

Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi



Co-funded by
the European Union



Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

MODUL III.1.1

OŠTEĆENJE MOZGA U DJETINJSTVU

Nastavnica

Elvira Mercado Val
Odjel obrazovnih znanosti
Sveučilište u Burgosu, Španjolska



Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

Sadržaj

I. UVOD	4
II. CILJEVI	4
III. OBRADENA PODRUČJA	4
3.1 OŠTEĆENJE DJEČJEG MOZGA	4
3.2 RANO OŠTEĆENJE MOZGA.....	5
3.3 VRSTE OŠTEĆENJA MOZGA.....	7
3.3.1 TRAUMATSKA OZLJEDA MOZGA U PEDIJATRIJSKOJ POPULACIJI.....	7
3.3.1.2 Radiološke metode prikaza traumatske ozljede mozga (Neuroimaging)	11
3.3.1.3 Obrazovne potrebe djece nakon traumatske ozljede mozga	12
3.3.2 INFEKCIJE MOZGA U DJEČJOJ DOBI.....	13
3.3.2.1 Virusni encefalitis.....	13
3.3.2.1.2 Simptomi encefalitisa	13
3.3.2.1.3 Neuropsihološke promjene uzrokovane encefalitisom.....	14
3.3.2.2 Meningitis	14
3.3.2.2.1 Neuropsihološke promjene uzrokovane meningitisom	15
3.3.3 TUMORI MOZGA	15
3.3.4 NOVOROĐENAČKA ISHEMIJA-HIPOKSIJA.....	16
SAŽETAK.....	17
LITERATURA	18
MREŽNI IZVORI	19

Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

Projekt e-EarlyCare-T (“Specialized and updated training on supporting advanced technologies for early childhood education and care professionals and graduates”), broj 2021-1-ES01-KA220-SCH-000032661, je sufinanciran sredstvima Europske komisije iz Erasmus+ programa, ključne aktivnosti KA220 Strateško partnerstvo u području odgoja i općeg obrazovanja. Sadržaj ove publikacije odražava isključivo stavove autora. Europska komisija i Španjolski institut za internacionalizaciju obrazovanja (Spanish Service for the Internationalization of Education) (SEPIE) se ne smatraju odgovornim za bilo kakvu uporabu informacija sadržanih u njoj.



I. Uvod

Oštećenje mozga u djeteta je iznenadna ozljeda mozga koja uključuje promjenu u neuronskoj aktivnosti uzrokujući djelomične ili generalizirane deficite različite težine, mijenjajući fizičku, kognitivnu, emocionalnu i socijalnu dimenziju, uvjetujući psihosocijalnu prilagodbu djeteta i njegove obitelji. Može biti privremena ili trajna. Ovo poglavlje obrađuje različite vrste stečenih oštećenja mozga, kao i posljedica koje iz njih proizlaze.

II. Ciljevi

1. Upoznavanje s konceptom oštećenja mozga kod djece
2. Upoznavanje s najčešćim vrstama oštećenja mozga u dječjoj populaciji
3. Upoznavanje s najčešćim neuropsihološkim promjenama kod oštećenja mozga te procjenom mogućeg utjecaja na mozak u razvoju

III. Obradena područja

3.1 Oštećenje dječjeg mozga

Oštećenje dječjeg mozga uzrokuje iznenadnu ozljedu mozga dovodeći do promjena u neuronskoj aktivnosti koja utječe na fizički i metabolički integritet te funkcionalni kapacitet stanica u području zvanom *substantia nigra* koje se događa nakon poroda. Veći broj djece školske dobi preživi teške ozljede mozga uslijed nesreća ili neuroloških bolesti i vraća se u školu s višestrukim kognitivnim, komunikacijskim i fizičkim poteškoćama koje zahtijevaju akademsku procjenu (Cámara-Barrio i sur., 2020, Hayes i sur., 2017).

Za razliku od ozljeda koje nastaju u odrasloj dobi, kod djeteta je mozak još u razvoju, s velikim brojem funkcija koje još nisu razvijene. Posljedično, dolazi do razvoja znatno raširenijih i složenijih promjena koje treba otkriti. Carrillo i suradnici (2015) ističu kako je odnos između težine oštećenja mozga i prognoze u korelaciji s plastičnosti mozga u ovoj fazi razvoja, ovisno o mjestu i opsegu ozljede.

U većini slučajeva, kako dijete napreduje u dobi i sazrijevanju mozga, funkcije koje su u početku bile odsutne mogu se steći, a slabija funkcionalnost poboljšati. S druge strane, mogu se javiti nove poteškoće koje u početku nisu bile prisutne. U tom je slučaju moguće s većom preciznošću odrediti generalni okvir funkcioniranja djeteta s oštećenjem mozga.

Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

Tablica 1.

Glavni neuropsihološki i psihosocijalni poremećaji u djece s oštećenjem mozga
(Cámara Barrio i sur., 2020)

	Najčešći poremećaji
Kognitivno područje	<p>Poremećaj brzine obrade informacija</p> <p>Sporije rješavanje problema</p> <p>Poremećaji pamćenja (pohranjivanje, zadržavanje i evociranje informacija) Kratkoročno pamćenje i novo učenje</p> <p>Jezik (njegov razvoj ne ide očekivanim ritmom)</p> <p>Poremećaji pažnje (koncentracija, dugotrajna pažnja, selektivna)</p>
Izvršne funkcije	<p>Planiranje i kontrola ponašanja</p> <p>Poteškoće u prosuđivanju i formiranju stavova primjerenih dobi i stupnju obrazovanja</p>
Emocije i ponašanje	<p>Poteškoće u iskazivanju empatije ili žaljenja</p> <p>Niska tolerancija na frustraciju s čestim promjenama raspoloženja</p>
Društveni aspekti	<p>Gubitak prijateljstva</p> <p>Loš akademski uspjeh</p> <p>Neadekvatna primjena društvenih vještina</p> <p>Socijalna izolacija unutar školskog okruženja</p>

3.2 Rano oštećenje mozga

Postoji opći konsenzus o tome kako ozljede zadobivene u ranijoj dobi rezultiraju manje ozbiljnim i kratkotrajnijim posljedicama u odnosu na one koje se događaju u kasnijoj dobi. (Junqué i sur., 2009).

Međutim, izazovi u sveobuhvatnoj intervenciji nakon oštećenja mozga primarno uključuju ulazak djece u novu realnost u kojoj će se suočavati s dovršetkom razvoja djeteta s oštećenim mozgom u budućnosti.

Stoga pravilno razumijevanje stvarnih problema djeteta mora uzeti u obzir i kontekst ozljede mozga i trenutak razvoja u kojem se dijete nalazi. Uzimajući u obzir kontekst, isti mora uključivati sve varijable okoline koje mogu utjecati na kognitivno,



Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

emocionalno, funkcijsko i socijalno funkcioniranje, kao i vrijeme proteklo od ozljede i provedene postupke liječenja.

Uzimajući u obzir trenutak razvoja djeteta u trenutku oštećenja mozga, smatra se kako će oporavak ovisiti o dobi u kojoj je ozljeda nastala, ističući tri osnovna kritična referentna razdoblja:

1. Prije prve godine života
2. Između prve i pete godine života
3. Nakon pete godine života.

Ukoliko se oštećenje mozga dogodi prije prve godine života i javi se bilateralno u cerebralnom korteksu tijekom razdoblja **neurogeneze** (*mitotičke diobe matičnih stanica u neuralnoj cijevi čime se formiraju neuroni i glija*), a koja se dovršava u četvrtom ili petom mjesecu fetalnog razvoja, oporavak će biti potpun, dijelom zbog činjenice da još uvijek traje proces neometane diobe matičnih stanica, što omogućuje mozgu da zamijeni stanice oštećene ozljedom ili redistribuira postojeće, zdrave stanice, čime se osigurava neometani nastavak procesa mitotičke diobe (Junqué i sur., 2009). Ubrzo nakon *početka neurogeneze* počinje *migracija neurona*, koja će se nastaviti nekoliko tjedana nakon započinjanja *procesa diferencijacije*, pri čemu dolazi do razvoja različitih vrsta neurona uslijed specijalizacije stanica. Ova će se diferencijacija završiti u trenutku rođenja, iako će se neuronsko sazrijevanje (rast dendrita, aksona i formiranje sinapsi) odvijati godinama, a u nekim regijama mozga (*medulla oblongata* i *hippocampus*) se nastavlja i u odrasloj dobi.

Ako od četvrtog mjeseca života, u razdoblju kada dolazi do masivnih pomaka neurona ili prekursorskih stanica (migracija stanica) i diferencijacije radi formiranja osnovnih neuronskih krugova što se dovršava oko navršenog osmog mjeseca života, dolazi do oštećenja ili uništenja neurona, povezanost između različitih regija mozga (kortikalne, kortikosubkortikalne i subkortikalne) će biti trajno narušena, jer je u ovoj fazi mozak posebno osjetljiv na ozljede (Junqué i sur., 2009).

Što se tiče lezija koje se javljaju u prvoj godini života, iste rezultiraju većim funkcionalnim promjenama u usporedbi s onima koje nastaju u kasnijoj dobi i bit će udružene s nižim kvocijentom inteligencije (IQ). Pored toga, djeca koja su pretrpjela ozbiljna oštećenja izložena su riziku od onoga što Cámara Barrio i sur. (2020) nazivaju "kognitivnom stagnacijom" u fazama nakon oporavka.

Navedeno je osobito važno za procese učenja jer uzrokuju zaustavljanje ili usporavanje faza kognitivnog, socijalnog ili motoričkog razvoja nakon ove, prve godine života, unatoč činjenici da postoji značajan oporavak premorbidne stupnja razvoja.

S druge strane, ozljede koje se javljaju između prve i pete godine postnatalnog života obično su praćene određenim stupnjem reorganizacije moždanih funkcija. Ova je reorganizacija moguća jer se dendriti i aksoni još uvijek razvijaju i imaju sposobnost



savladavanja prepreka nastalih ozljedom dosizanjem svojih sinaptičkih ciljeva drugim, alternativnim putevima. Ovaj mehanizam prilagodbe omogućuje stvaranje funkcionalnih veza u slučaju postojanja poremećaja u njihovom normalnom razvoju.

Konačno, ozljede nakon *pete godine života* obično imaju minimalnu ili nikakvu mogućnost funkcionalnog oporavka. Ukoliko u trenutku završetka migracije i formiranja neuronskih krugova, dođe do oštećenja, sposobnost reorganizacije neuronske povezanosti je izrazito ograničena.

Kao što Junqué i sur. (2009) ističu, vrlo je vjerojatno da će ipak doći do neke vrste funkcionalnog oporavka kao rezultat reorganizacije lokalnih krugova u područjima koja su izravno ili neizravno pogođena.

3.3 Vrste oštećenja mozga kod djece

3.3.1 Traumatska ozljeda mozga u pedijatrijskoj populaciji

Uzroci traumatske ozljede mozga u djetinjstvu se razlikuju od onih kod odraslih, a značajno se razlikuju čak i unutar pedijatrijske populacije ovisno o dobi djeteta (Enseñat i sur., 2015).

U dojenčadi postoji veći rizik od traumatske ozljede mozga zbog padova i zlostavljanja što je uvjetovano većom aktivnošću djece i odsutnošću svijesti o opasnosti (Anderson i sur., 1997). Starija djeca i adolescenti su često žrtve sportskih nesreća i zlostavljanja (Enseñat i sur., 2010). Posljedice oštećenja mozga pretrpljenog u ranoj dobi smatraju se različitim od onih kod odraslih i u kvantitativnom i kvalitativnom smislu.

Traumatska ozljeda mozga se definira kao ozljeda uzrokovana vanjskom silom, udarcem ili ranjavanjem (otvorena ili zatvorena rana) na glavi koja uzrokuje poremećaj ili gubitak svijesti. Trauma uzrokuje primarne ozljede, koje nastaju u trenutku udarca, te sekundarne koje se javljaju nakon nekog vremena, a posljedica su komplikacija (Enseñat i sur., 2015).

Lezije nastale traumatskom ozljedom mozga mogu utjecati na različita područja mozga uzrokujući motoričke, senzorne i neuropsihološke promjene (Solís-Marcos i sur., 2014). Ozljede predstavljaju vodeći uzrok oštećenja mozga kod djece i mladih. Traumatske ozljede mozga uzrokuju neuropatološke promjene koje nastaju kao posljedica primarnog i sekundarnog oštećenja. (Tablica 2).

Primarno oštećenje je rezultat mehaničke komponente traume koja uzrokuje ubrzanje nakon čega slijedi usporavanje mozga što u konačnici rezultira istežanjem, uvrtnjem i pucanjem aksona i moždanih kapilara uzrokujući mikrokrvarenja. Primarna ozljeda može biti lokalna ili difuzna (Roig-Rovira i sur., 2011).

Žarišna lezija unutar primarne uzrokuje izravne kontuzije kortikalne tvari s češćom lokalizacijom u području frontalnog i temporalnog režnja. U okvir ovog tipa ozljeda ubrajaju se i ozljede mehanizmom udarac/kontraudarac.



S druge strane, ovaj je mehanizam nastanka kod difuznih lezija odgovoran za 40-50% slučajeva. Izraz difuzne lezije se odnosi na prisutnost višestrukih lezija smještenih u specifičnim regijama mozga, a koje nastaju nakon dugotrajnih i brzih usporavanja mozga. Najčešće lokalizacije su im u parasagitalnoj bijeloj tvari, području *corpus callosum* i pontino-mesencefaličnom spoju u blizini gornjih cerebelarnih pedunkula (Roig-Rovira i sur., 2011).

Sekundarne ozljede uzrokuju cerebralne edeme, podljeve i ishemiju (Junqué, 2008). One mogu povećati stupanj oštećenja mozga koje nastaje u trenutku ozljede.

Tablica 2. Neuropatološki procesi traumatske ozljede (Junqué, 2008)

	Žarišno	Difuzno
Primarna ozljeda	Žarišna kortikalna kontuzija	Difuzna lezija aksona
	Duboko cerebralno krvarenje	Krvarenje u bijeloj tvari
	Ekstracerebralno krvarenje	
Sekundarna ozljeda	Odgođena ozljeda neurona	Odgođena ozljeda neurona
	Mikrovaskularna lezija	Mikrovaskularna lezija
	Ishemijska žarišna lezija - hipoksija	Ishemijska žarišna lezija - hipoksija
	Hernijacija	Difuzni hipometabolizam
	Regionalni i difuzni hipometabolizam	

Tercijarno oštećenje odgovara dubljim promjenama koje rezultiraju u modifikacijama u proizvodnji i toku neurotransmitera, ionskoj homeostazi i u neuronskim membranama.

Procjena težine traumatske ozljede mozga se provodi (*inicijalna procjena pri početnoj evaluaciji pacijenta*) pomoću Glasgowske ljestvice kome (Tablica 3) pri čemu se težina ozljede klasificira temeljem tri kriterija: očna (okularna) reakcija, motorička reakcija i verbalna reakcija.

Očna (okularna) reakcija: uključuje sljedeće ocjene: 4 - Spontani odgovor, 3 - Odgovor na verbalni nalog, 2 - Bol, 1 - Nema odgovora. **Motorička reakcija:** 6 - Reakcija na verbalni nalog, 5 - Lociranje boli, 4 - Pokret i fleksija, 3 - Abnormalna fleksija, 2 - Ekstenzija, 1 - Nema odgovora. **Usmena reakcija:** 5. Orijentirana i očuvana, 4 - Dezorijentiranost i pričanje, 3 - Neprikladne riječi, 2 - Nerazumljivi zvukovi, 1 - Nema odgovora. Maksimalni zbroj: 15. Ovisno o ukupnom odgovoru dobivenom zbrajanjem svih triju vrste odgovora, traumatske ozljede mozga se mogu klasificirati kao blage, umjerene i teške.

Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

Blage traumatske ozljede mozga su one u kojima je zbroj ocjena između 13 i 15; umjerene između 9 i 12 bodova, a teške između 3 i 8 bodova. (Tablica 3)

Tablica 3. Težina traumatske ozljede mozga s obzirom na Glasgow ljestvicu kome (León Carrión i Domínguez-Morales, 2005)

Rezultat Glasgowske ljestvice kome	Težina	Neuropsihološki deficit	Oporavak
15-13	Blaga	Blaga	1-6 mjeseci
12-9	Umjerena	Umjerena	1-15 mjeseci
8-3	Teška	Teška	Višemjesečna rehabilitacija

Gubitak svijesti u trenutku ozljede nakon čega slijedi period kome se uvijek javlja kod difuznih lezija, zbog rotacijskih mehanizama koji uzrokuju rastezanje i rupturu aksona što ima za posljedicu odumiranje neurona. Lezije bijele tvari mogu poremetiti normalno funkcioniranje uzlaznog aktivirajućeg retikularnog sustava prednjeg režnja što dovodi do promjena frontalno-egzekutivne semiologije: pažnje i motivacije. Osim poremećaja pažnje, difuzne lezije su karakterizirane prisutnošću poteškoća u koncentraciji i procesima pamćenja, usporavanjem brzine obrade informacija, umorom, razdražljivošću i nedostatkom inicijative.

Uzmajući u obzir neuropsihološke promjene (Tablica 4) koje se pojavljuju kao posljedica traumatske ozljede mozga javljaju se kognitivni profili u kojima prevladavaju promjene u: brzini obrade informacija (ozljeda bijele tvari, corpus callosum), pamćenju (hipokampus/prefrontalno područje), pažnji, izvršnim poremećajima i u sposobnosti novog učenja. Proces koji uzrokuje smanjenje sposobnosti novog učenja (anterogradna amnezija, veća disfunkcija kratkoročnog pamćenja) je iznimno značajan za djecu školske dobi (Cámara-Barrios, i sur., 2020; Junqué, 2008).

Promjena frontalnih/izvršnih funkcija je konstanta, a objašnjava se činjenicom da te funkcije zahtijevaju cjelovitost svih krugova zahvaćenih difuznom lezijom aksona (Junqué, 2008). Kognitivne, bihevioralne i emocionalne posljedice u djece koja su pretrpjela blagu traumatsku ozljedu mozga obično se povuku unutar šest mjeseci, pa čak i unutar prvog mjeseca (León-Carrión i Domínguez, -Morales, 2005).

Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

Tablica 4. Neuropsihološke promjene u traumatskoj ozljedi mozga
(Enseñat i sur., 2015)

Neuropsihološki proces	Poremećaj	Ozljeda
Pažnja	Poremećaj pažnje Selektivna, održiva pažnja (veći broj propusta pažnje) Neadekvatno vizualno traženje, neusredotočenost	Prefrontalna ozljeda Difuzno oštećenje aksona ovisno o mjestu lezije
Brzina obrade	Usporavanje (može ometati druge procese: pažnju, pamćenje, govor, vizuokonstrukciju, motoriku i preciznost)	Difuzno oštećenje aksona Žarišne lezije bazalnih ganglija
Govor	Afazija, anomija, fluentnost i pragmatičnost govora	Žarišne ili difuzne lezije
Memorija	Poremećaji procesa kodiranja i prisjećanja novih informacija Utjecaj na sposobnost učenja	Gubitak volumena hipokampusa Zahvaćenost neuronskih struktura Oštećenje frontalnog režnja
Izvršne funkcije	Nedostatak inicijative, poteškoće s kontroliranjem impulsa, dezinhibicija, nesposobnost traženja alternativa, nefleksibilnost, slaba sposobnost planiranja i niska tolerancija na frustraciju	Prefrontalne lezije
Emocije i ponašanje	Poteškoće u upravljanju ponašanjem, usmjerenosti na sebe, ustrajnosti, socijalnim vještinama, emocionalna nestabilnost, agresivnost	Umjerena ili teška traumatska ozljeda mozga

3.3.1.2 Radiološke metode prikaza traumatske ozljede mozga (Neuroimaging)

Tehnike neuroimaginga i lezijske studije koriste se za identifikaciju neuralnih osnova i karakteriziranje učinaka traumatske ozljede mozga, dajući važne strukturne i funkcionalne podatke. Ono omogućuje razgraničenje između akutne dijagnoze i dugoročnih strukturnih posljedica (Junqué, 2009). Od tehnika neuroimaginga najčešće se koriste strukturna magnetska rezonancija i kompjutorizirana tomografija (CT).

Magnetskom rezonancijom mogu se uočiti mikrohemoragije. Ima bolju rezoluciju za otkrivanje područja kontuzije ili difuznih lezija bijele tvari, budući da je tijekom akutne faze ova tehnika preciznija u dijagnozi.

Međutim, CT ima svojih prednosti iz nekoliko razloga:

1. Bolja vizualizacija krvarenja u akutnoj fazi
2. Otkrivanje prijeloma, ventrikularne dilatacije i njihove korelacije sa stupnjem kortikalne atrofije
3. Relativno je brza metoda i šire je dostupna te omogućuje brzo praćenje bolesnika, osobito u akutnoj fazi

U akutnoj fazi, CT-om se uočava kompresija mozga, smanjenje veličine ventrikula i promjene tkiva praćene edemom i mikrohemoragijama.

Ovo je od značaja obzirom da se uvriježilo mišljenje kako se djeca bolje oporavljaju od traumatske ozljede mozga. U djece se dapače može javljati i bolji oporavak motoričkih i senzornih poremećaja. Međutim, te razlike nisu izražene kod kognitivnih funkcija. Brojne studije ukazuju na dugotrajne neuropsihološke poremećaje nakon teške traumatske ozljede mozga u djece (Enseñat i sur., 2015).

Yuan i suradnici (2007) su na uzorku djece u dobi od 6 do 9 godina s traumatskom ozljedom mozga pretrpljene unazad više od jedne godine uočili smanjenje veličine *corpus callosum*-a procjenjujući kako promjene u povezanosti nisu reverzibilne. To dovodi do zaključka da pedijatrijske traumatske ozljede mozga uzrokuju smanjenje veličine i mikrostrukturne promjene u stražnjim regijama što ukazuje na poremećaje neurorazvoja i promijenjenu mijelinizaciju (Junqué, 2008). Pri upotrebi magnetske rezonancije, klasifikacija stupnja difuzne ozljede aksona se temelji na tri kriterija (Tablica 5).

Tablica 5. Klasifikacijski kriteriji difuzne ozljede aksona (Junqué, 2009)

STUPANJ	DIFUZNA OZLJEDA AKSONA
I	Lezija bijele i sive tvari
II	Žarišne lezije na <i>corpus callosum</i> -a
III	Dodatno oštećenje moždanog debla

Najrelevantnije kvantitativne mjere u neuropsihologiji koje odražavaju utjecaj difuznog oštećenja mozga su volumen ventrikularnog sustava, površina *corpus callosum*-a, volumen hipokampusa i bazalnih ganglija.

I volumen ventrikularnog sustava i površina *corpus callosum*-a neizravno ukazuju na razinu difuznog oštećenja aksona. S druge strane, volumen hipokampusa i bazalnih ganglija odražava difuzni gubitak neurona najranjivijih moždanih struktura. (Junqué, 2008). Veličina, površina i volumen ovih struktura su povezane s najčešćim kognitivnim gubicima kod traumatske ozljede mozga i predstavljaju temelj intervencija u neuropsihološkoj rehabilitaciji s naglaskom na pažnju, sposobnost učenja (što je iznimno značajno za obrazovanje) i brzinu mentalne obrade informacija. Kvantifikacija atrofije moždanih struktura (gubitak globalnog volumena mozga) može biti od značaja za procjenu utjecaja ovih poremećaja na više kognitivne procese.

3.3.1.3 Obrazovne potrebe djece nakon traumatske ozljede mozga

Jedan od najčešćih problema koji se javlja kod djece koja su preboljela traumatsku ozljedu mozga (Tablica 4) je usporavanje *brzine obrade informacija*, što znači da učenik ne može nastaviti učiti zadovoljavajućim tempom. U takvim slučajevima postoji potreba za pojednostavljenim prezentacijama informacija ili uzimanjem duljeg vremenskog razdoblja kako bi se omogućilo razumijevanje informacija prije odgovora (Carney i sur., 2013).

Nadalje, još je jedan aspekt od iznimnog značenja, a to je način na koji dijete s traumatskom ozljedom mozga usvaja znanje u školi. Općenito, djeca ne zaboravljaju ono što su naučila prije traume, jer je usvojeno znanje, učenje prije traume relativno netaknuto. Međutim, poteškoće se javljaju pri potrebi pohranjivanja novog znanja što značajno utječe na djetetov uspjeh tijekom obrazovanja što svakako treba imati u vidu pri razmatranju prilagodbi kurikula sposobnostima učenika da nauči nove vještine i napreduje u obrazovnom procesu.

Kod djece koja su pretrpjela traumatsku ozljedu mozga posebno treba imati u vidu kako se u njih javljaju poremećaji pažnje obzirom da se navedeno kontinuirano razvija tijekom djetinjstva (Enseñat i sur., 2015). Deficiti pažnje su povezani s ozljedama frontalnog režnja ili difuznim ozljedama aksona. Manifestacije poremećaja pažnje variraju ovisno o vrsti i mjestu oštećenja mozga. Najčešći poremećaji pažnje su u trajnoj i selektivnoj pažnji, pokazujući veći broj propusta koji se s vremenom povećavaju. Naizmjenični deficiti pažnje i deficiti podijeljene pažnje očitiji su u kasnijim fazama razvoja.

Pri procjeni poremećaja procesa pamćenja izazvanim ozljedom valja istaknuti kako postoji tip učenika s promjenama u pamćenju i u fazi kodiranja i u fazi prisjećanja novih informacija što ima utjecaj na njihovu sposobnost učenja (Enseñat i sur., 2015).

3.3.2 Infekcije mozga u djetinjstvu

Među infekcije središnjeg živčanog sustava koje se javljaju kod djece ubrajamo one koje su uzrokovane virusima ili bakterijama, koje napadaju središnji živčani sustav i mogu izazvati upalu mozga (encefalitis i meningitis). Infekcije središnjeg živčanog sustava nastaju kao rezultat invazije virusa i bakterija u mozak i leđnu moždinu širenjem zaraze iz nosa, ušiju ili usta i mogu dovesti do velikog broja neuroloških posljedica u širokom rasponu stupnjeva od teške invalidnosti do potpunog oporavka (Enseñat et al 2005).

3.3.2.1 Virusni encefalitis

Virusni encefalitis je upalni proces u mozgu virusnog podrijetla koji uzrokuje neurološku disfunkciju karakteriziranu prisutnošću vrućice, glavobolje i poremećajima svijesti, a koji podrijetlom mogu biti infektivni, autoimuni, itd. Među ostale poremećaje ubrajamo akutnu kognitivnu disfunkciju, promjene u ponašanju, žarišne neurološke znakove i epileptiformne napade (Huanca i sur., 2012).

Većina slučajeva virusnog encefalitisa uzrokovana je Herpes Simplex Virus-om (HSV) tip 1 i 2, Varicella-Zoster Virus-om (VZV), Epsteinneuropsihološkim Barr Virus-om (EBV), virusom ospica, zaušnjaka i enterovirusima. Etiologija ovisi o čimbenicima poput geografskog položaja i čimbenika okoliša.

Herpes Simplex Virus uglavnom zahvaća cerebralni parenhim u temporalnim režnjevima, a u nekim slučajevima i frontalno i parijetalno područje. Virus zaušnjaka može uzrokovati akutni virusni encefalitis ili postinfektivni encefalitis.

Virus influence (gripe) uzrokuje difuzni cerebralni edem kao glavnu komponentu u patogenezi, a kod Varicella Zoster Virusa prevladava vaskulitični proces.

Mehanizam kojim virus prolazi krvno-moždanu barijeru objašnjava patogenezu svakog virusnog encefalitisa. Uobičajeni neurotropni put sastoji se od prodiranja virusa u motoričke ili osjetilne živčane završetke dopirući do ganglijskih ili motornih neuronskih stanica. Herpes Simplex Virus tip 1 encefalitis nastaje tijekom primarne infekcije u mlađe djece, no kod starije djece i odraslih najčešći mehanizam se sastoji od reaktivacije virusa iz latentnog stadija u kojoj su virusi smješteni na razini olfaktornog bulbosa i moždanog debla (Huanca i sur., 2012).

3.3.2.1.2 Simptomi encefalitisa

Simptomi često podsjećaju na stanje slično gripi (groznica, glavobolja, nedostatak energije), iako se u težim slučajevima razvijaju i ozbiljni neurološki poremećaji (smetnje govora i sluha, diplopija, halucinacije, poremećaji osobnosti, gubitak svijesti, gubitak osjeta u nekim dijelovima tijela, slabost mišića, djelomična paraliza ruku i nogu, iznenadna teška demencija, poremećaji rasuđivanja, epileptiformni napadi i gubitak pamćenja).

Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

Kod dojenčadi je osobito važno obratiti pozornost na simptome poput povraćanja, ukočenosti tijela, napete ili izbočene fontanele i/ili stalnog plača i hipoaktivnosti (Guaman, 2018).

3.3.2.1.3 Neuropsihološke promjene uzrokovane encefalitisom

Među neuropsihološkim promjenama nalazimo kognitivni profil gdje se uočavaju promjene u procesima pamćenja (retrogradna amnezija) i uglavnom promjene u izvršnim funkcijama (pažnja, planiranje, kontrola ponašanja). (Mogollón i sur., 2010).

3.3.2.2 Meningitis

Meningitis je patologija relativno česta u djetinjstvu, a uključuje upalu moždanih ovojnica. Najčešći simptomi su glavobolja, vrućica, ukočenost šije, povraćanje, smetenost i letargija, a mogu napredovati do gubitka svijesti s epileptiformnim napadajima osim u slučaju brzog započinjanja liječenja (Enseñat i sur., 2015).

Meningitis može biti uzrokovan virusnom ili bakterijskom infekcijom, pri čemu je virusna infekcija češća, ali ju je teže dijagnosticirati. S druge strane, bakterijski meningitis se lakše otkriva, međutim cijepljenjem djece mlađe od pet godina učestalost mu se znatno smanjila. Liječenje bakterijskog meningitisa uključuje izolaciju i identifikaciju uzročnika te liječenje antibiotskom terapijom, a u nekim slučajevima potrebna je i primjena antikonvulzivnih lijekova. U akutnoj fazi bolesti dolazi do poremećaja u dinamici toka cerebrospinalnog likvora što uzrokuje niz procesa koji povećavaju intrakranijalni tlak, dovodeći do hidrocefalusa, cerebralnog edema i subduralnih izljeva (Enseñat i sur., 2015).

Gubitak cerebrovaskularne samoregulacije može utjecati na cerebralnu cirkulaciju krvi što dovodi do hipoperfuzije ili hiperfuzije što je osobito izraženo kod srednje cerebralne arterije. Ovakav scenarij može ugrožavati funkcionalnost pre- i postcentralnog girusa, donjeg i gornjeg parijetalnog područja, kao i srednjeg i gornjeg temporalnog girusa.

Ovi vaskularni događaji koji su uvjetovani infekcijom mogu imati negativne posljedice uzrokujući povećanje intrakranijalnog tlaka koji ometa protok cerebrospinalnog likvora u ventrikularnom sustavu uzrokujući herniaciju (povišeni tlak dovodi do pomaka struktura) unutar lubanjskih okvira, produljene moždine i malog mozga, zahvaćajući dio kranijalnih živaca koji se nalaze u tim anatomskim područjima, zbog čega su vestibularne poremećaji i smetnje sluha češće posljedice u djece oboljele od meningitisa. (Enseñat i sur., 2015).



Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

3.3.2.1 Neuropsihološke promjene uzrokovane meningitisom

Poznato je da je bolovanje od bolesti prije 12 mjeseci čimbenik rizika za neuropsihološke i neurološke posljedice, iako se većina problema povezanih s meningitisom protokom vremena riješi, postoji postotak djece kod kojih se to ne dogodi, ostavljajući ih s trajnim posljedicama.

Posljedice uzrokovane meningitisom uključuju niz promjena u glavnim kognitivnim procesima uključenim u pamćenje, brzinu obrade i promjene u jeziku. Pokazalo se da djeca koja su bolovala od bakterijskog meningitisa imaju prosječno nizak IQ ili čak ispod prosjeka, za više od jedne standardne devijacije. (Enseñat i sur., 2015).

3.3.3 Tumori mozga

Tumori mozga su najčešća vrsta solidnih tumora u pedijatrijskoj dobi, a po učestalosti su drugi nakon skupine koju čine leukemije i limfomi (López-Aguilar i sur., 2011).

Znakovi i simptomi neurološke disfunkcije u djeteta s tumorom mozga variraju i ovise o dobi i stupnju razvoja djeteta te o mjestu i podrijetlu tumora. Najrašireniji tumori mozga u najranijoj dobi su meduloblastomi i cerebelarni primitivni neuroektodermalni tumori koji se razvija stražnjoj lubanjskoj jami.

Uobičajena dob postavljanja dijagnoze je između 3 i 9 godina i češća je u dječaka nego u djevojčica. Mogućnosti liječenja su različite, no poznato je da radioterapija može nanijeti nepopravljive štete središnjem živčanom sustavu djece u razvoju, zbog čega se njezina primjena nastoji odgoditi kad god je to moguće do 5. pa čak i 8. godine života (Enseñat i sur., 2015).

Neuroznanstvena istraživanja ukazuju na to da će neurotoksični učinci terapijskih postupaka dovesti do razvoja promjena u neurogenezi hipokampusa (ključnih za procese pamćenja), uništavanja preteča neurona središnjeg živčanog sustava (oligodendrocita i promjena u bijeloj tvari mozga) što može uzrokovati kognitivne i bihevioralne promjene kao posljedicu kemoterapijskog i radioterapijskog liječenja. Uzmajući u obzir specifične kognitivne sposobnosti, kod te djece dolazi do pada ukupnog intelektualnog kapaciteta, s lošijim rezultatima na manipulativnu u odnosu na verbalnu komponentu kvocijenta inteligencije. Osim toga, dolazi do promjena u procesima pažnje (trajna pažnja), niske brzine obrade informacija, promjena u ekspresivnom i komprimiranom govornom izričaju, apstraktnom zaključivanju i sposobnosti pohranjivanja novih informacija. Sve je ovo značajno u smislu akademske (obrazovne) procjene učenika koji se vraćaju na nastavu, budući da će se obrazovne poteškoće javiti u čitanju, pisanju, računanju, te u procesima potrebnim za stjecanje znanja (Enseñat i sur., 2015).



Tablica 6. Najčešći poremećaji kod tumora mozga (Grau Rubio i Cañete, 2002)

	Senzorički	Motorički	Kognitivni	Emocionalni
Vrsta poremećaja	Jednostrana ili bilateralna perceptivna gluhoća Potpuna ili djelomična sljepoća, privremena ili homonimna hemianopsija, promjena motoričkih sposobnosti oka, nistagmus i midrijaza	Hemiplegija i hemipareza, spasticitet, ataksija, adiadohokinezija i parestezija	Poremećaji pažnje, pospanost, smetenost, poteškoće pamćenja i pad rezultata testa inteligencije Afazija, dizartrija, akinetični mutizam	Mentalno neshvaćanje, problemi sa samopoštovanjem i socijalnim vještinama

3.3.4 Novorođenačka ishemija-hipoksija

Perinatalna asfiksija predstavlja jedan od glavnih uzroka neurološkog morbiditeta i mortaliteta. Posljedična novorođenačka encefalopatija je glavni uzrok oštećenja mozga, a događa se u 1-3 na svakih 1000 novorođenčadi u umjereno-teškom obliku i predstavlja visoki rizik za razvoj trajnih neuroloških poremećaja. Jedini postojeći terapijski pristup se sastoji od umjerene hipotermije, čija učinkovitost, iako dokazana, ne rezultira uvijek potpunim funkcionalnim oporavkom (Moral i sur., 2019).

Fetalna asfiksija dovodi do smanjenog cerebralnog i sustavnog protoka krvi sa smanjenom opskrbom kisikom i glukozom, preokretom aerobnog u anaerobni metabolizam, smanjenom proizvodnjom energije i apoptozom sa ili bez trajnog oštećenja neurona. Poznata su tri klinička oblika. Blagi oblik karakterizira potpuni oporavak unutar tri dana s minimalnim ili nikakvim posljedicama na neurorazvoj bez liječenja hipotermijom. Umjereni i teški oblici dovode do trajnih neuroloških ispada i promjena u neurorazvoju (48%) ili smrti (27%) i nakon liječenja hipotermijom (Papazian, 2018).

Perinatalna hipoksično-ishemijska encefalopatija (engl. Perinatal Hypoxic-ischemic encephalopathy, HIE) predstavlja skup kliničkih i neuropatoloških manifestacija koje se javljaju nakon epizode asfiksije. Nužno je jasno razlikovanje asfiksije od encefalopatije, jer su patofiziološki različite, čak i ukoliko događaji slijede jedan drugog: asfiksija je uzrok, dok je encefalopatija posljedica. Međutim, asfiksija ne uzrokuje uvijek HIE, niti je gušenje čimbenik koji nalazimo u svim ozljedama (Rizzo Ortega, 2017). Ovaj sindrom neurološke disfunkcije pogađa fetuse starije od 35 tjedana, s incidencijom koja se procjenjuje na 1-3/1000 živorođene djece. Trenutno je poznato da ova patologija ima širok spektar simptoma koji između ostalih uključuju motoričkim ispadima, kretanjama, mišićnim tonusom, slušnim poremećajima sa ili bez gubitka sluha, okulomotornim promjenama i displazijom zubne cakline. Novorođenačku encefalopatiju ne treba smatrati uzročnim čimbenikom rizika za razvoj cerebralne paralize, već kao pouzdaniji izolirani prognostički čimbenik u djece rođene u terminu ili blizu termina. Smatra se da perinatalna asfiksija koja uzrokuje

Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

oštećenje mozga i naknadne posljedice neizbježno uzrokuje akutnu encefalopatiju (Barcia de la Cruz i sur., 2021).

Sažetak

U ovom je poglavlju opisan koncept oštećenja mozga u dječjoj populaciji i prikazani su različiti tipovi oštećenja koji prevladavaju u ovoj populaciji. Neuropsihološka funkcija uključenih neuroanatomskih i neurobioloških struktura, kao i njihove najčešće promjene kod oštećenja mozga su razrađene kako bi se prikazao mogući učinak povezan s ozljedom mozga u razvoju.

Rječnik pojmova

Akinetički mutizam: Stanje u kojem osoba ne može govoriti (mutizam) ili se kretati (akinetički). Akinetički mutizam često nastaje zbog oštećenja donjeg frontalnog režnja mozga.

Adiadohokinezija: Sposobnost izvođenja brzih i ponavljajućih suprotnih pokreta; ukazuje na nedostatak koordinacije pokreta tijela.

Anosognozija: Neuropsihološki poremećaj koji kod bolesnika stvara nemogućnost stanja pune svjesnosti o svojoj bolesti ili nedostatku, posljedica je oštećenja mozga ili neurodegenerativnog procesa.

Apoptoza: Programirana stanična smrt.

Diferencijacija: Proces kojim stanice postaju specijaliziranije. U ranim stadijima intrauterinog razvoja stanice su međusobno slične, ali se kasnije specijaliziraju. Živčane stanice dobivaju specifična svojstva, postajući dijelom različitih struktura živčanog sustava.

Displazija cakline: Kvalitativni ili kvantitativni strukturni poremećaji koji nastaju u razdoblju amelogeneze (formiranja zubne cakline). Displazije su sastavni dio anomalija dentina koje podrazumijevaju da zubi izgledaju zamučeno, plavkasto-sive i jantarne boje.

Encefalopatija: Oštećenje ili neispravan rad mozga. U medicinskoj terminologiji, encefalopatija se odnosi na sindrom disfunkcije mozga koji može biti uzrokovan višestrukim medicinskim stanjima.

Difuzna ozljeda aksona: Oblik traumatske ozljede mozga. Nastaje kada se mozak brzo kreće unutar lubanje čime dolazi do ozljede. Duga, povezujuća vlakna u mozgu



Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

koja se zovu aksoni presijecaju se dok mozak brzo ubrzava i usporava unutar tvrdih kostiju lubanje.

Migracija stanica: Masivno pokretanje ili premještanje živčanih stanica ili stanica preteča u smislu uspostavljanja diferenciranih populacija živčanih stanica (slojevi cerebralnog korteksa, subkortikalne jezgre).

Mijelinizacija : Presvlačenje aksona mijelinskom ovojnicom kako bi se omogućio odgovarajući prijenos živčanih impulsa.

Neurogeneza: Proces koji se također naziva i proliferacija. Proces koji se sastoji od mitotičke diobe matičnih stanica u neuralnoj cijevi s ciljem kasnije proizvodnje neuroni i glije. Na taj način dolazi do formiranja moždanih regija u točno određeno vrijeme. Započinje u kaudalnim kortikalnim regijama, a završava u najsloženijim strukturama moždane kore.

Sinaptogeneza: Uspostavljanje sinaptičkih veza tijekom razvoja neuronskog tkivo i rasta aksona i dendrita.

Literatura

Barcia de la Cruz, S. F., Intriago Macias, M. D., Mera Rivas, J. D., Bazurto Zambrano, A. V. (2021). Risks and symptoms of neonatal encephalopathy *RECIMUNDO*, (Vol. 5) ; 261-270, DOI: 10.26820/recimundo/5.(esp.1).Nov.2021.261-270

Cámara Barrio, S., Estesu Orduña, B., Vara Arias, M. T., Rodríguez Palero, S., Fournier del Castillo, M. C. (2020). Neuropsychological approach in a pediatric unit of acquired brain damage of the public health system. *Neurology*, 8, 1-8.

Guaman, E. (August 27, 2022). *Encephalitis, diagnosis and prevention*. Elsevier. <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/encefalitis-sintomas,-diagnostico-y-prevencion>

Huanca, D. (2012). *Manual of evidence-based neuropsychiatry- GPC*. File. IIDENUT.

Forsyth, R. J. (2010). Back to the future: rehabilitation of children after brain injury. *Arch Dis Child*, 95 (7); 554-559.

Junqué, C. (2008). Assessment of diffuse axonal damage in traumatic brain injuries. *Writings of Psychology*. 2-1, 54-64.

León-Carrión, J., Domínguez Morales, M. R. (2005). Assessment of the mental and psychiatric sequelae derived from traumatic brain damage: when, what and how. *Spanish Journal of Neuropsychology*. 7.1, 35-49.



Specijalizirani trening upotrebom naprednih tehnologija za osposobljavanje i specijalizaciju stručnjaka u području odgoja, obrazovanja i skrbi djece predškolske dobi

López-Aguilara, E., Sepúlveda-Vildósola, A.C., Rioscovian-Soto, A. P., Pérez-Ramírez, J. P., Siordia-Reyese, G. (2011). Brain tumors in pediatrics. Current status of diagnosis and treatment. *GAMO*, Vol. 10 (1), 41-45

Mogollón, P., Negrete, J. (2010), Neuropsychological profile of a patient with herpetic encephalitis. In:<http://biblioteca.usbbog.edu.co:8080/Biblioteca/BDigital/66228.pdf>

Papazian, O. (2018). Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Medicine*, 78 (2), 36-41.

Rizzo Ortega, A. A. (2017). Neonatal encephalopathy in University Hospital between 2014 - 2015. University of Guayaquil. Faculty of Medical Sciences. Medical degree.

Solís-Marcos, I., Castellano-Guerrero, A. M., Machuca-Murga, F., Domínguez-Morales, R., León-Carrión, J. (2014). Predictors of cognitive functional recovery in patients with traumatic brain injury. *Revneuro*, 58, (7): 296-302

Verger, K., Serra-Grabulosa, J. M., Junqué, C., Álvarez, A., Bartrés-Faz, D., Mercader, J. M. (2001). Study of the long-term sequelae of traumatic brain injuries: evaluation of declarative and procedural memory and its neuroanatomical substrate. *Revneuro*, 33 (1): 30-34.

Mrežni izvori

Childhood brain damage: <https://neurointegra.com/dano-cerebral-adquirido-infantil/>

Spanish Federation of Brain Damage: <https://fedace.org/>

Active training in Early Care Pediatrics: <https://fapap.es/articulo/304/atencion-temprana-recursos-criterios-de-derivacion>

Foundation to help newborns with neurological problems: <https://www.neurologianeonatal.org/>

