerena na razvoj ekspresivnih sposobnosti deteta, pre svega onih komunikativnih sposobnosti koje mu omogućavaju da „ovlada sopstvenim telom, ekonomiče sopstvenom energijom, te bolje osmisli svoje pokrete i usavrši svoj ekvilibrijum“ (Coste, 1977). Koristi se kao način usmeravanja i “prevežbavanja” detinjih iskustava nastalih usled disharmoničnog razvoja struktura i funkcija psihomotornog sprega (Bojanin, 1986).

Kao metod tretmana reedukacija psihomotorike je široko primenjiva u dečjoj psihijatriji, kao i neurologiji - u skladu sa rasprostranjenošću spektra fenomena koji se mogu javiti kao posledice disharmoničnog razvoja. Na prvom mestu, najčešće indikacije za reedukativni tretman su poremećaji tonusa (hipertonije, paratonije, različite vrste distonija, sinkinezije), dispraksije, hiperkinetski sindrom, tikovi ili problemi vezani za lateralnu dominaciju. Dalje, pošto se reedukacija psihomotorike smatra značajnom za razvoj pojmovne organizacije, to je preporučuje za primenu kod različitih kategorija disgnozija, na primer, kod teškoća u domenu doživljaja - i organizacije - prostora i vremena. Takođe je efikasna u razrešavanju emocionalne napetosti i neizdiferenciranog usmeravanja težnji ličnosti deteta prema svetu – na primer, kod dece koja su anksiozna ili somatizuju emocionalne smetnje. Konačno, primena reedukacije nije ograničena samo na rane uzraste, već se može koristiti i kod problema psihomotorne ekspresije kod odraslih, na primer kod distonija, apraksija, psihijatrijskih ili psihosomatskih poremećaja. U svim slučajevima okosnicu tretmana predstavljaju telo i pokret subjekta, koji se koriste kao integrativno jezgro za celokupan rad na restrukturaciji iskustva i osećanja subjekta.

Teorijsku osnovu reedukacije kao posebnog pristupa tretmanu predstavlja **koncept psihomotorike** kako je formulisan u francuskoj školi razvojne psihijatrije, odnosno, kao “složena centralna funkcija koja omogućava i usmerava detinju interaktivnu komunikaciju sa svetom, istovremeno obezbeđujući sazrevanje organizacije viših funkcija koje će određivati njegovu zrelu strukturu, odnosno, koja obuhvata sve funkcije kojima se intrapsihički modeli akcije vode ka svojoj realizaciji” (Basquin, 1995). Tako definisan, pojam psihomotorike objedinjuje koncepte i modele iz različitih disciplina, uključujući razvojnu psihijatriju, neurologiju kao i neuropsihologiju. Drugim rečima, on se može podjednako tumačiti u domenu problema komunikacije (fokusirajući, na primer, rani „tonični dijalog“ deteta i majke), u fenomenološkoj ravni (formiranje doživljaja „ja“, telesne sheme, doživljaja sebe u svetu), u okviru kognitivne analize (odnoseći se na mentalne modele akcije i strategije njihove realizacije), ili u ravni neuronskih mehanizama koji stoje u osnovi određenih oblika ponašanja/akcije.

Na sličan način, i samu reedukaciju možemo posmatrati kao integrativni terapijski pristup, za koga se pretpostavlja da može efikasno delovati na više „slojeva“ organizacije ličnosti deteta.

- Jedan od njih svakako je onaj na kome funkcioniše i neuropsihološka rehabilitacija – nivo direktnog delovanja na „deficit“, pošto je tretman prvenstveno usmeren na prevazilaženje određenog razvojnog ograničenja korišćenjem neurorazvojnih potencijala samog procesa sazrevanja. Drugim rečima, prvi od ciljeva reedukacije je da se stimulacijom, facilitacijom ili supstitucijom disfunkcionalnih kognitivnih mehanizama funkcionalnijim poboljša uspešnost deteta u onim domenima ponašanja u kojima se „disfunkcija“ ili „deficit“ ispoljavaju. Na ovom nivou, kao pozitivni efekat tretmana očekuje se konstituisanje i razvoj mehanizama i navika koji će subjektu omogućiti prevazilaženje smetnji koje ometaju njegovu adekvatnu adaptaciju.
- Drugi važan nivo je komunikacioni i, u osnovi, psihoterapijski: kroz reedukaciju se razvijaju ne samo interakcija i odnos između deteta i reedukatora, već se detetu otkrivaju putevi ka potpunijoj komunikaciji sa sveukupnom sredinom koja ga okružuje, čime se reedukacija postavlja i kao jedan vid psihoterapije. Ovo, delimično, uključuje i roditelje, koji kao svedoci i učesnici u reedukativnom postupku mogu postati svesniji prirode detinjeg problema, realnih ograničenja koje on nameće, kao i repertoara spoljnih uticaja kroz koje se njegove posledice u svakodnevnom ponašanju i komunikaciji mogu umanjiti. Time se dodatno poboljšava kvalitet spoljne podrške detinjem razvoju i formira pozitivniji ambijent u kome je interakcija između deteta i značajnih osoba u njegovom svetu lišena dodatnih nesporazuma, što je inače jedno od bitnih ograničenja koja se ponavljano upiću u fenomenologiju sazrevanja deteta sa diskognitivnim problemom (Waterhouse, 1994).

REEDUKACIJA KAO VID NEUROPSIHOLOŠKE REHABILITACIJE

Iako na bliskost reedukacije psihomotorike i neuropsihološke rehabilitacije ukazuje već i sama činjenica da se osnovni principi kojima se rukovode oba pristupa najvećim delom podudaraju (ilustracija V.1), ključni koncepti koji se vezuju za psihomotornu organizaciju i na kojima se reedukacija zasniva - kao što su tonus, telesna shema, vizuomotorna koordinacija ili prostorno-vremenska organizacija - predstavljaju srazmerno široke konstrukte kojima umnogome nedostaje preciznost neuropsiholoških modela. Kao što smo naveli, neuropsihološki pristup nužno zahteva ciljanu identifikaciju oštećenog dela kognitivnog sistema (baziranu na empirijski verifikovanim modelima normalnog kognitivnog i cerebralnog razvoja i funkcionisanja) te, iz ovih izvedeno, formulisanje principijelnih rehabilitacionih modela i strategija prilagođenih specifičnom sklopu smetnji određenog deteta. Ipak, mada osnovne neurokognitivne interakcije u

ILUSTRACIJA V.1: Osnovni principi neuropsihološke rehabilitacije i reedukacije psihomotorike

NEUROPSIHOLOŠKA REHABILITACIJA (PARTZ, 199439)	REEDUKACIJA PSIHOMOTORIKE (BOJANIN, 19862)
- zasnovana na plastičnosti mozga	- mora se zasnivati na neurofiziološkim i neuropsihološkim saznanjima
- zasnovana na kontrolisanoj stimulaciji	- svaka vežba mora biti jasno definisana. Mora ostavljati jasan trag u senzornim oblastima, oblastima senzibiliteta i kinestetičkog osećaja.
- specifična za deficit	
- usmerena ka multimodalnoj integraciji	- pokret i vežba moraju biti prožeti prijatnim osećanjem. Svaki pokret i osećaj moraju biti nazvani rečju koja ih imenuje.
- obuhvata rekapitulaciju normalnog razvoja	- vežba mora odgovarati zrelosti struktura koje se angažuju i aktivnostima kojima je dete ovladalo. Usmerena je ka restituiranju prethodnih iskustava

strukturiranju poremećaja u reedukaciji nisu eksplicitno deklarirane, bar u nekim slučajevima stiže se utisak da bi se ovaj problem mogao kompenzovati već produblјivanjem nivoa analize.

NEUROPSIHOLOŠKA ANALIZA REEDUKATIVNOG PRISTUPA I: Razvojni hiperkinetski sindrom

Dobar primer za prethodno predstavlja teorijsko i iskustveno povezivanje tri grupe reedukativnih vežbi koje se preporučuju kod „psihomotorne nestabilnosti“ (ritma, kontrole impulsivnosti i procene trajanja u vremenu; ilustracija V.2), sa problemima razvojnog hiperkinetskog sindroma, kao i drugih oblika razvojnih poremećaja koji uključuju veću ili manju slabost motornih, mentalnih ili bihejvioralnih kontrolnih funkcija. Čak i bez sve češćih *neuroimaging* potvrda da je osnovni nedostatak („bazični deficit“) kod hiperkinetskog sindroma vezan upravo za poremećaj organizacije prefrontalnih neuronskih mreža (Lou i sar, 1989; Casey i sar, 1994), fenomenologija ovog poremećaja na kognitivnom planu jasno ukazuje na insuficijentnost bazičnih egzekutivnih funkcija kao što su (bar neki aspekti) inhibicije, vremenskog kodiranja i radne memorije (Pardo i sar, 1990; Jonides i sar, 1998; Smith i sar, 2002). Na ovoj osnovi kod hiperaktivnog deteta automatski odgovori nađavaju cilju usmerene („impulsivnost“), a opšti bihejvioralni obrazac obiluje znacima distraktibilnosti, loše organizovanosti i slabe koncentracije. Sa druge strane, kognitivna analiza strukture sve tri

ILUSTRACIJA V.2: Vežbe reedukacije psihomotorike koje se preporučuju u tretmanu razvojnog hiperkinetskog sindroma

DOMEN VEŽBE	CILJ	PRIMER
kontrola impulsivnosti	Dete se uči da vlada svojim pokretima, da ih kontroliše i organizuje prema određenom modelu	Izvođenje 'igre' koja zahteva realizaciju zadatog programa koordinisanih koraka i pljeskanja rukama. U sledećem stadijumu, naučeni obrazac se ciljano 'razbija' drugačijim ili suprotnim
doživljaj ritma	Ojačavanje percepcije neposrednog trajanja; prepoznavanje i organizacije sekvence	Variranje (ubrzavanjem ili usporavanjem) prirodne brzine pokreta (npr, ritma koračanja) uz pomoć metronoma/muzike; igre uslozljavanja jednostavnih ritmičkih obrazaca koje je dete sposobno da izvede
procena trajanja u vremenu	Uočavanje metričkog vremena, razvoj doživljaja trajanja	Definisanje, kroz razgovor, pojmova vezanih za trajanje, detinje 'nestrpljivosti' ili 'sporosti', trajanja vežbe/časa ili ritma i sekvence životnih aktivnosti

grupe reedukativnih vežbi jasno ih postavlja upravo u ravan ojačavanja tih bazičnih egzekutivnih funkcija, bez obzira da li kroz uvežbavanje održavanja koraka u ritmu metronoma, procene proteklog vremena, inhibicije dominantnog odgovora pri promeni ritmičkog obrasca ili nekoj četvrtoj. Slično tome, objašnjenje regulatornih mehanizama putem kojih se određena vežba može generalizovati na nivo detinje opšte bihevioralne kontrole može se tražiti u Šelisovom kognitivnom modelu supervizorskog sistema pažnje (Shallice, 1982, 1989).

Ukratko, opšti model reedukativnog tretmana kod razvojnog hiperkinetskog sindroma mogao bi se shematski prikazati na sledeći način:

- **(bazični) kognitivni deficit(i):**

domen egzekutivnih funkcija:

inhibicija
radna memorija
vremensko kodiranje

- **neurobiološka osnova smetnji:**

(verovatni) poremećaj organizacije fronto-strijatnih neuronskih mreža

- **definicija zadatka/kontrolisane stimulacije i pretpostavljenih efekata:**

stimulacija (razvoja) insuficijentnih mehanizama kroz igre koje zahtevaju repetitivnu primenu karakterističnog funkcionalnog obrasca (na primer, inhibicije), uz uključivanje, optimalno, pokreta celim telom.

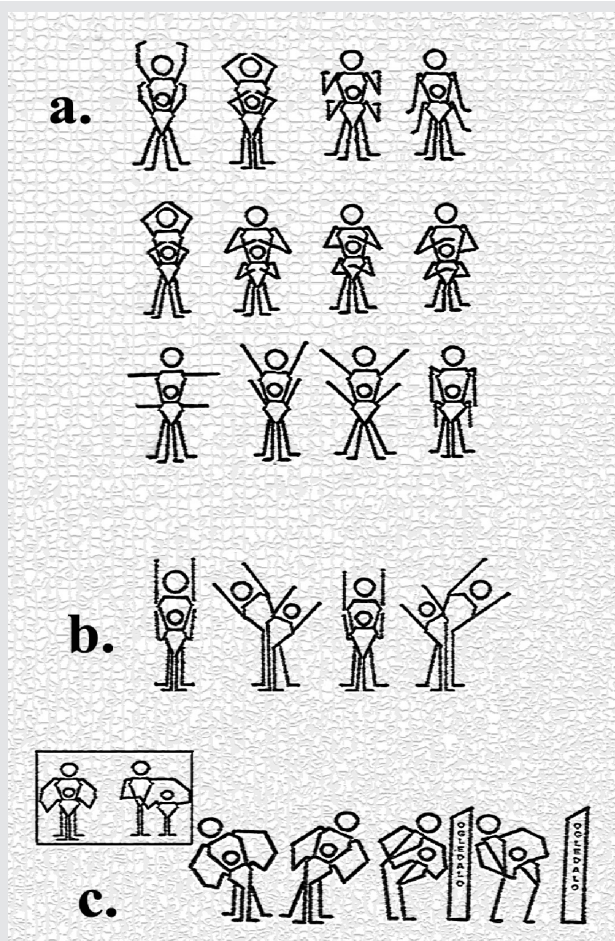
• **vežbe:**

- reedukativne vežbe ritma;
- vežbe kontrole impulsivnosti (inhibicija);
- vežbe procene trajanja u vremenu (vremensko kodiranje).

II: Razvojna dispraksija i neverbalne smetnje učenja

Sličnom analizom se može objasniti i standardna preporuka da se dispraksična deca usmeravaju na vežbe za doživljaj prostora i doživljaj telesne celovitosti, uz poseban naglasak na komunikacione aspekte reedukativnog tretmana. Zašto baš oni? Zaista, empirijski podaci pokazuju da upravo ona dispraksična deca čiji je osnovni problem teškoća u organizaciji i integraciji prostora – bilo sopstvenog, bilo „objektivnog“ – najčešće ispoljavaju i veće ili manje smetnje u interakcijama sa osobama koje ih okružuju, što obično vidimo kao njihovo povlačenje od drugih, ali i kroz upadljivosti u kontaktu.

ILUSTRACIJA V.3: Grafički prikaz tri serije vežbi za definisanje doživljaja telesne celovitosti i uočavanje prisustva drugog kakve se tipično preporučuju kod razvojne dispraksije. U pitanju su kretnje celim telom koje se izvode ispred ogledala, svaki pokret se jasno verbalizuje (usmereno na integraciju kinestetskih, vizuelnih, semantičkih i emocionalnih aspekata iskustva). Za razvijanje odnosa prema drugom, naročit značaj imaju vežbe koje zahtevaju da dete uradi suprotno od terapeuta (b.); koriste se i za stabilizaciju doživljaja lateralizovanosti. Prema: Bojanin, 1996.



Ako kod ovakvog deteta prepoznamo skup deficita psihomotorne koordinacije, vizuoprostorne organizacije i taktilne percepcije uz očuvane sirove jezičke i analitičke funkcije, pokušaćemo da sve bihevioralne manifestacije poremećaja (dispraksiju ali i upadljivosti komunikacije i interesovanja) podvedemo, a time i, ako je to moguće, objasnimo, specifičnim razvojnim poremećajem koga nazivamo neverbalnim smetnjama učenja (str. 129). Kao što se sećamo, model ovog poremećaja pretpostavlja disfunkciju neuronskih sistema desne hemisfere, kao i kognitivno jezgro psihosocijalnih teškoća - problem neverbalne komunikacije objašnjava deficitima „čitanja“ facijalne ekspresije i vizuoprostorne integracije, siromaštvo bliskih interakcija – nedostacima taktilne percepcije i posturalne organizacije, bihevioralnu stereotipnost i otpor ka promeni - teškoćama usvajanja novih iskustvenih obrazaca, a lošu ukupnu socijalnu adaptaciju – interakcijom svih ovih poremećaja. Koristeći ovaj model možemo ciljano dopuniti dijagnostičku obradu, te otkriti i manje izrazite zone kognitivne disfunkcije, koje bi, po pretpostavci, ukazale na, za dete specifičan, sklop problema u domenu somatosenzorne gnozije, prepoznavanja emocionalnog izraza lica, integracije novih iskustava i slično. Na osnovu njih možemo, dalje, i dizajnirati posebne procedure u rehabilitacionom postupku. Dakle, formulisani teorijski model ne samo što potvrđuje relevantnost preporučenih postupaka (vežbe prostorne organizacije) za problem (razvojna dispraksija), već istovremeno nudi i plauzibilan okvir za proširivanje obima intervencija dodatnim strategijama koje bi mogle bitno doprineti obuhvatnosti i efikasnosti tretmana.

OPŠTE ODREDNICE TRETMANA NEUROKOGNITIVNIH POREMEĆAJA U DETINJSTVU

PRAVOVREMENOST TRETMANA

Jedan od osnovnih principa tretmana uopšte je pravovremenost. Ovo obično, mada ne i nužno, podrazumeva i opšte prihvaćenu pretpostavku da su, što je ranije problem uočen i tretman započet, izgledi postizanja željenih efekata veći. Međutim, pravovremenost i rano započinjanje nisu zaista izjednačeni. Iz neuropsihološke perspektive posmatrano, mogu se formulisati dva osnovna stava koji će određivati vremenske okvire terapijske intervencije:

- Za početak, ranije otpočinjanje intervencije u principu podrazumeva šire mogućnosti korišćenja prirodnih bioloških maturacionih resursa, pre svega povišenog plasticiteta mozga u detinjstvu (baziranom na aktivnoj interakciji procesa sazrevanja sa sredinskim uticajima). Ipak, ako pokušavamo da određenu kognitivnu funkciju dodatno moduliramo „spolja“, značajno je da taj pokušaj bude vremenski usklađen sa senzitivnim periodom njenog sazrevanja. U zavisnosti od toga koje sposobnosti su u pitanju, mogu se sugerisati ne samo (optimalno) vreme započinjanja određenih terapijskih postupaka, već podjednako i njihovo ukupno trajanje, ritam u jednom ili drugom razvojnom periodu, kao i modifikacije postupaka u skladu sa uzrastom deteta.

- Drugo, rano otkrivanje i tretman su istovremeno i prevencija nepoželjne evolucije smetnji koje mogu progresivno obuhvatati sve šire oblasti detinje ličnosti i ponašanja, što se često i događa, najpre kao rezultat združenog delovanja više faktora. Sam kognitivni problem, bez obzira na domen u kome se javlja, u većoj ili manjoj meri ograničava detinji kapacitet za dalji kognitivni rast. Disharmoničnost za dete uvek predstavlja značajan izvor intrapsihičkih konflikata, kao i utroška sopstvene psihičke energije. Kao što smo već govorili, ova deca su najverovatnije i biološki vulnerabilna na psihološke i neuropsihijatrijske smetnje. Nerazumevanje sredine će dati dodatni doprinos potencijalno nepovoljnom razvojnom ishodu. Jedan od važnih ciljeva tretmana je upravo da se spreči ovakva interakcija okolnosti koje doprinose produblivanju poremećaja; stoga će se pravovremena intervencija u pravcu bilo kog od ovih činilaca postaviti na stranu ojačavanja detinjih ukupnih resursa za rezilijentnost.

PSIHOSOCIJALNI KONTEKST I INTERVENCIJE

Dete, urednog ili atipičnog neurokognitivnog razvoja, ne egzistira u vakuumu; neurokognitivno sazrevanje se odvija kroz interakciju sa sredinom, najvažnijim delom onom socijalnom. Zbog toga, savremeni modeli tretmana dece sa diskognitivnim smetnjama (bez obzira kakva je njihova etiologija) sve više ističu potrebu za višedimenzionalnim i ekološkim pristupom ovom problemu. Ovim se, pre svega, podrazumeva tesna veza između procene i intervencije, kao i maksimalno oslanjanje na detinju prirodnu sredinu. Drugim rečima, deo tretmana fokusiran na deficit mora biti praćen širim psihosocijalnim intervencijama usmerenim kako na dete tako i na njegovo okruženje. Nosioци osnovnih uloga u podršci detetu sa neurokognitivnim poremećajem ne samo da treba da budu oni koji ga i normalo neposredno okružuju, već oni to zaista i jesu.

Dakle, neurokognitivni poremećaji u detinjstvu zahtevaju uporednu intervenciju u bar dve različite ravni. Prva obuhvata postupke vezane za sam deficit, odnosno, sve one oblike tretmana čiji je cilj da poboljšaju uspešnost deteta u onim domenima ponašanja u kojima se „disfunkcija“ ili „slabosti“ ispoljavaju. U ovom smislu, metode neuropsihološke ili kognitivne rehabilitacije obezbeđuju najdirektnije efekte, pošto su usmerene na prevazilaženje samog razvojnog ograničenja korišćenjem neurorazvojnih potencijala procesa sazrevanja. Druga ravan, ništa manje značajna, obuhvata intervencije u okviru detinjeg okruženja. Ovo podrazumeva da roditelji i škola pre svih moraju biti svesni prirode određenog problema, realnih ograničenja koje on nameće, kao i repertoara spoljnih uticaja kroz koje se njegove posledice u svakodnevnom ponašanju i komunikaciji mogu umanjiti. Kroz ovakve intervencije okolina nudi kvalitetniju podršku detinjem razvoju, preuzima na sebe bar deo korektivnih uticaja i, konačno, formira pozitivni ambijent u kome je interakcija između deteta i značajnih osoba u njegovom svetu lišena dodatnih nesporazuma.

Tako, upotpunjeni model tretmana razvojnog hiperkinetskog sindroma, prethodno dat kao primer (str. 182), izgledao bi ovako:

- **(bazični) kognitivni deficit(i):**

domen egzekutivnih funkcija: inhibicija

radna memorija

vremensko kodiranje

- **neurobiološka osnova smetnji:**

(verovatni) poremećaj organizacije prefrontalnih neuralnih mreža

- **definicija zadatka/kontrolisane stimulacije i pretpostavljenih efekata:**

stimulacija razvoja kontrolnih mehanizama (superponiranih na insuficijentnu, npr. inhibiciji ili drugu EF) igrom zasnovanom na repetitivnim obrascima funkcije, uz uključivanje, optimalno, pokreta celim telom. Podrazumeva se a) kreiranje različitih „igara“ kroz koje bi se reprodukovao osnovni obrazac vežbe; b) kontrola vremena – trajanja vežbi i njihove učestalosti; i c) (re)evaluacija delotvornosti programa

- **vežbe:**

- reedukativne vežbe ritma, vežbe kontrole impulsivnosti (inhibicija);

- vežbe procene trajanja u vremenu (vremensko kodiranje).

- **psihoterapijski nivo intervencije:**

obezbeđen opštim okvirima reedukacije psihomotorike

- **psihosocijalni nivo intervencije:**

informisanje i saradnja sa roditeljima i nastavnicima;

modifikacija maladaptivnih obrazaca interakcije deteta sa okruženjem, fokusirana na:

- prilagođavanje spoljnog zahteva mogućnostima deteta (na primer, kapacitetu pažnje);

- strukturiranje aktivnosti (od ukupnog ritma dnevnih, do obavljanja pojedinačnog zadatka);

- stabilan i nedvosmislen *feed-back* sredine u pravcu deteta;

- kontinuirana podrška razvoju sposobnosti planiranja (postupno iz pravca visokog stepena spoljne kontrole detinjih aktivnosti ka sve nižim).

Sve činjenice vezane za problematiku neurorazvojnih poremećaja u detinjstvu sažimaju se na poruci da usko postavljen medicinski model tretmana, iako uobičajen u mnogim sredinama, dugo vremena i u našoj, ovde, generalno, nije najbolji izbor. To ne znači da, bar u nekim slučajevima, razvojni psihijatar i/ili neurolog neće imati značajno mesto u timu koji se bavi detetom sa ovakvim smetnjama. Štaviše, ponekad, mada retko, kao dodatak tretmanu i psihosocijalnim intervencijama biće neophodno uključivanje farmakoterapije (na primer, u cilju prevencije posttraumatske epilepsije kod dece sa kranio cerebralnim povredama) ili, još ređe, neki drugi oblici medicinskog tretmana.

Ipak, ne retko i zbog manjkave komunikacije između stručnjaka različitih profila koji se bave decom, ponekad je teško odrediti kada je detetu koje, na primer, ispoljava probleme u školi, od koristi specifična medicinska podrška ili intervencija, recimo neuropsihološka, neurološka ili neuroradiološka procena. Ponekad je problem i da se nalazi ovakvih ispitivanja integrišu sa planom mogućih intervencija. Savremeni modeli dijagnostike i tretmana dece sa razvojnim poremećajima stoga insistiraju na značaju kontinuirane interakcije između postupaka vezanih za evaluaciju i same intervencije. Drugim rečima, pretpostavlja se da samo kompetentna procena problema ili poremećaja može voditi ka uspešnim strategijama i programima tretmana, kao što će istovremeno ponuditi i mogućnost za proveru njihove efikasnosti.

VIŠESTEPENI MODEL NEUROPSIHOLOŠKE PROCENE – INTERVENCIJE

Opšta ideja višestepene intervencije, snažno zastupana u razvojnoj neuropsihologiji, zasniva se na pretpostavci da će kod velikog broja dece koja ispoljavaju smetnje saznanog razvoja pozitivne efekte dati već intervencije koje se odvijaju u okvirima detinjeg normalnog okruženja. Ovakva rana intervencija bi bila i ekonomičnija, pošto bi eliminisala potrebu za uključivanjem kasnijih, detaljnijih i opsežnijih dijagnostičkih i rehabilitacionih procedura. Uz, ponovo, naglasak na zahtev da nosioci osnovnih uloga u podršci detetu treba da budu oni koji ga i normalo neposredno okružuju, u ukupnom ciklusu procena i intervencija podrazumeva se da je bliska saradnja između različitih profila subjekata koji rade sa detetom neophodna, što se podjednako odnosi na dijagnostičare i terapeute, školski i zdravstveni tim, profesionalce i roditelje.

Razrađen i operativan model višestepene intervencije ponudile su su Titer i Semrud-Klikmen, pod nazivom Višestepeni model neuropsihološke procene - intervencije (izvorno: *Multistage Neuropsychological Assessment-Intervention Model* ili MNM; Teeter, 1992; Teeter & Semrud Klikemann 1997). Model pretpostavlja osam sukcesivnih stadijuma odnosno, četiri posebna nivoa na kojima bi se, optimalno, odvijala identifikacija i intervencije kod dece sa razvojnim poremećajima (ilustracija V.4).

- Prvi nivo započinje identifikacijom problema. U ovoj fazi, „dijagnostički“ postupak zasnovan je na opštoj proceni ponašanja deteta, prvenstveno na osnovu podataka koji se mogu dobiti od učitelja ili vaspitača, na osnovu školskih ocena, ili iz intervju sa roditeljima (stadijum I). Ove informacije su dovoljne za formulisanje prvog nivoa intervencija, koje se mogu odvijati kroz formulisanje posebnih strategija vezanih za učenje (na primer, kontrola oblika i brzine prezentacije informacija, definisanje feed-back mehanizama u učenju, rad sa vršnjakom i sl.), spoljnu kontrolu ponašanja (uključujući i savetovanje roditelja), kao i eventualno, dodatne intervencije koje može da omogućiti škola u okviru svojih stručnih službi (stadijum II). Realizacija i efekti ovih postupaka treba da budu redovno praćeni, uz korišćenje školskog kurikuluma i metoda bihejvioralne procene, što omogućava, ako je to potrebno, modifikaciju i dopunu planiranih strategija.

ILUSTRACIJA V.4: Višestepeni model intervencije kod razvojnih poremećaja (prema: Teeter i Semrud Klikeman, 1997)

NIVO	DIJAGNOSTIKA	INTERVENCIJE	STRUČNI TIM
I - škola	Detekcija problema	Formulisanje strategija učenja, psihosocijalna podrška, strategije kontrole detinjeg ponašanja	Učitelj, pedagog, psiholog, logoped, defektolog
II - škola	Kognitivna analiza	Vežbe relevantne za snage/ slabosti + modifikacije intervencija nivoa I	Učitelj, pedagog, psiholog, logoped, defektolog
III – specijalistička zdravstvena ustanova	Neuropsihološka i specijalistička razvojna procena	Kognitivna rehabilitacija, eventualno psihoterapija, farmakoterapija + modifikacija intervencija nivoa I i II	Neuropsiholog, razvojni neurolog i psihijatar, defektolog
IV – specijalistička zdravstvena ustanova	Neurološka i neuroradiološka ispitivanja	Medicinske + modifikacija intervencija prethodnih nivoa	Neurolog, neuroradiolog

- Kod dece kod koje prethodni nivo intervencija ne dovodi do željenih rezultata potrebna je dublja evaluacija, koja podrazumeva obuhvatnu psihometrijsku procenu detinjeg intelektualnog, akademskog i psihosocijalnog funkcionisanja (stadijum III). U ovoj fazi u procenu se uključuju i mere specifičnih sposobnosti vezanih za kognitivni razvoj, kao i za usvajanje školskih veština (na primer, kod deteta sa smetnjama savladavanja čitanja, ispitivanje fonološke svesti, rečnika, verbalnog razumevanja, konstruktivnih sposobnosti i sl). Na osnovu dobijenog obrasca detinjih kognitivnih snaga i slabosti formira se novi plan tretmana, u koji se uključuju posebne tehnike, kao i metode za razvoj i aktivaciju detetu odgovarajućih shema za usvajanje novih informacija (stadijum IV). Kao i u prethodnoj fazi, veliki značaj se pridaje psihosocijalnim faktorima, a naročito u slučajevima povišenog rizika pojavljivanja sekundarnih psiholoških problema kao što su odbacivanje vršnjaka, niska procena sopstvenih vrednosti, problemi u porodici ili pad uspešnosti u školi.
- Za decu koja imaju ozbiljne smetnje jezičkih funkcija, motorike, praksije, pažnje ili sposobnosti vezanih za školske veštine, naročito kada se one ne popravljaju uprkos već preduzetim oblicima tretmana, procena usmerena na otkrivanje prirode deficita ili zaostajanja koju obezbeđuje neuropsihološko ispitivanje može biti od izuzetnog značaja (otkrivanje „bazičnog deficita“; stadijum V). Za razliku od prethodnih faza koje su vezane za školu, neuropsihološka procena podrazumeva angažovanje profesionalaca u specijalističkim institucijama, isto kao i terapijske procedure koji se na nju nadovezuju

(kognitivna rehabilitacija; stadijum VI). Pored dece kod koje prethodni nivoi intervencija nisu efikasni, ovaj nivo eksploracije/podrske može biti neophodan i deci kod koje su znaci diskognitivnog problema pridruženi znacima neuroloških poremećaja i oboljenja (povrede glave, farmakorezistentna epilepsija, cerebralne strukturne izmene, itd). Realizacija rehabilitacionog plana u specijalističkoj ustanovi takođe omogućava širenje opsega posebnih usluga koje mogu biti potrebne detetu i njegovoj porodici (na primer, psihijatrijske ili farmakoterapija).

Uključivanje trećeg „nivoa“ praćenja i tretmana ne podrazumeva nužno i odustanje od prethodnih, već pre njihovu modifikaciju u skladu sa (re)definisanim realnim okvirima problema. To je istovremeno i nivo koji zahteva izuzetno dobru međusobnu komunikaciju između većeg broja stručnjaka koji problem sagledavaju iz različitih uglova. Ovaj krug se još više širi kada je potrebno i uključivanje „četvrog nivoa“, mada, odista, savim mali broj dece sa diskognitivnim poremećajima ima potrebu za intenzivnim medicinskim, na primer neuro-radiološkim, praćenjem i intervencijama (stadijumi VII i VIII). Ponovo, važno je imati na umu da ovi oblici tretmana treba da budu nadograđeni u prethodno definisane ili modifikovane strategije intervencije, a ne da ih zamenjuju.

FORMULISANJE STRATEGIJE NEUROPSIHOLOŠKOG TRETMANA U DETINJSTVU

Formulisanje rehabilitacione strategije adekvatno „naslonjene“ na dijagnostičke podatke sa jedne strane i zahteve sredine sa druge, svakako je najsloženiji deo čitavog ciklusa intervencija kod dece sa razvojnim neurokognitivnim smetnjama. Na primer, Rurk definiše sedam posebnih elemenata prema kojima je moguće formulisati i usmeriti individualni rehabilitacioni plan za svako dete. Razvojni model neuropsihološke intervencije za decu i adolescente (izvorno: *Developmental Neuropsychological Remediation/Rehabilitation Model for Children and Adolescents* ili DNRR; Rourke, 1994) se u kritičnim tačkama oslanja na informacije dobijene neuropsihološkom procenom sa jedne strane i ekološku validnost rehabilitacionog programa sa druge. Prema DNRR, neophodni kontrolni elementi terapijskog plana su sledeći:

- 1: Utvrđivanje interakcije neuropsiholoških snaga/slabosti, smetnji učenja, akademskog postignuća i adaptivnog psihosocijalnog funkcionisanja;
- 2: Definisane bihevioralnih, edukativnih i psihosocijalnih zahteva koje detetu postavlja sredina;
- 3: Formiranje kratkoročnih i dugoročnih bihevioralnih predikcija, pre svega uzevši u obzir: a) za koje deficite se može očekivati da se umanje nezavisno od rehabilitacionog plana; i b) koje strategije bi mogle najbolje uticati na detektovane slabosti/poremećaje;
- 4: Formiranje „idealnog“ kratkoročnog i dugoročnog plana tretmana;

- 5: Procena rehabilitacionih resursa koja bi obuhvatala razvoj eksplicitnih strategija intervencije, formulisanje detaljnih ciljeva tretmana, planiranje dužine tretmana i dugoročnu prognozu, kao i definisanje oblika i ritma uključivanja procedura kojima će tretman biti evaluiran;
- 6: Formiranje realističnog plana tretmana uzimajući u obzir teškoće koje se mogu javiti u koracima 4 i 5;
- 7: Održavanje stalne interakcije između neuropsihološke procene i intervencije tokom odvijanja tretmana koje obezbeđuje ne samo evaluaciju njegove efikasnosti već pruža mogućnost modifikacije, razjašnjavanja ili promene prethodno definisanih strategija.

INTERVENCIJA U SKADU SA POTREBAMA DETETA

Postoje brojne strategije i terapijske procedure koje imaju dokumentovanu vrednost u tretmanu dece sa razvojnim neurokognitivnim poremećajima. Izbor neurokognitivnih metoda (neuropsihološka/kognitivna rehabilitacija) zavisice od prirode deficita koje određeno dete ispoljava (neki od postupaka izdvojeni su u ilustraciji V.5).

Tretman je najčešće usmeren na korekciju „slabosti“, ojačavanje učenja korišćenjem „snaga“, ili neku od kombinacija između ta dva. Ovo će najpre zavisiti od domena u kome se detektovane slabosti ispoljavaju. Na primer, istraživanja uglavnom pokazuju da su u populaciji školske dece mogućnosti direktnog pristupa (korekcija slabosti) relativno ograničene za većinu kognitivnih funkcija. Upadljiv izuzetak predstavljaju nalazi da se kod fonološke disfazije i disleksije umeren ili veći uspeh postiže posebnim metodama ojačavanja auditivne percepcije i sintaksičkog razumevanja (na primer, Tallal i sar, 1996).

Novija iskustva uveliko favorizuju oslonac na detinje neurokognitivne snage, uz izbegavanje deficita. To naročito važi za decu kod koje se javljaju motivacioni problemi koji mogu značajno kompromitovati njihovu saradnju. Ipak, čini se da je u izboru globalne strategije kritično vreme kada se tretman odvija (u odnosu na vreme odvijanja relevantnih maturacionih procesa), što potvrđuju rehabilitacione studije kod dece sa verifikovanim cerebralnim oštećenjima. Na primer, kod dece sa oboljenjima koja pogađaju belu masu cerebralnih hemisfera rana primena metoda fokusiranih na deficit može facilitirati uspostavljanje veza u sivoj masi očuvanih kortikalnih oblasti te doprineti izvesnoj reorganizaciji funkcije. Suprotno njima, kod starije dece se kompenzatorne strategije čine efikasnije (Teeter i Semrud-Clikemann, 1997).

Intervencije vezane za detinje okruženje nemaju ništa manji značaj nego neurokognitivni tretman. Modifikacija zahteva sredine u odnosu na konkretne mogućnosti deteta predstavlja jedini način da komunikacija sa okruženjem ne postane dodatni hendikep detetu koje već ima problema u uspostavljanju interakcije sa svetom u kome se nalazi. Ovo se naročito odnosi na školu, gde je srazmerno najlakše prilagoditi posebne elemente edukativnog procesa individualnim potrebama (prezentiranje informacije, *feed-back*, način ocenjivanja), čak i kada je u pitanju jedno iz velike grupe dece. Iako ovakav pristup neće uticati

ILUSTRACIJA V.5: Intervencije vezane za posebne oblike specifičnih razvojnih poremećaja.

Lista intervencija nije iscrpna, a fokus je na onima vezanim za detinje najbliže okruženje. Od neurokognitivnih vežbi ponudjeni samo primeri češće preporučivanih postupaka.

BAZIČNI PROBLEM	DIJAGNOSTIČKA KATEGORIJA	INTERVENCIJE*
Prijem reči	Fonološko sintaksički sindrom	Jasan i sporiji govor sa dobrom dikcijom i odgovarajućim gestovima. Ponavljanje tvrdnji i zahteva kada je potrebno. Vežbe auditivne dikriminacije.
Razumevanje reči	Verbalna auditivna agnozija	Izbegavati verbalne naloge i zahteve. Osloniti se na slike i gestove u učenju i komunikaciji. Koristiti reči sinhronizovano sa slikovnim reprezentacijama.
Formulisanje reči	Verbalna dispraksija	Logopedске vežbe. Jačati neverbalni izraz (crtež) i gestovnu komunikaciju.
Provođenje reči	Deficit fonemskog programiranja	Logopedске vežbe. Jačati neverbalni izraz (crtež) i gestovnu komunikaciju.
Nalaženje reči	Disnomija	Jačati oslonce u neverbalnoj komunikaciji. Koristiti forme multiplog izbora kod učenja (reči). Vežbe kategorizacije (facilitiraju ‚prizivanje‘).
Rečnik	Disfazija sladištenja reči	Koristiti reči sinhronizovano sa vizuelnim reprezentacijama. Koristiti forme multiplog izbora kod učenja (reči).
Skladištenje grafema	Disleksija	Koristiti snimke lekcija i knjiga pri učenju. Logopedске vežbe. Forsirati čitanje ‚lakih‘ tekstova (poznate, frekventne reči), u sebi, uz fokus na prepričavanju sadržaja. Vežbe segmentiranja, mešanja i analize glasova Vežbe skeniranja pisanog teksta i formiranja relacionih mapa. Vežbe bimodalne facilitacije.
‚Prizivanje‘ grafema	Disortografija	Logopedске vežbe. U školi ocenjivati usmene i slikovne odgovore i prezentacije ili koristiti testove multiplog izbora. Vežbe (gramatičke) organizacije teksta.
Pojam broja	Diskalkulija, dissimbolija za brojeve	Koristiti računaljku, štapiće, žetone, kalkulator (za proveru rešenja) Instrukcija i testiranje na principu multiplog izbora. Vežbe serijacije, prostorne organizacije i orijentacije.

BAZIČNI PROBLEM	DIJAGNOSTIČKA KATEGORIJA	INTERVENCIJE*
Aritmetika	Diskalkulija	Koristiti kalkulator za proveru. Instrukcija i testiranje na principu multiplog izbora. Vežbe za formiranje strategija rešavanja problema, sekvencijalne analize (deljenje procedura na pojedinačne korake) složenih logičkih i matematičkih operacija.
Sekvenciranje i orijentacija simbola	Disgnozija	U školi pomoć kalkulatora, kompjutera, testova multiplog izbora Podeliti zadatke u manje celine. Vežbe opšte reedukacije psihomotorike.
Grafomotorna organizacija	Disgrafija	Koristiti kompjuter pri pisanju. Ocenjivanje usmeno ili kroz testove multiplog izbora. Vežbe grafomotorike i prostorne organizacije.
Senzomotorna organizacija	Dispraksija; sindrom nespretnog deteta	Osloniti se na maturacione faktore; lake vežbe prema mogućnostima deteta, izbegavati zahtevan feed-back. Vežbe opšte reedukacije psihomotorike
Vizuoprostorna organizacija	Dispraksija u užem smislu	Vežbe opšte reedukacije psihomotorike U školi fokus na usmenim odgovorima.
Vizuoprostorna organizacija	Konstruktivna dispraksija	Vežbe vizuoprostorne i grafomotorne organizacije. U školi fokus na usmenim odgovorima.
Razumevanje neverbalne prozodije	Pervazivni poremećaj	Strukturirani kurikulum dnevni aktivnosti. Vežbe socijalne percepcije, trening socijalnih veština.
Provodjenje/ produkcija verbalne / neverbalne prozodije	Socioemocionalne smetnje učenja; neverbalne SU; Aspergerov sy	Jačati komunikaciju i usvajanje novih informacija verbalnim putem. Trening socijalnih veština. Vežbe za razvoj organizacionih strategija. Vežbe vizuoprostorne organizacije.
Orijentacija pažnje	Hiperfokusrana pažnja; primarni deficit vigilnosti.	Vežbe prostorne orijentacije, vizuelne orijentacije i praćenja. Zadatke i zahteve podeliti u manje, jasno definisane celine ograničenog trajanja (postepeno širiti opseg).
Kontrola pažnje i aktivnosti	Hiperkinetski sindrom	Zadatke i zahteve podeliti u manje, jasno definisane celine ograničenog trajanja i broja koraka. Reedukativne vežbe relaksacije, ritma i impulsivnosti. Strukturirani kurikulum dnevnih aktivnosti.

BAZIČNI PROBLEM	DIJAGNOSTIČKA KATEGORIJA	INTERVENCIJE*
Organizacija i kontrola aktivnosti	Globalni poremećaj sekvenciranja	Zadatke i zahteve podeliti u manje, jasno definisane celine ograničenog trajanja. Vežbe za razvoj organizacionih strategija (prioriteti – pristupi rešenju problema – ciljevi – monitoring – verifikacija). Planiranje aktivnosti uz pomoć dnevnika i organizatora.

na sam deficit, pružiće detetu dodatno vreme tokom koga druge intervencije i samo sazrevanje mogu odigrati značajne uloge, umanjiti prateće psihosocijalne rizike i omogućiti mu da, relativno ravnopravno sa drugima, razvija svoje potencijale.

EVALUACIJA DELOTVORNOSTI TRETMANA

Kao što smo već napomenuli, neuropsihološki pristup stavlja jasan naglasak na povezanost dijagnostike i tretmana, odnosno između evaluacije i intervencije. Drugim rečima, pretpostavlja se da samo kompetentna procena problema ili poremećaja može voditi ka uspešnim strategijama i programima tretmana, kao što će istovremeno i ponuditi mogućnost da se proverí njihova efikasnost. Podrazumeva se i da ova interakcija mora biti kontinuirana, pošto samo kao takva može pravovremeno obezbediti adekvatnu bazu podataka kojima će se terapeut rukovoditi pri modifikaciji prvobitnih strategija i programa intervencija, odnosno, pri proširivanju obima ili vrsta postupaka.

Međutim, u tipičnom procesu tretmana neurokognitivnih deficita u razvojnom dobu najčešće se malo prostora posvećuje sistematičnoj evaluaciji njegove efikasnosti; u principu, kao osnovne koordinate se obično koriste opšti utisak o detinjoj saradnji i

uspešnosti kroz terapijske seanse i povremeni feed-back od roditelja i/ili škole vezan za njegovo ukupno napredovanje. Problem ovakvog pristupa jednim delom je u tome što na taj način ostajemo lišeni objektivnih pokazatelja preduzetih intervencija, što se pokazuje kao ozbiljno ograničenje naročito kada dete pratimo tokom dužeg perioda. Ovakva situacija je pre pravilo nego izuzetak, pošto se, po prirodi smetnji, uglavnom i ne pretpostavlja da bi ukupna intervencija mogla biti delotvorna u kratkom vremenskom roku.

Još je veća teškoća što time ostajemo bez jasnih indikatora za primenu istih tih intervencija u budućnosti, dok korišćeni pristup (ni kao opšti model, ni kao poseban postupak) ne dobija mogućnost da se dalje razvija. Drugim rečima, samo prava empirijska validacija može otkloniti nedoumice u pogledu istinskih vrednosti nekog pristupa u celini, njegovih posebnih strategija i načina njihove primene, konačno i izbora između različitih ponuđenih modela i procedura.

Tako, na primer, iako reedukatori angažovani u radu sa decom sa razvojnim hiperkinetskim sindromom najčešće navode dobre, ponekad čak odlične rezultate kombinovane primene seta vežbi za kontrolu impulsivnosti/ritma/doživljaja vremena sa relaksacijom, kod nas nije objavljen ni jedan rad (ni studija slučaja, niti istraživanje) koji bi ovakve podatke preneo, recimo, mladim stručnjacima koji tek počinju da formulišu svoje strategije u tretmanu. Istovremeno, ponekad čujemo – pošto se razmena ovakvih informacija obično odvija u ličnom kontaktu ili, eventualno, na stručnim sastancima - sasvim suprotno: da je terapeut odustao od primene ovih postupaka kao, u najmanju ruku, nedelotvornih. Koji su to faktori koji određuju jedan ili drugi ishod? Da li raspolažemo alternativnim, efikasnijim postupcima tretmana istih smetnji? Šta bi bio optimalni ritam, učestalost ili kontekst ovih vežbi?

Kod reedukacije psihomotorike, ali i mnogih drugih pristupa intervenciji, obično vidimo da postoji dosta „slobodnog prostora“ za modifikacije i nadogradnju osnovnih postupaka. Kada govorimo o reedukaciji, takva situacija je, uostalom, imanentna i samom modelu –vežbe koje se preporučuju u priručnicima i ponuđene su kao ilustracija moguće strukture i operacija, a ne kao utvrđene i nepromenljive sheme aktivnosti. U tom smislu, dragocena je svaka preporuka za kreiranje i primenu individualizovanih postupaka reedukacije psihomotorike, kakve na primer, nude Govedarica (2000), Bojanin (2006) ili Kljajić (2006). Konačno, mogli bismo reći da reedukacija, kao i bilo koji drugi dobar model terapijske intervencije, u nedostatku empirijske provere njegove vrednosti može ostati samo nedovoljno eksploatisani pristup „koji obećava“, dok mu tek adekvatna evaluacija može obezbediti validnost koju verovatno i zaslužuje.

PREPORUKE ZA RADOZNALE:

Tatjana GOVEDARICA: *Reedukacija psihomotorike: Praktikum*. Institut za mentalno zdravlje, Beograd, 2000

Psihijatrija danas, Vol.38, 2006. Tematsko izdanje časopisa u celosti posvećeno reedukaciji psihomotorike

LITERATURA:

Basquin M. (1995) : La psychomotricite et son support. En: J Richard et L Rubio (eds.). *La therapie psychomotrice*, Masson, Paris 25-47

Bojanin S. (1986): Neuropsihologija razvojnog doba i opšti reedukativni metod. Zavod za udžbenike, Beograd

Bojanin, S. (2006): Reedukacija psihomotorike ili tretman pokretom. *Psihijatrija danas*, 38: 11-29

Casey BJ, Castellanos FX, Giedd JN et al. (1994): Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and ADHD. *J Am J Psychiatry*, 151: 1791-1796

Chugani HT, Behen ME, Muzik O, Juhazs C, Nagy F, Chugani DC (2001): Local brain functional activity following early deprivation: A study of postinstitutionalized Romanian orphans. *Neuroimage*, 14:1290-1301

Coste J.-C. (1977): *La psychomotricite*. Presses Univeristaires de France

de Schonen S, Mancini J, Liegeois F (1998): About functional cortical specialization: The development of face recognition. In: F Simion, G Butterworth (eds): *The Development of Sensory, Motor*

and Cognitive Capacities in Early Infancy. Psychology Press, Hove, UK, 103-116

Govedarica T. (2000): Re edukacija psihomotorike: Praktikum. Beograd: Institut za mentalno zdravlje

Greenough WT, Black JE, Wallace CS. (1987): Experience and brain development. *Child Dev*, 58:539-559

Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. (2000): The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci*, 3:80-84

Johnson MH, Dziurawiec S, Ellis H, Morton J. (1991): Newborns' preferential tracking of face-like stimuli and its subsequent decline. *Cognition*, 40:1-19

Jonides J, Smith EE, Marshuetz C, Koeppel A, Reuter-Lorenz PA. (1998): Inhibition in verbal working memory revealed by brain activation. *Proc. Nat. Acad.Sci.USA*, 95: 8410-8413

Kljajić, J. (2006): Terapija pokretom i plesom deteta sa autizmom. *Psihijatrija danas*, 38: 67-79

Laurent A, Arzimanoglou A, de Schonen S. (2005): Brain maturation and development of socio-cognitive perception and neural damaging process. In: A Arzimanoglou, A Aldenkamp, H Cross, M Lassonde, SL Moshe, B Schmitz (eds): *Cognitive Dysfunction in Children with Temporal Lobe Epilepsy*, John Libbey Eurotext, Montrouge, 47-67

Lou HC, Hendriksen L, Bruhn P. (1989): Striatal disfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46: 48-52.

Pardo JV, Pardo PJ, Janer KW, Raichle ME. (1990): The anterior cingulate cortex mediates processing selection in the Stroop attentional conflict paradigm. *Proc. Nat. Acad.Sci.USA*, 87: 256-259

Partz (de) M.-P. (1994): Reeducation et revalidation fonctionelle. En: X.Seron & M.Jannerod: *Neuropsychologie humaine*. Madraga, Liege.

Pascalis O, de Schonen S. (1994): Recognition memory in 3-4-day old infants. *Neuroreport*, 5:1721-4

Rourke B. (1994): Neuropsychological assessment of children with learning disabilities: Measurement issues. In: RC Lyon (ed): *Frames of reference for the assessment of learning disabilities: New views on measurement issues*. Brooks, Baltimore, 475-514

Shallice T. (1982) Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, B 298: 199-209.

Shallice T. (1989): *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge University Press, N.Y.

Smith EE, Marshuetz C, Geva A. (2002): Working memory: findings from neuroimaging and patient studies. In: J.Grafman (ed): *Handbook of Neuropsychology*, 2nd edition, vol 7: The Frontal Lobes, Elsevier, Amsterdam, 55-73

Tallal P, Miller SL, Bedi G, Byma G, Wang X, Nagarajan SS, Schreiner C, Jenkins WM, Meryench MM. (1996): Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*, 271(5245): 81-84

Teeter PA, Semrud-Klikeman M. (1997): *Child Neuropsychology*. Boston, Allyn & Bacon, 1997.

Vargha-Khadem F, Carr LJ, Isaac E, Brett E, Adams C, Mishkin M. (1997) Onset of speech after left hemispherectomy in a nine-year-old boy. *Brain*, 120:159-182

Waterhouse L. (1994): Severity of impairment in autism. In: S H Broman, J Grafman (eds.): *Atypical Cognitive Deficits in Developmental Disorders*. Lawrence Erlbaum, London, 159-180

