

# Fenomen približavanja modelu: intrigantni oblik konstrukcione apraksije

Viktor Pavlović <sup>1,2</sup>, Aleksandra Parojčić <sup>2</sup>, Aleksandra Pavlović <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Univerzitet u Beogradu, Filozofski fakultet, Odeljenje za psihologiju, Beograd, Srbija

<sup>2</sup> Institut za mentalno zdravlje, Odeljenje za epilepsije i kliničku neurofiziologiju „Prof. dr Dragoslav Ercegovic“, Beograd, Srbija

<sup>3</sup> Univerzitet u Beogradu, Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju, Beograd, Srbija

## Sažetak

Fenomen približavanja modelu odnosi se na tendenciju da se zadati model kopira njemu veoma blizu ili preko njega. Ovaj fenomen klasično se shvata kao vid konstrukcione apraksije koji se javlja pri zadacima grafomotornog kopiranja ili pri gestualnim imitacijama. Njegovo ispoljavanje na neuropsihološkim testovima uzima se kao neurokognitivni indikator demencija, a najčešće kao indikator Alchajmerove demencije. Međutim, iako visoko specifičan znak za ovu vrstu demencije, savremena literatura upućuje na zaključak da ovaj fenomen svakako nije patognomoničan za Alchajmerovu bolest, već da se javlja u širokom spektru neurokognitivnih poremećaja sa ili bez demencije. Iako je naša stručna javnost upoznata sa fenomenom približavanja modelu, do sada se o njemu nije na sistematičan način izlagalo. Iz tog razloga, osim diskusije o značaju približavanja modelu u kliničkoj praksi, rad objedinjuje i kritički analizira dosadašnja saznanja u vezi sa fenomenom. U radu autori diskutuju: (1) Istorijski razvoj i konceptualizacija fenomena; (2) Neuroanatomski korelati fenomena; (3) Hipoteza o kompenzaciji; (4) Hipoteza o atrakciji.

**Ključne reči:** konstrukciona apraksija, egzekutivne funkcije, demencija, pažnja

**Korespondencija:** Viktor Pavlović, +38162 61 45 44, [psi.viktorpavlovic@gmail.com](mailto:psi.viktorpavlovic@gmail.com)

**DOI:** 10.5937/engrami44-37649

*Prijavljeno 30.apr.2022; prihvaćeno 10. dec.2022.*

## **Uvod**

Približavanje modelu (PM) ili „Closing-In-Phenomenon“ je vid konstrukcione apraksije (KA) koji karakteriše tendencija da se zadati model kopira veoma blizu zadanog modela ili preko njega<sup>[1]</sup>. Ovaj fenomen se primarno zapaža pri zadacima grafomotornog kopiranja, ali i pri gestualnim imitacijama<sup>[1,2,3]</sup>. Kada se pri konstrukcionim zadacima, poput poslednjeg na Mini Mental State Examination (MMSE) skrining testu ispitaniku zada kopiranje dva petougla, zapaža se da ispitanik kopiju crta izuzetno blizu modela ili čak po samom modelu, preklapajući ga kopijom (Slika 1.). Istraživanja nedvosmisleno pokazuju da se ovaj fenomen, iako visoko specifičan za Alchajmerovu bolest (AB), ne treba isključivo uzimati kao neuropsihološki znak AB, jer se on može javiti u velikom broju drugih neurokognitivnih poremećaja. U radu ćemo nakon kratkog teorijsko-istorijskog pregleda predstaviti neuroanatomske korelate crtanja po modelu koji su nedovoljno istraženi i ostavljaju dosta prostora za debatu. Nalazi iz ovog dela važni su za razumevanje dve savremene i ne nužno međusobno isključive hipoteze o neurokognitivnim mehanizmima nastanka ovog fenomena.

## **Metodologija**

Ovaj revijalni rad sproveden je na osnovu pretrage literature u „PubMed“ bazi, kao i dodatnim pregledom istraživačkih radova, a na osnovu referenci identifikovanih u „PubMed“ i „Google Scholar“ bazama podataka za period od 2002. do 2021 na engleskom jeziku. Radovi su pretraživani na osnovu ključnih reči: closing-in behavior, closing-in phenomenon, constructional apraxia, dementia, drawing, copying, focal damage, frontal lobe, parietal lobe, attention, CIB neuroanatomy.

## **Definisanje fenomena**

Karl Klajst, nemački neurolog i psihijatar, zadužio nas je svojim kliničkim zapažanjima, konceptualizacijama i terminološkim određenjima mnogobrojnih neuropsiholoških deficita radom sa veteranima Velikog rata. Poremećaj prostorne manipulacije predmetima u dve ili tri dimenzije, kada postoje teškoće ispitanika pri crtanju, kopiranju i/ili sklapanju dvo- i trodimenzionalnih objekata naziva se KA<sup>[4]</sup>. Konstrukciona praksija predstavlja aktivnost u kojoj se delovi sklapaju ili organizuju

u celinu<sup>[4]</sup>. Među tipičnim greškama se zapažaju narušavanje opšte konture zadate slike kod desnostranih parijetalnih lezija, oskudnost u detaljima kod levostranih parijetalnih lezija, kao i neglect, perseveracija elemenata i konkretizacija apstraktnih crteža<sup>[4,5]</sup>.

Jedna klasa grešaka primećena je u zadacima kopiranja (Slika 1.), sa specifičnošću ovih grešaka da je kopiranje zadate figure pretereno blizu modela ili direktno po modelu<sup>[1,2,5,6,7]</sup>. Prvi tip greške naziva se crtanje blizu modela modelu (PM-blizu), i odnosi se na kopiju koja je udaljena od modela za 10mm ili manje. Drugi tip greške, PM-preklapajući, odnosi se na kopiju koja je reprodukovana po samom modelu, odnosno kada ne postoji distanca između modela i kopije<sup>[1,2]</sup>. Fenomen je usputno opisivan u udžbenicima iz neurologije sredinom prošlog veka, a prvi put ulazi u fokus istraživanja kada je Mejer-Gros skovao termin PM<sup>1</sup> ili ponašanje približavanja<sup>2</sup>, kako bi opisao gorenavedene znake KA<sup>[2,5,8]</sup>. Fenomen PM primetio je kod ispitanika koji je trpeo posledice intoksikacije ugljen-monoksidom i kod pet ispitanika sa progresivnom mentalnom deterioracijom, odnosno verovatnom demencijom. Oskudni podaci o incidenciji ovog fenomena ukazuju na to da učestalost javljanja ovog znaka dramatično raste sa težinom neurokognitivnog poremećaja. Na primer, incidencija PM kod ispitanika sa fokalnim moždanim infarktima iznosi 7,5%, kod demencije blagog stepena iznosi 6%, kod demencija umerenog stepena iznosi 42% i kod teških demencija iznosi 61%<sup>[5,9]</sup>. Ovi ispitanici mogu da kopiraju jednostavne figure crtanjem ili slaganjem mozaika u pločice i/ili blokove, ali u slučaju kada se poveća složenost modela oni bi zadatu figuru kopirali veoma blizu ili direktno na model.

Slična tendencija postoji pri gestualnoj imitaciji, tokom koje ispitanici naslanjaju svoju šaku na šaku ispitivača, slično se približavajući originalu u zadatku<sup>[2,10]</sup>. Mejer-Gros smatrao je da se kod ispitanika sa ovim oblikom KA javlja „strah od praznog prostora” koji je povezan sa „primarnim biološkim protektivnim mehanizmom”<sup>[8]</sup>. Međutim, ovakvo shvatanje odavno je napušteno. Konstrukcioni zadaci zahtevaju širok dijapazon kognitivnih sposobnosti, te greške ispitanika mogu biti raznolike i odgovarati različitim kognitivnim procesima. Raspon potencijalnih grešaka često

---

<sup>1</sup> *Closing-in phenomenon* (prim.prev. fenomen crtanja po modelu ili fenomen približavanja modelu/figuri)

<sup>2</sup> *Closing-in behavior* (prim.prev. ponašanje koje se manifestuje privlačenjem ruke ka modelu/figuri)

onemogućava donošenje zaključaka o specifičnom kognitivnom padu ispitanika<sup>[11]</sup>. S druge strane, kada su konstrukcione greške prepoznate kao karakteristike specifičnog kognitivnog oštećenja, njih pre definišemo određenim terminima (neglekt, perserveracije, itd.), nego što ih klasifikujemo kao KA. Klinički, možemo razmišljati o KA kao „kišobran terminu“ koji obuhvata sve heterogene greške u crtanju, kopiranju ili sklapanju objekata<sup>[12]</sup>. Dakle, ovako posmatrano, fenomen crtanja po modelu prvobitno je koncipiran kao idiosinkratska manifestacija KA<sup>[5]</sup>. Ovakvo određenje PM u saglasnosti je sa predlogom koji je sredinom prošlog veka izneo Kričli, koji je smatrao da termin PM treba da se odnosi isključivo na greške proksimiteta kopije u odnosu na dati model, te da je PM oblik KA indikativan za disfunkciju parijetalnog režnja<sup>[2]</sup>. Ovakav predlog je isključiv jer njime nisu obuhvaćene manifestacije PM u zadacima koji uključuju gestualnu imitaciju, slobodno crtanje ili pisanje. Savremeni nalazi ovo Kričlijevo određenje dovode u pitanje<sup>[1,2,13,14,15,16]</sup>.

### **Neuroanatomski korelati fenomena PM**

PM fenomen opisan je kod mnogih neurokognitivnih poremećaja: prevashodno kod AB<sup>[1,13,14,17]</sup>, subkortikalnih demencija<sup>[15]</sup>, vaskularnih demencija (VaD)<sup>[1,14,15]</sup>, fronto-temporalnih demencija (FTD)<sup>[18,19]</sup>, fokalnih oštećenja mozga<sup>[20]</sup>, kod sinukleopatija poput Parkinsonove bolesti (PB) i demencije Levijevih tela<sup>[21]</sup>, kao i kod Hantingtonove bolesti (HB)<sup>[22]</sup>. Mali broj studija i njihova metodološka heterogenost otežavaju identifikaciju moždanih area koje su povezane sa PM, pa i lateralizacije ovog fenomena. Klasična postavka o povezanosti KA sa PM fenomenom je potvrđena u pojedinačnim slučajevima bolesnika koji su patili od fokalnih lezija parijetalnog režnja<sup>[7,23]</sup>. Međutim, PM je takođe notiran kod bolesnika koji pate od frontalnih disfunkcija čime je klasična Kričlijeva postavka dovedena u pitanje<sup>[24]</sup>. Takođe, dok određeni nalazi potvrđuju asocijaciju između PM i lezija desne hemisfere, postoje i suprotni rezultati<sup>[2,20]</sup>. Osim korišćenja različitih tipova zadataka prilikom testiranja ispitanika, metodološka prepreka je i nerazlikovanje PM podtipova u studijama (PM-blizu i PM-preklapajući). Studije koje izveštavaju o većoj učestalosti javljanja PM kod oštećenja desne hemisfere referišu uglavnom na prilepljeno ili makar parcijalno preklapanje kopije sa modelom, dok studije koje u obzir uzimaju samo tip greške potpunog preklapanja sa modelom izveštavaju o PM

koji se više ispoljava kod povreda leve hemisfere ili izveštavaju o podjednakom ispoljavanju PM kod povreda jedne od hemisfera. Svakako, usled navedenih nedostataka ovih studija, možemo samo spekulirati o lateralizovanosti fenomena PM<sup>[2]</sup>.

Pojava PM fenomena kod bolesnika sa demencijom je potvrđena i specifikovana u brojnim studijama<sup>[12,15,19,25]</sup>. PM je klasično razmatran kao karakteristika AB u ranim studijama, koje su PM registrovale češće nego kod drugih tipova demencija<sup>[2]</sup>. Retrospektivna longitudinalna studija pokazala je da se od ukupno 2339 crteža PM javlja u 588 kod bolesnika sa AB, dakle, 25% pri čemu 15% pravi grešku tipa PM-blizu, a 10% PM-preklapajući<sup>[26]</sup>. Međutim, u AB učestalost javljanja ovog fenomena u velikoj meri zavisi od kompleksnosti modela koji ispitanik treba da kopira i od težine bolesti<sup>[26]</sup>. Savremene studije pokazuju da kada se grupe bolesnika sa različitim oblicima demencija ujednače po težini bolesti, diskrepanca u učestalosti PM nestaje, pogotovo kada se porede grupe sa AB i VaD, kao i AB sa FTD<sup>[14,27]</sup>. Konkretno, za obe vrste grešaka PM pokazano je da se javljaju podjednako često i u AB, VaD i FTD, samo su predstavljene drugačijim karakteristikama<sup>[2,27]</sup>. PM u AB je modulirana složenošću zadatka, kao da je KA u pitanju, dok je PM u FTD poprilično nezavisna od vizuospacijalne težine zadatka<sup>[2]</sup>.

Iako ove studije indikuju različit kognitivni supstrat PM, nalazi su ograničeni na čistu opservaciju karakteristika PM na crtežu, dok neuropsihološke osnove nisu detaljno istraživane<sup>[2]</sup>. Takođe, naknadnim indukovanjem PM putem dvojnog zadatka pokazano je da se izraženost PM u AB povećava zato što se drugim paralelnim zadatkom opterećuju raspoloživi kognitivni resursi ispitanika, dok pri istom zadatku ispitanici sa VaD pokazuju stabilnija postignuća<sup>[2]</sup>. Ovaj nalaz upućuje na to da manifestacija PM varira u odnosu na specifičnu formu demencije. Raširenost PM i njegovo prisustvo u raznim neurodegenerativnim procesima takođe govori u prilog tome da on ne predstavlja jedinstveni neurokognitivni indikator koji je uzrokovan specifičnom lezijom mozga, već je vrlo verovatno da se javlja kao posledica lezija u različitim areama mozga.

Jedina studija koja se bavila ispitivanjem neuroanatomske osnove PM fenomena sprovedli su korejski autori služeći se metodom magnetne rezonance mozga sa tehnikom vokselske morfometrije (VBM). Očekivano, zdravi subjekti značajno ređe ispoljavaju PM u odnosu na grupu bolesnika sa oštećenjem mozga. Ključni nalaz jeste viši PM skor kod bolesnika sa AB i bilateralnom progresivnom atrofijom sive mase u orbito-frontalnim režnjevima u odnosu na kontrolnu grupu zdravih subjekata (Slika 2.)<sup>[25]</sup>. Dodatno, rezultati ukazuju na atrofiju desnog hipokampusa, bilateralnu atrofiju insule i temporalnih režnjeva u grupi bolesnika sa AB kod kojih se javio fenomen PM<sup>[25]</sup>. Ovaj nalaz u skladu je sa prethodnim istraživanjima koja su okarakterisala PM kao klinički indikator AB<sup>[29]</sup>. U ovoj studiji pored navedenih nalaza, grupa sa AB u odnosu na kontrolne subjekte pokazuje značajno veću bilateralnu atrofiju parijeto-temporalnih režnjeva i medijalnog temporalnog režnja<sup>[25]</sup>. Međutim, usled mogućih grešaka tokom normalizacije VBM rezultata, autori upozoravaju na moguću diskrepancu između regiona atrofirane sive mase koji su dobijeni VBM analizom i prave anatomske lokacije<sup>[25]</sup>. Atrofija frontalnog režnja značajno je bila izraženija u odnosu na atrofiju parijetalnog režnja (Slika 2.). Ovaj poslednji nalaz ima važne implikacije za hipoteze o mehanizmu nastanka PM.

Rane teorije patogeneze PM pretpostavljale su da se radi o idiosinkratskoj manifestaciji KA. Stoga se KA smatrala deficitom koji uzrokuje pojavu „primarnog biološkog protektivnog mehanizma” u vidu PM sa ciljem pomeranja ruku ili prstiju ka bilo čemu što će popuniti prazan prostor<sup>[25]</sup>. Takođe, PM je interpretiran kao ponovno javljanje primitivne spacijalne reprezentacije objekata koja se bazira samo na proksimitetu, ali i kao znak konfuzije između personalnog i ekstrapersonalnog prostora<sup>[2]</sup>. Suštinski, sva ova tumačenja razvijena su s posebnom pažnjom na dva ključna faktora: izmena vizuospacijalne percepcije i nastanak primitivnog ponašanja. Na osnovu dva navedena faktora formirane su glavne hipoteze o javljanju PM: hipoteza o kompenzaciji i hipoteza o atrakciji.

### **Hipoteza o kompenzaciji**

Budući da se PM javlja kod velikog broja kognitivnih poremećaja, te u zavisnosti od etiologije, težine poremećaja, tipa greške, načina i uslova pod kojim se ispoljava može biti manifestacija dve nezavisne komponente: vizuospacijalne i egzekutivne, koje mogu, ali ne moraju da interreaguju na različitim nivoima<sup>[2]</sup>.

Hipoteza o kompenzaciji postulira da se PM javlja kao vid kompenzatorne strategije kojom bi se prevazišla vizuospacijalna disfunkcija kao deo vizuoperceptivne analize modela, ili da se javlja kao pokušaj aktivnog održavanja vizuelne reprezentacije modela tokom izvođenja akcije kopiranja. Autori koji zastupaju ovu hipotezu smatraju da se PM javlja kao kompenzatorna strategija zato što redukuje opterećenje vizuospacijalne analize i/ili smanjuje opterećenje kapaciteta radne memorije tako što ispitanik umanjuje distancu između kopije i modela<sup>[13,15]</sup>.

Sera i sar. sprovedli su istraživanje koje je imalo za cilj da proveri incidenciju, kvalitativne karakteristike i bazične mehanizme PM fenomena kod AB<sup>[17]</sup>. Bolesnici sa AB su klasifikovani prema tome da li se PM manifestovao ili ne, tako da su ispitanici sa AB kod kojih je registrovan PM (PM+) poređeni sa ispitanicima kod kojih se on nije registrovao (PM-)<sup>[17]</sup>. U obe grupe je procenjivano prisustvo primitivnog motornog ponašanja kako bi se odredila njegova incidencija u uzorku. Ukoliko ispitanici koji pri crtanju ispoljavaju PM, a pri evaluaciji i primitivne reflekse, to bi govorilo u prilog hipotezi o atrakciji, ne i kompenzaciji. Ispitivano je prisustvo palmomentalnog, glabelarnog i refleksa hvatanja, takozvanih dezinhibicionih fenomena, dok je PM fenomen dokazivan zadatkom slobodnog kopiranja prema modelu (kocka, zvezda, kuća). Ukoliko hipoteza o kompenzaciji ne stoji, ispitanici sa AB koji ispoljavaju PM u odnosu na grupu ispitanika sa AB koji ne ispoljavaju PM trebalo bi da imaju lošije rezultate na instrumentima koji su senzitivni na disfunkciju frontalnog režnja. Razlika u prevalenciji dezinhibicionih fenomena ove dve grupe nije dobijena. Testovni indikatori nisu pokazali da je PM+ grupa bila lošija na instrumentima koji su osetljivi na disfunkcije frontalnog režnja<sup>[17]</sup>. Zapravo, pokazano je da se dve grupe razlikuju u vizuospacijalnim domenima, jer ispitanici sa PM+ postižu značajno niže skorove od PM- na neposrednoj reprodukciji Rejove složene figure, na Korsijevom rasponu unapred i unazad, kao i na Ravenovim progresivnim matricama<sup>[17]</sup>. Ovaj nalaz u saglasnosti je sa izveštajima koji ističu vizuospacijalnu disfunkciju kao verovatan uzrok manifestovanja PM kod bolesnika sa AB<sup>[13]</sup>. Li i Ambron istakli su da se PM ispoljava u većoj meri kada se subjektima prezentuju kompleksniji modeli<sup>[2,13]</sup>. Što je model složeniji, to je veći zahtev za kapacitetima vizuospacijalne radne memorije da održi reprezentaciju cele ili delova figure. Uvećanjem zahteva povećava se i potreba ispitanika da se približi modelu kako bi pokušao da prevaziđe deficit radne memorije.

Međutim, pronađena asocijacija između PM i vizuospacijalne disfunkcije verovatno je tačna samo za ispitanike sa AB, i to naročito za one koji produkuju tip greške PM-preklapajući<sup>[17,26]</sup>. Ovaj nalaz sugerise da su manje teške manifestacije PM povezane sa blažim formama demencije, te da je pre disfunkcija egzekutivnih funkcija ili pažnje, nego vizuospacijalna disfunkcija, odgovorna za javljanje PM. Uzmimo za primer grupu sa FTD gde težina PM ne zavisi i nije pod uticajem kompleksnosti modela koji je potrebno kopirati<sup>[19]</sup>. Autori interpretiraju ove nalaze u svetlu toga da se mehanizmi odgovorni za javljanje PM razlikuju u odnosu na tip demencije<sup>[20]</sup>. Upravo egzekutivna disfunkcija koja predstavlja glavno obeležje FTD verovatno stoji u osnovi PM ponašanja koje je odgovorno za javljanje PM kod bolesnika sa FTD<sup>[17]</sup>. Postoje dokazi koji potvrđuju nezavisnost PM od vizuospacijalnih i konstrukcionih teškoća, naročito kod obolelih od kortikobazalne degeneracije<sup>[24]</sup> i bolesnika sa fokalnim frontalnim lezijama<sup>[18]</sup>. Dakle, u ovim slučajevima deluje kao da je PM povezan sa umanjenim kapacitetom za inhibiciju odgovora i smanjenim resursima za egzekutivne funkcije, što se povezuje sa redukovanom funkcionalnošću prefrontalnog korteksa.

### **Hipoteza o atrakciji**

Prema ovoj hipotezi PM se javlja kao posledica oštećenja pažnje i/ili egzekutivnih sposobnosti što je okidač bazične bihevioralne tendencije privlačenja (atrakcije) ruke kojom ispitanik crta u smeru dostupnog relevantnog stimulusa (modela)<sup>[1,5,20]</sup>. Ova bihevioralna tendencija smatra se bazičnom zato što se fenomen PM javlja i kod predškolske dece, kao normativna odlika grafomotornog razvoja<sup>[1]</sup>. Učestalost javljanja iznosi 75% kod dece između 2-3 godine, 45% kod dece između 3-4 godine, 24% među decom 4-5 godina i do 8% nakon pete godine<sup>[9]</sup>. Savremena studija Ambrona i sar. imala je za cilj da ispita kognitivne korelate PM kod dece, te da li postoje neke sličnosti u kognitivnim mehanizmima između crtanja po modelu kao razvojnog fenomena i kao neuropatološkog znaka, prevashodno za demencije. Jedini značajni prediktor bihevioralne tendencije crtanja po modelu kod dece bili su skorovi na instrumentima koji su merili neuropsihološku funkciju pažnje<sup>[16]</sup>. Od tri subtesta koji mere aspekte pažnje (produžena, selektivna, alternantna), značajno se ističu skorovi sa subtesta alternantne pažnje<sup>[16]</sup>. Dakle, ono što možemo zaključiti iz ove studije jeste da se pojava PM ne može objasniti nezrelošću vizuospacijalnih



funkcija i memorije, već se može pripisati imaturitetnosti pažnje, odnosno deficitu pažnje. Navedeno i slična istraživanja sa predškolskom decom čine veoma prihvatljivim sagledavanje crtanja po modelu kroz aspekt regresije usled deficita pažnje i/ili egzekutivnih funkcija, a tako je i kada generalizujemo ove nalaze na ispitanike sa neurokognitivnim poremećajima. Kada autori pominju pojavu bazične bihevioralne tendencije koja se manifestuje u vidu približavanja ruke modelu koji je u fokusu pažnje i koji rezultuje pojavom PM, ona se upravo odnosi na prethodno pomenutu regresiju.

Povezanost manifestacije PM sa deficitom egzekutivnih funkcija pokazano je i u istraživanju De Lucije i saradnika, ali i važnije od toga – da se PM fenomen, odnosno produkovana klasa grešaka potencijalno može koristiti u svrhu diferencijalne dijagnostike između AB i VaD<sup>[1]</sup>. Ova studija potvrdila je već poznat nalaz da je PM učestaliji kod AB nego kod VaD<sup>[1,14,15]</sup>. Takođe, ova grupa autora je izvestila o tome da je klinička dijagnoza demencije značajan prediktor ne samo za prisustvo PM, već i konkretnije - za tip greške koji se javlja pri kopiranju<sup>[1]</sup>. Drugim rečima, dobijeni nalazi upućuju na to da je greška tipa PM-preklapajući karakteristična za ispitanike sa VaD, dok je greška tipa PM-blizu/pored modela karakteristična za ispitanike sa AB. Međutim, usled veličine uzorka ( $N_{AB} = 70$  i  $N_{VaD} = 63$ ) autori pozivaju na replikaciju studije na većem uzorku koja bi za cilj imala utvrđivanje pouzdanosti ovog kliničkog markera<sup>[1]</sup>.

Dalje, De Lucija i sar. pokazali su da dobijene mere vizuokonstrukcionih, vizuospacijalnih sposobnosti i vizuospacijalne radne memorije iako znatno snižene za obe grupe, nisu značajno povezane sa prisustvom PM<sup>[1]</sup>. Jedini nezavisni i značajni prediktor PM bio je kompozitni frontalno-egzekutivni skor dobijen Baterijom koja procenjuje frontalnost (FAB)<sup>[30]</sup>. Dodatno, autori su od bolesnika iz obe grupe tražili da učestvuju u dvojnog zadatku u kojem se od njih tražilo da kopiraju dati model dok broje od 1 ka unapred (lakša verzija) i od 30 unazad (teža verzija). Cilj ovakve varijacije zadatka jeste da se eksperimentalno indukuje PM fenomen kod bolesnika sa neurokognitivnim poremećajima kod kojih se PM ne manifestuje spontano. Ovim su demonstrirali da se redukcijom raspoloživih kognitivnih kapaciteta precipitira atrakcija akcije i usmerenje pažnje u smeru relevantnog modela kod obolelih od AB bez klinički evidentnog PM. Kako bi izvršio zadatak kopiranja u uslovima dvojnog zadatka, ispitanici treba da podele svoju pažnju na dva zadatka koja su pred njima. Kod zdravih subjekata sekundarni zadatak i kompleksan vizuelni stimulus su nužni

kako bi se indukovao PM fenomen, dok je nisko opterećenje pažnje kakvo je naglas brojanje unapred sasvim dovoljno da privuče ruke bolesnika sa AB u smeru modela<sup>[1]</sup>. Ispitanici sa VaD tokom dvojnog zadatka jesu pokazali atrakciju prema modelu, ali su i dalje bili u mogućnosti da kompenzuju pojavu ove tendencije tokom kopiranja. Drugim rečima, pokazano je prisustvo samokorekcije bolesnika sa VaD tokom kopiranja u odnosu na ispitanike sa AB kod kojih je samokorekcija značajno niža<sup>[1]</sup>.

Najzad, autori zaključuju da bez obzira na kliničku dijagnozu, ideja o ekskluzivnoj involviranosti vizuospcijalne kognicije u genezi PM može biti odbačena kako za AB, tako i za VaD. Ovi nalazi takođe su u saglasnosti sa studijom Ambrona i sar. koja je pokazala da se PM javlja i u blagom kognitivnom padu (BKP), 21% za amnestički tip, dok učestalost za neamnestički multidomenski tip iznosi 41%<sup>[28]</sup>. Ova opservirana učestalost PM u BKP verovatno je dobijena zbog izuzetne kompleksnosti figure, s obzirom na to da je u ovoj studiji za kopiranje korišćena Rejova složena figura.

Kompleksnost ove figure senzitivna je na konstrukcione teškoće i neke konstrukcione abnormalnosti nađene u 46% crteža BKP uzorka. Međutim, nije pronađena značajna povezanost ovih konstrukcionih abnormalnosti sa manifestacijom PM, čime se potvrđuje da PM nije isključivo idiosinkratska manifestacija KA kako ju je formulisao Kričli<sup>[28]</sup>. Takođe, pokazano je da je PM dva puta učestaliji kod neamnestičkog nego kod amnestičkog tipa BKP, te da se ispitanici sa BKP koji su manifestovali PM i oni koji nisu ne razlikuju na eksplicitnoj proceni vizuospcijalne memorije (crtanje Rejove figure iz sećanja).

### **PM kao posledica disfunkcije egzekutivnog sistema**

Istraživanja pokazuju da se PM može javiti nezavisno od specifičnog tipa demencije, te da ukoliko ovaj fenomen predstavlja znak deficita u egzekutivnosti prema hipotezi o atrakciji, trebalo bi da se javi i u neurokognitivnim poremećajima poput HB ili PB. Naročito za HB karakteristična je disegzekutivnost koja se javlja kao posledica oštećenja frontalnih kortiko-subkortikalnih neuronskih mreža<sup>[22]</sup>. Od 130 učesnika sa HB, čak je 40% ispitanika ispoljavalo fenomen crtanja po modelu, od čega je 17% produkovalo tip greške PM-blizu, a 83% produkovalo je tip greške PM-preklapajući<sup>[22]</sup>. Na osnovu ekstenzivne procene povezanosti opšteg kognitivnog funkcionisanja, frontalno/egzekutivnih kapaciteta, psihijatrijskih karakteristika i

motornih deficita povezanih sa HB, dobijen je nalaz koji govori samo u prilog značajne povezanosti disegzekutivnosti sa prisustvom crtanja po modelu. Dodatno, jedina značajna varijabla (dis)egzekutivnosti povezana sa prisustvom PM jeste skor sa Strupovog zadatka. Tendencija bolesnika sa HB da se približe modelu povezana je sa teškoćom u sistemu inhibitorne kontrole, koji ometa prebacivanje vizuelne pažnje od modela ka prostoru za kopiranje i usled kojeg se okida atrakcija pokreta ruke prema fokusu vizuelne pažnje<sup>[1]</sup>. Slični rezultati dobijeni su i kod bolesnika sa PB, jedina razlika ogleđa se u tome što ispitanici sa HB više prave greške tipa preklapanje modela, dok ispitanici sa PB češće prave greške tipa crtanje blizu modela.

Pregled do sada publikovanih istraživanja ukazuje da se PM javlja kao posledica frontalnih/egzekutivnih disfunkcija. Iz ove perspektive vizuo-konstruktivni zadaci u kojima se od subjekta traži da prekopira model zahteva istovremenu interakciju nekoliko kognitivnih procedura koje su nadgledane od strane egzekutivnih funkcija. Kada od subjekta tražimo da napravi grafičku kopiju figure ili modela, on prvenstveno mora da izvrši preliminarnu analizu stimulusa, da obrati pažnju na model, da u modelu identifikuje poznate elemente koje je nekada već crtao i da analizira prostorne relacije između elemenata modela. Ove informacije su onda obrađene proceduralnim odlukama koje zahtevaju produženu i selektivnu pažnju, kako bi se formulisao plan crtanja koji uključuje i specifičnu strategiju kopiranja modela. Ovaj plan se potom čuva u mreži radne memorije dokle god je potrebno da se crtež prekopira na papir aktivacijom motornih programa<sup>[22]</sup>. Nakon ove egzekutivne faze, frontalni kontrolni procesi vrše poređenje između ispitanikove reprodukcije i originalnog stimulusa pomeranjem vizuelne pažnje od modela ka grafičkoj kopiji u cilju verifikacije tačnosti procesa kopiranja<sup>[20,28]</sup>.

Oštećenje frontalnih kontrolnih funkcija otežava adekvatnu inhibiciju vizuelne pažnje usmerene ka modelu i pomeraju je na ispitanikovu produkciju kopije, tako precipitirajući baznu bihevioralnu tendenciju pri kojoj se ruka kojom crta pomera u fokus vizuelne pažnje. Privlačenje pažnje i akcije prema modelu u zadacima grafičkog kopiranja potvrđena je u studijama koje izveštavaju da je atrakcija prema modelu pojačana kada se od ispitanika traži da podele resurse pažnje između dve kognitivne aktivnosti koje obavljaju istovremeno<sup>[1,15,20]</sup>.

## Zaključak

Manifestacije PM u sklopu KA su očekivane u degenerativnim ali i vaskularnim oboljenjima velikog mozga u kojima je prisutna disegzekutivnost u nekom stepenu, nezavisno od toga da li se uz određeni neurokognitivni poremećaj javlja demencija. U kliničkoj praksi korisno je obratiti pažnju na kvalitativne opservacije, odnosno na tip greške koju ispitanik pravi pri kopiranju modela. Kopija ispitanika koja je relativno blizu modela, ali je ne preklapa, indikativna je za kognitivni pad, koji se dalje može gradirati. Ukoliko ispitanik pravi tip greške kojom preklapa model, treba posumnjati na postojanje disegzekutivnog sindroma a moguće i šireg stepena kognitivnog pada. Crtanje po modelu je važan neuropsihološki znak, ali se ne sme interpretirati izolovano od anamnestičkih, heteroanamnestički i podataka dobijenih neuropsihološkom baterijom. Naglašavamo da su potrebna istraživanja sa velikim uzorcima ispitanika i u različitim kognitivnim poremećajima da bi se mehanizam nastanka i klinički značaj fenomena PM bolje rasvetlio.

### **IZJAVA O KONFLIKTU INTERESA**

Autori nemaju konflikt interesa.

# The Closing-in phenomenon: intricate aspect of constructional apraxia

Viktor Pavlović <sup>1,2</sup>, Aleksandra Parojčić <sup>2</sup>, Aleksandra Pavlović <sup>3</sup>

<sup>1</sup> University of Belgrade, Faculty of Philosophy, Department for Psychology, Belgrade, Serbia

<sup>2</sup> Institute for Mental Health, Department for Epilepsy and Clinical Neurophysiology „Prof. dr Dragoslav Ercegovic“, Belgrade, Serbia

<sup>3</sup> University of Belgrade, Faculty for Special Education and Rehabilitation, Belgrade, Serbia

## Abstract

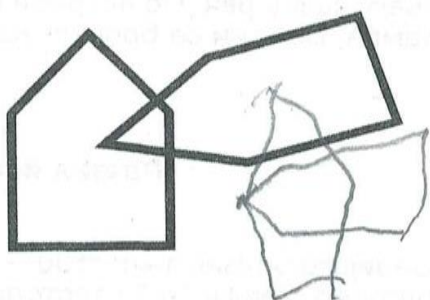
The closing-in phenomenon occurs when a drawing is reproduced close to or superimposed on the original model. This phenomenon is classically understood as a type of constructional apraxia that occurs during graphomotor copying tasks or gestural imitations. Its manifestation on neuropsychological tests is taken as a neurocognitive indicator of dementia, most often as an indicator of Alzheimer's disease. Although a highly specific sign for this dementia type, current literature suggests that it is certainly not pathognomonic for Alzheimer's dementia, but occurs in a wide range of neurocognitive disorders with or without dementia. Although the Serbian academic circles are familiar with this phenomenon, thus far it hasn't been systematically explored. For this reason, in addition to discussing the significance of this phenomenon in clinical practice, in this paper we also summarize and critically analyze current knowledge regarding closing-in phenomenon. In this paper we discuss: (1) Historical development and conceptualization; (2) Neuroanatomical correlates of the phenomenon; (3) Compensation hypothesis; (4) Attraction hypothesis.

**Keywords:** constructional apraxia, executive functions, drawing, dementia, attention

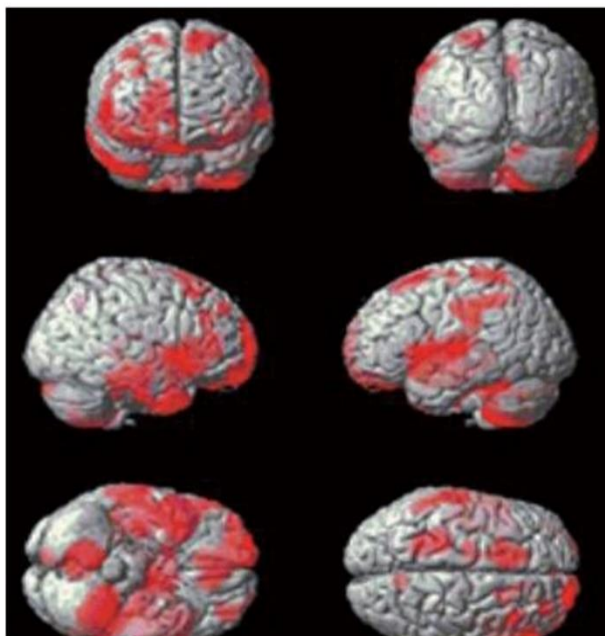
## PRILOG

*Slika 1.* Ispitanik 54 godine starosti, presenilna demencija.

Crnom punom linijom prikazan je stimulus koji je potrebno kopirati, a tanka plava linija je kopija crteža ispitanika sa AB. Evidentno je preklapanje dela kopije preko originalnog crteža, tj. stimulusa.



*Slika 2.* Rezultati analize VBM u bolesnika sa AB pokazuju povezanost PM sa progresivno atrofijom u orbito-frontalnom korteksu obostrano (crvene aree)<sup>[25]</sup>.



ACC

## LITERATURA/LITERATURE

1. De Lucia N, Grossi D, Trojano L. The genesis of closing-in in Alzheimer disease and vascular dementia: A comparative clinical and experimental study. *Neuropsychology* 2014; 28:312-318.
2. Ambron E, Della Sala S. A critical review of closing-in. *Neuropsychology* 2017; 31:105–117.
3. Ambron E, Piretti L, Lunardelli A, Coslett HB. Closing-in Behavior and Parietal Lobe Deficits: Three Single Cases Exhibiting Different Manifestations of the Same Behavior. *Front. Psychol.* 2018; 9:1617.
4. Pavlović DM, Pavlović AM. *Neuropsihologija – od strukture do funkcije mozga*. Orion Art, Beograd, 2018; 332.
5. McIntosh RD, Ambron E, Della Sala S. Evidence for an attraction account of closing-in behaviour. *Cognitive Neuropsychology* 2008; 25:376–394.
6. Sagliano L, D'Olimpio F, Conson M, Cappuccio A, Grossi D, Trojano L. Inducing closing-in phenomenon in healthy young adults: The effect of dual task and stimulus complexity on drawing performance. *Experimental Brain Research* 2013; 225:409–418.
7. Kwon JC, Kang SJ, Lee BH, Chin J, Heilman KM, Duke L. Manual approach during hand gesture imitation. *Archives of Neurology* 2002; 59:1468 –1475.
8. Mayer-Gross W. Some observations on apraxia. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1935; 28:1203–1212.
9. Gainotti G. A quantitative study of the “closing-in” symptom in normal children and in brain-damaged patients. *Neuropsychologia* 1972; 10:429–436.
10. Ambron E, Piretti L, Lunardelli A, Coslett HB. Closing-in Behavior and Parietal Lobe Deficits: Three Single Cases Exhibiting Different Manifestations of the Same Behavior. *Front. Psychol.* 2018; 9:1617.
11. Farah MJ. Disorders of visual-spatial perception and cognition. In: Heilman KM, Valenstein E, editors. *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press; 2003. p.146-60.
12. De Lucia N, Grossi D, Maria Fasanaro A, Carpi S, Trojano L. Frontal defects contribute to the genesis of closing-in in Alzheimer's disease patients. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2013; 19:802-808.
13. Lee BH, Chin J, Kang SJ, Kim EJ, Park KC, Duke L. Mechanism of the closing-in phenomenon in a figure copying task in Alzheimer's disease patients. *Neurocase* 2004; 10:393–397.
14. Chin J, Lee BH, Seo SW, Kim EJ, Suh MK, Kang SJ, Duke L. The closing-in phenomenon in Alzheimer's disease and vascular dementia. *Journal of Clinical Neurology* 2005; 1:166–173.
15. Kwak YT. “Closing-in” phenomenon in Alzheimer's disease and subcortical vascular dementia. *BioMed Central Neurology* 2004; 4:3.
16. Ambron E, McIntosh RD, Della Sala S. Closing-in behaviour in preschool children. *Cognitive Processing* 2010; 11:207–211.
17. Serra L, Fadda L, Perri R, Caltagirone C, Carlesimo G. A. The closing-in phenomenon in the drawing performance of Alzheimer's disease patients: A compensation account. *Cortex* 2010; 46:1031–1036.



18. Grossi D, De Lucia N, Milan G, Trojano L. Relationships between environmental dependency and closing-in in patients with fronto-temporal dementia. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2015; 21:1–7.
19. Gasparini M, Masciarelli G, Vanacore N, Ottaviani D, Salati E, Talarico G, Bruno G. A descriptive study on constructional impairment in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *European Journal of Neurology* 2008; 15:589–597.
20. De Lucia N, Grossi D, Trojano L. A clinical study on closing-in in focal brain-damaged individuals. *Journal of the Neurological Sciences* 2016; 363:170–175.
21. Poletti M, Lucetti C, Del Dotto P, Borelli P, Baldacci F, Logi C, Bonuccelli U. The “closing-in” phenomenon in a's disease dementia and lewy-body dementia. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2012; 24:38–39.
22. De Lucia N, Peluso S, Roca A, Russo CV, Massarelli M, De Michele G, Di Maio L, Salvatore E, Michele G. Closing-in Phenomenon in Huntington's Disease: A Neuropsychological Marker of Frontal/Executive Dysfunction. *Archives of Clinical Neuropsychology* 2019; 34:24–30.
23. Suzuki K, Otsuka Y, Endo K, Ejima A, Saito H, Fujii T, Yamadori A. Visuospatial deficits due to impaired visual attention: Investigation of two cases of slowly progressive visuospatial impairment. *Cortex* 2003; 39:327–341.
24. Conson M, Salzano S, Manzo V, Grossi D, Trojano L. Closing-in without severe drawing disorders: The “fatal” consequences of pathological attraction. *Cortex* 2009, 45:285–292.
25. Kwon SY, Lee ES, Hong YJ, Lim S, Ahn KJ, Yoon B, Yang D, W. Anatomical correlates of the “closing-in” phenomenon. *Dementia and Neurocognitive Disorders* 2015; 14:17–23.
26. Ambron E, McIntosh RD, Allaria F, Della Sala S. A large-scale retrospective study of closing-in behavior in Alzheimer's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2009b; 15:787–792.
27. Ambron E, Allaria F, McIntosh RD, Della Sala S. Closing-in behaviour in fronto-temporal dementia. *Journal of Neurology* 2009a, 256:1004–1006.
28. Ambron E, McIntosh RD, Finotto S, Clerici F, Mariani C, Della Sala S. Closing-in behavior in mild cognitive impairment: An executive deficit. *Journal of International Neuropsychological Society* 2012; 18:269-76.
29. Gainotti G, Marra C, Villa G, Parlato V, Chiarotti F. Sensitivity and specificity of some neuropsychological markers of Alzheimer dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1998;12:152-162.
30. Appollonio I, Leone M, Isella V, Piamarta F, Consoli T, Villa ML, Forapani E, Russo A, Nichelli P. The Frontal Assessment Battery (FAB): normative values in an Italian population sample. *Neurological Sciences* 2005; 26:108–116.