

# OŠTEĆENJA SREDIŠNJEG ŽIVČANOG SUSTAVA

JASMINKA HORVATIĆ<sup>1</sup>, INES JOKOVIĆ OREB<sup>2</sup>, RENATA PINJATELA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Centar za socijalnu skrb Velika Gorica

<sup>2</sup> Edukacijsko-rehabilitacijski fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Primljeno: 26.02.2008.  
Prihvaćeno: 30.05.2008.

Stručni rad  
UDK: 376.2

**Sažetak:** *Motorički poremećaji podrazumijevaju skupinu poremećaja fine i grube motorike i/ili balansa tijela, koji stvaraju teškoće u svakodnevnim funkcionalnim aktivnostima.*

*Motorički poremećaji također podrazumijevaju ispodprosječno tjelesno funkcioniranje različite fenomenologije i etiologije. Etiološki faktori motoričkih poremećaja mogu se podijeliti u četiri osnovne skupine: oštećenja lokomotoričkog aparata; oštećenja središnjeg živčanog sustava; oštećenja perifernog živčanog sustava; oštećenja nastala kao posljedice kroničnih somatskih oštećenja ili kroničnih bolesti drugih sustava*

*U ovom radu su prikazani etiološki faktori, kliničke slike i mogućnosti rehabilitacije osoba s oštećenjima središnjeg živčanog sustava.*

**Ključne riječi:** *centralni živčani sustav, tumor mozga, cerebralna paraliza, cerebrovaskularni infarkt, kraniocerebralne ozljede*

## UVOD

Oštećenja mozga nemaju jednu karakterističnu sliku, već je ona specifična za svakog pojedinca u odnosu na: etiologiju oštećenja mozga, lokaciju i veličinu oštećenja, životnu dob u kojoj je došlo do oštećenja. Težina trajnih posljedica oštećenja centralnog živčanog sustava ovisi i o kvaliteti i brzini poduzetih zdravstvenih intervencija, o pravovremenosti i kvaliteti re/habilitacijskih programa, plastičnosti mozga te o klijentovoj motivaciji. Oštećenja mozga mogu nastati tijekom tri razvojna razdoblja: prenatalnog, peri/neonatalnog i u bilo kojem životnom razdoblju.

Tijekom prenatalnog razdoblja oštećenja mozga nastaju zbog patoloških stanja u trudnoći, kod preeklampsije, dokazanih kongenitalnih infekcija, cerebralnih anomalija, krvarenja tijekom prvog trimestra, intoksikacija, fizičkih ozljeda majke zbog čega dolazi do oštećenja mozga ili zbog prijevremenog poroda.

Tijekom peri/neonatalnog razdoblja oštećenja mozga nastaju zbog anoksije ili asfiksije tijekom dugotrajnog i teškog poroda, koji je čest nakon multiplih trudnoća ili kod velike novorođenčadi iz dijabetičkih nekontroliranih trudnoća, zbog edema mozga, neonatalnog šoka (reanimacija), kod niskog Apgara, neonatalnog meningitisa,

neonatalnih konvulzija, teške žutice, ili metaboličkih poremećaja. Rana oštećenja mozga tijekom prenatalnog / perinatalnog / neonatalnog perioda odnose se na sindrom psihomotoričkih poremećaja, koji se naziva cerebralna paraliza.

Oštećenja mozga u bilo kojem životnom razdoblju povezuju se uz traume i oboljenja centralnog živčanog sustava te nastaju zbog: kraniocerebralnih ozljeda, cerebrovaskularnog infarkta, tumora mozga, intoksikacija, ili mogu biti posljedice infekcija (encephalitis ili meningitis) te mogu nastati zbog disfunkcija u drugim somatskim sustavima kao što su: urođene srčane mane, disfunkcija rada bubrega ili pluća.

O kronološkoj dobi u trenutku nastanka oštećenja ovisi je li se funkcija pojedinog dijela mozga uopće razvila ili je naknadno došlo do ozljede pa je funkcija izgubljena.

Za razumijevanje funkcioniranja osoba s oštećenjima središnjeg živčanog sustava, potrebno je poznavanje osnovnog funkcioniranja mozga.

Mozak je organiziran u dvije hemisfere koje su lateralno simetrične (Springer i sur., 1993). Funkcioniranje mozga povezano je kontralateralno s tjelesnim funkcijama. Svaka tjelesna funkcija ima mozgovni reprezentant na kontralateralnoj hemisferi pa prema tome, oštećenje pojedine

mozgovne aree rezultira tjelesnom disfunkcijom na kontralateralnoj strani.

Postoji funkcionalna asimetrija između mozgovnih hemisfera u lokalizaciji primarnih kognitivnih funkcija i signifikantna razlika u ponašajnom funkcioniranju, koje je kvalitativno različito za lijevu od desne hemisfere.

Istraživanja pokazuju (Lezak, 1995) da je lijeva mozgovna hemisfera primarni medijator verbalnih funkcija uključujući pisanje i čitanje, razumijevanje govora, verbalne ideje, verbalno pamćenje, sažimanje verbalnih simbola. Lijeva hemisfera medijator je numeričkog simboličkog sustava. Isto tako lijeva hemisfera je odgovorna za govor sve do inerviranja mišićne mase koja ga kontrolira. Kontrolira taktilnu i somatosenzornu percepciju desne polovine tijela. Odgovorna je za identifikaciju sjena, precrtavanje likova, zvukove, dodir.

Desna mozgovna hemisfera je dominantna za funkcije koje nisu bazično verbalne ili u sebi ne sadrže verbalizaciju, već je vezana uz spacijalnu organizaciju, prepoznavanje sjena i formi, geometrijske likove, matematičko logičku organizaciju te glazbene sposobnosti. Desna mozgovna hemisfera je bilateralno odgovorna za somatosenzoričku senzitivnost i diskriminaciju.

Osobe s oštećenjem centralnog živčanog sustava pokazuju šest vrsta specifičnih poremećaja: senzorne deficite, motoričke deficite, poremećaje koncentracije, umor i zabrinutost, gubitak motivacije i emocionalne probleme.

Najčešći senzorni deficiti su djelomični ili potpuni gubitak vida ili sluha, odnosno vidne ili slušne percepcije. Senzorni deficiti otežavaju ili onemogućavaju čitanje, pisanje ili glasovno sporazumijevanje. Ovi se deficiti mogu kompenzirati što ranijim treningom, optimalno unutar tri godine po nastanku mozgovnog oštećenja.

Motorički deficiti su najzamjetniji kod ovih osoba. Motoričko funkcioniranje karakterizira usporenost u izvođenju pokreta uz različite mogućnosti ili nemogućnosti motoričkog odgovora. Tipični su vizuomotorički deficiti koji se definiraju kao poremećaji vizualnog inputa u motorički odgovor (Sternberg, 2005). Često i osobe uredne vidne percepcije pokazuju teškoće

pri motoričkim odgovorima. Osobama s oštećenjem centralnog živčanog sustava treba omogućiti produljeno vrijeme pri rješavanju i fizičkih i mentalnih problema, jer se često njihovi potencijali ne aktualiziraju zbog kratkoće vremena za rješavanje zadataka.

Model procjene potencijala prikazuje se kroz profile postignuća u pojedinim područjima na način da se oni kvalitativno i kvantitativno interpretiraju. Dakle, treba dijagnosticirati što osoba može i u kojoj mjeri.

Problem koncentracije (distraktibilnost) je čest poremećaj kod osoba s oštećenjem mozga. Oni imaju problema pri ignoriranju distraktora koji im otežavaju ili onemogućuju rješavanje zadataka. Posljedice distraktibilnosti su problemi pažnje i koncentracije koji interferiraju s učenjem i prelaze u umor, bezvoljnost i frustraciju (Horvatić, 2002).

Umor i zabrinutost se pojavljuje kod osoba oštećenog mozga i ovisi o njihovoj općoj i fizičkoj kondiciji. Činjenica je da se oni znatno brže umaraju i njihova rekuperacija je znatno dulja u odnosu na osobe čije su neurološke funkcije intaktne. Često ove osobe osjećaju neugodu kad izjavljuju da su se umorili ili izražavaju zabrinutost. Drugi, pak, pretjeruju u frekvenciji odmaranja. Fizikalna ili okupaciona terapija pokazuje značajne rezultate u redukciji osjećaja umora.

Gubitak motivacije posebno je izražen kod osoba s oštećenjima prefrontalnog lobusa i limbickog sustava. Karakteristika ovog poremećaja je nemogućnost osobe u formuliranju ciljeva te iniciranju akcija. Bez vanjskih poticaja ovi klijenti funkcioniraju na način da koriste minimum kapaciteta. Bitno je da se osobe s oštećenjem mozga suočavaju i nauče nositi s problemima motivacije i depresije. Treba ih poticati na suočavanje s različitim izazovima i posebno cijeniti svaki uspjeh, što je ujedno i motivirajući faktor.

Prema DSM IV klasifikaciji najčešći psihološki poremećaji vezani uz ozljede mozga su: poremećaji učenja (poremećaj čitanja, poremećaj matematičkih sposobnosti, poremećaj pismenog izražavanja), poremećaj komuniciranja (poremećaj jezičnog izražavanja, miješani poremećaj jezičnog razumijevanja i izražavanja, fonološki

poremećaj, mucanje), pervazivni razvojni poremećaji, deficiti pažnje, poremećaji eliminacije, anksiozni poremećaj, poremećaji prilagodbe, poremećaji vezani uz zanemarivanje.

Neuropsihološkom dijagnostikom dobivaju se informacije o različitim vrstama i stupnju poremećaja funkcioniranja centralnog živčanog sustava koji se odnose na: "minimalnu cerebralnu disfunkciju, motoričke poremećaje, poremećaje pažnje i hiperaktivnost, kognitivne, vizualne i govorne poremećaje, teškoće učenja i emocionalne smetnje" (Turdiu, 1990), odnosno povezanost mozgovnog funkcioniranja s inteligencijom, emocijama i ponašanjem.

Rutter (prema Wenar, 2003), navodi tri skupine znakova minimalne cerebralne disfunkcije: prvu skupinu čine razvojna kašnjenja u funkcijama kao što su govor, motorička koordinacija ili percepcija. Odsutnost funkcija je normalna kod mlađe djece, ali je potrebno utvrditi radi li se o oštećenju mozga ili kašnjenju u sazrijevanju ili o intelektualnoj retardaciji. U drugu skupinu pripada nistagmus ili strabizam. Treću skupinu čine manje asimetrije u mišićnom tonusu ili pojava patoloških refleksa te blaže kongenitalne anomalije: malformacije ili asimetričnost ušiju, zakrivljeni mali prst, izbrazdani jezik.

Uz minimalne cerebralne disfunkcije, postoji čitav niz težih oštećenja mozga, čiji su korelati u više daleko težih poremećaja funkcioniranja. Najčešći etiološki faktori disfunkcija centralnog živčanog sustava su (Poeck, 1994): akutni poremećaji cirkulacije centralnog živčanog sustava, spaciokompresivni intrakranijski procesi, malformacije krvnih žila, status epilepticus, upalne bolesti središnjeg živčanog sustava, multipla skleroza, traumatska oštećenja središnjeg živčanog sustava te rana oštećenja mozga. Sukladno etiologiji poremećaja funkcioniranja centralnog živčanog sustava ispitanika, za potrebe ovog rada elaborirat će se rezultati pacijenata s cerebralnom paralizom, kraniocerebralnim ozljedama, tumorom mozga i cerebrovaskularnim inzultom.

Re/habilitacija osoba s oštećenjem centralnog živčanog sustava bazirana je na činjenici da postoji plastičnost mozga, što znači da intaktni dijelovi mozga mogu preuzeti funkcije oštećenih područja

"te su zbog toga posljedice oštećenja mozga kod djece manje teške nego kod odraslih" (Joković-Turalija (1999). Oštećenja mozga distribuiraju se na kontinuumu od minimalnih disfunkcija do vrlo velikih oštećenja. Velik raspon oštećenja mozga i sukladno tome, deficita u psihomotoričkom funkcioniranju, evidentan je kod pacijenata s cerebralnom paralizom (Pospiš, 1999).

## CEREBRALNA PARALIZA

Cerebralna paraliza može se definirati kao "skupina neprogresivnih, ali često promjenjivih motornih oštećenja uzrokovanih lezijom središnjeg živčanog sustava u ranim stadijima razvoja" (Pospiš, 1999). "Kao posljedica cerebralne paralize, javlja se čitav niz nepravilnosti položaja i pokreta te različite perceptivno-kognitivne smetnje, koje zahtijevaju pristup stručnjaka različitih specijalnosti, ali i roditelja koji moraju imati aktivnu ulogu u sveukupnoj re/habilitaciji svog djeteta." (Joković-Turalija, 1999). Istraživanjima je utvrđena povezanost između perinatalne asfiksije i cerebralne paralize (Jaisle, 1996). Intrauterine infekcije su čest uzročnik cerebralne paralize zbog nepravilnog razvoja mozga tijekom prenatalnog perioda (Schendel i sur., 2002, Wu i sur., 2000, Liu i sur., 2001, Spinillo i sur., 1998). Rizični faktor je i hipoksija uzrokovana majčinom hipotenzijom, smanjenjem protoka krvi u maternici, poremećajem funkcije placente ili zbog kompresije pupkovine. Za nastanak cerebralne paralize obično nije odgovoran samo jedan faktor. Najčešće je cerebralno oštećenje uzrokovano ishemijom ili asfiksijom, ali rizični faktori su i niska porođajna težina, prerano rođenje, inkompatibilnost Rh faktora, poremećaj metaboličkih procesa, perinatalna asfiksija te kongenitalne malformacije mozga.

Peri/neonatalni faktori nastanka cerebralne paralize su i: traume, hipoksija, infekcije tijekom poroda, farmakološki faktori. Neonatalna hipoksija može nastati i zbog poremećaja ventilacije pluća ili zbog kardijalnih uzroka: urođenih srčanih mana, fetalne anemije i hipotenzije, pri čemu se predlaže prenatalna i perinatalna prevencija ranog oštećenja mozga, koja se "sastoji od: prenatalne selekcije ugroženih i patoloških trudnoća, antenatalne i partalne dijagnostike i terapije

fetalne hipoksemije, postnatalne dijagnostike i liječenja neonatalne hipoksemije i regionalne organizacije i stručno metodološkog praćenja perinatalne zaštite."

Genetskim istraživanjima do sada nisu utvrđeni mogući genetski faktori koji bi bili povezani s cerebralnom paralizom (Amor i sur., 2001) ako se isključe metabolički poremećaji.

Preživljavanje neurorizične djece s cerebralnom paralizom povezano je uz rizične faktore kao što su: spol, epilepsija, tip cerebralne paralize, mentalna retardacija, težina motoričkih poremećaja, porođajna težina (Rahman i sur., 2004, Nielsen i sur., 2002, Paneth, 1986, Stanley, 1994., Liu i sur., 2001). Incidencija cerebralne paralize veća je u multiplim trudnoćama zbog različitosti gestacije u odnosu na trudnoće s jednim djetetom (Liu i sur., 2000, Gibson i sur., 2003., Petterson, 1993), kao i kod istospolnih blizanaca. U slučaju kad jedan od blizanaca intrauterino ne preživi, značajno je povećan rizik mozgovnog oštećenja u drugog blizanca (Pharoah i sur., 2002).

Niska porođajna težina (Dolk i sur., 2001, Krebs i sur., 1999, Stanley i sur., 1992) i manja duljina novorođenčeta, u odnosu na očekivanu obzirom na gestacijsku dob, te antenatalna asfiksija (Manning i sur., 1998), rizični su faktori nastanka cerebralne paralize. Ta su djeca češće rođena zatkom, nižeg su Apgara (rad srca, disanje, mišićni tonus, refleksi, boja kože), kao praematurusi (Bracewell i sur., 2002), ili nakon komplikacija u trudnoći tijekom prvog trimestra (Liu i sur., 2001).

Rane znakove cerebralne paralize obično uoče roditelji, zbog sumnje da se dijete motorički ne razvija normalno, kao vršnjaci (Pospiš, 2001). Obično je evidentno kašnjenje u okretanju, sjedenju, smijanju ili hodu. Također se zamjećuje ili hipotonija ili hipertonija muskulature, obično u prva dva ili tri mjeseca života. Često se nalazi neobični posturalni stav i preferencija jedne strane tijela.

Osobe s cerebralnom paralizom imaju probleme u odrastanju. Njihovi mišići i žlijezde manji su, no u zdravih osoba. Imaju manje stopalo, no što je za očekivati. Smatra se da uz cerebralnu paralizu postoji i poremećaj mehanizama vezanih uz rast i razvoj.

Epilepsija je nađena u oko polovine osoba s cerebralnom paralizom (Singhi i sur., 2003) i to u rasponu od diskretnih do tonično-kloničkih napada čitavog tijela. Patološki EEG i CT nalazi nalaze se kod sedamdeset posto djece s cerebralnom paralizom.

Velik broj cerebralno paralizirane djece ima strabizam (nekontrolirano pomicanje očiju) zbog neusklađenosti lijevog i desnog očnog mišića, koji se kompenzira u mozgu ignoriranjem signala nastalog pomicanjem očiju. Često se nalazi i hemianopsija (ispad polovine vidnog polja), poremećaj funkcioniranja osjetila i perceptivni deficiti. Nalazi se i poremećaj osjeta dodira ili boli. Rjeđe se uočava stereoagnozija (nemogućnost identifikacije objekta na osnovi dodira).

Pri dijagnosticiranju cerebralne paralize utvrđuju se motoričke vještine/motorički ispadi, procjenjuje se postoji li usporen razvoj, abnormalni mišićni tonus, neobičan posturalni stav, refleksi i lateralna preferencija. Medicinska anamneza novorođenčeta od značaja je pri utvrđivanju faktora rizika. Važni su anamnestički podaci o prenatalnom (od začeća do poroda), perinatalnom (porod i prvi tjedan iza poroda) i postnatalnom periodu (nakon prvog tjedna).

Ovisno o tipu motoričkih disfunkcija, osnovne forme cerebralne paralize dijele se na: spastičnu, atetoidnu, tremor, atoničku i mješovitu (Pospiš, 2001).

Spastični oblik cerebralne paralize je karakteriziran permanentnom kontrakcijom mišića. Atetoidna forma je karakterizirana nekontroliranim, sporim, nekoordiniranim pokretima, koji mogu biti od diskretnih, do onih koji izobličuju čitavo tijelo. Ataxia je karakterizirana poremećajem balansa tijela i manifestira se prilikom poremećaja hoda i ravnoteže. Za tremor je karakteristična konstantna alternativna ritmička kontrakcija fleksora i ekstenzora. Atonički tip je karakteriziran sniženim mišićnim tonusom (flacidnost). Mješoviti tip sadrži kombinacije simptoma prethodnih tipova.

Oštećenje mozga ima za posljedicu, uz motoričke deficite, intelektualnu insuficijenciju, poremećaje percepcije, vida, sluha, glasovne komunikacije, poremećaje u afektivnom životu i u ponašanju.



Procjenjuje se da trećina osoba s cerebralnom paralizom ima deficite intelektualnog funkcioniranja, pri čemu je najveća proporcija osoba sa spastičnom kvadriplegijom (Lezak, 1995).

Neuropsihološka dijagnostika cerebralne paralize sadrži procjenu: vizualne i auditivne percepcije, konstruktivnih sposobnosti, grafomotorike, sposobnosti učenja, fine motorike, okulomotorne koordinacije, govornog razumijevanja, verbalne i neverbalne inteligencije. Procjenjuje se i reagiranje u ispitnoj situaciji te doživljaj vlastitog tijela. Rezultati rane psihologijske procjene služe kreiranju re/habilitacijskih postupaka, čiju je efikasnost potrebno longitudinalno pratiti. Pri procjeni djeteta s cerebralnom paralizom treba utvrditi intelektualne potencijale odvojeno od motoričkih. Također treba utvrditi deficijentna područja i ona područja funkcioniranja, koja su prosječno ili iznadprosječno razvijena.

Osobe s cerebralnom paralizom, od kad je dijagnosticirana, podvrgnute su različitim re/habilitacijskim programima i korektivnim operativnim zahvatima, nakon čega slijedi medicinska re/habilitacija. Cilj medicinske re/habilitacije je "regulacija i smanjenje ili stabilizacija abnormalnog tonusa u pogođenim dijelovima tijela. Stimuliraju se potencijalni normalni oblici položaja i pokreta i istovremeno sprječava patološka refleksna aktivnost" (Joković-Turalija, 1999). U fizikalnoj terapiji najčešće se koriste dva pristupa. Vojtin pristup se temelji na načelima refleksne lokomocije, dok je Bobathov pristup baziran na modifikaciji i facilitaciji pokreta i uspostavljanju balansa tijela.

Za svaku osobu postoji jedinstveni model funkcioniranja pa se, sukladno rezultatima kliničke dijagnostike, kreira individualni re/habilitacijski program. Klinička iskustva pokazala su da se ranom intenzivnom primjenom stimulacije oštećenih područja psihomotorike mogu postići veliki rezultati zbog tzv. plastičnosti živčanog sustava, tj. mogućnosti moždanog tkiva djece da se održi funkcionalni kapacitet zamjenom oštećenog tkiva nekim drugim živčanim tkivom. Posebno je važno naglasiti da se procesi neuroplastičnosti mogu izazvati preko osjetila što se mora iskoristiti u re/habilitaciji i edukaciji djece s cerebralnom paralizom. Senzoričkom stimula-

cijom te stimulacijom fine i grube motorike djeluje se na razvoj kognitivnih sposobnosti djeteta. Potrebno je istaknuti da terapijske postupke treba usmjeriti na neoštećene sustave, jer oni nikada ne djeluju odvojeno od funkcije ukupnog sustava (Joković-Turalija i sur., 1999).

Zbog opsega re/habilitacijskih programa tijekom djetinjstva djeca s cerebralnom paralizom odrastaju različito od njihovih vršnjaka i češće razvijaju emocionalne poremećaje. Oni su i posljedica roditeljske traumatiziranosti činjenicom da imaju dijete s cerebralnom paralizom, a ta se trauma može amortizirati psihologijskim savjetovanjem i podrškom u nekoliko ključnih situacija: pri dijagnostici cerebralne paralize (Ong i sur., 1998), izboru primjerenog tipa školovanja djeteta te po završetku školovanja.

Pri re/habilitaciji djece s cerebralnom paralizom važno je motivirati dijete u aktivnostima za poticanje kognitivnog, konativnog, emocionalnog i motoričkog razvoja. Kako je kod njih pažnja distraktibilna, potrebno je osmisliti kratke zadatke i nagraditi svaki i najmanji rezultat. Ova djeca često nemaju intrinzičnu motivaciju pa su im potrebni stalni poticaji za usvajanje aktivnosti. Unatoč psihomotoričkoj usporenosti, važno ih je motivirati u savladavanju što više aktivnosti, koje će s primjerenim treningom obavljati sve brže i preciznije.

## KRANIOCEREBRALNE OZLJEDE

Kraniocerebralne ozljede podrazumijevaju traume glave, pri čemu vanjske ozljede glave ne moraju biti u korelaciji s ozljedama mozga, moždanih ovojnica, kranijalnih živaca ili krvnih žila, stoga je kod ovakvih ozljeda važno učiniti finu dijagnostiku prema tipu lezije i njene lokalizacije. Neuropsihološkom procjenom kratko nakon traume nalaze se znatna oštećenja kognitivnih funkcija. To se odnosi na usporenost kognitivnog i motoričkog funkcioniranja, koje svoj krajnji oporavak dostižu u rasponu do dvije godine nakon traume. U odnosu na premorbidni status, ove funkcije se nikada ne vraćaju u potpunosti, već ostaju trajna oštećenja.

Kraniocerebralne ozljede po kriteriju raskinutosti/intaktnosti tvrde moždane ovojnice (dura

mater), dijele se na otvorene i zatvorene (Barac, 1998). Otvorene ozljede se kirurški zbrinjavaju, dok su česte posljedice zatvorenih ozljeda komplikacije u vidu meningitisa i pareze moždanih živaca. Posljedice ovih ozljeda javljaju se neposredno nakon doživljene traume ili mjesecima i godinama kasnije u obliku različitih psiholoških poremećaja.

Akutne kraniocerebralne traume su: potres mozga (commotio cerebri) i nagnječenje mozga (contusio cerebri). Potres mozga obično je praćen gubitkom svijesti, a može se pojaviti amnezija i poremećeno ponašanje, koje može biti slično sumračnom stanju. Kod nagnječenja mozga duljina trajanja kome i posttraumatska amnezija je dulja i obično su i psihološke posljedice teže.

Drugu skupinu čine kompresivni posttraumatski cerebralni sindromi. Epiduralni hematomi su arterijsko ekstraduralno krvarenje u ranom stadiju nakon cerebralne traume. Posttraumatski intracerebralni hematomi su često kombinirani s kontuzijom. Subduralni hematomi su nakupljanje krvi između arahnoidne i tvrde moždane ovojnice i može nastati i kod lakših trauma.

Uz traume mozga mogu se kombinirati i posttraumatske pareze kranijalnih živaca, čija klinička slika najčešće je u disfunkciji okulomotorike ili vestibularnih smetnji.

Posttraumatska encefalopatija podrazumijeva jasne motoričke, senzibilitetne senzoričke ili specifične intelektualne deficite i afektivne poremećaje uzrokovane traumom. Traume glave često su praćene glavoboljama i epilepsijom te neurotskim reakcijama.

Traume glave povezane su s različitim kognitivnim promjenama i promjenama ličnosti. Postoji značajan pad u kognitivnim funkcijama nakon ozljeda glave, a brzina i razina oporavka je u funkciji težine ozljede, ali postoje veliki varijabilitet oporavka kod različitih ljudi i pri sličnim traumatskim ozljedama.

Deficiti kognitivnog funkcioniranja nakon kraniocerebralnih ozljeda dijagnosticiraju se kao poremećaji: pamćenja, pozornosti, odlučivanja, planiranja, prosuđivanja, komunikacije, vještine čitanja i pisanja, vještine računanja, rješavanja problema, organizacije, percepcije, fleksibilnosti mišljenja i učenja novih sadržaja.

Promjene ponašanja i promjene osobnosti očituju se kao: nemir, impulzivnost, anksioznost, teškoće kontrole emocija, depresija, frustracija, agresija i iritabilnost. Kod nekih se pacijenata može dijagnosticirati posttraumatski stresni poremećaj.

Procjena oporavka važna je u rehabilitacijskom području pri planiranju terapijskih postupaka. Prve procjene oporavka nakon teških ozljeda mozga radili su Luria i Majovski (1983) na način da su evaluirali bihevioralne posljedice mozgovnog deficita. Adaptivne funkcije mijenjaju se u nekoliko faza nakon kraniocerebralne traume. Početna je faza usmjerena na bavljenje aktivnostima svakodnevnog života, ponovnim uspostavljanjem osnovnih socijalnih interakcija. Kasnija faza obuhvaća ponovno učenje nekih vještina i znanja koja je osoba nakon traume izgubila. Uspješnost oporavka mjeri se mogućnošću ponovne edukacijske/radne sposobnosti.

Ustanovljeno je da se u području kognitivnog funkcioniranja najprije oporavljaju verbalne funkcije dok je neverbalno funkcioniranje obično jače oštećeno. Također se primjećuje usporenost i kognitivnih i motoričkih funkcija, teškoće čitanja, disfunkcija percepcije, pažnje, fine motoričke koordinacije i govora. Često se nalaze amnezije. Teško oštećena djeca imaju lošije rezultate u zadacima u kojima se zahtijeva brzina dok se oni s minimalnim ozljedama oporavljaju podjednako u svim područjima, pri čemu je teško procijeniti u kojoj mjeri će dostići premorbidnu razinu funkcioniranja. Velika je učestalost oštećenja pamćenja i pažnje te promjena ponašanja. Model oporavka nije u povezanosti s dobi, već je sličan za sve dobne skupine (prema Wenar, 2003).

Brzina oporavka je najveća neposredno nakon traume i tijekom tri godine poslije traume dostiže se gotovo maksimalni rezultat. Kasniji period, koji traje do deset godina, karakteriziran je minimalnim napretkom u odnosu na uloženi trud tijekom re/habilitacije. Reaktivna depresija česta je kod ovih osoba, zbog gubitka funkcija i usporenost u odnosu na stanje prije nastanka kraniocerebralne ozljede. Preporučuje se rehabilitaciju kreirati na način da se ponovno usvajanje vještina i znanja kombinira s psihoterapijskim intervecijama sa svrhom suočavanja sa stresom zbog invaliditeta i rješavanja depresivnih stanja.

## TUMOR MOZGA

Tumor mozga je neoplazma ili nova tvorevina u lubanji, koja raste neovisno o okolnom tkivu i ima spaciokompresivni efekt zbog ograničenog prostora u lubanji (Grbavac, 1997), a može se razvijati na živčanom tkivu i krvnim žilama mozga, intrakranijalnim dijelovima moždanih živaca, hipofizi, epifizi. Karakterizira ga progresivni rastući tok pri čemu dolazi do razaranja, nadomještanja ili nagnječenja moždanog tkiva te porasta intrakranijalnog tlaka. Najveća je incidencija glioma koji nastaju bujanjem glija stanica; i menigeoma, benignih tumora koji nastaju od mozgovnih ovojnica, sporo rastu i kapsulirani su te ih je lako odstraniti bez oštećenja ostalih struktura. Tumori se dijele na primarne i sekundarne. Primarni tumori su ranije opisani, dakle oni koji nastaju od samog parenhima ili u lubanji, a sekundarni su tumori metastaze najčešće bronha ili dojke. Metastatski tumori nastaju krvnim transportom malignih stanica iz primarnog tumora u druge dijelove tijela pa tako i u mozak, pri čemu je najčešća posljedica gubitak kognitivnih funkcija.

Primarni tumori se dijele na: maligne i benigne. Benigni tumori, unatoč tome što ne metastaziraju, mogu vitalno ugroziti pacijenta ukoliko zbog porasta volumena pritišću vitalne strukture unutar lubanje.

Psihološki i motorički poremećaji nastali zbog tumora mozga kod djece variraju ovisno o vrsti tumora, veličini, lokaciji i dobi u kojoj je nastao (Bradshaw i sur., 1995, Rostomily i sur., 2001, Reddick i sur., 2003, Shinoda i sur., 2004).

Incidencija tumora mozga je oko 10% svih tumora, a kod djece su na drugom mjestu po zastupljenosti svih tumora (Barac, 1998). Karakterističan rast u koštanoj kutiji kranijuma, koja se ne može proširivati pod pritiskom tumora rezultira time da tumor uvijek pritišće mozak. Tumori mozga čine najpolimorfiju skupinu tumora. Neovisno o brzini rasta, osobina je ovih tumora da rijetko metastaziraju.

Tretman tumora mozga u dječjoj dobi povezan je s posljedičnim neurokognitivnim problemima (Mulhern i sur., 2004), ali poznati su i slučajevi spontanog smanjenja tumora mozga (glioma)

koji su bili tretirani samo zračenjem u periodu od godinu dana (Parsa i sur., 2002).

Dugoročno gledano, poslije operacije tumora mozga (Shirane i sur., 2001), nalaze se sličnosti u funkcionalnom smislu kao kod cerebralne paralize, cerebrovaskularnog infarkta ili trauma mozga: motorički poremećaji, poremećaji vidne percepcije, epilepsija koja je jedan od važnih rizičnih faktora invaliditeta, a također i sniženo kognitivno funkcioniranje, koje je vezano uz edukativni potencijal (Macedoni-Luksic i sur., 2003).

Uz navedene faktore česta je posljedica tumora mozga postojanje motoričkih poremećaja i poremećaja u konativnom funkcioniranju. Sindrom "tjesne kože" izaziva kod ovih pacijenata značajno višu razinu agresije, koja može biti od verbalne do fizičke. Kontrola agresije može se uspostaviti usmjeravanjem energije u konstruktivne aktivnosti, čime se postiže redukcija napetosti i zadovoljstvo uspjehom u nekoj aktivnosti. Također se nalaze poremećaji pažnje, hiperaktivnost i neposlušnost, koje je moguće adekvatnim treningom socijalnih vještina kompenzirati (Barakat i sur., 2003).

Neuropsihološka procjena djece s tumorom mozga sadrži procjenu kognitivnog, konativnog i emocionalnog funkcioniranja. Pri procjeni kognitivnog funkcioniranja, osim utvrđivanja globalnog kvocijenta inteligencije, evaluiraju se specifični rezultati u testovima na način da se utvrde razlike između uspjeha u verbalnim i neverbalnim testovima, razina verbalne fluentnosti, vizuospacijalne organizacije, specifične promjene ponašanja, koncentracija (Carpentieri i sur., 2003). Statistički značajna razlika nalazi se između rezultata verbalnih sposobnosti i postignuća u testovima neverbalnih sposobnosti. Značajni su vizuospacijalni i grafomotorički deficiti, motorička usporenost te problemi pamćenja verbalnog materijala. Za djecu koja su preživjela ekstrakciju tumora mozga i kemoterapiju ili radioterapiju, najveći problem predstavlja gubitak kognitivnog funkcioniranja u odnosu na premorbidno stanje (Mulhern i sur., 2004).

Uspjeh treninga socijalnih vještina u povezanosti je s razinom verbalnog i neverbalnog funkcioniranja, pri čemu je svakako važna suradnja

roditelja/obitelji, koji su traumatizirani zbog dijagnosticiranja tumora kod svog djeteta. (Barakat i sur., 2003). Rehabilitacija obuhvaća i minimizaciju dijagnosticiranih deficita i specifične terapijske postupke redukcije straha od ponovnog nastanka tumora te redukcije hiperaktivnosti i korekcije ponašanja.

### **CEREBROVASKULARNI INZULT**

Cerebrovaskularni inzult može nastati zbog dvije osnovne skupine vaskularnih poremećaja: infarkt i hemoragija (Radojičić, 1990). "Postoje i stanja prolazne insuficijencije cerebralnog krvotoka koja ne stvaraju definitivna oštećenja tkiva. Apopleksije mogu biti: 1. prolazna insuficijencija cerebralnog krvotoka, 2. infarkt mozga izazvan okluzijom krvne žile (tromboza i embolija) i 3. hemoragija (intracerebralna i subarahnoidna).

Apopleksija je žarišna neurološka disfunkcija centralnog živčanog sustava s akutnim početkom, koja je posljedica patološkog poremećaja vaskularnog uzroka. Karakterističan je nagli početak i tok koji traje nekoliko sati od prvih simptoma do klinički jasnih znakova i razvoja žarišnih neuroloških poremećaja. U psihomotoričkom smislu postoje sličnosti s drugim oštećenjima mozga, pri čemu težina deficita korelira s opsegom cerebralnog oštećenja izazvanog inzultom. Etiologija

hemoragije, koja nije izazvana traumom najčešće je vezana uz malformacije krvnih žila, kongenitalne vaskularne anomalije, hematološke poremećaje ili poremećaje koagulacije, a može se pojavljivati uz tumore mozga. Motorički korelat je obično hemipareza, a pri neurološkom pregledu može se dijagnosticirati epilepsija, hidrocefalus, afazija.

Slično kao kod trauma mozga, ove osobe postižu najveći oporavak tijekom prve tri godine od nastanka cerebrovaskularnog inzulta. Bez obzira u kojoj je dobi inzult nastao, praćen je visokom razinom stresa, zbog toga što se osobi život "u sekundi" potpuno promijenio i on se mora suočiti s ograničenjima koja postavlja novonastala situacija. To se odnosi na izobličenost tijela, pad motoričkog potencijala i kognitivnog funkcioniranja te promjene u konativnom funkcioniranju. Posebna je teškoća adaptacije na posljedice cerebrovaskularnog inzulta kod odraslih osoba i posebno intelektualaca, jer nakon intenzivnog profesionalnog razvoja najednom nastaje prekid karijere i više nisu nikome potrebni. Rehabilitacijske programe treba kreirati na način da se osoba motivira za oporavak i da se zajedno s njima iznađu one aktivnosti, koje u skladu s preostalom radnom sposobnošću, mogu obavljati, kako bi se osjećali korisnima.



## LITERATURA

- Amor, D.J., Craig, J.E., Delatycki, M.B., Reddihough, D. (2001). Genetic factors in athetoid cerebral palsy. *J Child Neurol*, Nov 16:793-7.
- Barac, B. (1998). *Neurologija*. Zagreb: Školska knjiga.
- Barakat, L.P., Hetzke, J.D., Foley, B., Carey, M.E., Gyato, K., Phillips, P.C. (2003). Evaluation of a social-skills training group intervention with children treated for brain tumors: a pilot study. *J Pediatr Psychol*, Jul-Aug 28:299-307
- Bracewell, M., Marlow, N. (2002). Patterns of motor disability in very preterm children. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*, 8:241-8.
- Bradshaw, J.L., Mattingley, J.B. (1995). *Clinical Neuropsychology*. New York: Academic Press
- Carpentieri, S.C., Waber, D.P., Pomeroy, S.L., Scott, R.M., Goumnerova, L.C., Kieran, M.W., Billett, A.L., Tarbell, N.J. (2003). Neuropsychological functioning after surgery in children treated for brain tumor. *Neurosurgery*, Jun 52:1348-56; 1356-7.
- Dolk, H., Pattenden, S., Johnson, A. (2001). Cerebral palsy, low birthweight and socio-economic deprivation: inequalities in a major cause of childhood disability. *Paediatr Perinat Epidemiol*, Oct 15:359-63
- DSM IV (1996). Jastrebarsko: Naklada Slap
- Gibson, C.S., MacLennan, A.H., Goldwater, P.N., Dekker, G.A. (2003). Antenatal causes of cerebral palsy: associations between inherited thrombophilias, viral and bacterial infection, and inherited susceptibility to infection. *Obstet Gynecol Surv*, Mar 58:209-20
- Grbavac, Ž. (1997). *Neurologija*. Zagreb: Sveučilište u Zagrebu
- Horvatić, J. (2002). Psihološka procjena osoba s cerebralnom paralizom. Zbornik radova: "Vodič kroz cerebralnu paralizu", Zagreb
- Jaisle, F. (1996). Etiology of cerebral palsy. *Z Geburtshilfe Neonatol* Sep-Oct, 200:169-75
- Joković-Turalija, I. (1996). Relacije između nekih psihomotoričkih dimenzija djece s cerebralnom paralizom. Disertacija. Zagreb: Fakultet za defektologiju Sveučilišta u Zagrebu
- Joković-Turalija, I. (1999). Edukacija roditelja u procesu re/habilitacije djeteta s cerebralnom paralizom. U M. Pospiš (ur.) *Osposobljavanje roditelja za primjereni tretman djeteta s cerebralnom paralizom*, Varaždin
- Joković-Turalija, I., Oberman-Babić, M. (1999). Komponente programa neurorazvojnog tretmana. Međunarodni simpozij o komplementarnim i suportivnim terapijama "Umjetnost i znanost u razvoju životnog potencijala", Hvar
- Joković-Turalija, I., Znaor, M., Ivkić, D. (1999). Rana stimulacija djeteta s cerebralnom paralizom-terapijski koncept. U M. Pospiš (ur.) *Kvaliteta življenja osoba s cerebralnom paralizom*, Hrvatski savez udruga cerebralne i dječje paralize, 26-31. Varaždinske Toplice
- Judaš, M., Kostović, I. (2004). *Osnove neuroznanosti*. Zagreb: Hrvatski institut za istraživanje mozga
- Krebs, L., Topp, M., Langhoff-Roos, J. (1999). The relation of breech presentation at term to cerebral palsy. *Br J Obstet Gynaecol*, Sep 106:943-7
- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological Assessment*. Jastrebarsko: Naklada "Slap"
- Liu, J., Li, Z., Lin, Q., Zhao, P., Zhao, F., Hong, S., Li, S. (2000). Cerebral palsy and multiple births in China. *Int J Epidemiol*, 29, 292-9.
- Liu, J., Li, Z., Lin, Q. (2001). Intrauterine growth retardation and cerebral palsy. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*, Nov 35, 390-3.

- Macedoni-Luksic, M., Jereb, B., Todorovski, L. (2003). Long-term sequelae in children treated for brain tumors: impairments, disability, and handicap. *Pediatr Hematol Oncol*, Mar, 20:89-101
- Manning, F.A., Bondaji, N., Harman, C.R., Casiro, O., Menticoglou, S., Morrison, I., Berck, D.J. (1998). Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring. VIII. The incidence of cerebral palsy in tested and untested perinates, *Am J Obstet Gynecol* Apr 178:696-706
- Mulhern, R.K., White, H.A., Glass, J.O., Kun, L.E., Leigh, L., Thompson, S.J., Reddick, W.E. (2004). Attentional functioning and white matter integrity among survivors of malignant brain tumors of childhood. *J Int Neuropsychol Soc*. Mar 10:180-9.
- Nielsen, J.D., Uldall, P.V. Rasmussen, S., Topp, M.W. (2002). Survival of children born with cerebral palsy. *Children born 1971-1986*. *Ugeskr Laeger*, Nov 164, 5640-3.
- Ong, L.C., Afifah, I., Sofiah, A., Lye, M.S. (1998). Parenting stress among mothers of Malaysian children with cerebral palsy: predictors of child- and parent-related stress. *Ann Trop Paediatr*, 301-7
- Paneth, N. (1986). Etiologic factors in cerebral palsy. *Pediatr Ann*, Mar 15:191, 194-5, 197-201
- Parsa, C.F., Hoyt, C.S., Lesser, R.L., Weinstein, J.M., Strother, C.M., Muci-Mendoza, R., Ramella, M., Manor, R.S., Fletcher, W.A., Repka, M.X., Garrity, J.A., Ebner, R.N., Monteiro, M.L., McFadzean, R.M., Rubtsova, I.V., Hoyt, W.F. (2001). Spontaneous regression of optic gliomas: thirteen cases documented by serial neuroimaging. *Arch Ophthalmol*, Apr 119:516-29
- Petterson, B., Nelson, K.B., Watson, L., Stanley, F. (1993). Twins, triplets, and cerebral palsy in births in Western Australia in the 1980s. *BMJ*, Nov 307:1239-43
- Pharoah, P.O., Adi, Y. (2000). Consequences of in-utero death in a twin pregnancy. *Lancet* May 355:1597-602
- Pharoah, P.O., Price, T.S., Plomin, R. (2002). Cerebral palsy in twins: a national study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, Sep 87:F122-4
- Poeck, K. (1994). *Neurologija*. Zagreb: Školska knjiga
- Pospiš, M. (1999). Kratki vodič kroz cerebralnu paralizu. U M.Pospiš (ur.) *Kvaliteta življenja osoba s cerebralnom paralizom*, 7-13. *Varaždinske Toplice: Hrvatski savez udruga cerebralne i dječje paralize*
- Pospiš, M. (2001). *Cerebralna paraliza i starenje*. *Varaždinske Toplice. Tonimir*
- Pospiš, M. (1999). Dječja neurologija i dijete sa smetnjama u razvoju. U M.Pospiš (ur.) *Kvaliteta življenja osoba s cerebralnom paralizom*, 52-57. *Varaždinske Toplice: Hrvatski savez udruga cerebralne i dječje paralize*
- Radojčić, B. (1990). *Bolesti nervnog sistema*. Zagreb: Medicinska knjiga
- Rahman, M.M., Akhter, M.S., Karim, B.A. (2004). Epilepsy in children with cerebral palsy. *Mymensingh Med J*, Jan 13:67-70
- Reddick, W.E., White, H.A., Glass, J.O., Wheeler, G.C., Thompson, S.J., Gajjar, A., Leigh, L., Mulhern, R.K. (2003). Developmental model relating white matter volume to neurocognitive deficits in pediatric brain tumor survivors. *Cancer*, May 97:2512-9
- Rostomily, R.C., Halligan, J., Geyer, R., Stelzer, K., Lindsley, K., Berger, M.S. (2001). Permanent low-activity (125) I seed placement for the treatment of pediatric brain tumors: preliminary experience. *Pediatr Neurosurg*, Apr 34:198-205
- Schendel, D.E., Schuchat, A., Thorsen, P. (2002). Public health issues related to infection in pregnancy and cerebral palsy. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*, 8:39-45
- Shinoda, J., Sakai, N., Yano, H., Hattori, T., Ohkuma, A., Sakaguchi, H. (2004). Prognostic factors and therapeutic problems of primary intracranial choriocarcinoma/germ-cell tumors with high levels of HCG. *J Neurooncol*, Jan 66:225-40

- Shirane, R., Kumabe, T., Yoshida, Y., Su, C.C., Jokura, H., Umezawa, K., Yoshimoto, T. (2001). Surgical treatment of posterior fossa tumors via the occipital transtentorial approach: evaluation of operative safety and results in 14 patients with anterosuperior cerebellar tumors. *J Neurosurg*, Jun 94:927-35
- Singhi, P., Jagirdar, S., Khandelwal, N., Malhi, P. (2003). Epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol*, Mar 18:174-9
- Spinillo, A., Capuzzo, E., Cavallini, A., Stronati, M., De Santolo, A., Fazzi, E. (1998). Preeclampsia, preterm delivery and infant cerebral palsy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, Apr 77:151-5
- Springer, S.P., Deutsch, G. (1993). *Left Brain & Right Brain*. New York: W.H. Freeman&Co
- Stanley, F.J., Watson, L. (1992). Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia, 1967 to 1985. *BMJ*, Jun 304:1658-63
- Stanley, F.J. (1994). The aetiology of cerebral palsy. *Early Hum Dev*, Feb 36:81-8
- Sternberg, R.J. (2005). *Kognitivna psihologija*. Jastrebarsko: Naklada Slap
- Turdiu, J. (1990). *Klinička neuropsihologija*. Zagreb: Školska knjiga
- Ullrich, N., Pomeroy, S. (2003). Pediatric brain tumors. *Neurol. Clin.*, Nov 21:897-913
- Wenar, C. (2003). *Razvojna psihopatologija i psihijatrija od dojenačke dobi do adolescencije*. Jastrebarsko: Slap
- Wu, Y.W., Colford, J.M. (2000). Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: A meta-analysis. *JAMA*, Sep 284:1417-24

## CENTRAL NERVOUS SYSTEM LESIONS

**Summary:** *Motility disturbances include the group of the fine and severe motility disturbances and/or body balance which cause difficulties in daily functional activities.*

*Motility disturbances imply also below averaged body functioning with different phenomenology and etiology. Etiological factors of the motility disturbances could be divided into four basic groups: damages of the locomotoric apparatus; damages of the central nervous system; damages of the peripheral nervous system; damages which are results of the chronic somatic damages or chronic diseases of the other systems.*

*This work presents etiological factors, clinic images and rehabilitation possibilities for individuals with the central nervous system damages.*

**Key words:** *central nervous system, brain tumor, cerebral palsy, cerebrovascular insult, cerebral trauma*