

Univerzita Karlova v Praze

Filozofická fakulta

Katedra psychologie

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Eva Bolceková

Kognitivně-afektivní syndrom při poškození mozečkové hemisféry

The Cerebellar Cognitive Affective Syndrome

Praha 2009

vedoucí práce: PhDr. Petr Kulišťák, Ph.D.

Jsem vděčná PhDr. Petru Kulišťákovi, Ph.D za podporu a pomoc. Dále děkuji MUDr. Jindřichu Fialovi z NK FTNsP, který mi pomáhal s nelehkým úkolem vyhledávání a výběru vhodných probandů a také se sběrem a interpretací neurologických dat. V neposlední řadě také děkuji všem účastníkům výzkumu za ochotu a spolupráci.

Prohlašuji, že jsem tuto diplomovou práci vypracovala samostatně a výhradně s použitím citovaných pramenů, literatury a dalších odborných zdrojů.

V Praze dne 22.7. 2009

.....

Anotace

Mozeček je tradičně považován za mozkovou strukturu, která odpovídá za motorické funkce: stoj, chůzi, koordinaci pohybů. Nové poznatky ovšem ukazují, že jeho funkce je širší – zahrnuje i oblast kognice a afektivity. Mozečkový kognitivně-afektivní syndrom je klinická jednotka navržená k popisu deficitů osob s poškozením mozečku. Cílem této práce je ověřit platnost tohoto konceptu.

Teoretická část práce shrnuje současné neuropsychologické poznatky o mozečku a funkčních projevech jeho poškození. Zabývá se teoretickými výklady mechanismů poškození i empirickými daty.

Empirickou část tvoří studie souboru 13 osob s poškozením omezeným na mozeček a kontrolního souboru 13 zdravých osob, které byly vybrány tak, aby jejich demografické charakteristiky odpovídaly výzkumnému souboru. Participantů absolvovali rozhovor, neurologické vyšetření zaměřené na poruchy motorických funkcí a rozsáhlé neuropsychologické vyšetření zaměřené na kognitivní, exekutivní a afektivní funkce. Dále byli vyšetřeni metodou SPECT.

Výsledky práce potvrzují zhoršení kognitivních a exekutivních funkcí při mozečkovém poškození. Změny afektivity byly součástí klinického obrazu výzkumného souboru, ale použitými dotazníkovými metodami nebyly potvrzeny. Zobrazení SPECT odhalilo efekt zkřížené mozečkové diaschízy.

Klíčová slova: mozeček, kognitivní funkce, exekutivní funkce, afektivní funkce

Abstract

Traditionally, the cerebellum has been considered the structure in the human brain responsible for motor function: posture, gait, movement coordination. However, recent findings show that its function is wider – it is also involved in cognition and emotion. The cerebellar cognitive affective syndrome is a clinical unit designed to describe deficiencies in patients with cerebellar damage. The aim of the study is to confirm the viability of this concept.

The theoretical section summarizes current neuropsychological knowledge about the cerebellum and functional deficiencies related to its damage. There are theoretical explanations of mechanisms of damage, as well as a review of empirical data.

The empirical section is a study of 13 subjects with damage limited to the cerebellum and a control sample of 13 healthy, demographically matched control subjects. Methods included an interview, neurological assessment of ataxia, an extensive neuropsychological assessment of cognitive, executive and affective function, and SPECT.

Results confirmed deficiencies in cognitive and executive function in patients with cerebellar lesions. Affective changes, although clearly present in the clinical picture of the research sample, were not confirmed by questionnaire methods. SPECT revealed the effect of crossed cerebellar dischisis.

Key words: cerebellum, cognitive function, executive function, affective function

Obsah

I ÚVOD	10
II TEORETICKÁ ČÁST	13
1 Výchozí poznatky	13
1.1 <i>Základy strukturální a funkční anatomie mozečku</i>	13
1.2 <i>Mozeček a motorika</i>	17
1.3 <i>Mozeček a odhad času</i>	19
1.4 <i>Druhy poškození mozečku</i>	22
2 Teoretické rámce	24
2.1 <i>Mikrokomplexy</i>	24
2.2 <i>Vnitřní modely</i>	25
2.3 <i>Kognitivně-afektivní syndrom</i>	30
2.4 <i>Dysmetrie myšlení</i>	33
3 Současný výzkum: kognice a emoce	36
3.1 <i>Jazyk a řeč</i>	37
3.2 <i>Zrakově-prostorové funkce</i>	44
3.3 <i>Učení a paměť</i>	49
3.4 <i>Pozornost</i>	53
3.5 <i>Exekutivní funkce</i>	57
3.6 <i>Emoce</i>	66
4 Shrnutí	71
III EMPIRICKÁ ČÁST	73
1 Úvod	73
2 Cíl	76
3 Hypotézy	77
4 Vzorek	78
4.1 <i>Výzkumný soubor</i>	78
4.2 <i>Kontrolní soubor</i>	80
5 Metoda	81
5.1 <i>Rozhovor a pozorování</i>	81
5.2 <i>Neurologické vyšetření</i>	81
5.3 <i>SPECT</i>	82

5.4 Neuropsychologické vyšetření.....	82
6 Výsledky.....	91
6.1 Rozhovor a pozorování.....	91
6.2 Neuropsychologické metody a ICARS.....	93
6.3 SPECT.....	98
6.4 Statistika.....	99
7 Diskuse.....	103
7.1 Interpretace výsledků.....	103
7.2 Omezení metodologie.....	107
8 Závěr.....	111
IV SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	112
V PŘÍLOHY.....	138

Seznam zkratek

BRUMS.....	Brunel Mood Scale (Brunelská škála nálady)
CCAS.....	Cerebellar cognitive affective syndrome (mozečkový kognitivně-afektivní syndrom)
CNS.....	Centrální nervová soustava
CPM.....	Color Progressive Matrices (Barevné progresivní matice)
CVLT-9.....	California Verbal Learning Test – 9-word version (Kalifornský test verbálního učení – devítislovní verze)
FAB.....	Frontal Assessment Battery (Baterie hodnocení frontálních funkcí)
fMRI.....	Functional Magnetic Resonance Imaging (zobrazení funkční magnetickou rezonancí)
HS.....	Hrubý skór
HTT.....	Hanoi Tower Test (Test Hanoiské věže)
ICARS.....	International Co-operative Ataxia Rating Scale (Mezinárodní kooperativní škála hodnocení ataxie)
LABYR.....	Labyrinth (Labyrint)
MMPI-100.....	Minnesota Multiphasic Personality Inventory – 100-item version (MMPI, zkrácená verze)
NK FTNsP.....	Neurologická klinika Fakultní Thomayerovy nemocnice s poliklinikou
PET.....	Positron Emission Tomography (Pozitronová emisní tomografie)

QMEE.....	Questionnaire Measure of Emotional Empathy (Dotazník empatičnosti)
ROCFT.....	Rey-Osterrieth Complex Figure Test (Rey-Osterriethova komplexní figura)
rTMS.....	Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (opakovaná transkraniální magnetická stimulace)
SCWT-V.....	Stroop Color-Word Test – Victoria (Stroopův test – verze Victoria)
SFT.....	Spatial Fluency Test (Test prostorové fluence)
SPECT.....	Single Photon Emission Computed Tomography (Jednofotonová emisní výpočetní tomografie)
TMT.....	Trail Making Test (Test cesty)
TMS.....	Transcranial Magnetic Stimulation (transkraniální magnetická stimulace)
UCT.....	Universal cerebellar transform (Univerzální mozečková transformace)
VFT.....	Verbal Fluency Test (Test verbální fluence)
VIGIL.....	Vigilance (Test vigilance)
WAIS.....	Wechsler Adult Intelligence Scale (Wechslerova inteligenční škála pro dospělé)
WCST.....	Wisconsin Card Sorting Test (Winconsinský test třídění karet)
WMS.....	Wechsler Memory Scale (Wechslerova paměťová škála)

I Úvod

Mozeček je tradičně považován za strukturu, která se podílí výhradně na regulaci motorických funkcí, jako je svalový tonus či koordinace pohybů. Během posledních dvaceti let se ale hromadí důkazy, které podporují hypotézu, že mozeček u člověka kromě motoriky přispívá i k regulaci kognice a emocí. Poškození mozečku může mít tedy kromě ztráty koordinace pohybů za následek deficity řeči, zrakově-prostorových funkcí, pozornosti, paměti a učení, exekutivních funkcí a poruchy afektivity. Poprvé toto téma systematicky zpracovali Schmahmann a Sherman (1998), kteří zavedli pojem *mozečkový kognitivně-afektivní* syndrom jako samostatnou klinickou jednotku.

Kognitivně-afektivní syndrom je definován poškozením čtyř základních oblastí psychických funkcí: exekutivních, zrakově-prostorových a řečových funkcí a osobnostních proměnných (Schmahmann, Sherman, 1998). Od své formulace přitáhl tento koncept ve světě pozornost řady výzkumníků, kteří se ho s různou mírou úspěchu snažili potvrdit či vyvrátit. Obecně se po dvaceti letech výzkumu dá říci, že existence kognitivně-afektivního syndromu při poškození mozečku byla potvrzena, ale jeho přesná definice, a zejména proces vzniku, zůstávají nejasné.

Teorie pokoušející se vysvětlit vliv mozečku na kognici a emoce vycházejí z propojení faktu jeho jedinečné anatomické struktury s modely motorických funkcí. Takto vznikla teorie *vnitřních modelů* (Ito, 2002) či hypotéza *dysmetrie myšlení* (Schmahmann, 2001a). Ověření platnosti těchto konceptů je ale metodologicky náročné a zůstává otázkou dalšího výzkumu.

Výzkum kognitivně-afektivního syndromu se v současnosti

přesouvá od kazuistického zpracování jednotlivých případů k ověřování hypotéz v precizně řízených podmínkách; velkým přínosem je i zapojení funkčních zobrazovacích metod. Obecným problémem klinických studií, které se zabývají mozečkovou tematikou, je malý počet zkoumaných osob: léze mozečku, které nezasahují do jiných oblastí mozku, jsou totiž vzácné.

Předkládaná práce si klade cíl přispět k problematice mozečkového kognitivně-afektivního syndromu. Naskytla se mi možnost práce s pacienty s lézemi mozečku na Neurologické klinice Fakultní Thomayerovy nemocnice s poliklinikou (NK FTNsP). Téma mne zaujalo i proto, že ve světě se jím zabývá mnoho renomovaných odborníků, ale v České republice se mozečku z neuropsychologického hlediska věnuje jen málo pozornosti. Dalším důvodem mého zájmu je i to, že deficity kognice a změny afektivity trápí jak postižené osoby, tak i jejich blízké, většinou více než poruchy motoriky, a tak lepší porozumění této problematice může být pro mnohé přínosný i v praktickém zvládnání životních situací.

Teoretická část práce shrnuje dosavadní poznatky o mozečku. V první kapitole přináším přehled základních faktů týkajících se anatomické struktury a propojení mozečku, dále jeho zapojení do řízení motoriky a vliv na odhad času. Druhá kapitola shrnuje teoretické rámce, které byly navrženy pro vysvětlení mozečkových funkcí. Jedná se o mikroskopickou organizaci – tzv. mikrokomplexy, dále teorii vnitřních modelů, koncept kognitivně-afektivního syndromu a hypotézu dysmetrie myšlení. Třetí kapitola se pak podrobně zabývá výzkumem jednotlivých kognitivních a afektivních funkcí, které jsou s mozečkem spojovány.

Empirická část popisuje výzkum, kterého účelem bylo potvrdit existenci kognitivně-afektivního syndromu při poškození mozečku a podrobně popsat jeho projevy u zkoumaných osob.

V přílohách lze kromě tabulek výsledků a grafických zobrazení najít i přehled charakteristik zobrazovacích metod, které se při výzkumu mozečku používají.

Podklady pro teoretickou část jsem čerpala z článků zařazených do databází Web of Science, ProQuest, EbscoHost a Ovid. Jména zahraničních autorek jsem ponechala v původní formě (bez přípony -ová). Některé termíny používané v zahraniční literatuře nemají zaužívaný český ekvivalent, proto u těchto pojmů uvádím v závorce i původní znění.

II Teoretická část

1 Výchozí poznatky

V této kapitole shrnuji základní poznatky o mozečku, na kterých jsou založeny hypotézy a teorie týkající se této mozkové struktury, a ze kterých vychází současný výzkum. Nejdříve se věnuji strukturálním a funkčním anatomickým charakteristikám mozečku. Dále probírám motorické funkce mozečku a jeho úlohu v odhadování času.

1.1 Základy strukturální a funkční anatomie mozečku

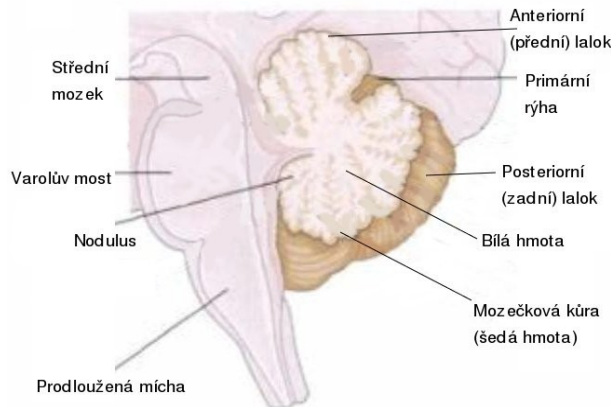
V této kapitole uvádím stručný přehled poznatků o strukturální a funkční anatomii mozečku. Omezují se zde na základní informace, protože podrobnější anatomická studie se vymyká záměru této práce*; tyto základní údaje nám ale mohou pomoci lépe porozumět fungování mozečku.

Název „cerebellum” pochází z latiny a znamená „malý mozek“. Tato struktura sice na první pohled připomíná „velký“ mozek, liší se od něj ale organizací. Navzdory svým malým rozměrům (zabírá jen přibližně 10 % nitrolebečního prostoru) obsahuje více neuronů než ostatní části mozku dohromady (Kandel, Schwartz, Jessell, 2000). Není ovšem nezbytný pro život: při úplné agenezi mozečku je sice chování výrazně narušené, ale životní funkce zůstávají zachovány (Glickstein, 1994). Po traumatickém poškození má mozeček většinou dobrou šanci na uzdravení (Herrup, Kuemerle, 1997).

* Pro zájemce o další studium této problematiky doporučuji například práce Herrupa a Kuemerle (1997), O'Hearn a Mollivera (2001) anebo Schmahmanna (2001a)

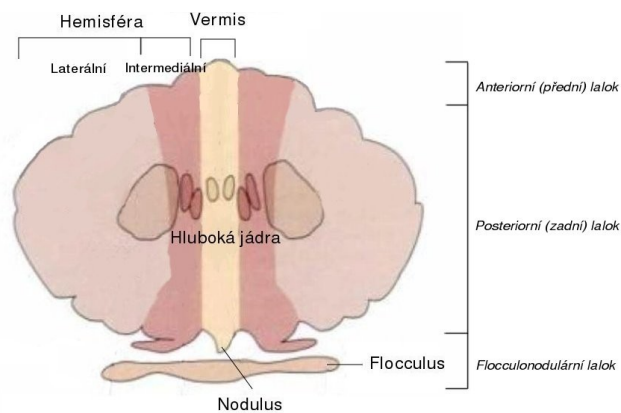
1.1.1 Neuroanatomie

Mozeček se skládá ze dvou *hemisfér* a střední části nazývané *vermis*. Každá hemisféra má mediální, laterální a intermediální zónu. Z evolučního pohledu se mozeček dělí na archicerebellum (skládá se z flocculu a nodulu), paleocerebellum (obsahuje části vermis) a neocerebellum (obsahuje střední část vermis a hemisféry). Fylogeneticky i ontogeneticky se archicerebellum vyvíjí před mozkovou kůrou, a je tedy první funkční kortikální oblastí mozku. Neocerebellum se vyvíjí později, společně s mozkovou kůrou (Parkins, 2001).



Obrázek 1: Sagitální řez mozečkem

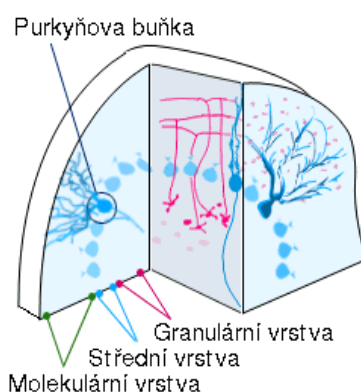
Zdroj: Kandel, Schwartz, Jessell, 2000



Obrázek 2: Dorzální řez mozečkem

Zdroj: Kandel, Schwartz, Jessell, 2000

Povrch mozečku tvoří mozečková kůra (šedá hmota), pod ní se nachází bílá hmota a v její ventrální části leží hluboká mozečková jádra (O'Hearn, Molliver, 2001). Kůra mozečku se skládá ze tří vrstev: povrch tvoří tzv. molekulární vrstva, střední vrstvu Purkyňovy buňky a vnitřní (granulární) vrstvu granulární a Golgiho buňky (Kandel, Schwartz, Jessell, 2000).



Obrázek 3: Struktura mozečkové kůry
Zdroj: Black Reaction [cit. 2009-07-13]

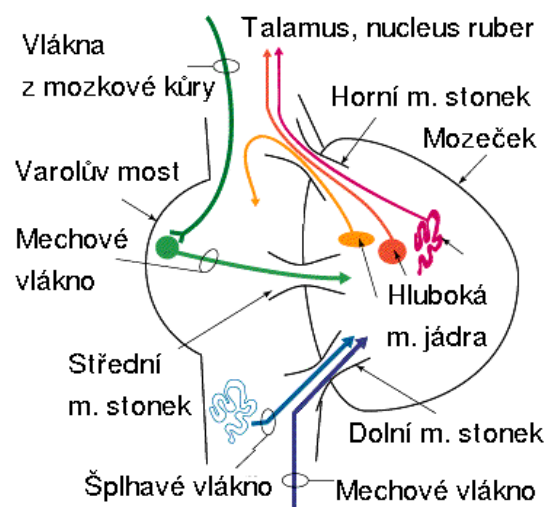
1.1.2 Funkční anatomie a propojení s ostatními mozgovými strukturami

Aferentní dráhy mozečku vedou z dolní olivy (šplhavá vlákna), mozkového kmene, pontu a míchy (mechová vlákna). Jedinými buňkami mozečku, které přímo vysílají **eferentní vlákna**, jsou Purkyňovy buňky. Jsou primárně inhibiční a vedou především do hlubokých mozečkových jader, ze kterých pak směřují do dalších oblastí mozku (Herrup, Kuemerle, 1997).

Přes nepřímá spojení dostává mozeček informace ze všech smyslových modalit a z mozkové kůry; přes nepřímá spojení rovněž vysílá informace do celého neokortexu, a to včetně prefrontální kůry. Možný funkční význam tohoto propojení je zmíněn v sekci 3.5

Exekutivní funkce. Propojení je zkřížené a při poškození mozečku může díky němu docházet k funkční deaktivaci center, která jsou topologicky vzdálená, což se někdy označuje jako *zkřížená mozečková diaschíza* (např. Schmahmann, Sherman, 1998).

Důležitá spojení mozečku vedou do talamu a z něj do motorické kůry. Další spojení vedou do retikulární formace, díky čemu má mozeček vliv na arousal, do hypotalamu, který ovlivňuje autonomní funkce a do limbického systému, který souvisí s prožíváním a vyjadřováním emocí (Schmahmann, 2001a). Již z tohoto stručného nástinu je zřejmé, že funkce mozečku nemusí být omezena čistě na motoriku (Bareš, 2007). Jednou z výhod bohatého propojení s ostatními částmi mozku je to, že pomáhá kompenzovat funkční nedostatky vzniklé poškozením (Schmahmann, 2001a).



Obrázek 4: Aferentní a eferentní spojení mozečku
Zdroj: Khodakhah [cit. 2009-07-13]

1.2 Mozeček a motorika

V této části chci krátce zmínit motorické funkce mozečku. Je zajímavé, že ačkoli role mozečku v ovládní pohybů je známá už dlouho, dodnes nebylo přesně zjištěno, jak vlastně funguje. Hypotéza souvislosti mezi mozečkem a motorickými funkcemi vznikla už kolem poloviny devatenáctého století. Fyziologové tehdy experimentálně zjistili, že odstranění mozečku vede u pokusných zvířat k okamžité ztrátě koordinace (Bower, Parsons, 2003). Později, během první světové války, získal Gordon Holmes data potvrzující tuto hypotézu díky pozorování vojáků, kteří utrpěli poranění mozečku. Obecně panuje mezi odborníky shoda, že mozeček ovlivňuje rovnováhu, svalový tonus při stoji i chůzi, volní pohyby a koordinaci (např. Freeman, 1948). Nejde ovšem o přímou regulaci či iniciaci pohybů, jen o modulaci signálů z jiných částí mozku (motorické kůry).

Klinicky se poškození mozečku projevuje dysmetrií (nepřesností) pohybu, dysdiadochokinezi (neschopností rychle střídat různé pohyby), svalovou hypotonií a dyskoordinací – ataxií (neschopností plynulých volních pohybů) (Gowen, Miall, 2007). Další autoři uvádějí i dysartrii (narušení rytmu a rychlosti řeči) či tremor (Manto, Bastian, 2007).

Poškození motorických funkcí souvisejících s mozečkem pozorujeme i u některých psychiatrických diagnóz. Projevuje se u poruch autistického spektra, dyslexie či schizofrenie. Naopak u syndromu ADHD, bipolární afektivní poruchy nebo deprese takovéto poškození nebylo zjištěno (Allen, Courchesne, 2003; Gowen, Miall, 2007).

1.2.1 Motorická kognice

Mozeček ovlivňuje i učení se motorickým zručnostem, motorickou paměť, automatizaci pohybů (např. Ioffe, Chernikova, Ustinova, 2007; Müller et al., 2002). Prvním, kdo navrhl zapojení mozečku do motorického učení, byl Marr (1969). V návaznosti na něj Brindley (1969) připsal mozečku roli dlouhodobého skladu motorických dovedností, které jsou nejdříve vědomě zpracovány vyššími centry v mozku a následně převedeny do mozečku. Thach (2007) uvádí, že naučené pohyby mohou sice být prováděny i bez zapojení mozečku, tj. pouze aktivací prefrontální a motorické kůry, ale v takovém případě budou pomalejší, méně přesné a nebudou moci být provedeny automaticky.

Při provádění pohybů mozek nečeká až na jejich výsledek – senzorický vstup, ale už během tohoto procesu si vytváří představu, k jakému výsledku pohyb povede (viz. 2.2.1 *Prediktivní model*). Tento jev pomáhá rozlišovat mezi vjemy způsobenými pohyby vlastního těla a vjemy způsobenými vnějšími činiteli. Funkční magnetickou rezonancí (functional magnetic resonance imaging – fMRI*) bylo potvrzeno, že mozeček se aktivuje méně, když se dotkneme sami sebe (očekávaný podnět), než když se nás dotkne někdo jiný (neočekávaný podnět) (Fuentes, Bastian, 2007).

Navzdory tomu, že centra aktivovaná motorickou činností a centra aktivovaná zpracováním informací jsou v mozečku lokalizována na jiných místech (Middleton, Strick, 2000), nelze je od sebe oddělovat. Úzkou souvislost mezi vývojem motoriky a kognice demonstroval už Piaget ve své teorii psychomotorického vývoje. Vzájemné ovlivňování těchto dvou domén potvrzují i další autoři (např. Diamond, 2000). Hatta et al. (2004) zjistili tak významnou provázanost, že doporučují fyzické

* Popis zmíněných funkčních zobrazovacích metod používaných ve výzkumu mozečku se nachází v Příloze 1.

cvičení jako prostředek prevence demence.

1.3 Mozeček a odhad času

V této části chci přiblížit úlohu mozečku v percepci a odhadu času. Synchronizace mezi senzoryckým vstupem a motorickou odpovědí je pro člověka velmi důležitá, uplatňuje se jak u uměleckých činností, jako jsou tanec či hra na hudební nástroj, tak i u činností každodenních. Nácvik senzomotorické synchronizace hraje důležitou roli i v rehabilitaci cévních mozkových příhod nebo Parkinsonovy nemoci (Molinari, Leggio, Thaut, 2007). Předpokládá se, že mozeček se na této synchronizaci významně podílí.

Zmíněný proces má několik složek: *časování* akcí (angl. timing) (Ivry, Spencer, 2004), *predikci* časových údajů (Tesche, Karhu, 2000), *sekvenční zpracování* informací (Braitenberg, Heck, Sultan, 1997) a senzomotorickou *integraci* (Ohyama et al., 2003). Kromě mozečku se na nich podílí širší neuronální síť zahrnující bazální ganglia a mozkovou kůru (Molinari, Leggio, Thaut, 2007).

Při hodnocení výkonu u komplikovanějších motorických úkonů je někdy obtížné odlišit, v čem spočívá selhávání: zda v nesprávném odhadu načasování motorické činnosti anebo v jeho nepřesném provedení v důsledku čistě motorického deficitu. Ivry a Keele (1989) zjistili, že při zkoušce poklepávání prstem (tapping) dochází u osob s poškozením mozečku k výrazné variabilitě odpovědí, a to jak ve srovnání se zdravými osobami, tak i ve srovnání s jinými neurologickými a psychiatrickými pacienty. Pacienti s lézí laterálního mozečku jsou navíc specificky poškozeni právě ve složce načasování odpovědí (Ivry, Keele, Diener, 1988).

Pacienti s poškozením mozečku mají potíže i s rozlišováním

přesných časových intervalů dvou tónů (Ivry, Keele, 1989; Justus, Ivry, 2001) a nedokážou předpovídat přesný čas výskytu pohybujících se objektů (Thach, 2007). Poškození se tudíž projevuje jak v auditivní modalitě, tak i ve vizuální (Penhune, Zatorre, Evans, 1998).

U osob s poškozením mozečku se tedy vyskytují deficity jak v percepci času, tak i v motorickém provedení rytmických odpovědí. Zajímavé je, že tento deficit se neprojevuje při kontinuálních činnostech, nebo je alespoň méně výrazný: pokud spočívá úkol v kreslení kroužků, rozdíly mezi osobami s mozečkovou lézí a kontrolní skupinou nejsou signifikantní (Schlerf et al., 2007; Spencer et al., 2003).

Existují dvě základní představy, jak se tento časový mechanismus uskutečňuje:

1. **„Taktovací“ (angl. beat-based) model** se odvíjí od toho, že v mozečku nebo ve struktuře na něj navazující (konkrétně v dolní olivě) je umístěn oscilátor, který generuje pravidelné pulzy; na základě počtu pulzů během časového úseku se pak odhaduje celkové trvání intervalu (Ivry, 1996; Pollok et al., 2006).
2. **Intervalový model** je založen na složitější integrované vnitřní reprezentaci časových úseků. Předpokládá, že v mozečku je umístěna série jakýchsi „přesýpacích hodin“, z nichž každé jsou nastaveny na jiný interval. Delší časové úseky se skládají z více jednotlivých „hodin“ (Ivry, Hazeltine, 1995; Pollok et al., 2006).

Funkční magnetickou rezonancí bylo zjištěno, že aktivace mozečku je nejvýraznější při zpracování nepravidelných, složitých nebo nových rytmů (Dreher, Grafman, 2002; Molinari et al., 2005; Penhune,

Zatorre, Evans, 1998). To naznačuje zapojení vyšších kognitivních funkcí, které jsou potřebné k rozeznání těchto sekvencí. Lee et al. (2007) potvrdili zapojení mozečku zejména při zpracování časových intervalů kratších než jedna vteřina.

Pro časové funkce má nepochybnou hodnotu i zpětná senzoričká vazba, protože například u pokusů s poklepáváním prstů výrazně narůstá variabilita, pokud jsou prováděny bez dotyku s podložkou, tj. „do prázdna“ (Molinari, Leggio, Thaut, 2007; Pollok et al., 2006).

Role mozečku ve zpracování času, podobně jako jeho ostatní funkce, není dosud úplně jasná. Někteří autoři s hypotézou mozečku jako primárního regulátoru časových funkcí polemizují (Malapani et al., 1998; Nichelli, Alway, Grafman, 1996). Nedostatky ve výkonu pak bývají připisovány deficitům senzomotorického zpracování (Penhune, Zatorre, Evans, 1998) nebo nedostatku senzoričkých dat (Bower, Parsons, 2003; Harrington et al., 2004). Rozsáhlou diskusi na toto téma publikoval Salman (2002).

Navzdory pochybnostem převládá názor, že časová koordinace pohybů a vnímání času se uskutečňuje v rámci rozsáhlého neuronálního okruhu zahrnujícího mozeček, bazální ganglia a mozkovou kůru (Buetti et al., 2008; Livesey, Wall, Smith, 2006; Molinari, Leggio, Thaut, 2007).

1.4 Druhy poškození mozečku

Existují různorodá poškození mozečku. Jejich kompletní výčet není účelem této práce, ale krátký přehled může pomoci lepšímu pochopení širšího kontextu problematiky. Podrobný přehled lze najít například v práci Schmahmanna (2004); zde uvádím stručný seznam jednotlivých typů.

1. **Vývojová poškození.** Patří sem například ageneze mozečku nebo neprogresivní mozečková ataxie.
2. **Poškození vlivem toxinů.** Například poškození alkoholem či těžkými kovy.
3. **Autoimunitní nemoci.** Například roztroušená skleróza nebo celiakie.
4. **Vaskulární poškození.** Například ischemie nebo krvácení.
5. **Metabolická poškození.** Například nedostatek vitamínu E nebo B12.
6. **Infekční onemocnění.** Například Creutzfeldt-Jakobova nemoc nebo lymská nemoc.
7. **Iatrogenní poškození.** Například poškození v důsledku chemoterapie.
8. **Nádorová poškození.** Patří sem primární nádory (například astrocytom, meningiom) a sekundární (metastatické) nádory.
9. **Traumatická poškození.** Poškození důsledkem úrazu.
10. **Degenerativní onemocnění.** Tento typ zahrnuje široké spektrum dědičných onemocnění (například Friedreichova ataxie nebo spinocerebelární ataxie).

Jak je vidět, poškození mozečku může mít nejrůznější etiologii. Některá onemocnění ovlivňují pouze mozeček, většina se ale projevuje i poškozením dalších oblastí mozku či těla. Ve výzkumu mozečku je většinou cílem přesně určit funkci mozečku (či dokonce jeho konkrétní oblasti), proto by se do klinických studií měli zařazovat pouze ty osoby, u kterých je léze omezena na tuto oblast. Zjištěná data se ovšem mohou vztahovat i na pacienty trpící onemocněními, která zasahují i do dalších oblastí.

V další kapitole popisují teoretické rámce, které byly vytvořeny k vysvětlení činnosti mozečku.

2 Teoretické rámce

Činnost mozečku se vysvětluje v různých teoretických kontextech. Na nejzákladnější úrovni je mozeček tvořen jednotlivými funkčními jednotkami – *mikrokomplexy*. Jejich jednotná anatomická struktura vedla k předpokladu, že motorické i „vyšší“ funkce jsou v mozečku řízeny podobným způsobem – na základě *vnitřních modelů*.

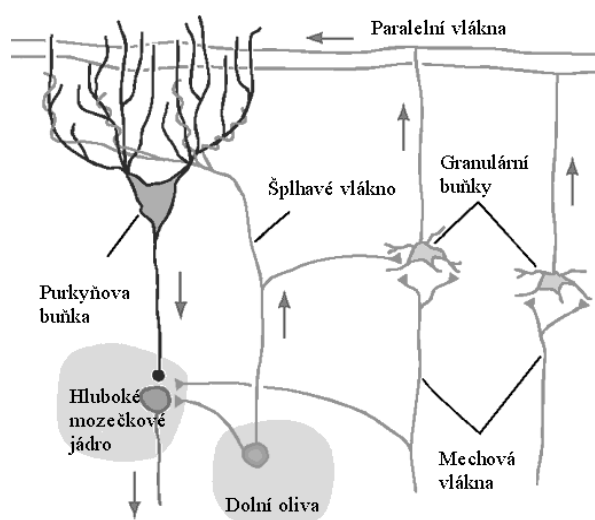
Mozečkový kognitivně-afektivní syndrom je konceptem, který byl navržen k popisu vlivu mozečku na „vyšší“ funkce; jako mechanismus jeho vzniku byla navržena hypotéza *dysmetrie myšlení*, která rovněž vychází z analogie s motorickým řízením.

2.1 Mikrokomplexy

Anatomická struktura mozečku opakuje jednotný stavební plán, pouze s drobnými rozdíly v jednotlivých oblastech. Lze říci, že mozeček se skládá ze samostatných modulů, tzv. *mikrokomplexů*. Z jejich jednotné struktury vychází předpoklad, že všechny mikrokomplexy fungují na stejném principu. Konkrétní obsah zpracovávané informace záleží na místě mozku, ze kterého ten-který mikrokomplex dostává vstupy; každý mikrokomplex tak může mít specifickou funkci (Ito, 2008).

Jak již bylo zmíněno, výstupní signály z mozečku pocházejí výhradně z Purkyňových buněk. Purkyňova buňka dostává vstupy ze šplhavých vláken (přes dolní olivu z různých oblastí mozku) a z paralelních vláken (z granulárních buněk). Granulární buňky přijímají vstupy z mechových vláken, která pocházejí z různých oblastí mozkového kmene a míchy. Každá Purkyňova buňka je napojena na mnoho paralelních vláken, ale pouze na jedno šplhavé vlákno. Právě

signály ze šplhavého vlákna způsobují dlouhodobé změny v Purkyňově buňce, což představuje proces adaptivní modifikace mikrokomplexu. Takto se postupně mění vztah vstupů a výstupů mikrokomplexu, jinými slovy dochází k učení (Ito, 2008).



Obrázek 5: Mozečkový mikrokomplex
Zdroj: Optican [cit. 2009-07-13]

Mikrokomplexy jsou základem pro teorii vnitřních modelů umístěných v mozečku, které jsou popsány v následující sekci.

2.2 Vnitřní modely

Obecně se pojem „vnitřní model“ vztahuje k mentálním reprezentacím vnějšího světa. V kontextu fungování mozečku jde o specifický koncept pocházející z teorie řízení pohybu. Vnitřní modely zde představují mentální reprezentace dynamických procesů a umožňují precizní ovládání a přizpůsobování těchto procesů i bez zpětné vazby ze sensorických vstupů (Ito, 2008).

V mozečku se vnitřní modely vytvářejí a modifikují díky procesu učení, který probíhá na úrovni mikrokomplexů (viz. předchozí sekce).

Tak například model mnohokrát opakovaného pohybu (nebo sekvence pohybů) se stane natolik přesným, že člověk daný pohyb provádí úplně automaticky, bezchybně a rychle; motorické vnitřní modely takto umožňují nácvik zručností. Ito (2006; 2008) na analogicky k vnitřnímu modelu pohybu navrhl mozečkový *vnitřní model mentálních aktivit*. Ten namísto motorických dovedností umožňuje manipulaci s mentálními reprezentacemi.

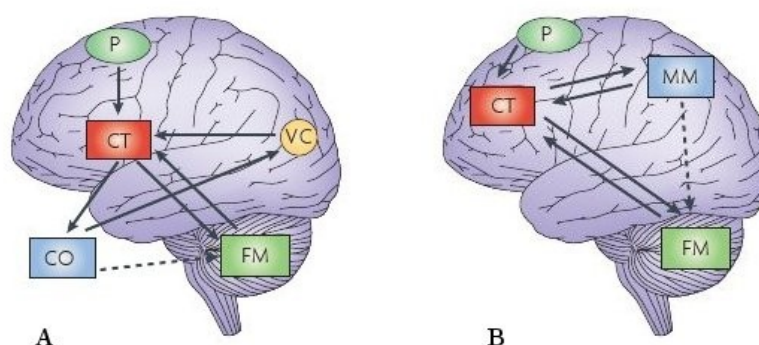
Fungování tohoto modelu je založeno na koordinaci činnosti prefrontální mozkové kůry, která představuje řídicí systém, temporoparietální mozkové kůry, která je řízenou složkou a mozečkových hemisfér, ve kterých jsou uloženy reprezentace mentálních procesů. Důkazem jeho platnosti by mohla být současná aktivace zmíněných struktur při řešení kognitivních úloh; ta byla potvrzena v mnoha studiích za pomoci funkčních zobrazovacích metod (např. Allen, Courchesne, 2003; Desmond et al., 1997; Fiez et al., 1996; Schlösser, 1998).

Byly navrženy dva druhy vnitřních modelů: prediktivní (angl. forward) a inverzní (angl. inverse). Oběma se nyní budu věnovat podrobněji.

2.2.1 Prediktivní model

Schematické znázornění vnitřního prediktivního modelu je ukázáno na *Obrázku 6*. **Motorické** řízení (A) je podle něj uspořádáno následovně: premotorická kůra (P) vyšle signál do řídicí oblasti v motorické kůře (CT), ta pošle signál do řízeného objektu, tj. části těla, která má pohyb provést (CO) a zároveň do prediktivního modelu v mozečku (FM). Vizuální mozková kůra (VC) zprostředkovává zpětnou vazbu motorické kůře (tento proces není při použití vnitřního modelu

potřeba). Řízený objekt má v mozečkovém prediktivním modelu svou reprezentaci (přerušovaná šipka). Díky zpětnovazebné interakci mezi mozečkem a motorickou kůrou může být pohyb proveden precizně i bez sensorické zpětné vazby a vnitřní model se dále zpřesňuje (Ito, 2008). Roli mozečku v predikci pohybů potvrzují například studie Blakemore, Wolperta a Fritha (2000; 2001)



Obrázek 6: Vnitřní prediktivní model (A) motorického a (B) kognitivního řízení
Zdroj: Ito, 2008

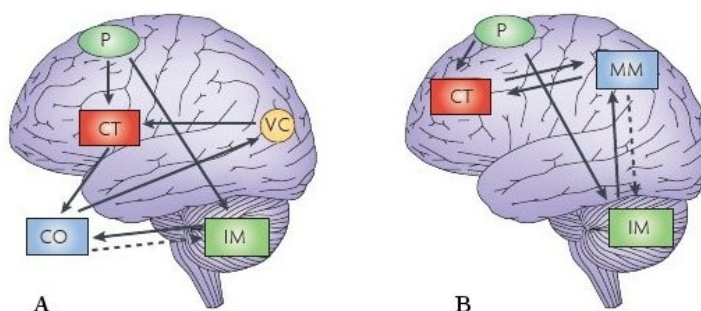
V případě **mentálního** prediktivního modelu (B) signál pochází z anteriorního cingulárního gyru (P), řídicí oblast je umístěna v prefrontální mozkové kůře (CT), a manipulovaným objektem jsou mentální reprezentace v temporoparietální oblasti (MM). Ty mají rovněž reprezentaci v prediktivním mozečkovém modelu (FM). Opět zde dochází ke zpětnovazebné interakci mezi řídicím systémem a mozečkovým modelem, která umožňuje přesné provedení mentální operace a další úpravy modelu v mozečku (Blakemore, Sirigu, 2003; Ito, 2008).

V obou případech mozeček dostává kopie povelů z mozkové kůry, vnitřní model na základě povelu předpovídá zpětnovazebnou informaci, kterou úkon vyvolá. Tuto informaci odešle jako předpověď výsledku přes talamus do korové oblasti. Mozeček pak dostane sensorickou

zpětnou vazbu o správnosti své předpovědi a podle ní poopraví svůj vnitřní model. Výhoda tohoto systému spočívá v možnosti rychlé korekce pohybů nebo mentálních operací, protože zpětnovazebná kontrola z periferie by byla příliš pomalá.

2.2.2 Inverzní model

Inverzní model je znázorněn na *Obrázku 7*. V inverzním modelu **motorického** řízení (A) probíhá předávání signálu takto: z premotorické kůry (P) je informace vyslána do řídicí oblasti v motorické kůře (CT) a pak do řízeného objektu (CO); zpětnovazebná informace opět putuje přes vizuální kortex (VC). Tato cesta opět může být vynechána, pokud se využívá vnitřní model. Mozečkový vnitřní model řízeného objektu je v tomto případě inverzní (IM). Premotorická kůra posílá kopii příkazu přímo do tohoto modelu (bez mediace motorickou kůrou), který namísto zpětnovazebné informace motorické kůře vysílá motorické signály přímo do řízeného objektu (Ito, 2008).



Obrázek 7: Vnitřní inverzní model (A) motorického a (B) kognitivního řízení

Zdroj: Ito, 2008

Inverzní model v mozečku tedy dodává motorický signál, na základě kterého se provádí pohyb. Modifikace modelu na základě chyby

je v tomto případě náročnější než u prediktivního modelu. Zpětnovazebné informace putují ze senzorických vstupů přes motorickou kůru do mozečku, kde jsou porovnány s instrukcemi prefrontální kůry a až následně se podle výsledku tohoto srovnání upraví mozečkový model (Nowak et al., 2007; Wolpert, Miall, Kawato, 1998).

V případě modelu **mentální** kontroly (B) je signál z anteriorního cingulárního gyru (P) vyslán do řídicí oblasti v prefrontální mozkové kůře (CT) a následně do mentálních reprezentací v temporoparietální oblasti (MM). Mozečkový inverzní model (IM) přijímá kopii příkazu přímo z cingulárního gyru a přímo ovlivňuje manipulaci s mentálními reprezentacemi. Zpětnovazebná modifikace modelu probíhá tak, že mozeček porovnává signály z cingulárního gyru a z prefrontální kůry a na základě zjištěných rozdílů přizpůsobuje vnitřní model (Ito, 2008).

Vnitřní modely jsou v současnosti široce akceptovaným konceptem, na základě kterého se vysvětluje činnost mozečku. Lze na základě nich popsat nejen motorické řízení, ale i průběh různých kognitivních procesů. Důkazy jsou vyvozovány jak ze studií využívajících zobrazovací metody, tak i z klinických výzkumů osob s mozečkovým poškozením. Zda se ale v kognici uplatňuje model prediktivní nebo inverzní, zůstává otázkou, na kterou přinese odpověď až budoucí výzkum.

2.3 Kognitivně-afektivní syndrom

Rozrůstající se množství poznatků, které naznačovaly, že role mozečku nespočívá pouze v motorickém řízení, vyústilo koncem devadesátých let dvacátého století do formulace konceptu *mozečkového kognitivně-afektivního syndromu* (angl. cerebellar cognitive affective syndrome – CCAS). Schmahmann a Sherman (1998), autoři tohoto pojmu, přitom vycházeli jednak z dřívějších anatomických a fyziologických studií a dat získaných funkčními zobrazovacími metodami, jednak z kazuistických sdělení. Jako první publikovali klinickou studii, ve které sledovali vzorek 20 pacientů s poškozením omezeným na oblast mozečku. Došli k závěru, že vzorec deficitů u těchto osob je natolik specifický, že tvoří samostatnou klinickou jednotku – CCAS.

V předchozím období byla v různých studiích zjištěna aktivace mozečku při řešení kognitivních úloh, které vyžadovaly zapojení řečových funkcí, paměti, pozornosti nebo plánování (Allen et al., 1997; Parsons, Fox, 1997; Petersen et al., 1989). Z těchto poznatků ale ještě nemusela role mozečku ve „vyšších“ funkcích vyplývat: aktivace mohla být připsána procesu přípravy motorické odpovědi. Druhou výchozí oblastí byla pozorování pacientů s mozečkovým poškozením a jejich zhoršený výkon v neuropsychologických testech. Například Bracke-Tolkmitt et al. (1989) u těchto osob pozorovali problémy s konceptualizací, vytvářením pérových asociací a celkové zpomalení psychického tempa. Grafman et al. (1992) přinesli důkazy deficitu exekutivních funkcí v důsledku degenerativního onemocnění mozečku. Gómez-Beldarrain et al. (1997) objevili narušení zrakově-prostorového zpracování při lézi levé mozečkové hemisféry a Silveri, Leggio a Molinari (1994) deficit řečových funkcí při pravostranné lézi. Byly známy i případy mozečkového mutizmu u dětí po chirurgickém

odstranění nádoru v oblasti mozečku (Fiez et al., 1992). Pollack et al. (1995) si u těchto dětí všimli emoční lability a regresivních změn osobnosti.

Schmahmann a Sherman (1998) na základě těchto poznatků provedli u 20 pacientů s mozečkovými lézemi různé etiologie rozsáhlé neurologické a neuropsychologické vyšetření, které ve dvou případech doplnili i zobrazením metodou jednofotonové emisní výpočetní tomografie (angl. single photon emission computed tomography – SPECT*) a v jednom případě metodou pozitronové emisní tomografie (angl. positron emission tomography – PET*). Zjistili deficity ve čtyřech oblastech:

1. **Exekutivní funkce.** Poškození zahrnovalo schopnost plánování, abstraktního usuzování, přesouvání pozornosti, verbální fluence a pracovní paměti.
2. **Zrakově-prostorové funkce.** Ovlivněna byla jak zrakově-prostorová organizace, tak i paměť.
3. **Řečové funkce.** Autoři u sledovaných osob pozorovali projevy agramatismu a dysprozodie a mírnou anomii.
4. **Osobnost a emotivita.** Projevovalo se disinhibované a nevhodné chování, spolu s oploštěním afektivity.

Celkově u sledovaných osob nastalo zhoršení intelektových funkcí. Naopak zachována zůstala bdělost a dlouhodobá epizodická i sémantická paměť. Schopnost učení byla zhoršena pouze velmi mírně. Nebyly pozorovány ani znaky afázie, apraxie či agnozie; motorické deficity byly velmi malé a nemohly vysvětlit zhoršení výkonu v kognitivních úlohách (Schmahmann, Sherman, 1998).

Závažnost projevů CCAS pozitivně korelovala s velikostí léze. Příznaky byly výraznější při oboustranném poškození a v akutní fázi po

* Přehled zobrazovacích metod používaných ve výzkumu mozečku se nachází v Příloze 1.

vzniku léze. K větším deficitům vedly léze v posteriorním laloku mozečku; změny emotivity byly vázány na poškození vermis.

V návaznosti na tuto dnes už klasickou práci ověřili Levisohn, Cronin-Golomb a Schmahmann (2000) koncept CCAS na dětské populaci. Sledovali 19 dětí po chirurgickém odstranění nádoru v oblasti mozečku, které nepodstoupily radioterapii. Neuropsychologické vyšetření odhalilo u těchto dětí podobné deficity, jaké byly pozorovány u dospělých. Poškození zahrnovalo oblasti **exekutivních funkcí** (snížená schopnost plánování, řešení problémů a iniciace chování), **zrakově-prostorových funkcí**, **řečových funkcí** (krátké, stručné, jednoduché verbální projevy, dlouhé latence, mírná anomie) a **afektivních funkcí** (iritabilita, impulzivita, disinhibice chování, emoční labilita), ale i **verbální paměť**. Výraznější poškození pozorovali autoři u dětí, které chirurgickou proceduru podstoupili ve vyšším věku. Afektivní poruchy (které byly opět asociovány s lézemi vermis) byly vždy doprovázeny i kognitivním deficitem, ale opačný vztah neplatil (Levisohn, Cronin-Golomb, Schmahmann, 2000).

CCAS jako klinická jednotka upoutal pozornost mnoha dalších výzkumníků. Dodnes se vede debata o přesných charakteristikách symptomů CCAS (Timmann, Daum, 2007). Podrobný přehled publikovaných prací v jednotlivých oblastech kognice a afektivity podávám v kapitole 3 *Současný výzkum: kognice a emoce*. Nyní pro ilustraci zmíním ještě dvě kazuistiky pacientů s CCAS z nedávného období.

Paulus et al. (2004) popsali případ 68-letého muže, u kterého se CCAS objevil po cévní mozkové příhodě v oblasti mozečku. Motorický syndrom se u tohoto pacienta demonstroval jen mírně, ale z klidné a inteligentní osobnosti (jak ho popsali jeho blízcí) se stal agitovaný, úzkostný člověk, který často bezdůvodně propukl v pláč. Neuropsychologické vyšetření odhalilo deficity exekutivních funkcí:

sníženou schopnost plánování a průběžného přizpůsobování strategií, neschopnost abstraktního myšlení a perseverace. Narušeny byly i řečové funkce – objevila se u něj dysprozodie a anomie (ale ne afázie nebo dysartrie). Nejbolestivější pro jeho okolí ale byly změny afektivity: dysforie, oploštěnost emocí nebo disinhibice chování. Autoři tento případ popisují jako „čistý“ CCAS; bohužel neuvádějí, jak se symptomy dále vyvíjely.

Maeshima a Osawa (2007) publikovali kazuistiku 61-letého muže, u kterého se CCAS rovněž projevil po cévní mozkové příhodě. Na první pohled bylo chování tohoto pacienta nápadné výraznou spontaneitou a projevy slabé vůle. Kognitivní deficit se demonstroval oslabením schopnosti udržované a rozdělené pozornosti, narušením zrakově-prostorového zpracování a sníženou kapacitou pracovní paměti. Krátkodobá i dlouhodobá paměť, podobně jako úroveň znalostí, zůstaly zachovány. Po dvou měsících rehabilitace a ergoterapie se u tohoto muže zlepšily nejen motorické funkce, ale i kognice a emoce. Spontánní chování vymizelo a úroveň intelektu se zvýšila; deficity exekutivních funkcí a zrakově-prostorové schopnosti ale přetrvávaly.

2.4 Dysmetrie myšlení

Nově objevené role mozečku vedly k potřebě vytvořit nový způsob vysvětlení jeho činnosti, který by tyto poznatky bral do úvahy. Jestliže mozeček ovlivňuje kromě motoriky i kognitivní a afektivní domény, jak přesně to dělá? Schmahmann (2001a; 2001b) vychází z popisu role mozečku jako modulátoru motorických funkcí. Tento koncept rozšířil i na oblast kognice a pojmenoval navrženou hypotézu „*dysmetrie myšlení*“.

Anatomická struktura mozečku je téměř stejná ve všech jeho

oblastech, je tvořená jednotlivými *mikrokomplexy* (viz. sekce 2.1 *Mikrokomplexy*). Z toho plyne předpoklad, že i všechny funkce mozečku by měly probíhat na podobném principu. Tento proces nazval Schmahmann (2001a; 2001b) *univerzální mozečková transformace* (angl. universal cerebellar transform – UCT) – mozečková modulace chování, která zmenšuje výkyvy funkcí, vyrovnává a udržuje výkon ve všech oblastech okolo homeostatické úrovně.

Podle této hypotézy je UCT základním přínosem mozečku do fungování nervové soustavy. Pokud je mozeček poškozen, UCT sloužící k modulaci funkce ovládané poškozenou oblastí se ztratí a výsledkem je charakteristické narušení chování. Schmahmann (2001a; 2001b) používá termín *univerzální mozečkové poškození* (angl. universal cerebellar impairment). Tímto univerzálním poškozením je právě *dysmetrie*. V oblasti motoriky je pojem dysmetrie dobře znám: znamená ztrátu schopnosti ovládat rozsah prováděného pohybu. Motorická dysmetrie se projevuje různými druhy ataxie končetin, poruchami očních pohybů, řeči a narušením rovnováhy. V oblasti nemotorických funkcí se jedná o *dysmetrii myšlení* nebo *kognitivní dysmetrii*, která se projevuje jako CCAS. Jinými slovy, tak jak v oblasti motoriky mozeček koordinuje rychlost, sílu, rytmus a přesnost pohybů, tak v oblasti kognice a emocí upravuje rychlost, kapacitu, konzistenci a vhodnost probíhajících procesů (Schmahmann, 2001a).

Zda se léze mozečku projeví v podobě motorické, kognitivní nebo afektivní dysmetrie záleží na tom, s kterými oblastmi mozku je poškozené místo mozečku propojeno. Podle toho lze popsat topografickou organizaci motorických a kognitivních funkcí mozečku: anteriorní lalok souvisí hlavně s motorickým řízením, zatímco posteriorní lalok více souvisí s „vyššími“ funkcemi. Navíc se zdá, že laterální oblasti posteriorního laloku více ovlivňují kognitivní funkce a oblast vermis se podílí na emotivitě (Schmahmann, 2004).

Hypotéza dysmetrie myšlení velmi dobře vysvětluje projevy CCAS; v závěru rozsáhlé studie se k ní přiklání například Gottwald et al. (2004). K jejímu ověření je ovšem potřeba dalších precizně naplánovaných a provedených studií (Schmahmann, 2006).

V následující kapitole se podrobně věnuji jednotlivým aspektům kognice a emocí, u kterých se předpokládá, že jsou ovlivněny mozečkem.

3 Současný výzkum: kognice a emoce

Lidské chování lze z neuropsychologického pohledu rozdělit na tři hlavní funkční systémy (Lezak et al., 2004):

1. **kognitivní funkce**, které se dále dělí na:
 - a. receptivní funkce (výběr, udržení, třídění a integrace);
 - b. paměť a učení;
 - c. myšlení a expresivní funkce;
2. **emoce** (city a motivace);
3. **exekutivní funkce** (způsoby chování).

K těmto složkám se přidávají tzv. „*proměnné mentální činnosti*“ (angl. mental activity variables), které ovlivňují celkový výkon a mezi které patří úroveň **vědomí** a bdělost, **pozornost** a **rychlost** (angl. activity rate).

V této kapitole se zabývám funkcemi, na které je zaměřen současný výzkum fungování mozečku. Speciálně probírám jazykové a řečové funkce a zrakově-prostorové funkce, protože představují oblasti, kterým se věnuje mimořádná pozornost. Receptivní a expresivní kognitivní funkce jsou pokryty v těchto sekcích. Samostatně zmiňuji paměť a učení, ale i tato oblast se částečně překrývá s řečovým a zrakově-prostorovým zpracováním. Samostatná sekce je věnována i výzkumu pozornosti.

Jednu z nejvýznamnějších oblastí výzkumu mozečku představují exekutivní funkce, mezi které se řadí i pracovní paměť. Podobně i výzkumu emotivity se v dnešní době věnuje velká pozornost.

3.1 Jazyk a řeč

Vztah mozečku a řečových funkcí byl a dodnes je obsáhle zkoumán. Mezi výzkumníky jsou ale dodnes rozpory, jak přesně se mozeček na zpracování jazyka podílí. Už koncem devatenáctého století vznikaly práce, které mozečku připisovaly vliv na motorickou složku řeči, resp. popisovaly poruchu této složky při poškození mozečku – ataktickou dysartrii (Charcot, 1879). Zde ještě nebyly zmiňovány poruchy vnímání a kognitivního zpracování verbální komunikace. Nověji, přibližně od devadesátých let dvacátého století, začali autoři u pacientů s poškozením mozečku popisovat i poruchy „vyšších“ řečových složek: agramatismus, mutismus, amnestickou a transkortikální motorickou afázii (např. Daum, Snitz, Ackermann, 2001; De Smet et al., 2007).

Mozeček má vliv jak na percepci řeči, tak i na její produkci. Zapojení mozečku do správného **vnímání řeči** prokázali například Ivry a Keele (1989), kteří při vnímání rytmických sekvencí zjistili zapojení mozečku a levé prefrontální kůry. Jiní autoři zkoumali propojení mozečku a bazálních ganglií s řečovými centry v levém frontálním a temporálním laloku; zjistili, že propojení těchto center s mozečkem je výraznější a jeho funkci popsali jako zesilování a úpravu signálů ze senzoričkových vstupů, která napomáhá přesnějšimu zpracování v mozku (Booth et al. , 2007).

Petersen et al. (1989) se zase zabývali **expresivní složkou řeči**; ve své práci ukázali oboustranné zapojení mozečku při jednoslovných promluvách. Protože zkoumali asociační aktivitu (generování vhodných sloves na vizuálně prezentovaná podstatná jména), argumentují, že mozeček není omezen pouze na motorickou produkci řeči, ale že se zapojuje i do kognitivních asociací. Zapojení mozečkových hemisfér se ukázalo i při opakování jednotlivých slabik (Ackermann, Mathiak, Riecker, 2007). Vliv mozečku – konkrétně jeho pravé hemisféry – při řeči potvrdili i Chlebus et al. (2004). Navíc se mozeček aktivuje i při

„vnitřní“ řeči (Levelt, 1993; Xiang et al., 2003).

Mozeček ovlivňuje i **proces vývoje** vyšších řečových (i jiných) funkcí. Riva a Giorgi (2000) tento jev zkoumali u dětí, kterým byla chirurgicky odstraněna část mozečku. Z jejich zjištění vyplývá, že léze v pravé mozečkové hemisféře má za následek pozdější nedostatky auditivní sekvenční paměti a zpracování jazyka, zatímco léze v levé hemisféře deficity zrakově-prostorové paměti. Léze v oblasti vermis podle této studie způsobují mutismus, který poději přechází do agramatismu a behaviorální změny (zvýšenou iritabilitu až projevy podobné poruchám autistického spektra).

U dětí byly deficity spojené s poškozením mozečku zahrnují mutismus, sníženou verbální fluenci, dysprozodii, jednoduchou strukturu vyjadřování, nedostatky procedurální paměti a anomii. K tomu se přidávají poruchy chování vyplývající z deregulace afektu a dyslexie (Docking, Murdoch, Ward, 2003).

V následujících sekcích popisují jednotlivé poruchy řečových funkcí, které jsou popsány jako důsledek poškození mozečku.

3.1.1 Ataktická dysartrie

Typickou poruchou řeči, které vzniká při poškození mozečku, je dysartrie – porucha koordinovaného pohybu mluvidel. Projevuje se nepřesnou výslovností jednotlivých hlásek, problémy s artikulací a přízvukem, pomalým tempem řeči a „drsným“ hlasem (Duffy, 2005).

Mozečková dysartrie je způsobena neschopností generovat adekvátní sílu jednotlivých svalů v přesném časovém sledu (Ackermann, Mathiak, Riecker, 2007); souvisí tedy jak s funkcí motorické koordinace, tak i se zpracováním časových informací (Paquier, Mariën, 2005). Narušení „časovací“ funkce má za následek zvýšenou variabilitu

trvání jednotlivých částí slov, prodlužování doby znění stejných slabik při jejich opakování a neschopnost přizpůsobit tempo řeči (Justus, Ivry, 2001; Spencer, Slocumb, 2007).

Lokalizace zmiňovaných funkcí v mozečku není úplně jasná. Zdá se, že dysartrii způsobují léze v obou hemisférách, i když častěji se takto demonstruje poškození hemisféry levé (Paquier, Mariën, 2005). Zřejmě to souvisí s propojením této mozečkové hemisféry s pravou hemisférou „velkého“ mozku, které se připisují prozodické funkce.

3.1.2 Transientní mozečkový mutizmus (syndrom posterior fossa)

Tato porucha se vyskytuje hlavně u dětí po chirurgickém odstranění části mozečku, méně často se projeví i u dospělých nebo po lézi vzniklé traumatem či virovou infekcí (Mariën et al., 2001). U dětské populace autoři uvádějí incidenci 8 procent (Paquier, Mariën, 2005).

Mutizmus se rozvíjí několik dní po operaci mozečku, přetrvává několik dní až několik měsíců a obvykle přechází do těžké dysartrie; někdy je mutizmus interpretován jen jako výraznější forma dysartrie. Často je spojen i s poruchami chování a postižením exekutivních funkcí (Sadeh, Cohen, 2001). Podrobnou diskusi o vzniku, charakteristikách a důsledcích mozečkového mutizmu přinášejí Wells et al. (2008).

Vyšetření metodou SPECT v těchto případech odhaluje výraznou hypoperfúzi v kontralaterální mozkové hemisféře, což bývá vykládáno jako důsledek zkřížené mozečkové diaschízy (Ackermann, Mathiak, Riecker, 2007) nebo jako nespecifický děj způsobený výraznou dekompresí v oblasti zadní jámy lební (Timmann, Daum, 2007).

3.1.3 Agramatizmus

Agramatizmus je projevem narušení „vyšších“ řečových funkcí. Byly publikovány kazuistiky pacientů, u kterých se agramatizmus projevil jako důsledek léze pravé hemisféry mozečku (Silveri, Leggio, Molinari, 1994). Agramatizmus byl u nich charakterizován vynecháváním spojek, pomocných slov či používáním infinitivů namísto časovaných forem sloves.

Někteří autoři vysvětlují agramatizmus na základě poruchy přesného (časového) sekvencování při přípravě řečového projevu (Ackermann, Mathiak, Riecker, 2007): podle nich mozeček plní funkci koordinátora jednotlivých řečových podoblastí zapojených do přípravy promluvy na základě jejich časové synchronizace. Z tohoto pohledu agramatizmus není přímým projev poškození mozečku, ale důsledkem narušení jeho časovací funkce.

3.1.4 Apraxie řeči (artikulační apraxie)

Tento deficit je ve svých projevech velmi podobný dysartrii, takže je těžké je navzájem rozlišit. Apraxie je ale projevem jiného mechanismu poškození: jde o neschopnost volního ovládní a koordinace svalů potřebných pro řeč, ovšem bez poškození sensorických či motorických drah (Paquier, Mariën, 2005). Projevuje se problémy s artikulací, fonetickými nedostatky a dysprozodií (narušením přízvuku, rytmu či hlasitosti řečového projevu).

Někteří autoři lokalizují toto poškození do pravé mozečkové hemisféry, která má výrazné propojení s levou kůrou mozkovou, jiní do oblasti vermis (Pantano et al., 1986; Mariën et al., 2001).

3.1.5 *Amnestická a transkortikální motorická afázie*

Při této poruše mají pacienti potíže s produkcí řeči a pojmenováváním předmětů (porozumění slyšenému a opakování je ale zachováno). Kazuistiky pacientů, kteří trpěli touto poruchou po ischemické lézi mozečku, přinesli například Gasparini et al. (1999), Hassid (1995), Mariën et al. (2000) a Mariën et al. (1996). Mozečková afázie se vysvětluje na základě zkřížené mozečkové diaschízy: funkčního snížení činnosti kůry kontralaterálního frontálního laloku v důsledku poškození mozečku, který je s ní propojen (Ackermann, Mathiak, Riecker, 2007).

3.1.6 *Verbální exekutivní funkce*

Tato oblast zahrnuje verbální fluenci (plynulost) a auditivní složku pracovní paměti. Podrobněji se jí věnuji v sekcích 3.5 *Exekutivní funkce* a 3.5.1 *Pracovní paměť*.

Verbální fluencí se rozumí schopnost produkce co největšího počtu různých slov za určitý časový úsek. Nejčastěji se uvádí fluence *sémantická* – generování slov patřících do určité kategorie (například zvířata) a fluence *fonologická* – generování slov začínajících na určité písmeno. Tato funkce se nejčastěji spojuje s pravou mozečkovou hemisférou (Ackermann, Mathiak, Riecker, 2007).

Pracovní paměť tvoří jednu ze základních složek myšlení: zabezpečuje krátkodobé udržení informací, jako jsou například čísla nebo slova, se kterými se provádí mentální operace (Lezak et al., 2004). V současnosti se obecně uznává koncept pracovní paměti, který zavedli Baddeley a Hitch (např. Baddeley, 1988). Podle nich se pracovní paměť skládá ze tří základních částí: *centrální exekutivy* (pozornostní systém, který kontroluje a koordinuje zbývající dvě části), *zrakově-*

prostorového záznamníku (kde se ukládají informace o poloze předmětů v prostoru) a *zvukového záznamníku* (též *fonologická smyčka*; uchovávají se zde verbální informace). Předpokládá se, že každá auditivní informace, kterou člověk vnímá, automaticky vstupuje do zvukového záznamníku; navíc i informace vstupující jinými smyslovými modalitami mohou být vnitřně pojmenovány a uschovány zde.

Zvukový záznamník se dále dělí na krátkodobý *paměťový sklad* (1 – 2 vteřiny) a složku *opakované artikulace* – proces, který může probíhat nahlas nebo „v duchu“ a který brání zapomenutí informace (Baddeley, 1988). Součástí tohoto procesu by mohl být i mozeček, konkrétně jeho pravá hemisféra (Ackermann, Daum, 2003; Silveri et al., 1998).

Je zajímavé si uvědomit, jak auditivní složka pracovní paměti souvisí s jinými řečovými funkcemi. Pokud člověk trpí afázií nebo apraxií řeči, je u něj narušena motorická artikulární složka a nedokáže si tedy materiál opakovat (ať už nahlas nebo „v duchu“). Z tohoto důvodu je pak narušena i krátkodobá zvuková paměť (Waters, Rochon, Caplan, 1992). Na druhou stranu u pacientů s dysartrií (u které jsou řečové problémy sekundární) je schopnost auditivní pracovní paměti zachována (Baddeley, Wilson, 1985). To ukazuje na důležitou úlohu opakování informace v tomto procesu.

Poruchy řečových funkcí při poškození mozečku jsou vysvětlovány pomocí tří různých hypotéz; zatím se zdá, že tyto hypotézy se vzájemně nevylučují a že by mohly platit všechny (Callan et al., 2007).

1. První hypotéza vysvětluje deficity na základě *zkřížené mozečkové diaschízy* – propojení mozečkové hemisféry s kontralaterální hemisférou mozku. Toto vysvětlení nepředpokládá přímou lokalizaci řečového centra v mozečku, ale vzdálené ovlivnění oblastí ovládajících řečové funkce, které jsou umístěny ve „velkém“ mozku (Ackermann, Mathiak, Riecker, 2007; Leiner, Leiner, Dow, 1989). Mozeček podle této hypotézy funguje jako podpůrná struktura, která upravuje signály a analyzuje senzorní vstupy, které pak předává dál; na základě toho se upravuje a přizpůsobuje jemná motorika (Bower, Parsons, 2003; Gao et al., 1996;).
2. Podle druhé hypotézy jsou deficity zapříčiněny poškozením *časových funkcí* mozečku, ze kterých vyplývá narušení rytmu a sekvencování řeči, a to jak při vnímané, tak i při projevu. Člověk při takovém poškození není schopen správně zpracovat „vnitřní řeč“ - předartikulační formu promluvy. I toto vysvětlení se zakládá na zkříženém propojení, v tomto případě konkrétně s protilehlým frontálním lalokem (Ackermann, Mathiak, Ivry, 2004; Ackermann, Mathiak, Riecker, 2007).
3. Třetí hypotéza se zakládá na existenci *vnitřních modelů* vztahu vstupů a výstupů, které jsou zakódovány v mozečku. V těchto modelech probíhá simulace výsledků artikulace, která napomáhá zpracování auditivního vstupu (Callan et al., 2007; Kawato, 1999; Skipper, Nusbaum, Small, 2005).

Můžeme shrnout, že obě hemisféry mozečku se zřejmě podílejí na mediaci řečové motoriky a pravá hemisféra navíc ovlivňuje i plánování

a kognitivní zpracování řeči. Deficity spojené s poškozením mozečku zahrnují dysartrii, mutismus, agramatizmus, afázii, řečovou apraxii, anomii, sníženou fonologickou a sémantickou fluenci, auditivní složku pracovní paměti, problémy se čtením a psaním, navíc i snížené porozumění slyšené řeči a zhoršené vyjadřování.

3.2 Zrakově-prostorové funkce

Zrakově-prostorové (vizuospaciální) funkce zahrnují zrakové vnímání objektů a jejich vztahů v prostoru, mentální operace s těmito informacemi a schopnost prostorové konstrukce. Lze je zkoumat na elementární úrovni, například posuzováním orientace čáry na papíře (Benton, Hannay, Varney, 1975), ale i v rámci komplexních úkolů (např. Rey-Osterriethova komplexní figura; Košč, 1980). Tyto funkce jsou velmi důležité například pro orientaci v prostoru. Obecně se přijímá, že je pro ně dominantní pravá mozková hemisféra, která zpracovává prostorová data (Lezak et al., 2004). Zdá se, že i mozeček je jednou ze struktur, které vizuospaciální zpracování ovlivňují (Molinari, Leggio, 2007; Schmahmann, Sherman, 1998). Ze zkřížené diaschízy vyplývá, že do zrakově-prostorových funkcí by se měla výrazněji zapojovat levá mozečková hemisféra. Někteří autoři toto tvrzení ale zpochybňují (Frank et al., 2007). Podobně jako u ostatních funkcí připisovaných mozečku není ani v této oblasti jeho role dodnes jasná: které funkce konkrétně ovlivňuje, jak moc a proč zůstává nevyřešeno, a to navzdory rozsáhlému výzkumu.

3.2.1 Animální studie

Jedním ze způsobů, kterými byla role mozečku v prostorové orientaci zkoumána, je experimentální zkoumání exploračního chování potkanů v bludišti. Nejčastěji se pro tento účel používá Morrisovo vodní bludiště (D'Hooge, De Deyn, 2001; Lalonde, Strazielle, 2003; Petrosini, Leggio, Molinari, 1998). Bylo zjištěno, že potkani po odstranění mozečkové hemisféry ztrácejí schopnost efektivně zkoumat své prostředí. Zajímavé je, že pokud bludiště znali už před zákrokem, nacházejí cestu stejně rychle jako dříve (Petrosini, Molinari, Dell'Anna, 1996). Tyto výsledky naznačují, že role mozečku spočívá ve správném zpracování nových informací, ale neovlivňuje už vytvořené kognitivní mapy. Navíc vylučují možnost vlivu čistě motorického poškození. Je ovšem problematické usuzovat z těchto studií na funkce mozečku u člověka.

Nixon a Passingham (1999) ve své práci jako pokusná zvířata použili primáty. Naučili je vykonávat jednoduché úkoly vyžadující vizuální pracovní paměť, prostorovou pozornost a vizuální rozlišování. Následně byla zvířatům chirurgicky vytvořena léze mozečku. Po této proceduře byl znovu zkoumán výkon v naučených úkolech; nezjistili se ale žádné statisticky významné rozdíly.

3.2.2 Data získaná zobrazovacími metodami

Studie pacientů s poškozením mozečku s použitím zobrazovacích metod přinesly řadu zjištění. Zobrazovací metody potvrzují aktivaci mozečku při řešení zrakově-prostorových úkolů. Pomocí pozitronové emisní tomografie to ověřili například Parsons a Fox (1997), kteří zjistili aktivaci mozečku při zpracování vizuálních pozornostních úkolů, nebo Penhune, Zatorre a Evans (1998), kteří zkoumali učení se

vizuálním sekvencím.

Funkční magnetickou rezonancí potvrdili aktivaci mozečku při úkolu vyžadujícím mentální rotaci třírozměrných objektů Parsons et al. (1995); Allen et al. (1997) touto metodou potvrdili zapojení mozečku při vizuální pozornosti, a to i bez zapojení motorických funkcí. Z novějších prací můžeme zmínit například výzkum, který provedli Lee et al. (2005), ve kterém bylo ověřeno, že mozeček spolupracuje i při nejjednodušších prostorových úkolech, jako je posuzování orientace čar.

Masopust et al. (2005) pomocí zobrazení metody SPECT zjistili nižší hladiny průtoku krve mozečkem u dvou pacientek, které měly potíže se zrakově-prostorovými úlohami.

Údaje získané zobrazovacími metodami tedy zapojení mozečku do vizuospeciálního zpracování informací potvrzují. Vždy je ovšem možné polemizovat o tom, zda byla aktivace této struktury zapříčiněna právě tímto procesem. Musíme o tom přemýšlet vzhledem k tomu, že výsledky klinických studií jsou daleko méně jednoznačné.

3.2.3 *Klinické studie*

Klinických studií zabývajících se tématem vztahu mozečku a zrakově-prostorového zpracování je mnoho. Často však jde o kazuistické zprávy (např. Maeshima, Osawa, 2007; Masopust et al., 2005), případně o práce s velmi nízkým počtem sledovaných osob (např. Scott et al., 2001), proto je problematické zjištěná data zobecňovat. Frank et al. (2007) upozorňují, že klasické, často citované studie nebyly replikovány a potvrzeny; navíc u zkoumaných osob v mnoha případech existuje i extracerebelární poškození, které se při interpretaci údajů nebere do úvahy. V dalších případech by se zase deficity daly vysvětlit poruchami motorických funkcí. Navzdory kritice je poměrně

jednoznačné, že mozeček má na zrakově-prostorové funkce určitý vliv (Molinari, Leggio, 2007).

Mezi specifické oblasti zkoumání patří například posuzování *orientace čar i komplexních objektů* (Molinari et al., 2004). V jednoduchém úkolu (čáry) nebyly zjištěny významné rozdíly mezi pacienty s poškozením mozečku a zdravými kontrolními osobami. Pacienti s levostrannou lézí se dopouštěli mírně vyššího počtu chyb, ale tyto rozdíly nebyly zdaleka signifikantní.

Při posuzování orientace komplexních obrazců byly naopak zjištěny výrazné deficity při mozečkovém poškození (Molinari et al., 2004). Pacienti s levostrannou lézí v tomto úkolu dosáhli velmi nízkého počtu řešení, ale jejich úsudky byly relativně přesné. Na druhé straně pacienti s pravostrannou lézí vyřešili více příkladů, ale dosahovali nižší přesnosti. Při mentální rotaci třírozměrných objektů dospěli autoři k velmi podobným výsledkům (Molinari, Leggio, 2007). Tito autoři dále uvádějí, že pokud úkol nevyžaduje mentální manipulaci, tj. může být uskutečněn s fyzickými předměty, výsledky pacientů s poškozením mozečku jsou srovnatelné s výsledky zdravých osob, což potvrzuje roli mozečku v kognitivním zpracování vizuospaciálních informací.

Další oblastí, která je v rámci zrakově-prostorových funkcí zkoumána, je *zpracování prostorových sekvencí*, tj. procedurální učení. Timmann et al. (2004) zkoumali vliv poškození mozečku na schopnost správně reagovat na vizuální stimuly prezentované v náhodném pořadí; zjistili, že výkony pacientů s lézí mozečku jsou významně horší než výkony zdravých osob. Toto zjištění podporují i starší výsledky, které získali Gómez-Beldarrain et al. (1997), Molinari et al. (1997) nebo Leggio et al. (1999). Naopak Frings et al. (2006) při úkolu vyžadujícím zapamatování jednoduchých vizuálních sekvencí nenašli rozdíly mezi osobami s poškozením mozečku a zdravými jedinci; tito autoři zadali zkoumaným osobám úkol bez časového limitu právě proto, aby nezískali

falešně pozitivní výsledek založený pouze na motorických nedostatcích. Vidíme tedy, že výsledky studií nejsou konzistentní, což je zřejmě následkem metodologických nedostatků, nedostatečné kontroly intervenujících proměnných a různých interpretací získaných dat.

Další studie se zaměřili na *prostorovou pozornost* a naopak *neglekt* (neschopnost vnímat, zpracovat a reagovat na podněty z poloviny zrakového pole navzdory nepoškozeným sensorickým drahám). Silveri, Misciagna a Terezza (2001) popsali případ pacienta, který trpěl pravostranným neglektem po lézi v pravé mozečkové hemisféře. Hildebrandt, Spang a Ebke (2002) pozorovali opačný případ: jejich pacient s pravostranným poškozením mozečku trpěl levostranným neglektem.

Zapojení mozečku do kognitivního zpracování vizuospaciálních informací potvrdili Townsend et al. (1999); naopak Daum et al. (1993) ani Yamaguchi, Tsuchiya a Kobayashi (1998) nezjistili rozdíly ve zrakově-prostorové pozornosti mezi pacienty s mozečkovým poškozením a zdravými osobami. Wollmann et al. (2002) zjistili u osob s poškozením mozečku narušené rozeznávání obličejů a nedostatky v subtestu Kostky Wechslerovy inteligenční škály pro dospělé (Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS), ale naopak zachovanou schopnost posuzování orientace čar a vizuální organizaci.

Ať už je přesná role mozečku ve zpracování vizuospaciálních informací jakákoli, je neoddiskutovatelné, že určité narušení se při jeho poškození projevuje. Studie zabývající se změnami těchto deficitů v čase ale přinášejí nadějně výsledky: Hokkanen et al. (2006) zjistili u osob s mozečkovou lézí po třech měsících výrazné zlepšení. Studie Scotta et al. (2001), která tento vývoj sledovala u dětí, sice rovněž ukázala zlepšení, ovšem mnohem méně výrazné. Další vývoj kognice u těchto dětí byl ve srovnání s vrstevníky zpomalený. Poškození mozečku v dětském věku má tedy pochopitelně závažnější důsledky pro další

život než vznik léze v pozdějším věku, kdy už je vývoj ukončen.

Můžeme shrnout, že úloha mozečku ve zrakově-prostorových funkcích je méně jasná než ve funkcích řečových. Zřejmě v této oblasti plní spíše podpůrnou roli, která zatím není jasně definovaná. Molinari a Leggio (2007) ve své přehledové práci na toto téma uvádějí, že mozeček se podílí především na některých elementárních úkonech, jakými jsou posouzení orientace čáry nebo prostorová lokalizace stimulu. Většina zrakově-prostorových úloh je však velmi komplexní a vyžaduje zapojení a koordinaci různých funkcí; je tedy obtížné extrahovat z těchto zkoušek data týkající se čistě vizuospeciálního zpracování. Další výzkum snad přispěje k přesnějšímu vymezení fungování mozečku na tomto poli.

3.3 Učení a paměť

Paměť je schopnost organismu zaznamenat, uchovat a v případě potřeby vyvolat určitou informaci. Je jednou ze základních podmínek kognitivního fungování člověka. Její mírné poškození mívá za následek dezorientaci, těžký deficit v této oblasti může vést ke ztrátě vědomí osobní kontinuity, k izolaci jedince od okolního světa a jeho/její úplné závislosti na péči okolí.

Existuje několik systémů třídění paměti. Prvním z nich je rozdělení podle **smyslových modalit**. Můžeme tak hovořit o paměti zrakové (vizuální), sluchové (auditivní), hmatové atd. V tomto kontextu byla už paměť zmíněna v rámci kapitol *3.1 Jazyk a řeč* a *3.2 Zrakově-prostorové funkce*. Smyslová modalita paměťového záznamu zřejmě souvisí s lokalizací záznamu v mozečku: pacienti s lézemi levé mozečkové hemisféry mívají potíže s vizuální (zrakově-prostorovou) pamětí, pacienti s pravostrannými lézemi zase s auditivní pamětí (nebo

spíše verbální paměti, která bývá zkoušena auditivně) (Cantelmi, Schweizer, Cusimano, 2008).

Druhý způsob rozdělení je založen na **době uchování** paměťového záznamu na ultrakrátkou (krátkodobou) paměť, střednědobou paměť a dlouhodobou paměť. Konkrétní časy uchování informací v jednotlivých fázích paměti se u jednotlivých autorů liší. Dlouhodobou paměť lze dále rozdělit na paměť epizodickou, která uchovává události spolu s jejich časovým, prostorovým a pocitovým kontextem, a paměť sémantickou, ve které jsou uloženy vědomosti o světě. Krátkodobá složka paměti se překrývá s konceptem pracovní paměti, kterému se podrobněji věnuji v sekcích *3.1.6 Verbální exekutivní funkce* a *3.5.1 Pracovní paměť*.

Třetí přístup k třídění typů paměti, který je použit i v této kapitole, je rozdělení na paměť **deklarativní** (zapamatování údajů a událostí) a paměť **nedeklarativní** – procedurální (způsoby manipulace s deklarativním materiálem).

3.3.1 Nedeklarativní (implicitní) paměť

Nedeklarativní paměť zahrnuje širokou škálu různých druhů uchovávání obsahů, které nelze přímo reprodukovat, znázornit či opsat; obsahuje způsoby, jak zacházet s deklarativním materiálem. Mozeček se zde podílí na asociačním učení (spojení určitého podnětu s reakcí – klasické podmiňování) a učení se dovednostem. Bracha et al. (2000) uvádějí, že jakákoli léze mozečku vede ke snížení schopnosti učení se novému, jako i modifikace už naučeného.

Role mozečku v **klasickém podmiňování** je nepopíratelná a dobře prozkoumaná. Thompson (2005) dokonce tvrdí, že mozeček je při tvorbě podmíněných reflexů nejdůležitější strukturou. Vznik

podmíněných reflexů a zapojení mozečku do tohoto procesu bylo zkoumáno na animálních modelech, zejména sledováním mrkacího reflexu u králíků (Miller, 1983). Mozeček je zde důležitý zejména pro konsolidaci paměťové stopy (Cooke, Attwell, Yeo, 2004) a její dlouhodobé uchování (Christian, Thompson, 2005; Kleim et al., 2002). Přehled studií zabývajících se tímto tématem publikovali Krakauer a Shadmehr (2006).

Oblast učení se **dovednostem** už byla částečně zmíněna v rámci sekcí 2.2 *Mozeček a motorika* a 3.2 *Zrakově-prostorové funkce*. Tento druh učení zahrnuje dovednosti motorické i kognitivní. Člověk tyto funkce používá bez vědomé kontroly – patří sem například i schopnost chůze, mluvení či oblékání se. V klinických podmínkách se získávání dovedností měří zaznamenáváním zkracování reakčního času nebo snižování počtu chyb vlivem nácviku. Molinari et al. (1997) zjistili, že reakční čas osob s poškozením mozečku při nácviku odpovědí na vizuální podněty (výběr ze čtyř možností) je významně delší než u zdravých jedinců, a to i když se odečte vliv motoriky při zadávání odpovědi. To naznačuje vliv mozečku na procedurální učení.

Z klinických studií i dat získaných zobrazovacími metodami vyplývá, že neuronální okruh zabezpečující procedurální a asociační učení zahrnuje mozeček, prefrontální mozkovou kůru a další subkortikální oblasti (Grafton, Hazeltine, Ivry, 1995; Molinari et al., 1997).

3.3.2 Deklarativní (explicitní) paměť

Tento druh paměti slouží k zapamatování údajů a událostí. Jeho úroveň se zjišťuje například pomocí subtestů baterie Wechslerovy paměťové škály (angl. Wechsler Memory Scale – WMS). Bylo zjištěno,

že při poškození mozečku dochází ke snížení samostatného oddáleného vybavení, ale ne schopnosti rekognice či implicitního učení. Apollonio et al. (1993) to vysvětlují deficitem na základě poškození exekutivních funkcí, spíše než paměti samotné. Uvádějí, že poškození paměti při mozečkové lézi je podobné deficitům po lézích prefrontálního kortexu a naopak se liší od amnézie v důsledku léze temporálního laloku, při které je narušena i rekognice a implicitní učení. Názor, že mozeček není přímo zapojen do procesů učení a paměti, zastávají i Daum et al. (1993). Zjistili, že poškození mozečku samotného nevede k deficitům verbálního ani neverbálního učení a paměti. Pokud bylo ale poškození rozsáhlejší a zahrnovalo mozkový kmen, tyto funkce byly narušeny.

Podrobnou studii paměťových funkcí při mozečkové lézi publikovali Gottwald et al. (2004). Zjistili, že výsledky osob s poškozením mozečku ve WMS jsou zhoršené celkově, v oddáleném vybavení a v oblasti vizuální paměti. Verbální paměť ovšem podle této studie zůstává zachována. Signifikantní rozdíly byly zjištěny v subtestech Logická paměť a Vizuální reprodukce; naopak bez významného rozdílu oproti normě byly výsledky subtestů Verbální párové asociace, Číselný rozsah a Prostorový rozsah.

Bracke-Tolkmitt (1989) zjistil, že při poškození mozečku dochází k narušení učení se verbálním párovým asociacím. Poškozeny jsou i asociace mezi barvou a slovem. Naopak nonverbální asociace podle něj zůstávají zachovány. Tento verbální deficit není vysvětlitelný pouze poškozením motoriky (Timmann et al., 2002). Zapojení mozečku do párově asociačního učení podporují i Drepper et al. (1999).

Fujii et al. (2004) pomocí zobrazení PET zkoumali zapojení různých mozkových oblastí při vybavování informací ze situací, které jsou podobné každodennímu životu. Zkoumané osoby sledovaly různé situace a následně si měly vybavit, kdy a kde se určitá událost stala – jednalo se tedy o časovou a prostorovou kontextovou paměť. V rámci

okruhu aktivovaného při vybavování prostorových informací se objevuje i pravá mozečková hemisféra (spolu s oblastmi v pravé parietální kůře, pravém inferiorním frontálním gyru, pravém posteriorním cingulárním gyru a levém precentrálním gyru).

Weis et al. (2004) metodou fMRI potvrdili aktivaci mozečku při vytváření deklarativní paměti a vybavování informací z ní (spolu s oblastmi v temporálním laloku) a při procesu rekognice (spolu s parietálním lalokem a prefrontální kůrou).

Zjištění v oblasti vztahu mozečku a paměti jsou rozporuplná. Nezpochybnitelná je role mozečku v klasickém podmiňování, která souvisí s přesným načasováním podnětu a odpovědi, a tedy vyžaduje mozečkové zpracování času. S mozečkem určitě souvisí i učení se motorickým sekvencím. Zapojení mozečku do „vyššího“ učení je ale nejasné a publikované práce přinášejí různé výsledky, které zřejmě závisí na konkrétní použité metodologii a způsobu interpretace získaných dat.

3.4 Pozornost

Pozornost je jednou ze základních podmínek všech kognitivních operací. Naše smysly přijímají nepřetržitý proud informací z prostředí, z nichž zpracováváme jen malou část, která pronikne do vědomí, případně paměti. Pozornost zabezpečuje tento výběr informací, které budou dále zpracovány. Lezak et al. (2004) ji spolu s úrovní vědomí a rychlostí zpracování řadí mezi „*proměnné duševní činnosti*“, které ovlivňují všechny mentální operace.

Tradičně se pozornost dělí na *automatickou* pozornost a *koncentraci* – záměrnou pozornost; vztahují se k ní pojmy *kapacita* (množství informací zachycených během určitého časového intervalu)

pozornosti a *kontrola* pozornosti (řízení a organizace kapacity pozornosti). Tyto termíny mají velmi blízko ke konceptu pracovní paměti.

Podrobnější rozdělení pozornosti vymezuje její následující druhy:

1. **paměť zaměřená (selektivní) pozornost** (angl. focused, selective attention) – schopnost soustředit se na jeden nebo dva významné podněty přes rušivé momenty okolí;
2. **udržovaná pozornost** (angl. sustained attention, vigilance) – schopnost soustředit se na jeden druh podnětu během delšího časového intervalu;
3. **rozdělená pozornost** (angl. divided attention) – schopnost reagovat ve stejnou dobu na více podnětů;
4. **střídavá pozornost** (angl. altering, shifting attention) – schopnost přesunout pozornost z jednoho podnětu na jiný.

Poruchy pozornosti patří mezi nejčastější důsledky poškození mozku. I když jsou ostatní psychické funkce zachovány a člověk je schopen provádět „vyšší“ kognitivní operace, při deficitu pozornosti je jeho výkon narušen (Lezak et al., 2004). Takto postižení pacienti si často stěžují například na problémy s pamětí – při bližším prozkoumání pak vyjde najevo, že jejich paměťové funkce jsou v pořádku a poškozena je koncentrace pozornosti.

Neuronální síť pozornosti zahrnuje parietální, frontální a prefrontální kortex spolu se superior colliculus (zaměřená pozornost), retikulární formaci a další subkortikální jádra a jejich projekce do mozkové kůry (udržovaná pozornost) (Kastner, Ungerleider, 2000). Myšlenka, že do této sítě by mohl být zapojen i mozeček, vznikla

koncem osmdesátých let dvacátého století a vychází ze dvou samostatných předpokladů. Prvním je anatomické spojení mozečku s prefrontálním a parietálním lalokem mozku, tj. strukturami odpovědnými za kognici včetně pozornosti. Druhým východiskem bylo pozorování dětí s poruchami autistického spektra. U těchto dětí byly prokázány abnormality mozečku (konkrétně vermis); byla navržena hypotéza, že jejich behaviorální problémy jsou důsledkem deficitu pozornosti plynoucími z tohoto poškození (Haarmeier, Thier, 2007).

Vliv mozečku na pozornost potvrdili například Malm et al. (1998), kteří zjistili snížený rozsah (angl. span) pozornosti u osob s poškozením mozečku v úlohách vyžadujících mentální manipulaci s čísly, slovy i větami. Allen et al. (1997) pomocí fMRI prokázali, že při úlohách vyžadujících pozornost se aktivují jiné oblasti mozečku než při provádění motorických úkonů.

Výzkum vlivu mozečku na pozornost se ale soustředil hlavně na pozornost střídavou – přesouvání zaměření pozornosti mezi různými cíli, případně smyslovými modalitami. Zapojení mozečku do tohoto procesu bylo popsáno analogicky jeho zapojení do sakadických očních pohybů (rychlé, trhavé přesuny): při mozečkové lézi tyto pohyby nemizí, ale jsou méně přesné v čase i prostoru – tento jev se nazývá *dysmetrie* (Barash et al., 1999; Takagi, Zee, Tamargo, 1998). Byla navržena hypotéza *dysmetrie pozornosti*, podle které jsou přesuny zaměření při poškození mozečku pomalejší a méně přesné (Akshoomoff, Courchesne, 1992; Courchesne et al., 1994).

Tuto hypotézu potvrzují například Le, Pardo a Hu (1998), kteří pomocí zobrazovací metody fMRI zjistili aktivaci laterální mozečkové hemisféry při přesunech pozornosti mezi různými cíli. V klinické studii ověřili tento předpoklad Townsend et al. (1999), kteří zjistili zpomalení přesunů pozornosti u osob s mozečkovou lézí. Změna zaměření pozornosti u těchto osob trvala 800-1200 ms, zatímco u zdravých

jedinců přesun trval pouze 50-100 ms. K podobnému závěru došli i Akshoomoff a Courchesne (1992). Tito autoři zároveň podotýkají, že na udržovanou pozornost mozeček vliv nemá.

Další výzkumy ovšem vliv mozečku na střídavou pozornost nepotvrzují. Ravizza a Ivry (2001) porovnávali deficity v přesunech pozornosti mezi pacienty s poškozením omezeným na mozeček a pacienty s poškozením bazálních ganglií (trpících Parkinsonovou chorobou). Narušení střídavé pozornosti sice bylo zjištěno u obou skupin, ale po snížení motorických nároků úkolů se výkon osob s poškozením mozečku zlepšil (zatímco u druhé skupiny tento efekt nenastal). Deficity přesouvání pozornosti při mozečkovém poškození tedy lze podle této studie vysvětlit motorickými těžkostmi. Podobně ani Hokkanen et al. (2006) v oblasti střídavé pozornosti nenašli významné rozdíly mezi osobami s poškozením mozečku a zdravými jedinci.

Bischoff-Grethe, Ivry a Grafton (2002) rovněž nepotvrdili přímý vliv mozečku na přesouvání pozornosti; z jejich zjištění ale vyplývá, že mozeček se podílí na změnu přiřazování (angl. reassignment) odpovědí různým podnětům. Golla, Thier a Haarmeier (2005) se pokusili o přímé ověření hypotézy dysmetrie pozornosti: pozorovali zjevné a skryté projevy přesunů prostorové pozornosti. V prvním případě byly tyto projevy charakterizovány sakadickými pohyby očí; v této podmínce se projevil vliv poškození mozečku. Ve druhém případě, kdy zkoumané osoby posuzovaly orientaci Landoltova C (standardizovaný symbol testování zraku ve tvaru písmena C), se vliv poškození mozečku neukázal.

Haarmeier a Thier (2007) publikovali analýzu dosavadních zjištění výzkumu vlivu mozečku na pozornost. Upozorňují, že většina testovacích metod, které se používají na měření pozornosti, vyžaduje i zapojení dalších funkcí, například motorických projevů (pohyby očí při vyhledávání cílů, jemná motorika psaní či kreslení) a pracovní paměti.

Pokud se odečtou tyto vlivy, výsledky jsou velmi nepřesvědčivé. U studií využívajících zobrazovací metody zase kritizují nedostatek kontroly intervenujících proměnných (zapojení motoriky), které způsobují aktivaci mozečku; celkově tito autoři došli k závěru, že mozeček pozornost jako takovou neovlivňuje. Tak jako u paměti, i zde velmi záleží na konkrétní použité metodě a způsobu interpretace dat.

3.5 Exekutivní funkce

Exekutivní funkce jsou funkce, které zabezpečují souhru kognitivních procesů za účelem dosažení konkrétního cíle. Umožňují člověku jednat nezávisle, cílevědomě a produktivně. Od kognitivních funkcí se odlišují v řadě aspektů. Na exekutivních funkcích záleží, *jak* nebo *zda* člověk něco dělá; kognitivní funkce určují, *co* a *kolik*. Pokud jsou exekutivní funkce neporušené, člověk může jednat samostatně, konstruktivně a produktivně navzdory kognitivním deficitům. Pokud ale dojde k jejich poškození, člověk může ztratit schopnost samostatného a účelného jednání, i při nadprůměrném výkonu v jednotlivých oblastech kognice (Lezak et al., 2004).

Deficity exekutivních funkcí se většinou projevují globálně – ve všech oblastech chování. Zahrnují neschopnost sebekontroly, snížení motivace, emoční labilitu nebo oploštění, iritabilitu, impulzivitu, lehkovážnost, rigiditu, neschopnost přesunout pozornost nebo přizpůsobit jednání měnícím se podmínkám (Lezak et al., 2004).

Pojem „exekutivní funkce“ neoznačuje jednotný koncept – jde o heterogenní systém, který pozůstává z více subkomponent. Jednotná, obecně přijímaná definice neexistuje, různí autoři se soustřeďují na různé aspekty exekutivních funkcí (např. Logan, 1985; Smith, Jonides, 1999). Například Preiss et al. (1998) uvádějí následující složky:

1. **vůle** – motivace, adekvátní uvědomování si sebe a své situace;
2. **plánování** – volba strategie řešení úkolů;
3. **účelné jednání** – jednání zaměřené na cíl v průběhu řešení úkolu;
4. **úspěšný výkon** – úspěšné dosažení cíle.

Přes drobné rozdíly v definicích lze říci, že mezi exekutivní funkce patří plánování a volba strategie, udržování vytyčeného plánu, změna strategie při změně podmínek a potlačení (inhibice) nedůležitých podnětů nebo chování. Dále se sem řadí i pracovní paměť a verbální fluence (slovní plynulost).

Pro tyto funkce se někdy používá i pojem „frontální“, který naznačuje přímou souvislost s frontálními laloky mozku. Je to ale přílišné zjednodušení: i poškození jiných oblastí mozku způsobují narušení exekutivních funkcí (Heyder, Suchan, Daum, 2004) a naopak, léze frontální kůry nemusí vždy vést k exekutivnímu deficitu (Baddeley et al., 1997). Významné ovlivnění exekutivních funkcí frontálními laloky je ovšem nezpochybnitelné. Hypotéza zapojení mozečku do těchto funkcí vychází právě z jeho výrazného propojení s laterální prefrontální kůrou. Podle dat získaných funkčními zobrazovacími metodami neuronální okruh exekutivních funkcí zahrnuje prefrontální a frontální kůru, talamus, bazální ganglia a mozeček (Desmond, 2001; Hatta et al., 2004).

To, že exekutivní funkce jsou poměrně výrazně ovlivněny mozečkem, poprvé přehledně shrnuli Schmahmann a Sherman (1998). Ti v rámci konceptu kognitivně-afektivního syndromu popsali deficity plánování, změn strategie, abstraktního uvažování, pracovní paměti a verbální fluence. Výsledky jejich studie byly v dalších letech

replikovány: například Gottwald et al. (2003) zjistili u pacientů s poškozením mozečku konzistentní deficit v oblasti verbální fluence a plánování. Potíže s volbou správné strategie se navíc promítly i do dalších oblastí myšlení, například do strategie zapamatování. Tyto deficity byly nezávislé na motorickém poškození.

Je zajímavé, že poruchy volby strategie při poškození mozečku lze pozorovat i na zvířecím modelu. Studie na potkanech v Morrisově bludišti ukázala, že zvířata po operativním odstranění mozečkové hemisféry nejsou schopny změnit strategii hledání ostrůvku a plavou stereotypně dokola (Lalonde, Strazielle, 2003). Pokud se ale strategii naučí před zákrokem, jejich výkon je stejný jako u kontrolních zvířat (Petrosini, Molinari, Dell'Anna, 1996). Jedním z vysvětlení je, že mozeček je nezbytný pro vytváření strategie metodou pokus – omyl. Naopak k vybavení této strategie, která je zřejmě uložena ve frontálních asociačních oblastech, už mozeček není nezbytný (Thach, 2007).

Kompatibilní s tímto pohledem je i následující teorie zapojení mozečku do exekutivních funkcí, která je odvozena od faktu, že buněčné uspořádání opakuje stejný stavební plán v celém mozečku. Je tedy pravděpodobné, že stejné procesy, jaké se uplatňují v řízení motoriky, se uplatňují i v kognitivních a exekutivních funkcích (Ito, 2005).

Jak již bylo zmíněno v sekci 2.2.1 *Motorická kognice*, motorické řízení je uspořádáno tak, že mozeček dostává kopii motorického povelu z primární motorické kůry. Vnitřní prediktivní model, který zřejmě sídlí v mozečku, předpoví uspořádání zpětnovazebné senzorycké informace (například odpověď proprioreceptoru), kterou pohyb vyvolá. Tuto informaci odešle jako předpověď výsledku pohybu přes talamus do premotorické oblasti. Mozeček pak dostane zpětnou vazbu o předpovědi ze senzoryckých vstupů a na jejím základě poopraví svůj vnitřní model; ten pak opět slouží k informování premotorické kůry o probíhajících pohybech. Výhoda tohoto systému spočívá v možnosti rychlé korekce

pohybů, protože zpětnovazebná kontrola z periferie by byla příliš pomalá.

Je pravděpodobné, že analogický systém se uplatňuje i v kognitivních funkcích. Namísto premotorické oblasti je ale informována prefrontální kůra a vstupy pocházejí z kognitivních oblastí „nižšího řádu“ (premotorický, temporální a parietální kortex). Tento způsob učení se z chyb může následně vést i k vytváření nových strategií uplatňovaných frontální asociační kůrou.

Bellebaum a Daum (2007) shrnuli dosavadní zjištění o deficitech jednotlivých složek exekutivních funkcí při mozečkových lézích. Hodnotili přitom následující úlohy: provádění několika činností současně (angl. multitasking), potlačování rušivých vlivů nebo projevů (inhibice), změny strategie (angl. set-shifting), pracovní paměť a verbální fluence. Došli k závěru, že **simultánní provádění** dvou nebo více úkolů je při poškození mozečku narušeno. Svědčí pro to jak data získaná klinickými studiiemi pacientů (Gottwald et al., 2004; Lang, Bastian, 1997), tak i údaje získané metodou PET od zdravých osob při řešení více úkolů současně (Colette et al., 2005).

V dalších dvou sledovaných oblastech, inhibici a schopnosti změny strategie, jsou ale zjištění nekonzistentní. Někteří autoři například uvádějí deficity **inhibice** v akutní fázi krátce po chirurgickém zásahu do mozečku, ale následné rychlé zlepšení (Neau et al., 2000). Jiní tyto problémy připisují motorickým nedostatkům (Gottwald et al., 2004). K posouzení schopnosti **změnit strategii** během řešení úkolu se nejčastěji používá Wisconsinský test třídění karet (angl. Wisconsin Card Sorting Test – WCST). Ravizza a Ivry (2001) v této metodě zjistili více chybných odpovědí u osob s poškozením mozečku, jiné studie ale rozdíl nepotvrdily (Daum et al., 1993; Gottwald et al., 2004). Bellebaum a Daum (2007) navíc upozorňují, že WCST není vhodnou metodou ke zjišťování exekutivních deficitů, protože vyžaduje i

zapojení dalších kognitivních funkcí.

Další oblast exekutivních funkcí, **verbální fluence** (produkce co největšího počtu různých slov podle určitého pravidla během daného časového úseku – viz. *3.1.6 Verbální exekutivní funkce*), podle dosavadního výzkumu je mozečkem ovlivněna (Apollonio et al., 1993; Hubrich-Ungureanu et al., 2002; Schlösser et al., 1998). Navíc se ukazuje, že poškození mozečku vede k výraznějšímu narušení fonologické verbální fluence než sémantické (Bürk et al., 1999; Leggio et al., 1999). Funkce verbální fluence se zdá být v mozečku lokalizována v pravé hemisféře (Ackermann, Mathiak, Riecker, 2007), což je konzistentní s lokalizací řečových funkcí v levé hemisféře mozku a se vzájemným propojením těchto struktur (zkřížená diaschíza).

Analogie verbální fluence ve vizuální modalitě je tzv. „**prostorová fluence**“ (angl. spatial fluency). Úroveň této funkce se zjišťuje tak, že se sledované osobě předloží pět bodů rozmístěných v prostoru a jejím úkolem je za daný časový úsek najít co nejvíce různých způsobů, jak je spojit čtyřmi čarami (pětibodový úkol, angl. five-point task). Poškození této schopnosti při mozečkové lézi zjistili Gottwald et al. (2004).

Vlivu mozečku na **pracovní paměť** se věnuji v samostatné sekci (*3.5.1 Pracovní paměť*).

Rozpory mezi různými pracemi jsou způsobeny například tím, které konkrétní testovací metody autoři používají, nebo rozdíly v druhu a rozsahu poškození mozečku. Zjištěné deficity mohou být v některých případech vysvětleny čistě motorickým poškozením, případně narušením jiných kognitivních funkcí, které jsou potřeba k řešení úkolů (Bellebaum, Daum, 2007). Je ale zajímavé, že deficity exekutivních funkcí na rozdíl od kognitivních přetrvávají i delší období po vzniku léze a nemají tendenci ke kompenzaci (Hokkanen et al., 2006).

3.5.1 Pracovní paměť

Jak již bylo zmíněno v sekci 4.1.6 *Verbální exekutivní funkce*, pracovní paměť umožňuje krátkodobé uložení informací, na kterých se provádějí kognitivní operace. Byly navrženy různé teoretické modely této funkce, ale k popisu zapojení mozečku do tohoto procesu se nejčastěji používá Vícesložkový model (angl. multiple-component model), který navrhli Baddeley a Hitch (Baddeley, 1988).



Obrázek 8: Model pracovní paměti podle Baddeleye a Hitcha
Zdroj: Cook [cit. 2009-07-13]

Tento model se skládá z centrální exekutivy – kontrolního systému, který je společný pro všechny smyslové modalitty, a z jemu podřazených systémů, které jsou pro modalitty specifické – zrakově-prostorového a zvukového záznamníku (fonologické smyčky). Tyto subsystemy se dále dělí na pasivní krátkodobý paměťový sklad, kde jsou data uložena, a aktivní proces vnitřního opakování, který zabraňuje jejich zapomenutí. Obecně se udává, že pracovní paměť má kapacitu průměrně 7 ± 2 položky ve správném pořadí (např. Baddeley, 1992).

3.5.1.1 Zrakově-prostorová pracovní paměť

Data, která by potvrdovala roli mozečku při úkolech vyžadujících vizuospeciální pracovní paměť, jsou mnohem méně konzistentní. Hautzel et al. (2002), kteří zkoumali pracovní paměť v různých modalitách (verbální, vizuální, prostorové), došli k závěru, že oboustranná aktivace mozečku je přítomna bez ohledu na konkrétní materiál. Metaanalýza dat získaných zobrazovacími metodami pak potvrdila konzistentní zapojení mozečku při zpracování verbálního materiálu a objektů, ale ne při prostorové pracovní paměti (Wager, Smith, 2003). Zdá se tedy, že mozeček se podílí na pracovní paměti, které obsah je možno verbalizovat (Ben-Yehudah, Guediche, Fiez, 2007).

3.5.1.2 Verbální pracovní paměť

Teorie i výzkum spojující mozeček s pracovní pamětí se soustředí hlavně na verbální oblast. Teoreticky se předpokládá, že mozeček by mohl tvořit součást procesu opakování materiálu „v duchu“ (angl. articulatory rehearsal). Touto hypotézou se inspirovali Paulesu, Frith a Frackowiak (1993), kteří metodou PET ukázali oboustranné zapojení mozečku (spolu se senzomotorickými a asociačními korovými oblastmi) při úkolu vyžadujícím verbální pracovní paměť. Od té doby byla aktivace mozečku během krátkodobého zpracování verbálního materiálu opakovaně potvrzena (Chein et al., 2002).

Některé studie ale roli mozečku jako neuronálního substrátu „vnitřní řeči“ zpochybňují. Chein a Fiez (2001) pomocí fMRI zjistili, že mozeček je (spolu s prefrontální kůrou mozku) aktivní ve fázích zápisu informací (kódování) a jejich vybavení, ale do procesu vnitřního opakování se nezapojuje. Předchozí výsledky by tak podle nich mohly být připsány méně přesným měřením, která neumožnila rozlišit

jednotlivé fáze pracovní paměti. Později ovšem Chen a Desmond (2005a), rovněž metodou fMRI, identifikovali během kódování verbální informace nejméně aktivaci pravé superiorní oblasti mozečku (spolu s levým frontálním lalokem mozku), zatímco během udržování informace byla nejsilněji zapojena jeho pravá inferiorní oblast (spolu s levým parietálním lalokem mozku). V prvním případě jde podle autorů o „řeč v duchu“, ve druhém pak o fonologický sklad. Tyto výsledky ukazují, že během jednotlivých fází pracovní paměti se do procesu zapojují různé oblasti mozečku; některé mohou být spojovány s motorickými požadavky úkolu, jiné s paměťovými (Chen, Desmond, 2005a, 2005b).

Zajímavými aspekty verbální pracovní paměti jsou **efekt délky slova** (angl. word-length effect) a **efekt potlačení artikulací** (angl. articulatory suppression effect). První zmíněný efekt způsobuje, že delších (víceslabičných) slov si člověk zapamatuje méně než kratších; vysvětluje se to tím, že jednotlivé položky vyžadují při „vnitřní řeči“ více času. Ben-Yehudah, Guediche a Fiez (2007) teoretizují, že pokud by mozeček zabezpečoval proces vnitřního opakování slov, při jeho poškození by efekt délky slova měl být zmírněný; to se ale nepotvrdilo (Ravizza et al., 2006).

Druhý zmíněný efekt popisuje fakt, že při současné artikulaci jiného materiálu je kapacita verbální pracovní paměti výrazně snížena. Je to proto, že artikulační smyčka je vytížena sekundárním úkolem, a tak nezůstává prostor pro „vnitřní řeč“. Analogicky předchozímu případu, pokud by mozeček zabezpečoval artikulační smyčku, měl by při jeho poškození tento efekt být menší (Ben-Yehudah, Guediche, Fiez, 2007), ale výsledky studií to nepotvrzují (Ravizza et al., 2006; Silveri et al., 1998).

Na druhou stranu, poškození mozečku snižuje **efekt fonologické podobnosti** (angl. phonological similarity effect). Tento efekt se

projevuje tím, že člověk si je schopen zapamatovat více fonologicky rozdílných slov, než fonologicky podobných. U pacientů s mozečkovou lézí je rozdíl mezi těmito kategoriemi menší než u zdravých osob (Justus et al., 2005).

Sledování těchto efektů vedlo Ben-Yehudaha, Guediche a Fiez (2007) k návrhu dvou nových hypotéz zapojení mozečku do pracovní paměti; obě vycházejí z modelů popisujících motorické funkce mozečku. První je hypotéza **korekce podle chyb** (angl. error-driven adjustment). V oblasti motoriky mozeček porovnává informace z motorické kůry s vnitřním modelem a předpovídá výsledek pohybu; tato predikce slouží jako zpětná vazba pro premotorickou kůru. Analogicky by mohl dostávat informace z fonologického skladu v temporoparietální oblasti mozku, které by porovnával s daty z frontální mozkové kůry – předpokládaným artikulačním výstupem. Rozdíl (chyba) mezi těmito daty by se mohl posílat zpět do frontální asociační mozkové kůry (Desmond et al., 1997).

Podle této hypotézy bychom mohli zmenšení efektu fonologické podobnosti při mozečkových lézích rozumět následovně: zdravé osoby z procesu korekce profitují hlavně při zapamatování seznamu fonologicky nepodobných slov (drobné rozdíly ve fonologicky podobných slovech systém zachytává hůř). Při poškození mozečku dochází ke zhoršení této schopnosti, a tak je rozsah verbální pracovní paměti pro oba typy seznamů stejný (ke zmíněnému efektu nedochází).

Druhou hypotézou je model **vnitřního načasování** (angl. internal timing), který zdůrazňuje nezbytnost kódování přesné časové postupnosti jednotlivých položek pracovní paměti. Má dva aspekty: samotné pořadí položek a sekvencování vnitřní řeči při zápisu do paměti i při vybavení. Vliv mozečku na pracovní paměť tedy může být způsoben i jeho časovými funkcemi (Desmond et al., 1997; Chein, Fiez, 2001).

Můžeme shrnout, že data získaná jak zobrazovacími metodami, tak i klinickými studiemi potvrzují vliv mozečku (konkrétně jeho pravé hemisféry) na verbální pracovní paměť. Jeho přesná funkce ale není úplně jasná. Převládá názor, že mozeček tvoří součást okruhu „vnitřní řeči“ – artikulační smyčky, která zabezpečuje uchování verbálního materiálu. Nověji byly ovšem navrženy i další hypotézy a zdá se, že princip zapojení mozečku do pracovní paměti je složitější, než se původně předpokládalo.

3.6 Emoce

Emoce (afekty) jsou psychické a fyziologické stavy, ke kterým se vztahuje široká škála pocitů, myšlenek a chování. Jsou to subjektivní prožitky, které každý člověk zakouší individuálně; často jsou spojovány s náladou, osobností a motivací. Emocionální faktory patří v případech poškození mozku k aspektům, které okolí postiženého trápí více než kognitivní deficity. Nejčastěji se u těchto pacientů projevuje citová otupělost, disinhibice, zvýšená úzkostnost, snížená sociální citlivost, deprese; obecně lze mluvit o emocionální labilitě (Preiss et al., 1998).

Měření afektivity je metodologicky náročnější než měření kognitivních funkcí, protože tvoří podklad veškerých psychických procesů. Její tři složky – fyziologickou, behaviorální a kognitivní – je nutné zkoumat odděleně, protože spolu obvykle nekorespondují. V současnosti je v této oblasti velmi přínosný výzkum pomocí zobrazovacích metod, který odhaluje neuronální podklad afektivních funkcí.

Hypotéza vlivu mozečku na afektivní funkce vychází z jeho propojení s mozkovým kmenem a limbickým systémem (konkrétně amygdalou, hipokampem a septem), tedy strukturami, které jsou

s emočním prožíváním tradičně spojovány (Schutter, Van Honk, 2005). Tento koncept vznikl v sedmdesátých letech dvacátého století (Heath, 1977); specifická role mozečku ve zpracování emocí, podobně jako v jiných oblastech, ovšem stále není známa (Schutter, Van Honk, 2005).

V mnoha pracích, které zkoumaly vliv mozečku na afektivitu, byla sledována zvířata. Například Peters a Monjan (1971) zjistili, že experimentální vytvoření léze mozečku vede u opic a koček ke snížení agresivity. Další autoři se věnují výzkumu strachu a jeho podmiňování, ve kterém zřejmě mozeček hraje důležitou roli. Sacchetti et al. (2002) lokalizují u potkanů averzivní vzpomínky do oblasti vermis a hlubokých mozečkových jader (konkrétně interpositus nucleus). Zajímavým faktem je, že konsolidace těchto vzpomínek trvá extrémně dlouho – až osm dní (Leaton, 2003; Sacchetti et al., 2004). Význam mozečku při zapamatování reakce strachu byl potvrzen i experimentálně: reverzibilní poškození mozečku u potkanů naučenou averzivní reakci úplně odstranilo (Sacchetti, Sacco, Strata, 2007).

Metodou PET prokázali aktivaci mozečku při prožívání úzkosti a strachu i u lidí Liotti et al. (2000). Mozeček ovlivňuje i prožívání pozitivních afektů. Habel et al. (2005) pomocí fMRI objevili aktivaci mozečku při navození dobré nálady. Turner et al. (2007) zkoumali metodou PET aktivaci různých oblastí mozku u zdravých jedinců a osob s lézemi mozečku. Zjistili, že při pozitivních emočních stimulech prožívají pacienti s poškozením méně pozitivních pocitů než zdraví jedinci. Subjektivní prožívání negativních emocí bylo stejné u obou skupin, ale aktivovaly se při něm jiné oblasti mozku, z čeho autoři vyvozují vytvoření kompenzačních mechanismů po poškození mozečku.

Zásahem do fungování mozečku lze emoce přímo ovlivnit. Heath (1977) v často citované práci zjistil u svých pacientů zlepšení nálady po elektrické stimulaci mozečku. Nověji se k těmto účelům už nepoužívá přímé zavedení elektrod, které je invazivní, ale opakovaná

transkraniální magnetická stimulace (rTMS*). Schutter, Enter a Hoppenbrouwers (2009) u sledovaných zdravých osob po rTMS zjistili sníženou schopnost regulace emočního prožívání: po vystavení nepříjemným podnětům byla jejich afektivní reakce silnější. Samotný proces rTMS (bez následného emočního podnětu) žádné změny nálady nevyvolal.

Vysvětlení vlivu mozečku na emotivitu by mohlo být i endokrinní. Mozeček totiž produkuje peptin *cerebellin*, který stimuluje osu hypotalamus-hypofýza-nadledvinky (Mazzocchi et al., 1999). Dochází tím ke zvýšení vyplavování stresového hormonu kortizolu, což následně ovlivňuje prožívání (nepříjemných) emocí, například strachu.

Schmahmann a Sherman (1998) v rámci mozečkového kognitivně-afektivního syndromu popsali u svých pacientů disinhibici chování a otupělost afektu, které byly spojeny zejména s lézemi v posteriorním mozečku a oblasti vermis. Projevy zahrnovaly přílišnou familiárnost, impulzivitu nebo nevhodný humor. Podobné projevy poruch afektivity u dětí pozorovali Levisohn, Cronin-Golomb a Schmahmann (2000): u jedné třetiny sledovaných dětí zjistili zvýšenou iritabilitu, impulzivitu, disinhibované chování a emoční labilitu. Autoři podotýkají, že tyto projevy jsou podobné emočním stavům po lézích frontálních laloků mozku. Později mohou přerůst do klinického obrazu, který odpovídá poruchám autistického spektra (Riva, Giorgi, 2000).

Schmahmann, Weilburg a Sherman (2007) přinesli kazuistiky 22 pacientů s mozečkovými lézemi různé etiologie a podrobně popsali

* **Transkraniální magnetická stimulace** (angl. transcranial magnetic stimulation – TMS) je neinvazivní metoda excitace neuronů v mozku. Rychlými změnami magnetických polí (elektromagnetickou indukcí) se ve tkáních indukuje slabý elektrický proud. Metoda umožňuje stimulovat aktivitu mozku a nezpůsobuje pacientovi téměř žádné nepohodlí.

Opakovaná transkraniální magnetická stimulace (angl. repetitive transcranial magnetic stimulation – rTMS) je opakováním procedury TMS a její efekt trvá déle.

jejich deficity v oblasti afektivity. Pozorovali široké spektrum narušené emotivity: distraktabilitu, hyperaktivitu, impulzivitu, disinhibici, úzkost, sníženou schopnost empatie, agresivitu, iritabilitu, ruminace, rituální a stereotypní chování, nelogické myšlení, obsesivní chování, narušení vnímání sociálních hranic.

Autoři rozdělili pozorované změny do čtyř oblastí: poruchy pozornostní kontroly, poruchy emoční kontroly, narušené sociální zručnosti (autistické projevy) a psychotické projevy. V každé oblasti sledovali pozitivní příznaky – silnější prožívání a projevy i negativní příznaky – oslabené prožívání a projevy. U některých sledovaných osob se pozitivní a negativní příznaky střídaly.

3.6.1 Mozeček a duševní poruchy

Poškození mozečku (zejména vermis) bývá pozorováno i u pacientů trpících duševními poruchami, kterých symptomatika zahrnuje poruchy emocí. Nejčastěji se v této oblasti zmiňují poruchy schizofrenního okruhu a afektivní poruchy (Konarski et al., 2005). Mozeček je poškozen i při poruchách autistického spektra, syndromu ADHD a v pozdějších stadiích demencí (Baldaçara et al., 2008; Rapaport, 2001).

U osob trpících schizofrenií bylo *post mortem* objeveno poškození mozečku, zejména v oblasti vermis (Kyosseva, 2004). Studie s použitím zobrazovacích metod ukazují u těchto pacientů redukci objemu vermis, ale ne mozečkových hemisfér (Loeber, Cintron, Yurgelun-Todd, 2001; Okugawa, Sedvall, Agartz, 2003). V těchto případech je ale těžké posoudit, zda je poškození mozečku příčinou nebo důsledkem nemoci, případně vedlejším efektem farmakoterapie.

U afektivních poruch, konkrétně unipolární deprese, se objevuje

redukce objemu frontálních laloků mozku, bazálních ganglií a mozečku (Beyer, Krishnani, 2002). Leroi et al. (2002) objevili depresivní příznaky jako důsledek degenerativního onemocnění mozečku. Je ale problematické stanovit přesné příčiny: projevy deprese mohou být důsledkem náročné životní situace, zhoršení kvality života, případně dalších faktorů. Za zmínku stojí i fakt, že u zmíněných duševních poruch se poměrně často objevují i motorické deficity: poruchy stoje, chůze a koordinace pohybů, což může souviset se zapojením mozečku (Schutter, Van Honk, 2005).

4 Shrnutí

Naše znalosti týkající se mozečkových funkcí v mnoha ohledech připomínají naše znalosti funkcí mozkové kůry před 150 lety (Bareš, 2007). Víme, že mozeček hraje v řízení mozkových funkcí mnohem komplexnější roli, než se původně předpokládalo. Je to umožněno jeho jedinečnou buněčnou strukturou a bohatými spojeními s různými oblastmi mozku. Na závěr teoretické části práce shrnuji dosavadní zjištění o funkcích mozečku: u jednotlivých oblastí uvádím nejčastěji zmiňované deficity při poškození mozečku a nejpravděpodobnější lokalizaci.

Funkce	Projevy poškození	Lokalizace v mozečku
Motorické	Ataxie Dysmetrie Poruchy sakadických očních pohybů Dysartrie Dysfagie Tremor	Anteriorní lalok
Řečové	Dysartrie Mutismus Agramatizmus Řečová apraxie Afázie Snížená verbální fluence Deficit verbální pracovní paměti	Posteriorní lalok Pravá hemisféra
Zrakově-prostorové	Zhoršená prostorová orientace Zhoršená mentální rotace	Posteriorní lalok Levá hemisféra
Učení a paměť	Ztráta podmíněných reflexů Zhoršené učení dovednostem Nižší kapacita párových asociací Zhoršená prostorová paměť	Posteriorní lalok Obě hemisféry (podle modality)
Pozornost	Snížení rozsahu Deficit přesouvání	Posteriorní lalok Obě (laterální) hemisféry
Exekutivní	Zhoršená schopnost simultánního zpracování více úkolů Zhoršená verbální fluence	Posteriorní lalok Obě hemisféry

	Zhoršená prostorová fluence Deficit verbální pracovní paměti	
Afektivní	Emoční labilita Otupělost afektu Disinhibice Úzkostnost	Vermis

Tabulka 1: Přehled projevů poškození mozečku a pravděpodobná lokalizace jednotlivých funkcí

Nejpřesvědčivější výsledky poskytují studie zabývající se procesy mediace široké škály kognitivních domén, zejména verbální pracovní paměti. Problémy s verbální pracovní pamětí se mohou alespoň částečně podílet na zhoršení výkonu osob s poškozením mozečku v komplexních kognitivních úlohách.

Schmahmann (2001a; 2001b) navrhl integrativní teoretické hledisko pro širokou škálu neuropsychologických deficitů, které vznikají v důsledku lézí mozečku. Mozeček podle této teorie zabezpečuje automatické doladování motorických, kognitivních i afektivních funkcí. Tato regulace je umožněna specifickými anatomickými spojeními mezi mozečkem a ostatními mozkovými strukturami (Leiner, Leiner, Dow, 1991). Termín *dysmetrie myšlení* vystihuje společné vlastnosti poškození, která vznikají při lézích mozečku: sníženou schopnost jemného přizpůsobování a doladování kognitivních a afektivních projevů (Schmahmann 2004; 2006).

III Empirická část

1 Úvod

Vliv mozečku na motorické funkce je obecně známý; poznatek, že tato mozková struktura je zapojená i do regulace psychických funkcí, je mnohem méně rozšířený. Faktem je, že klinická pozorování pacientů s poškozením mozečku, u kterých se vyskytly snížené intelektové schopnosti, demence anebo psychotické symptomy se v literatuře vyskytují už poměrně dlouhou dobu (např. Hamilton et al., 1983). Tyto zprávy jsou ale omezené různými metodologickými nedostatky, například nedostatečnou kontrolou intervenujících proměnných anebo malým počtem zkoumaných osob.

Teoretické zázemí uznávající vliv mozečku na kognici začalo vznikat koncem osmdesátých let dvacátého století, kdy byla na základě neurologických poznatků a teorie zpracování informací navržena existence vztahu mezi mozečkem a „vyššími psychickými funkcemi“ (Leiner, Leiner, Dow, 1986; 1989). Tento koncept zaujal řadu autorů, kteří ověřovali vliv poškození mozečku na různé kognitivní a exekutivní funkce. Například Akshoomoff a Courchesne (1992) zjistili podíl mozečku na přesouvání pozornosti; Daum et al. (1993) zkoumali jeho vliv na učení a paměť; Allen et al. (1997) pomocí funkční magnetické rezonance dokázali, že pozornost a ovládání motoriky aktivují v mozečku různé oblasti.

Takto bylo sesbíráno poměrně velké množství částečných poznatků, které bylo nutno integrovat. Schmahmann a Sherman (1998) na souboru dvaceti pacientů s mozečkovým poškozením provedli vyšetření magnetickou rezonancí a neurologická, klinicko-psychologická a neuropsychologická vyšetření a na základě výsledků

definovali novou klinickou jednotku: *mozečkový kognitivně afektivní syndrom*. Podle jejich závěrů vede poškození mozečku k narušení čtyř hlavních oblastí psychických funkcí:

1. exekutivní funkce (zhoršená schopnost plánování, přesouvání pozornosti, abstraktního usuzování, horší pracovní paměť, snížená verbální fluence);
2. prostorové funkce (zhoršené zrakově-prostorové zpracování a paměť);
3. osobnost (oploštění anebo otupělost afektivity, disinhibované anebo nevhodné chování);
4. jazykové funkce (dysprozodie, agramatizmus, mírná anomie).

Některé metodologické aspekty studie je ovšem možné kritizovat: například rozsah souboru byl stále poměrně malý, etiologie poškození nebyla jednotná, doba mezi vznikem poškození a vyšetřením se pohybovala od jednoho týdne až do šesti let, tj. soubor byl nehomogenní. Navzdory tomu je ale tato práce velkým přínosem pro zkoumání vlivu mozečku na nemotorické funkce.

V uplynulé dekádě byl koncept mozečkového kognitivně-afektivního syndromu dále rozpracován. Autoři se zaměřili například na zpřesnění vztahu mozečku s pozorností (Haarmeier, Thier, 2007), paměťí a učením (Steinlin, 2007), exekutivními funkcemi (Bellebaum, Daum, 2007; Ben-Yehudah, Guediche, Fiez, 2007), jazykovými schopnostmi (Ackermann, Mathiak, Riecker, 2007) a zrakově-prostorovými funkcemi (Molinari, Leggio, 2007). Obecně tyto studie ukazují, že narušení funkcí je mírnější, než se původně předpokládalo a je zapotřebí dalšího výzkumu, abychom mohli s určitostí popsat vliv mozečkového poškození na lidskou kognici a emoce (Timmann, Daum, 2007).

V této práci bych k tomu chtěla přispět. V rámci praxe ve Fakultní Thomayerově nemocnici se mi naskytla možnost pracovat s pacienty s poškozením mozečku. Sestavila jsem poměrně rozsáhlou baterii neuropsychologických testů, které pokrývají širokou škálu psychických funkcí, tj. funkce kognitivní, afektivní i exekutivní. Doufám, že výsledky této práce budou přínosné jak pro naše porozumění mozečkovým funkcím, tak i pro pacienty s poškozením této struktury.

2 Cíl

Cílem této práce je ověřit a případně doplnit a zpřesnit koncept mozečkového kognitivně-afektivního syndromu. Pomocí vybraných neuropsychologických metod je definováno, které psychické funkce a do jaké míry jsou u pacientů s poškozením mozečku narušeny. Výsledky neuropsychologických metod jsou doplněny rozhovorem, hodnocením pomocí klinické neurologické škály a zobrazením metodou SPECT. To umožňuje detailní popis stavu zkoumaných osob.

Kromě porovnání pacientů s mozečkovou lézí se zdravými osobami bych chtěla porovnat projevy poškození u pacientů s pravostrannou a levostrannou lézí mozečku. To ale bude spíše doplňkem práce, protože jednotlivé skupiny jsou velmi malé.

3 Hypotézy

H₁: Výkon osob s poškozením mozečku v neuropsychologických testech zaměřených na kognitivní funkce bude významně nižší než výkon osob bez poškození centrální nervové soustavy (CNS).

H_{1A}: Výkon osob s poškozením mozečku v neuropsychologických testech zaměřených na pozornost bude významně nižší než výkon osob bez poškození CNS.

H_{1B}: Výkon osob s poškozením mozečku v neuropsychologických testech zaměřených na paměť bude významně nižší než výkon osob bez poškození CNS.

H_{1C}: Výkon osob s poškozením mozečku v neuropsychologických testech zaměřených na zrakově-prostorové funkce bude významně nižší než výkon osob bez poškození CNS.

H₂: Výkon osob s poškozením mozečku v neuropsychologických testech zaměřených na exekutivní funkce bude významně nižší než výkon osob bez poškození CNS.

H₃: Výsledky osobnostních testů osob s poškozením mozečku se budou významně lišit od výsledků osob bez poškození CNS.

H₄: Výsledky neuropsychologických testů osob s pravostranným poškozením mozečku se budou významně lišit od výsledků osob s levostranným poškozením mozečku.

4 Vzorek

4.1 Výzkumný soubor

Výzkumný soubor tvořilo 13 osob, z toho 10 mužů a 3 ženy. Jejich průměrný věk byl 54,57 roku (standardní odchylka 17,06 roku). Nejmladšímu participantovi bylo 22 let, nejstaršímu 79 let. Průměrná doba vzdělání byla 14,92 roku (standardní odchylka 3,99 roku). Nejnižší počet let vzdělání byl 10, nejvyšší 23. U 6 pacientů šlo o poškození levé mozečkové hemisféry, u 5 o poškození pravé mozečkové hemisféry, u 2 pacientů o poškození oboustranné. Léze byla v 6 případech způsobena ischemií, v 7 případech chirurgickým odstraněním nádoru.

Všichni pacienti byli v době vyšetření hospitalizováni na NK FTNsP. Přehled demografických a medicínských charakteristik souboru se nachází v *Tabulce 2*. Dále *Graf 1* v *Příloze 3* ilustruje věk a počet let vzdělání u jednotlivých osob tohoto souboru.

Poškození omezená na oblast mozečku, která nezasahují do jiných částí CNS, jsou velmi vzácná. Rozsah našeho výzkumného souboru je dokonce větší než u většiny studií publikovaných na téma mozečkového kognitivně-afektivního syndromu ve světové odborné literatuře.

Číslo probanda	Demografické charakteristiky			Medicínské charakteristiky	
	Pohlaví	Věk	Počet let vzdělání	Poškozená hemisféra	Etiologie léze
1	muž	56,6	13	levá	sekundární nádor
2	žena	50,85	18	levá	meningiom
3	muž	79,12	13	obě	ischemie
4	muž	71,27	18	pravá	ischemie
5	muž	56,59	20	obě	ischemie
6	muž	22,01	12	levá	pilocytický astrocytom
7	žena	68,41	10	pravá + vermis	meningiom
8	muž	69,78	13	pravá	ischemie
9	muž	47,13	23	levá + vermis	hemangiom
10	muž	46,57	12	levá	ischemie
11	žena	49,88	13	levá	sekundární nádor
12	muž	65,71	11	pravá	ischemie
13	muž	25,55	18	pravá	hemangiom
Poměr / Průměr	10 : 3	54,57	14,92	5 : 6	6 : 7

Tabulka 2: Demografické a medicínské charakteristiky výzkumného souboru

4.2 Kontrolní soubor

Kontrolní skupinu tvořilo rovněž 13 osob, z toho 8 mužů a 5 žen. Jejich průměrný věk byl 58,84 roku (standardní odchylka 13,68 roku). Nejmladšímu participantovi bylo 26 let, nejstarší participantce 79 let. Průměrná doba vzdělání tohoto souboru byla 16,54 roku (standardní odchylka 3,13 roku). Nejnižší počet let vzdělání byl 12, nejvyšší 23. Žádná z těchto osob netrpěla poruchou centrální nervové soustavy. Přehled demografických charakteristik kontrolního souboru se nachází v *Tabulce 3*. Dále *Graf 2* v *Příloze 3* ilustruje věk a počet let vzdělání u jednotlivých osob tohoto souboru.

Číslo probanda	Demografické charakteristiky		
	Pohlaví	Věk	Počet let vzdělání
14	muž	66,87	13
15	žena	54,98	14
16	žena	79,04	12
17	žena	66,75	14
18	žena	50,05	18
19	muž	50,38	19
20	žena	74,72	14
21	muž	59,25	18
22	muž	53,31	18
23	muž	75,44	23
24	muž	56,59	18
25	muž	48,11	19
26	muž	29,37	15
Poměr / Průměr	8 : 5	58,84	16,54

Tabulka 3: Demografické charakteristiky kontrolního souboru

5 Metoda

5.1 Rozhovor a pozorování

Všichni participanti absolvovali polostrukturovaný rozhovor zaměřený na jejich subjektivní vnímání potíží, který trval 15 – 20 minut. Otázky se týkaly průběhu běžného dne participanta, jeho/jejích největších potíží a naopak nejsilnějších stránek. Během tohoto rozhovoru jsem si všímala a zaznamenávala projevy probandů: ochotu spolupracovat, sdílnost, adekvátnost odpovědí, vyjadřovací schopnosti, emoční výkyvy.

5.2 Neurologické vyšetření

Dále probandi z výzkumného souboru absolvovali klinické neurologické vyšetření zaměřené na ataxii (International Co-operative Ataxia Rating Scale – ICARS), které prováděl neurolog. Tato škála je tvořena 19 jednoduchými úkoly, z nichž každý je hodnocen několika body (0 bodů = normální, bez obtíží; čím více, tím je poškození výraznější). Nejvyšší možný bodový zisk z celé škály je 100 bodů, výsledek zdravé osoby je 0 bodů. Škála se zaměřuje na čtyři oblasti potíží:

1. poruchy stoje a chůze (7 úkolů, maximum 34 bodů),
2. poruchy pohybových funkcí (7 úkolů, maximum 52 bodů),
3. poruchy řeči (2 úkoly, maximum 8 bodů),
4. poruchy okulomotoriky (3 úkoly, maximum 6 bodů).

U probandů 3 a 13 bylo toto vyšetření vynecháno.

5.3 SPECT

SPECT* vyšetření mozku bylo provedeno Radioiztopovým pracovištěm Institutu klinické a experimentální medicíny. Scintigrafie mozku byla provedena po aplikaci 800 Mbq radioizotopu ^{99m}Tc-HMPAO v prostorovém rozsahu 360°. Bylo provedeno 128 kroků, každý krok 3°. Rozlišení snímků bylo 128x128, projekce po 30 vteřinách, zoom 1,6. Distribuce radiofarmaka byla posuzována v trojrozměrném zobrazení programem MultiDimCerebral SOPHA, analýzu prováděla primářka zmíněného oddělení.

U osob z kontrolního vzorku nebyla předchozí dvě vyšetření provedena. Podle jejich anamnézy a také projevů během neuropsychologického vyšetření ale můžeme odůvodněně předpokládat, že u nich není přítomné žádné poškození CNS.

5.4 Neuropsychologické vyšetření

Všichni participanti absolvovali vyšetření neuropsychologickou baterií sestavenou pro účely této práce. Zařazené metody pokrývají širokou škálu psychologických funkcí; pokud není uvedeno jinak, byly administrovány ve formě tužka-papír. Neuropsychologické vyšetření zahrnovalo tyto metody**:

1. *Rey-Osterriethova komplexní figura*

(angl. Rey-Osterrieth Complex Figure Test – ROCFT; Košč, 1980)

U všech participantů byly administrovány tři části: kopie, vybavení s krátkodobým odkladem (3 minuty) a vybavení

* Popis principů metody se nachází v *Příloze 1: Funkční zobrazovací metody*.

** U metod, jenž jsou obecně rozšířené a používané, uvádím použité verze a části a druh zaznamenaných dat; u metod, které jsou méně rozšířené, uvádím i stručný popis.

s dlouhodobým odkladem (30 minut). U každé části byla zaznamenána doba řešení a dosažený počet bodů (hrubý skór – HS). U jednoho probanda (4) byl tento test vynechán, protože jemná motorika potřebná ke kreslení u něj byla příliš narušena.

2. Test cesty

(angl. Trail Making Test – TMT; Preiss, 1997)

U všech participantů byly administrovány části A i B. Pokud participant delší dobu váhal (více než 30 sekund), byla mu poskytnuta nápověda; tuto skutečnost jsem vždy zapsala. Zaznamenával se čas řešení. U jednoho probanda (4) byla vynechána (resp. nedokončena) část B, protože ani s maximální mírou pomoci nedokázal úkol splnit.

3. Wisconsinský test třídění karet

(angl. Wisconsin Card Sorting Test – WCST; Gaál, 2002)

Tento test byl administrován přes počítač v rámci programu Neurop 2 (Gaál, 2002). Byla použita verze se 128 kartami. Vzhledem k tomu, že někteří participanté postrádali zkušenosti s používáním počítače, vyřešila jsem situaci tak, že svoje odpovědi prezentovali verbálně a já jsem je do počítače zadávala. Tento postup byl aplikován u všech, aby nevznikly rozdíly mezi těmi participanty, kteří by zadávali odpovědi sami a těmi, za které bych je zadávala já. Do výsledků jsem zařadila počet ukončených kategorií.

4. Test verbální fluence

(angl. Verbal Fluency Test – VFT; Benton, Hamsher, 1978)

Úkolem participantů bylo vždy v průběhu jedné minuty vymyslet co nejvíce slov, která začínají písmeny N, K a P (fonologická verbální fluence); slova nesměla být vlastní jména. Ve druhé části

pak bylo úkolem opět během jedné minuty vyjmenovat co nejvíce zvířat (sémantická verbální fluence). Zaznamenával se počet správných slov pro jednotlivá písmena a pro kategorii zvířat.

5. *Test prostorové fluence*

(angl. Spatial Fluency Test – SFT; Delis, Kaplan, Kramer, 2001)

Tento test je známý i pod názvem Pětibodový test (Five-Point Test). Úkolem je v průběhu jedné minuty nakreslit co nejvíce způsobů, kterými lze spojit pět předtištěných bodů čtyřmi čárami. Zaznamenával se počet správných řešení. Jeden proband (4) kvůli problémům s jemnou motorikou nemohl test absolvovat.

6. *Stroopův test, verze Victoria*

(angl. Stroop Color-Word Test, Victoria version – SCWT-V; Spreen, Strauss, 2001)

Jde o jednodušší verzi Stroopova testu, která obsahuje 24 podnětů. U všech participantů byly administrovány tři části: barvy, slova a interference. Zaznamenával se čas řešení a počet chyb.

7. *Test Hanoiské věže*

(angl. Hanoi Tower Test – HTT; Gaál, 2002)

Tento test byl, podobně jako WCST, administrován přes počítač v rámci programu Neurop 2; rovněž u této metody jsem jednotlivé kroky řešení zadávala já podle instrukcí probandů.

Úlohou zde je přesunout disky různých velikostí z počátečního místa na cílové (místa jsou dohromady tři) tak, že vždy lze přesouvat jen vrchní disk a lze umístit jen menší disk na větší. Participantů řešili verzi se třemi disky a verzi se čtyřmi disky. Čtyři z nich (1, 3, 4, 5 a 15) nedokázali náročnější verzi dokončit. Zaznamenávala se doba řešení a efektivita tahů.

8. Baterie hodnocení frontálních funkcí

(angl. Frontal Assessment Battery – FAB; Dubois et al., 2000)

Jde o screeningovou škálu zaměřenou na exekutivní funkce. Zahrnuje položky zaměřené na následující oblasti: konceptualizace, mentální flexibilita, motorické programování, citlivost k interferenci, inhibice, nezávislost na prostředí. Každá z položek je hodnocena 0 body (velký počet chyb) až 3 body (bez chyb), tj. maximální bodový zisk představuje 18 bodů. Zaznamenával se celkový počet dosažených bodů.

9. Labyrint

(angl. Labyrinth, Stylus-Maze Test – LABYR; Gaál, 2002)

Tento test byl administrován přes počítač v rámci programu Neurop 2; opět jsem jednotlivé kroky řešení zadávala já podle instrukcí probandů.

Test měří prostorovou paměť probanda. Hrací pole sestává z 54 kroužků seřazených do 6 řádek a 9 sloupců. Na tomto poli je vytvořena „cesta“ tím, že 15 kroužků postupně změní barvu; každý další krok cesty sousedí s předchozím horizontálně, vertikálně anebo diagonálně. Jednotlivé kroky cesty zůstávají zbarvené jinak než ostatní kroužky, tj. cesta zůstává viditelná až do ukončení prezentace. Úkolem probanda je cestu zopakovat. Má na to pět pokusů, za kterými následuje interference (jiná cesta, kterou má proband zopakovat) a šestý pokus. U tohoto testu jsem zaznamenávala počet chyb v testových pokusech (bez počtu chyb v interferenčním pokusu).

10. Kalifornský test verbálního učení, devítislovní verze

(angl. California Verbal Learning Test, 9-word version – CVLT-9; Delis et al., 1987)

Jak už název napovídá, jedná se o test verbální paměti, který ale zároveň ukazuje i na schopnost verbálního učení. Probandovi je prezentováno 9 slov („seznam na nákup“), která spadají do tří významových kategorií (ovoce, zelenina, oblečení); jeho úkolem je zopakovat je bez ohledu na pořadí. Tento postup se pětkrát opakuje, pak následuje interference (jiný seznam 9 slov, která musí proband zopakovat); po ní je proband požádán o reprodukci prvního seznamu (už bez předčítání) samostatně a s nápovědou kategorií. Po uplynutí 30 minut je proband opět požádán o reprodukci prvního seznamu samostatně a s nápovědou. Poslední částí je rekognice (znovurozpoznání) položek.

U této metody byl zaznamenán počet správných a chybných odpovědí v pokusech 1 – 5, po krátkodobém a dlouhodobém odkladu a při rekognici.

11. Ravenovy Barevné progresivní matice

(angl. Color Progressive Matrices – CPM; Ferjenčík, 1985)

Zaznamenával se počet správných odpovědí a doba řešení.

12. Test vigilance

(angl. Vigilance Test – VIGIL; Gaál, 2002)

Tento test byl administrován přes počítač v rámci programu Neurop 2. Na rozdíl od předchozích je ale povaha této zkoušky taková, že vyžaduje samostatné zadávání odpovědí vyšetřovanou osobou (mezi zaznamenávanými proměnnými je i reakční čas) a toto zadávání je velmi jednoduché; probandi tedy zadávali své odpovědi sami.

Tento test vyšetřuje pozornost pro zřídka jevy v monotónních situacích. Proband sleduje červený bod, který pomalu přeskakuje z jednoho místa na vedlejší v elipticky uspořádané skupině bodů. Čas od času sledovaný bod vynechá jedno místo, tj. skočí o dvě místa dál. Tehdy musí proband co nejrychleji stisknout mezerník. Zaznamenává se počet vynechaných odpovědí, počet falešně pozitivních odpovědí a průměrný reakční čas.

13. MMPI, zkrácená verze

(angl. Minnesota Multiphasic Personality Inventory – MMPI-100; Stančák, 1989)

Jde o zkrácenou verzi osobnostního dotazníku, která má 100 položek. U této metody jsem zaznamenávala T-skóry na škálách hypochondrie (Hs), deprese (D), konverzní hysterie (Hy), psychopatická odchylka (Pd), paranoia (Pa), psychastenie (Pt), schizofrenie (Sc) a hypomanie (Ma); výsledky byly validizovány škálami K a F.

14. Brunelská škála nálady

(angl. Brunel Mood Scale – BRUMS; Terry, Lane, Fogarty, 2003)

Jde o krátkou sebeposuzovací screeningovou škálu momentální nálady probanda. Dotazník obsahuje 24 položek, které jsou rozděleny na 6 subškál: hněv (ANG), zmatenost (CON), deprese (DEP), únava (FAT), úzkost (TEN) a energičnost (VIG). Proband u každé položky v pětibodovém rozsahu indikuje, do jaké míry hodaná nálada v této chvíli vystihuje. Někteří participanti tuto škálu vyplňovali samostatně, jiným jsem položky četla a oni svoje odpovědi poskytovali ústně. Zaznamenávala jsem hrubé skóry v jednotlivých subškálách.

15. Dotazník empatičnosti

(angl. The Questionnaire Measure of Emotional Empathy – QMEE; Mehrabian, Epstein, 1972)

Opět se jedná o sebeposuzovací škálu. Dotazník obsahuje 33 tvrzení zaměřených na empatické chování a pocity. U každého z nich proband v sedmibodovém rozsahu indikuje, nakolik se s daným tvrzením ztotožňuje. Výsledkem je hrubý skór v rozsahu -132 až +132. U osob 1 – 3 nebyla tato metoda administrována, protože jsem ji v době vyšetření ještě neměla k dispozici.

Dále rozdělují neuropsychologické metody podle psychických funkcí, které měří. Metody jsou přiřazeny k více funkcím, pokud je jejich výsledek závislý na více než jednom faktoru. Kromě základních psychických funkcí uvádím i psychomotorické tempo, které jsem sledovala u několika metod, u kterých se zaznamenávala doba řešení.

Funkce		Metody	
Kognitivní	Pozornost	selektivní	ROCFT – kopie
		rozdělená	TMT – B, SCWT – interference
		udržovaná	VIGIL
	Paměť	verbální	CVLT-9
		prostorová	ROCFT – 3 minuty ROCFT – 30 minut LABYR
	Řeč	VFT	
Myšlení – intelekt	CPM, WCST, HTT		
Exekutivní		FAB, ROCFT, TMT – B, SCWT-V – interference, VFT, SFT, WCST, HTT	
Osobností a emoční		MMPI-100, BRUMS, QMEE	
Psychomotorické tempo		ROCFT, TMT, SCWT-V, CPM, HTT	

Tabulka 4: Rozdělení neuropsychologických metod podle psychických funkcí, které měří

Pořadí administrace jsem se snažila přizpůsobit tak, aby se metody zatěžující jednotlivé funkce střídaly a testování tak nebylo příliš jednotvárné (například jsem se snažila střídat metody vyžadující grafické a verbální odpovědi). Pořadí bylo následující:

1. Rozhovor;
2. ROCFT – kopie;
(odvedení pozornosti, doplnění rozhovoru);
3. ROCFT – vybavení po 3 minutách;
4. CVLT-9 1 – 5, interference, vybavení po interferenci;
5. TMT A, B;
6. SFT;
7. VFT (fonologická a sémantická);
8. SCWT-V;
9. FAB;
10. ROCFT – vybavení po 30 minutách;
11. CVLT-12 – vybavení po 30 minutách;
12. CPM;
13. HTT (3, 4);
14. LABYR;
15. WCST;
16. VIGIL;
17. MMPI-100;
18. QMEE;
19. BRUMS.

Vyšetření kognitivních a exekutivních funkcí (metody 2 – 16) trvalo přibližně 90 – 120 minut, podle tempa probanda. Většina zkoumaných osob zvládla baterii na jedno sezení, u tří osob (3, 4, 8) jsem musela kvůli nezvladatelné únavě vyšetření rozdělit na dvě části. Metody 17 – 19 jsou dotazníkové a probandi je většinou po vysvětlení instrukcí vyplňovali sami.

Všichni participanti byli obeznámeni s účelem výzkumu a ubezpečeni o zachování anonymity. Byla jim nabídnuta možnost přerušit vyšetření, pokud by jim bylo nepříjemné.

6 Výsledky

V této kapitole uvádím data získaná jednotlivými metodami. Jako první popisují údaje získané z rozhovoru a pozorování. Následují výsledky neuropsychologických metod. Podrobné tabulky s hodnotami dosaženými každým probandem jsem kvůli velkému rozsahu zařadila do *Přílohy 2: Tabulky*, grafické znázornění průměrů obou výběrů pro jednotlivé metody do *Přílohy 3: Grafy*. Dále jsou zařazena data ze škály ICARS (podrobně rovněž v *Přílohách 2 a 3*) a ze zobrazení SPECT. V podkapitole *6.4 Statistika* popisují výsledky statistického zpracování výsledků.

6.1 Rozhovor a pozorování

V *Tabulce 5* jsou uvedeny subjektivně vnímané potíže, jak je vnímali jednotliví probandi, doplněné o moje postřehy týkající se jejich chování při vyšetření. Tato tabulka se omezuje pouze na výzkumnou skupinu; u probandů z kontrolní skupiny byl rozhovor méně podrobný a žádný z nich neuvedl významnější potíže. Chování při vyšetření pak bylo u všech osob z kontrolního souboru vstřícné a spolupráce bezproblémová.

Z údajů v *Tabulce 5* je vidět, že probandi z výzkumného souboru byli mnohem více soustředěni na svoje fyzické potíže než na změny v kognici a emocích. Nejčastěji vnímali únavu, problémy se zrakem, sníženou pohyblivost. Méně často problémy s pamětí. Emoční labilitu vnímal pouze jeden proband, což se ale neshodovalo s mým pozorováním.

<i>Číslo probanda</i>	<i>Subjektivní vnímání potíží</i>	<i>Postřehy ohledně chování</i>
1	Tělesné potíže: závratě, malátnost, třes rukou, rychlá unavitelnost. Zhoršení paměti, rodina ho občas upozorňuje, že se opakuje. Rychle se rozčílí i kvůli drobnostem. Běžné činnosti v domácnosti zvládá.	Mluvil hlasitě, rychle, ale k věci a smysluplně. Spolupracoval ochotně, rychle chápal úkoly. Labilitu v emocích jsem během vyšetření nevnímala.
2	Tělesné potíže: mírné závratě, rychle se to zlepšuje. Pozornost, paměť, myšlení bez problémů. Emoce bez problémů, nálada dobrá.	Spolupráce byla příjemná. Tišší paní, sama od sebe nemluvila, ale na otázky odpovídala přiměřeně. Vyjádřila pochybnosti ohledně svého výkonu, zdálo se, že ji to rozrušilo.
3	Tělesné potíže: problémy s rovnováhou, třes, obtížná artikulace. Horší paměť. Emoce bez problémů.	Horší spolupráce, měla jsem problémy rozumět jeho řeči. Snaha o výkon a motivace byly ale vysoké. Při vyplňování osobnostního dotazníku se velmi rozrušil – emoční labilita.
4	Tělesné potíže: problémy s chůzí a zrakem (vidí dvojité). Pozornost, paměť, myšlení bez problémů. Horší nálada. Všechno zvládá, ale pomalu.	Nepříliš sdílný, odpovídal krátce a stručně. Zapíral potíže, které jsem objektivně pozorovala. Výrazná emoční labilita.
5	Tělesné potíže: potíže se zrakem (dvojitě vidění). Pozornost, paměť, myšlení bez problémů. Trápí ho, že je odkázaný na druhé, cítí bezmoc.	Příjemný, sdílný, reagoval přiměřeně. Měla jsem dojem, že své potíže nevnímá objektivně: některé přeháněl, jiné podceňoval. Výrazná emoční labilita (několikrát se rozplakal).
6	Žádné problémy. Nudí se.	Nepříliš komunikativní, odpovídal krátce, ale adekvátně. Několikrát opakuje, co už říkal.
7	Tělesné potíže: problémy s chůzí, rychle se to zlepšuje, Paměť “jako vždy”, při čtení se někdy musí vracet. Emoce bez problémů.	Dobrá spolupráce, ke konci vyšetření zhoršení pozornosti.
8	Žádné problémy. Trochu pomalejší psaní.	Spolupráce ze začátku dobrá, v průběhu vyšetření začal být netrpělivý. Emoční výkyvy při vyplňování osobnostních dotazníků.
9	Tělesné potíže: Potíže se zrakem –	Dobrá spolupráce, odpovídal adekvátně,

	dvojité vidění, zlepšuje se to. Zhoršená paměť – občas si nevybaví správné slovo. Někdy neví, jestli se neopakuje. Jemná změna vnímání, „těžko to popsat.“	občas s humorem. Vyjadřování na velmi vysoké úrovni, měl rozsáhlou slovní zásobu. Dobrý náhled na vlastní stav.
10	Všechno v pořádku. Má „ostřejší“ povahu, ale snaží se být klidný.	Dobrá spolupráce, byl velmi otevřený, hovorný, v dobré náladě. Přibližně po hodině unavený.
11	Potíže před operací: únava, nausea; nyní se všechno zlepšilo. Pozornost, paměť, myšlení v pořádku.	Otevřená, hodně mluvila, trochu se odkláněla od témat.
12	Trochu problémy s pamětí. Hůře se soustředí, je „líný přemýšlet“. Emoce bez problémů.	Horší spolupráce, často si stěžoval, že ho to nebaví, ale nechal se přesvědčit a pokračoval. Kritizoval svůj výkon. Pomalejší v chápání i plnění úkolů. Dlouho vypráví o svém životě, odbíhá od testů.
13	Problémy s pohyblivostí, po operaci se to zlepšilo. Kognici si nevšiml, nevnímá problémy.	Dobrá spolupráce, tichý, milý, bez výraznějších projevů. Rychlé pochopení i splnění úkolů.

Tabulka 5: Subjektivně vnímané potíže a postřehy při vyšetření

6.2 Neuropsychologické metody a ICARS

Výsledky jednotlivých probandů ve škále ICARS a neuropsychologických metodách, stejně jako hodnoty průměrů obou skupin se nacházejí v *Tabulkách 10 a 11 v Příloze 2: Tabulky*. Grafické znázornění porovnání průměrných hodnot výzkumného a kontrolního souboru v jednotlivých metodách se nachází v *Příloze 3: Grafy*. Na tomto místě uvádím hodnoty průměrů a standardních odchylek výsledků obou skupin (*Tabulky 6 a 7*) a popis získaných dat.

<i>Metoda</i>		<i>Výzkumná skupina</i>		<i>Kontrolní skupina</i>		
		<i>Průměr</i>	<i>s</i>	<i>Průměr</i>	<i>s</i>	
ROCFT	<i>Kopie</i>	HS	30	7,8	34,62	2,06
		Čas (s)	206,08	118,25	164,69	44,06
	<i>Vybavení po 3 min.</i>	HS	15,46	6,89	21,31	7,94
		Čas (s)	136,67	64,64	132,54	59,4
	<i>Vybavení po 30 min.</i>	HS	15,92	5,95	21,85	7,28
		Čas (s)	81,75	37,05	92,77	33,79
TMT	<i>A</i>		94	78,18	45	19,79
	<i>B</i>		189,45	153,28	83	35,11
CVLT-9	<i>1 – 5</i>	Správně	30,38	7,24	37,38	5,75
		Chyby	1,15	1,52	0,08	0,28
	<i>Vybavení po interferenci</i>	Správně	10,54	5,03	15,08	3,01
		Chyby	1,46	1,81	0,69	1,49
	<i>Vybavení po 30 min.</i>	Správně	10,46	4,94	15,54	2,67
		Chyby	1,54	1,66	0,46	0,88
	<i>Rekognice</i>	Správně	8,08	1,66	8,85	0,38
		Chyby	1,85	2,12	0,15	0,38
SFT			5,58	2,39	8,15	3,44
VFT	<i>NKP</i>		28,77	16,84	46,15	14,61
	<i>zvířata</i>		17,15	7,35	26,08	7,73
SCWT-V	<i>Body</i>	Čas	18,77	6,76	12,74	3,76
		Chyby	0,31	0,63	0	0
	<i>Slova</i>	Čas	22,2	8,21	16,21	5,18
		Chyby	0,08	0,28	0	0
	<i>Interference</i>	Čas	34,44	18,21	29,52	14,66
		Chyby	1,54	1,94	0,46	0,78
FAB			14,23	2,71	16,77	1,01
CPM	HS		28,92	4,27	32,46	3,13
	Čas		470,85	179,04	432,77	194,83
MMPI-100	<i>K</i>		43,98	12,88	47,85	8,19
	<i>F</i>		55,34	6,28	50,94	6,44
	<i>Hs</i>		52,21	6,34	48,17	8,74
	<i>D</i>		46,39	12,82	47,38	11,42

	<i>Hy</i>		52,65	10,57	47,24	9,5
	<i>Pd</i>		51,85	12,48	48,89	4,44
	<i>Pa</i>		45,09	8,63	47,28	9,2
	<i>Pt</i>		48,32	5,99	48,05	8,92
	<i>Sc</i>		51,16	9,76	49,18	8,44
	<i>Ma</i>		46,38	10,58	49,42	11,06
BRUMS	<i>ANG</i>		2,85	3,72	1,46	1,45
	<i>CON</i>		4,92	3,75	1,69	2,43
	<i>DEP</i>		2,23	2,95	1,92	2,1
	<i>FAT</i>		4,54	3,18	4,62	3,97
	<i>TEN</i>		3,23	3,39	2,46	2,3
	<i>VIG</i>		6,38	4,56	6,31	2,95
QMEE			19,3	17,44	17,92	17,7
WCST			6,54	1,94	8,31	1,6
LABYR			43,46	17,25	22,85	11,04
HTT	3	Čas	89,69	62	39,54	34,75
		Efektivita	53,31	19,87	80,31	20,21
	4	Čas	149	99,46	92,5	78,1
		Efektivita	52,11	15,21	71,92	19,84
VIGIL	Vynechání		13,69	11,94	3,15	3,18
	Falešně pozitivní		12,23	15,02	4,08	9,12
	Čas		1,12	0,39	0,9	0,19

Tabulka 6: Hodnoty průměru a standardní odchylky (s) v neuropsychologických testech u výzkumné a kontrolní skupiny

Škála	Průměr	s
Poruchy stoje a chůze	7,64	8,97
Poruchy pohybových funkcí	8,36	5,3
Poruchy řeči	0,91	1,51
Poruchy okulomotoriky	1,91	1,22
Celkové skóre	15,92	16,19

Tabulka 7: Hodnoty průměru a standardní odchylky (s) v ICARS u výzkumné skupiny

Údaje v *Tabulce 6* ukazují, že pacienti s poškozením mozečku ve všech metodách skórovali hůře než kontrolní skupina. V následujících odstavcích se odvolávám na *Grafy 3 - 21* zařazené v *Příloze 3*. *Graf 3* ukazuje průměrné hodnoty hrubých skóre ROCFT pro obkreslení, vybavení po 3 minutách a vybavení po 30 minutách. Všechny hodnoty jsou nižší u výzkumné skupiny, což naznačuje slabší vizuospaciální schopnosti – jak konstrukční, tak i paměťové. *Graf 4* ukazuje čas řešení tohoto úkolu v sekundách. V první podmínce je čas řešení u výzkumné skupiny výrazně delší, ve druhé podmínce jsou obě skupiny téměř vyrovnané, a po 30 minutách je čas řešení u výzkumného souboru dokonce kratší než u kontrolní skupiny. Vzhledem k nižšímu počtu dosažených bodů by tento výsledek mohl naznačovat sníženou motivaci u výzkumné skupiny, nižší snahu anebo menší trpělivost.

Následující *Graf 5* znázorňuje průměrný čas řešení TMT A a B. V obou případech je tento čas výrazně delší u výzkumné skupiny, což ukazuje jak na snížené psychomotorické tempo, tak i na horší pozornostní proměnné. Dále si u výzkumného souboru můžeme všimnout výrazně vyšší standardní odchylky v obou částech TMT. To ukazuje větší rozkolísanost výkonu, a může být důsledkem narušení pozornosti, ale i motorického deficitu.

Graf 6 ilustruje správné odpovědi v CVLT-9 v pokusech 1-5, vybavení po interferenci, po 30-minutovém odkladu a při rekognici. *Graf 7* představuje počty chybných odpovědí v těchto úkolech. Ve všech případech dosáhla výzkumná skupina nižší počet správných odpovědí a vyšší počet chyb, opět je vidět i větší rozsah standardní odchylky. To naznačuje horší verbální paměť a schopnost učení. Při rekognici byl ale rozdíl minimální.

Graf 8 ukazuje výsledky testů fluence: počet odpovědí ve všech kategoriích je u výzkumné skupiny nižší, což odpovídá zhoršení exekutivních funkcí. *Graf 9* znázorňuje čas odpovědí v SCWT-V, který je ve všech částech delší u výzkumné skupiny. Počet chyb (*Graf 10*) je u

výzkumné skupiny ve všech částech testu vyšší – v prvních dvou částech testu dokonce ani jedna osoba z kontrolní skupiny nechybovala. Tato data rovněž ukazují na zhoršení exekutivních funkcí, čemu odpovídají i výsledky FAB, které jsou znázorněny na *Grafu 11* – výzkumná skupina dosáhla průměrně méně bodů.

Graf 12 ukazuje počet bodů dosažených v CPM a dobu řešení tohoto testu v minutách. Počet bodů byl u výzkumné skupiny nižší, zatímco čas řešení delší (rozdíl byl ale velmi malý). Tento výsledek odpovídá sníženým intelektovým schopnostem. Další grafy znázorňují výsledky osobnostních dotazníků. V dotazníku MMPI-100 (*Graf 13*) jsou u výzkumné skupiny patrné větší výkyvy T-skóru od průměrných hodnot než u kontrolní skupiny; tyto výkyvy ale nepřesahují jednu standardní odchylku. Ve většině subškál dotazníku BRUMS (*Graf 14*) nejsou viditelné výrazné rozdíly mezi oběma skupinami probandů; výjimkou je škála CON (Zmatenost), ve které výzkumná skupina dosáhla vyšších hodnot. V dotazníku QMEE (*Graf 15*) dosáhla výzkumná skupina mírně vyšší počet bodů.

Následují metody, které byly administrovány pomocí počítače. V počtu ukončených kategorií ve WCST (*Graf 16*) skórovala výzkumná skupina hůře než kontrolní, což odpovídá zhoršení exekutivních funkcí, v tomto případě pochopení a tvorby kategorií. *Graf 17* ukazuje počet chyb v testu LABYR, který byl u výzkumné skupiny vyšší, což odpovídá zhoršené prostorové paměti. *Graf 18* znázorňuje čas řešení v sekundách a efektivitu v procentech při řešení HTT se 3 a 4 disky. V obou podmínkách byl u výzkumné skupiny čas řešení delší a efektivita nižší. To opět poukazuje na zhoršené exekutivní funkce, konkrétně plánování.

Poslední metodou v neuropsychologické baterii byl test VIGIL. Jak ukazuje *Graf 19*, výzkumná skupina dosáhla většího počtu jak vynechaných, tak i falešně pozitivních odpovědí. Vypovídá to o zhoršené schopnosti udržení pozornosti při monotónním úkolu. Na *Grafu 20* je vidět, že reakční čas byl u výzkumné skupiny mírně delší,

opět i s vyšší standardní odchylkou, než u kontrolní skupiny.

Graf 21 znázorňuje výsledky v jednotlivých subškálách ICARS a celkové skóre. Vzhledem k tomu, že jednotlivé subškály se skládají z rozdílného počtu položek, pro lepší porovnání uvádím kromě hrubých skóre i procenta. Relativně nejvyšší počet bodů byl dosažen v subškále Poruchy okulomotoriky, následně v subškále Poruchy stoje a chůze, Poruchy pohybových funkcí a relativně nejméně bodů dosahovali probandi v subškále Poruchy řeči.

6.3 SPECT

Data získaná zobrazovací metodou SPECT jsem dostala k dispozici u probandů 1, 2, 4, 7, 8, 10 a 12. Grafické zobrazení (spolu s podrobnějším popisem) se nachází v *Příloze 4: Zobrazení SPECT*; zde v *Tabulce 8* uvádím data týkající se distribuce radiofarmaka mezi mozečkovými hemisférami.

Číslo probanda	Mozečková hemisféra s relativně nižší aktivitou	Procentuální vyjádření snížení aktivity
1	levá	95,7 %
2	levá	94,9 %
4	pravá	94,8 %
7	pravá	82,7 %
8	pravá	78,9 %
10	levá	99,3 %
12	pravá	78,8 %

Tabulka 8: Zobrazení SPECT – distribuce radiofarmaka mezi mozečkovými hemisférami

U všech vyšetřených osob byla relativně nižší aktivita v poškozené hemisféře mozečku. U osoby 10 byl rozdíl krevního

průtoku minimální, v ostatních případech byla distribuce označena jako asymetrická. Klinické posouzení snímků potvrdilo relativně nižší aktivaci frontálního laloku kontralaterálně k poškozené mozečkové hemisféře, tj. zkříženou mozečkovou diaschízu. Nejlépe je tento efekt pozorovatelný u probanda 7 (*Příloha 4, Obrázek 12*).

6.4 Statistika

Získaná data byla analyzována pomocí statistického programu R. Vzhledem k rozsahu souboru byl použit neparametrický Wilcoxonův pořadový test porovnání průměrů pro dva nezávislé výběry. Kromě výsledků neuropsychologických metod jsem porovnávala i hodnoty věku a vzdělání obou výběrů, abych ověřila, že se výběry v těchto charakteristikách statisticky významně neliší. U metod, ve kterých bylo možné očekávat posun průměru výzkumné skupiny jedním směrem, jsem použila jednostranný test, u ostatních dvoustranný. Přehled získaných hodnot statistiky W a odpovídajících hladin pravděpodobnosti je uveden v *Tabulce 9*.

<i>Data</i>		<i>W</i>	<i>p</i>	<i>Použitý test</i>	
Věk		96.5	0.5553	Dvoustranný	
Vzdělání		113.5	0.1379	Dvoustranný	
ROCFT	<i>Kopie</i>	HS	110.5	0.03672*	Jednostranný
		Čas (s)	66	0.2691	Jednostranný
	<i>Vybavení po 3 min.</i>	HS	109.5	0.04582*	Jednostranný
		Čas (s)	80.5	0.5648	Jednostranný
	<i>Vybavení po 30 min.</i>	HS	114	0.02658*	Jednostranný
		Čas (s)	91	0.4965	Dvoustranný
TMT	<i>A</i>	45	0.02273*	Jednostranný	
	<i>B</i>	42	0.04665*	Jednostranný	

CVLT-9	<i>1 – 5</i>	Správně	131	0.009083**	Jednostranný
		Chyby	44	0.005834**	Jednostranný
	<i>Vybavení po interferenci</i>	Správně	129.5	0.01072*	Jednostranný
		Chyby	63.5	0.1072	Jednostranný
	<i>Vybavení po 30 min.</i>	Správně	135	0.004882**	Jednostranný
		Chyby	55.5	0.05138	Jednostranný
	<i>Rekognice</i>	Správně	106	0.08282	Jednostranný
		Chyby	40.5	0.005259**	Jednostranný
SFT			113.5	0.02731*	Jednostranný
VFT	<i>NKP</i>		134.5	0.005512**	Jednostranný
	<i>zvířata</i>		133	0.006885**	Jednostranný
SCWT-V	<i>Body</i>	Čas	32.5	0.004127**	Jednostranný
		Chyby	65	0.0395*	Jednostranný
	<i>Slova</i>	Čas	45.5	0.02415*	Jednostranný
		Chyby	78	0.178	Jednostranný
	<i>Interference</i>	Čas	64.5	0.1586	Jednostranný
		Chyby	52.5	0.03802*	Jednostranný
FAB			135	0.004527**	Jednostranný
CPM	HS		124	0.02201*	Jednostranný
	Čas		75	0.3221	Jednostranný
MMPI-100	<i>K</i>		108.5	0.224	Dvoustranný
	<i>F</i>		48.5	0.06467	Dvoustranný
	<i>Hs</i>		54.5	0.1261	Dvoustranný
	<i>D</i>		87	0.9177	Dvoustranný
	<i>Hy</i>		53.5	0.1156	Dvoustranný
	<i>Pd</i>		77	0.7172	Dvoustranný
	<i>Pa</i>		97	0.5323	Dvoustranný
	<i>Pt</i>		79.5	0.8162	Dvoustranný
	<i>Sc</i>		71	0.5018	Dvoustranný
	<i>Ma</i>		106	0.2781	Dvoustranný
BRUMS	<i>ANG</i>		76	0.6715	Dvoustranný
	<i>CON</i>		34	0.009103**	Dvoustranný
	<i>DEP</i>		88	0.87	Dvoustranný
	<i>FAT</i>		83.5	0.9794	Dvoustranný

	<i>TEN</i>		76.5	0.6939	Dvoustranný
	<i>VIG</i>		89.5	0.8163	Dvoustranný
QMEE			67	0.9258	Dvoustranný
WCST			126	0.0155*	Jednostranný
LABYR			22	0.0007322**	Jednostranný
HTT	3	Čas	33.5	0.004772**	Jednostranný
		Efektivita	140.5	0.001999**	Jednostranný
	4	Čas	34.5	0.08832	Jednostranný
		Efektivita	88.5	0.007655**	Jednostranný
VIGIL	Vynechání		29,5	0.002155**	Jednostranný
	Falešně pozitivní		51.5	0.04495**	Jednostranný
	Čas		56	0.07485	Jednostranný

Tabulka 9: Hodnoty Wilcoxonova pořadového testu a odpovídající hladiny pravděpodobnosti pro jednotlivé neuropsychologické metody (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$)

Statisticky významné rozdíly mezi výzkumnou a kontrolní skupinu na hladině pravděpodobnosti $p < 0,05$ jsem našla u poměrně velké části použitých metod, konkrétně u HS ROCFT (všechny části), TMT, CVLT-9 (správné odpovědi ve všech částech kromě rekognice, chyby v pokusech 1-5 a při rekognici), SFT, VFT, SCWT (čas řešení pro body a slova, počet chyb pro body a interferenci), FAB, HS CPM, WCST, LABYR, HTT (3 – čas i efektivita, 4 – efektivita), VIGIL (vynechání i falešně pozitivní reakce); z metod měřících osobnostní proměnné ale pouze u subškály CON v BRUMS. Některé výsledky dokonce dosáhly hladiny pravděpodobnosti $p < 0,01$ (viz *Tabulka 9*).

Z toho můžeme usuzovat, že při poškození mozečku jsou narušeny hlavně exekutivní funkce, dále verbální i prostorová paměť, vizuospeciální funkce, pozornostní proměnné; z osobnostních změn pak pozorujeme výraznější pocit zmatenosti. Některé výsledky naznačují i zpomalení psychomotorického tempa (TMT, SCWT-V, HTT), data získaná jinými testy to ale nepotvrzují (ROCFT, CPM, VIGIL). Zpomalení tempa u dříve zmíněných metod můžeme vysvětlit spíše

deficity exekutivních funkcí než rychlosti jako takové. Podle použitých metod se zdá, že mezi osobností a prožíváním osob s poškozením mozečku a zdravých jedinců není významný rozdíl (to je ale nekonzistentní s klinickým pozorováním).

Porovnání výsledků osob s pravo- a levostranným poškozením u většiny testů neukázalo signifikantní rozdíly. Data jsou pro úplnost uvedena v *Tabulkách 12 a 13 v Příloze 2* (u všech metod byl použit dvoustranný test). Statisticky významné rozdíly vyšly pouze v metodách TMT A, SCWT-V Slova a Interference (u obou čas). To by mohlo naznačovat snížené psychomotorické tempo u osob s pravostrannou lézí. Musíme ale přihlídnout i k tomu, že věkový průměr těchto osob byl 60,14 roku, zatímco u osob s levostranným poškozením to bylo pouze 45,51 roku; tento rozdíl sice není statisticky významný, ale při posuzování výsledků se musí brát do úvahy. Navíc výsledky jiných metod neodpovídají snížení psychomotorického tempa (ROCFT, CPM, SCWT-V barvy).

7 Diskuse

7.1 Interpretace výsledků

Statisticky významný rozdíl mezi výzkumnou a kontrolní skupinou v HS ROCFT ve všech třech podmínkách naznačuje souvislost poškození mozečku se zhoršením zrakově-prostorových funkcí, a to jak konstrukčních, tak i vizuospaciální paměti. Narušení prostorové paměti u osob s mozečkovou lézí podporuje i horší výkon v testu LABYR.

Verbální paměť a učení (měřené pomocí CVLT-9) se zdají být rovněž zhoršeny. Zachovaný výkon při rekognici naznačuje, že deficit je v oblasti volního vybavení; kódování a udržení informace může být zachováno. To by mohlo platit i u zrakově-prostorového materiálu, ale protože jsme rekognici u ROCFT neadministrovali, nemůžeme tento předpoklad potvrdit; tento aspekt by mohl být předmětem dalšího výzkumu.

Horší výsledky výzkumného souboru v obou částech TMT by mohly být důsledkem deficitu zaměřené a rozdělené pozornosti, snížení psychomotorického tempa, ale i zhoršeného zrakového vyhledávání v důsledku poruchy sakadických očních pohybů nebo motorického poškození koordinace ruky. Motorické poškození identifikované škálou ICARS však bylo u většiny probandů (s výjimkou osoby 4) relativně nízké, a navíc čas řešení u ROCFT, který je rovněž ovlivněn jemnou motorikou ruky, se mezi oběma skupinami významně nelišil; proto se můžeme přiklonit k deficitu „vyšších“ funkcí.

Metoda VIGIL potvrdila zhoršenou udržovanou pozornost u pacientů s poškozením mozečku, a to jak ve vynechání odpovědí, tak i ve falešně pozitivních reakcích. V tomto testu ale bylo vyžadováno motorické zadávání odpovědí probandem, proto by výsledek mohl být i důsledkem motorického poškození. Na druhou stranu, zadávání

odpovědí bylo velmi jednoduché, zjištěný rozdíl byl velmi velký a navíc v reakčním čase se významný rozdíl mezi sledovanými skupinami neprojevil, takže se můžeme přiklonit k hypotéze deficitu pozornosti.

Statisticky významné rozdíly byly nalezeny i v testech myšlení a úsudku (CPM, WCST), i v této oblasti tedy můžeme předpokládat vliv mozečku. Navíc tyto testy nevyžadovaly zapojení motoriky, takže můžeme předpokládat čistě kognitivní deficit.

Celkově získaná data svědčí pro přijetí první hypotézy.

Nejpřesvědčivější výsledky pocházejí z metod zaměřených na exekutivní funkce. Signifikantní rozdíly byly nalezeny ve FAB, která je zaměřena na exekutivní funkce obecně, tak i v testech fluence, WCST a HTT a dříve zmíněném TMT v části B. Je zajímavé, že v SCWT-V se našly statisticky významné rozdíly v čase prvních dvou úkolů, ale při interferenci, která by měla odpovídat exekutivním funkcím, nebyl časový rozdíl signifikantní. Byl zde ovšem signifikantní rozdíl v počtu chyb. Druhou hypotézu můžeme na základě získaných dat také přijmout.

S tím jsou v souladu i údaje získané metodou SPECT, které ukazují hypoperfuzi ve frontálním laloku kontralaterálně k poškozené hemisféře mozečku.

Výsledky osobnostních dotazníků obecně neukázaly statisticky významné rozdíly mezi sledovanými skupinami. Výsledky v QMEE a ve všech subškálách MMPI-100 byly prakticky stejné u obou souborů – nepozorovali jsme ani nesignifikantní tendenci jakýmkoli směrem. Standardní odchylky byly rovněž srovnatelné. Statisticky významný rozdíl byl ze všech osobnostních dotazníků objeven pouze v subškále zmatenost v BRUMS. Vyšší míra zmatenosti může být u pacientů s poškozením mozečku přirozeným důsledkem zátěžové situace, do které se dostali. Je zajímavé, že nebyly zjištěny vyšší míry deprese nebo úzkostnosti, které by se v dané situaci také daly předpokládat. Můžeme

uvažovat o tom, že pacienti neodpovídali na otázky pravdivě, ať už úmyslně, nebo proto, že nemají na svůj emoční stav náhled. V prvním případě mohli zatajit svoje skutečné emoční rozpoložení z důvodů sociální žádoucnosti, případně ze strachu z důsledků. Ve druhém případě, který se mi zdá pravděpodobnější, by nebyli schopni objektivně posoudit svoje pocity. Tomu odpovídá i pozorování, že pacient, který se během vyšetření několikrát rozbřečel bez zjevného důvodu, v dotazníku uvedl, že se nerozpláče lehce.

Ze získaných dat musíme usoudit, že třetí hypotéza nebyla potvrzena. Je to ale zřejmě způsobeno nedostatky metodologie, protože při pozorování pacientů s lézí mozečku je evidentní, že jejich emotivita je labilnější než u zdravých osob (podrobněji toto téma probírám v další sekci).

Co se týče výsledků srovnání osob s pravo- a levostrannou lézí mozečku, signifikantní rozdíly byly nalezeny v TMT A, v počtu chyb v CVLT 1 – 5, a v SCWT-V v čase u slov a při interferenci. Tyto výsledky by mohly znamenat zhoršení pozornosti, verbální paměti ve smyslu vyšší úrovně chybovosti a snížení psychomotorického tempa při pravostranné lézi. Větší deficity byly u osob s pravostrannou lézí pozorovány téměř u všech metod, ale rozdíly nedosáhly statistické významnosti. Všechna tato porovnání jsou spíše orientační, protože rozsah sledovaných skupin byl velmi malý. Navíc může mít na výsledek vliv i věk zkoumaných osob, který byl u pacientů s pravostrannou lézí vyšší než u druhé skupiny. Konečně musíme zmínit i fakt, že průměrné celkové skóre ICARS bylo u osob s pravostranným poškozením 24,75 bodu, zatím co u osob s levostranným poškozením jen 12,17 bodu – pacienti s lézí pravé mozečkové hemisféry tedy trpěli výraznějším poškozením motoriky, což mohlo mít vliv i na výsledky neuropsychologických metod (ani tento rozdíl nedosáhl statistické významnosti).

Je překvapivé, že nebyly nalezeny rozdíly u zrakově-prostorových a řečových funkcí, u kterých se předpokládá souvislost s levo- a pravostrannou lézí. Musíme si ale uvědomit, že rozdíly ve výkonu sledovaných skupin byly přítomné (například u fonologické verbální fluence byl u osob s pravostranným poškozením průměr jen 21,6 slova, zatím co u osob s levostranným poškozením až 41,17 slova), ale malý rozsah vzorku neumožnil dojít ke statisticky významným závěrům. Získaná data neumožňují čtvrtou hypotézu potvrdit.

Co se týče psychomotorického tempa, většina metod neukázala statisticky významné rozdíly mezi pacienty s mozečkovou lézí a zdravými osobami. Rozdíly byly nalezeny v TMT, ve SCWT-V u barev a slov a v HTT se třemi disky, ale v těchto případech zřejmě šlo o vliv poškození na pozornost a exekutivní funkce, spíše než přímo na psychomotorické tempo. Rozdíly naopak nebyly nalezeny v době konstrukce ROCFT u žádné z podmínek, ve SCWT při interferenci, v HTT se 4 disky, v CPM ani v reakčním čase ve VIGIL. Jiným vysvětlením by mohla být dysmetrie myšlení (Schmahmann, 2001a), která se projevuje většími výkyvy výkonu a mohla by vysvětlit nekonzistentní zjištění v oblasti psychomotorického tempa u pacientů s poškozením mozečku.

Subjektivní hodnocení vlastního stavu, které bylo získáno rozhovorem, ukazuje, že pacienti s poškozením mozečku jsou mnohem více soustředěni na motorické deficity než na změny kognice a emocí. To ovšem mohlo být způsobeno i vlivem prostředí, ve kterém rozhovor probíhal (nemocnice). Při dotazech zaměřených na psychické funkce někteří uvedli problémy s pamětí či pozorností, ale pouze jedna osoba si byla vědoma afektivních výkyvů (byl to, možná překvapivě, muž). Vzhledem k tomu, že testové metody odhalily deficity kognice, mohou tato data vypovídat i o zhoršeném náhledu na svůj stav, případně o úmyslném zkreslování odpovědí.

7.2 Omezení metodologie

Při interpretaci výsledků musíme přihlídnout i k metodologii, která byla v této práci použita. Prvním bodem, který může být diskutabilní, je velikost vzorku. Počet osob, které jsme do studie zařadili, je poměrně nízký. Musíme si ale uvědomit, že poškození mozečku, která nezasahují do jiných částí CNS, jsou velmi vzácná. Studie těchto případů, publikované ve světových žurnálech, mají často ještě nižší počet participantů, případně se zabývají jednotlivými kazuistikami. Schmahmannovi a Sherman (1998) trvalo sesbírání 20 případů sedm let. V tomto kontextu můžeme považovat rozsah našeho vzorku za úspěch. Zpracování dat jsme navíc přizpůsobili rozsahu souboru: použili jsme neparametrické testy, které omezují riziko falešně pozitivních výsledků, a i tak jsme získali přesvědčivé výsledky.

Dalším aspektem je etiologie léze mozečku. Náš soubor obsahoval dvě primární příčiny poškození: ischemii a chirurgické odstranění nádoru. Uvědomuji si, že kombinování různých etiologií může být předmětem kritiky, ale znovu se musím odvolat na fakt, že tyto léze jsou velmi zřídka. Kromě toho můžeme různou etiologii léze brát i jako výhodu: kognitivní deficit se při poškození mozečku vyskytuje bez ohledu na původ poškození. Podobně si uvědomuji i to, že někteří pacienti užívali různé medikamenty, které mohly ovlivnit jejich výkon. Sehnat osoby slézí mozečku, které by nebyly medikovány, je ale v praxi nemožné; opět můžeme zmínit, že ani v zahraničních pracích nejsou tyto aspekty vyřešeny.

Získaná data jsem se rozhodla neporovnávat s normami, ale s výsledky skupiny zdravých osob s podobnými demografickými charakteristikami. Jedním důvodem bylo to, že normy neuropsychologických metod pro českou populaci existují pouze u několika málo testů. Druhým důvodem byly charakteristiky vzorku – chtěla jsem kontrolní soubor co nejvíce přizpůsobit výzkumnému.

Nepodařilo se mi to dokonale: ve výzkumném souboru bylo o dva muže více než v kontrolním, průměrný věk a počet let vzdělání byly u výzkumného souboru o něco nižší než u kontrolního souboru, ale tyto rozdíly nejsou velké.

Dále se můžeme zaměřit na použitou baterii testů. Byla poměrně náročná, takže na výsledky mohla mít vliv i únava probandů. Na druhou stranu, snažila jsem se při administraci dodržovat standardní postup, takže by se únava měla uplatňovat u všech zkoumaných osob stejně. Pokud je u osob s lézí mozečku zvýšená unavitelnost, mohla by se projevit zhoršeným výkonem v později administrovaných testech; žádné výrazně horší výsledky se ale neobjevily.

S rozsahem testové baterie by mohla souviset námitka, že některé metody se svým zaměřením překrývají a bylo by je tedy možné vynechat. Ovšem pro účel tohoto výzkumu, ověření kognitivně-afektivního syndromu na české populaci, bylo nutné prozkoumat všechny oblasti psychických funkcí, které ho tvoří. Každá metoda přinesla nový úhel pohledu, který pomáhá kognici u pacientů s mozečkovým poškozením pochopit.

Otázkou je, jak se na výkonu podepsalo poškození motoriky. Podle ICARS nebylo u většiny sledovaných osob příliš vysoké. V metodách vyžadujících verbální odpovědi jsem nepřihlížela k drobným nedostatkům artikulace; u metod vyžadujících grafické odpovědi jsem rovněž tolerovala drobné nedostatky způsobené například třesem rukou. Celkově se poškození motoriky mohlo projevit delšími časy při vyplňování: snížené tempo se projevilo v některých testech (HTT 3), ve většině ale ne (ROCFT, HTT 4, CPM). Proto delší časy u TMT a SCWT přisuzujeme deficitu exekutivních funkcí.

Je ovšem obtížné vyloučit ovlivnění zrakového vyhledávání poškozením očních pohybů, protože zrak se zapojuje téměř do všech

činností, které probandi vykonávali (kromě CVLT-9). Podobně je to i se zapojením pozornosti: ta je potřebná prakticky u všech lidských činností a izolovat ji od jiných psychických funkcí je téměř nemožné.

Překvapením pro mne bylo, že dotazníkovými metodami nebyly zjištěny prakticky žádné rozdíly mezi emotivitou výzkumného a kontrolního souboru. Tento závěr je v rozporu s pozorováním, že afektivita je u osob s poškozením mozečku výrazně labilnější. Tento názor není pouze subjektivní, ale potvrzují ho i pozorování dalších osob. Problém spočívá zřejmě v sebeposuzovací schopnosti probandů. Tento nedostatek metodologie by mohl být kompenzován například tím, že by posuzovací škály vyplňovaly osoby blízké pacientům. I tento postup by ale přinášel určitá úskalí, protože i pohled příbuzných či přátel může být zkreslený: mohou změny osobnosti a afektivity podceňovat nebo naopak nadhodnocovat. Optimální by zřejmě bylo vytvořit objektivní posuzovací metodu založenou na chování sledované osoby.

Můžeme se podrobněji zaměřit i na jednotlivé sebeposuzovací dotazníky. BRUMS je zaměřena na momentální náladu, která se každou chvíli mění. Proto zřejmě nebyla ideální volbou pro zjišťování dlouhodobějších charakteristik emotivity. Na druhou stranu QMEE, který by teoreticky měl našemu účelu dobře sloužit, dělал velké části probandů potíže. Stávalo se, že nerozuměli otázkám nebo na ně neuměli odpovědět. Musíme uznat, že tento dotazník je poměrně náročný: vyžaduje vyjádření odpovědi na sedmibodové škále a jako výstup poskytuje pouze jediný číselný údaj. Problémy s vyplňováním by ale mohly souviset i se sníženou schopností náhledu na vlastní psychický stav: pokud je proband nucen odpovídat na otázky, které mu dělají potíže, určitě zažívá nepohodu.

Výsledky mohou být ovlivněny i samotnou administrací testů. Snažila jsem se u všech zkoumaných osob postupovat stejně, ale drobné

rozdíly v náladě a konkrétní interakci nemohu vyloučit. Instrukce byly pro všechny stejné, podobně jsem se snažila i dodržovat neměnné tempo při prezentaci položek CVLT-9. Případné rozdíly by bylo možné eliminovat zvukovou nahrávkou, která by se probandům přehrávala.

Mezi jednotlivými probandy se mohly vyskytnout rozdíly v motivaci. Doufala jsem, že tyto rozdíly budou postiženy metodami zaměřenými na osobnost a afektivitu, ale to se nepotvrdilo. Každá osoba má individuální sadu motivačních vlastností, které mohou mít vliv na výkon v testových metodách. Většina probandů z výzkumné skupiny budila dojem, že je vyšetření baví. Jejich motivace se mi zdála dokonce celkově mírně vyšší než u osob z kontrolního vzorku; proto nepředpokládám negativní ovlivnění výkonu.

Dále můžeme zmínit, že zobrazení SPECT má poměrně malé rozlišení, které neumožňuje detailní rozbor krevního průtoku mozku. Navíc jsou k dispozici pouze relativní údaje – porovnání distribuce radiofarmaka mezi jednotlivými oblastmi mozku. Tento efekt je kompenzován porovnáním výsledků s věkovou a anatomickou normou.

Navzdory všem diskutovaným bodům můžeme konstatovat, že deficit kognitivních a zejména exekutivních funkcí u osob s poškozením mozečku je přesvědčivý. Rozdíly v emotivitě ani rozdíly mezi osobami s pravo- a levostrannou lézí se naopak nepotvrdily.

8 Závěr

Tato práce potvrzuje existenci deficitů kognitivních a exekutivních funkcí při poškození mozečku. Byly zjištěny statisticky významné rozdíly mezi osobami s lézí omezenou na mozeček a zdravými jedinci ve zrakově-prostorových i verbálních funkcích, v učení, paměti a myšlení a v exekutivních funkcích. Zrakově-prostorové deficity zahrnovaly konstrukci objektu i prostorovou paměť. Kromě prostorové paměti byl zjištěn i deficit paměti verbální, s výjimkou složky rekognice. Deficity exekutivních funkcí zahrnovaly zhoršení schopnosti distribuce pozornosti, snížení prostorové a verbální fluence, a to jak fonologické, tak i sémantické, dále deficit plánování a zpracování kategorií. To odpovídá konceptu kognitivně-afektivního syndromu, jak ho navrhli Schmahmann a Sherman (1998). Použité metody neumožnily potvrdit změny afektivity, které ale byly zjevné při pozorování. Jediným statisticky potvrzeným rozdílem mezi osobami s mozečkovým poškozením a zdravými jedinci byla vyšší úroveň zmatenosti.

V budoucnu by bylo zajímavé více se zaměřit na změny afektivity doprovázející poškození mozečku, případně zjistit, proč se u běžných dotazníkových metod neprojeví. Dále by se výzkum mohl soustředit na vývoj zjištěných deficitů v čase, což by mohlo vést k pochopení přirozených kompenzačních mechanismů a návrhu vhodných rehabilitačních postupů pro pacienty s mozečkovými lézemi. Další zajímavou otázkou je, jak se deficity zjištěné při vyšetření projevují v běžném životě, tj. ekologická validita získaných údajů.

IV Seznam použité literatury

1. ACKERMANN, H. - DAUM, I. Neuropsychological deficits in cerebellar syndromes. In M.-A. Bédard, Y. Agid, S. Chouinard (eds.). *Mental and behavioral dysfunction in movement disorders*. 1. vyd. Totowa: Humana Press, 2003. 561 s. 11. kapitola. S. 147-156. ISBN 1588291197.
2. ACKERMANN, H. - MATHIAK, K. - IVRY, R.B. Temporal organization of "internal speech" as a basis for cerebellar modulation of cognitive functions. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 2004, vol. 3, no. 1, s. 14-22. ISSN 1534-5823.
3. ACKERMANN, H. - MATHIAK, K. - RIECKER, A. The contribution of the cerebellum to speech production and speech perception: Clinical and functional imaging data. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 202-213. ISSN 1473-4230.
4. AKSHOOMOFF, N.A. - COURCHESNE, E. A new role for the cerebellum in cognitive operations. *Behavioral Neuroscience*, 1992, vol. 106, no. 5, s. 731-738. ISSN 0735-7044.
5. ALLEN, G. - COURCHESNE, E. Differential effects of developmental cerebellar abnormality on cognitive and motor functions in the cerebellum : an fMRI study of autism. *American Journal of Psychiatry*, 2003, vol. 160, s. 262-273. ISSN 1535-7228.
6. ALLEN, G. et al. Attentional activation of the cerebellum independent of motor involvement. *Science*, 1997, vol. 275, iss. 5308, s. 1940-1943. ISSN 0036-8075.
7. APOLLONIO, I.M. et al. Memory in patients with cerebellar

- degeneration. *Neurology*, 1993, vol. 43, s. 1536-1544. ISSN 0895-0172.
8. BADDELEY, A.D. *Human memory : theory and practice*. 2. vyd. Philadelphia: Psychology Press, 1997. 423 s. ISBN 0863774318.
9. BADDELEY, A.D. Working memory. *Science*, 1992, vol. 255, iss. 5044, s. 556-560. ISSN 0036-8075.
10. BADDELEY, A.D. *Working memory*. 1. vyd, dotisk. New York: Oxford University Press, 1988. 289 s. ISBN 0198521332.
11. BADDELEY, A.D. - WILSON, B. Phonological coding and short-term memory in patients without speech. *Journal of Memory and Language*, 1985, vol. 24, iss. 4, s. 490-502. ISSN 0749-596X.
12. BALDAÇARA, L. et al. Cerebellum and psychiatric disorders. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 2008, vol. 30, no. 3, s. 281-289. ISSN 1516-4446.
13. BARASH, S. et al. Saccadic dysmetria and adaptation after lesions of the cerebellar cortex. *Journal of Neuroscience*, 1999, vol. 19, iss. 24, s. 10931-10939. ISSN 0270-6474.
14. BAREŠ, M. Mozeček a kognitivní funkce. In I. Rektorová (ed.). *Kognitivní poruchy a demence*. 1. vyd. Praha: Triton, 2007. S. 152-159. ISBN 978-80-7387-017-1.
15. BELLEBAUM, C. - DAUM, I. Cerebellar involvement in executive control. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 184-192. ISSN 1473-4230.
16. BEN-YEHUDAH, G. - GUEDICHE, S. - FIEZ, J.A. Cerebellar contributions to verbal working memory : beyond cognitive theory. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 193-210. ISSN 1473-4230.
17. BENTON, A. - HAMSHER, K. *Multilingual aphasia examination manual*. 1. vyd. Iowa City: University of Iowa, 1978.

18. BENTON, A. - HANNAY, H.J. - VARNEY, N.R. Visual perception of line direction in patients with unilateral brain disease. *Neurology*, 1975, vol. 25, no. 10, s. 907-910. ISSN 0895-0172.
19. BEYER, J.L. - KRISHNAN, K.R.R. Volumetric brain imaging findings in mood disorders. *Bipolar Disorders*, 2002, vol. 4, s. 89-104. ISSN 1398-5647.
20. BISCHOFF-GRETHER, A. - IVRY, R.B. - GRAFTON, S.T. Cerebellar involvement in response reassignment rather than attention. *Journal of Neuroscience*, 2002, vol. 22, iss. 2, s. 546-553. ISSN 0270-6474.
21. *Black Reaction* [online]. Nobel Web AB, c2009 [cit. 2009-07-13]. Dostupný z WWW:
<http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/articles/golgi/black.html>.
22. BLAKEMORE, S.-J. - FRITH, C.D. - WOLPERT, D.M. The cerebellum is involved in predicting the sensory consequences of action. *NeuroReport*, 2001, vol. 12, no. 9, s. 1879-1885. ISSN 1473-558X.
23. BLAKEMORE, S.-J. - SIRIGU, A. Action prediction in the cerebellum and in the parietal lobe. *Experimental Brain Research*, 2003, vol. 153, s. 239-245. ISSN 0014-4819.
24. BLAKEMORE, S.-J. - WOLPERT, D.M. - FRITH, C.D. Why can't you tickle yourself? *NeuroReport*, 2000, vol. 11, no. 11, s. R11-R17. ISSN 1473-558X.
25. BOOTH, J.R. et al. The role of the basal ganglia and cerebellum in language processing. *Brain Research*, 2007, vol. 1133, s. 136-144. ISSN 0006-8993.
26. BOWER, J.M. - PARSONS, L.M. Rethinking the "lesser brain".

- Scientific American*, 2003, vol. 289, no. 2, s. 50-57. ISSN 0036-8733.
27. BRACKE-TOLKMITT, R. et al. The cerebellum contributes to mental skills. *Behavioral Neuroscience*, 1989, vol. 103, no. 2, s. 442-446. ISSN 0735-7044.
28. BRACHA, V. et al. The human cerebellum and associative learning : dissociation between the acquisition, retention and extinction of conditioned eyeblinks. *Brain Research*, 2000, vol. 860, s. 87-94. ISSN 0014-4819.
29. BRAITENBERG, V. - HECK, D. - SULTAN, F. The detection and generation of sequences as a key to cerebellar function: experiments and theory. *Behavioral and Brain Sciences*, 1997, vol. 20, no. 2, s. 229-245. ISSN 0140-525X.
30. BRINDLEY, G.S. Nerve net models of plausible size that perform many simple learning tasks. *Proceedings of the Royal Society of London : Series B, Biological Sciences*, 1969, vol. 174, no. 1035, s. 173-191. ISSN 0962-8452.
31. BUETI, D. et al. Different brain circuits underlie motor and perceptual representations of temporal intervals. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2008, vol. 20, no. 2, s. 204-214. ISSN 1530-8898.
32. BÜRK, K. et al. Cognitive deficits in spinocerebellar ataxia 2. *Brain*, 1999, vol. 122, s. 769-777. ISSN 1460-2156.
33. CALLAN D.E. et al. Speech and song : the role of the cerebellum. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 321-327. ISSN 1473-4230.
34. CANTELMINI, D. - SCHWEIZER, T.A. - CUSIMANO, M.D. Role of the cerebellum in the neurocognitive sequelae of treatment of tumours of the posterior fossa : an update. *Lancet Oncology*,

- 2008, vol. 9, s. 569-576 ISSN 1470-2045.
- 35.COLETTE, F. et al. Exploring the unity and diversity of the neural substrates of executive functioning. *Human Brain Mapping*, 2005, vol.25, s. 409-423. ISSN 1065-9471.
- 36.COOK, V. *Models of bilingualism* [online]. [2009] [cit. 2009-07-13]. Dostupný z WWW:
<<http://homepage.ntlworld.com/vivian.c/SLA/Bilingualism%20Models%20and%20Memory.htm>>.
- 37.COOKE, S.T. - ATTWELL, P.J.E. - YEO, C.H. Temporal properties of cerebellar-dependent memory consolidation. *Journal of Neuroscience*, 2004, vol. 24, iss. 12, s. 2934-2941. ISSN 0270-6474.
- 38.COURCHESNE, E. et al. Impairment in shifting attention in autistic and cerebellar patients. *Behavioral Neuroscience*, 1994, vol. 108, no. 5, s. 848-856. ISSN 0735-7044.
- 39.D'HOOGHE, R. - DE DEYN, P.P. Applications of the Morris water maze in the study of learning and memory. *Brain Research – Brain Research Reviews*, 2001, vol. 36, no. 1, s. 60-90. ISSN 0006-8993.
- 40.DAUM, I. - SNITZ, B.E. - ACKERMANN, H. Neuropsychological deficits in cerebellar syndromes. *International Review of Psychiatry*, 2001, vol. 13, s. 268-275. ISSN 1369-1627.
- 41.DAUM, I. et al. The cerebellum and cognitive functions in humans. *Behavioral Neuroscience*, 1993, vol. 107, no. 3, s. 411-419. ISSN 0735-7044.
- 42.DE SMET, H.J. et al. The cerebellum and language : the story so far. *Folia Phoniatica et Logopeadica*, 2007, vol. 59, iss. 4, s. 165-170. ISSN 1021-7762.

- 43.DELIS, D.C. - KAPLAN, E. - KRAMER, J. *Delis-Kaplan Executive Function System*. 1. vyd. San Antonio: Psychological Corporation, 2001.
- 44.DELIS, D.C. et al. *The California Verbal Learning Test*. 1. vyd. New York: Psychological Corporation, 1987.
- 45.DESMOND, J.E. Cerebellar involvement in cognitive function : evidence from neuroimaging. *International Review of Psychiatry*, 2001, vol. 13, s. 283-294. ISSN 1369-1627.
- 46.DESMOND, J.E. et al. Lobular patterns of cerebellar activation in verbal working-memory and finger-tapping tasks as revealed by functional MRI. *Journal of Neuroscience*, 1997, vol. 17, iss. 24, s. 9675-9685. ISSN 0270-6474.
- 47.DIAMOND, A. Close interrelation of motor development and cognitive development and of the cerebellum and prefrontal cortex. *Child Development*, 2000, vol. 71, no. 1, s. 44-56. ISSN 0009-3920.
- 48.DOCKING, K.M. - MURDOCH, B.E. - WARD, E.C. Cerebellar language and cognitive functions in childhood : a comparative review of the clinical research. *Aphasiology*, 2003, vol. 17, no. 12, s. 1153-1161. ISSN 1464-5041.
- 49.DREHER, J.-C., GRAFMAN, J. The roles of the cerebellum and basal ganglia in timing and error prediction. *European Journal of Neuroscience*, 2002, vol. 16, s. 1609-1619. ISSN 1460-9568.
- 50.DREPPER, J. et al. Non-motor associative learning in patients with isolated degenerative cerebellar disease. *Brain*, 1999, vol. 122, s. 87-97. ISSN 1460-2156.
- 51.DUBOIS, B. et al. The FAB : A frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, 2000, vol. 55, s. 1621-1626. ISSN 0895-0172.

52. DUFFY, J.R. Motor speech disorders and the diagnosis of neurologic disease : still a well-kept secret? *The Asha Leader*, 2005, vol. 11, s. 10-13. ISSN 1085-9586.
53. FERJENČÍK, J. *Farebné progresívne matice*. Bratislava: Psychodiagnostické a didaktické testy, 1985.
54. FIEZ, J.A. et al. A positron emission tomography study of the short-term maintenance of verbal information. *Journal of Neuroscience*, 1996, vol. 76, iss. 2, s. 808-822. ISSN 0270-6474.
55. FIEZ, J.A. et al. Impaired non-motor learning and error detection associated with cerebellar damage : a single case study. *Brain*, 1992, vol. 115, pt. 1, s. 155-178. ISSN 1460-2156.
56. FRANK, B. et al. Cerebellar lesion studies of cognitive function in children and adolescents - limitations and negative findings. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 242-253. ISSN 1473-4230.
57. FREEMAN, G.L. *Physiological psychology*. 1. vyd. New York: D. Van Nostrand, 1948. 530 s. 14. kapitola. S. 186-195. ISBN B0007DSU48.
58. FRINGS, M. et al. Acquisition of simple auditory and visual sequences in cerebellar patients. *Cerebellum*, 2006, vol. 5, s. 206-211. ISSN 1473-4230.
59. FUENTES, C.T. - BASTIAN, A.J. 'Motor cognition' - what is it and is the cerebellum involved? *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 232-236. ISSN 1473-4230.
60. FUJII, T. et al. Neural correlates of context memory with real-world events. *NeuroImage*, 2004, vol. 21, s. 1596-1603. ISSN 1053-8119.
61. GAÁL, L. *Neurop 2 : užívateľská príručka*. 1. vyd. Bratislava: [SN], 2002. 60 s.

62. GAO, J.-H. et al. Cerebellum implicated in sensory acquisition and discrimination rather than motor control. *Science*, 1996, vol. 272, iss. 5261, s. 545-547. ISSN 0036-8075.
63. GASPARINI, M. et al. Linguistic impairment after right cerebellar stroke: a case report. *European Journal of Neurology*, 1999, vol. 6, no. 3, s. 353-356. ISSN 1351-5101.
64. GLICKSTEIN, M. Cerebellar agenesis. *Brain*, 1994, vol. 117, s. 1209-1212. ISSN 1460-2156.
65. GOLLA, H. - THIER, P. - HAARMEIER, T. Disturbed overt but normal covert shifts of attention in adult cerebellar patients. *Brain*, 2005, vol. 128, s. 1525-1535. ISSN 1460-2156.
66. GÓMEZ-BELDARRAIN, M. et al. Diaschisis and neuropsychological performance after cerebellar stroke. *European Neurology*, 1997, vol. 37, no. 2, s. 82-89. ISSN 0014-3022.
67. GOTTWALD, B. et al. Evidence for distinct cognitive deficits after focal cerebellar lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2004, vol. 75, s. 1524-1531, ISSN 1468-330X.
68. GOTTWALD, B. et al. Does the cerebellum contribute to specific aspects of attention? *Neuropsychologia*, 2003, vol. 41, s. 1452-1460. ISSN 0028-3932.
69. GOWEN, E. - MIALL, R.C. The cerebellum and motor dysfunction in neuropsychiatric disorders. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 268-279. ISSN 1473-4230.
70. GRAFMAN, J. et al. Cognitive planning deficit in patients with cerebellar atrophy. *Neurology*, 1992, vol. 42, no. 8, s. 1493-1496. ISSN 0895-0172.
71. GRAFTON, S.T. - HAZELTINE, E. - IVRY, R.B. Functional mapping of sequence learning in normal humans. *Journal of*

- Cognitive Neuroscience*, 1995, vol. 7, no. 4, s. 497-510. ISSN 1530-8898.
72. HAARMEIER, T. - THIER, P. The attentive cerebellum – myth or reality? *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 177-183. ISSN 1473-4230.
73. HABEL, U. et al. Same or different? Neural correlates of happy and sad mood in healthy males. *NeuroImage*, 2005, vol. 26, s. 206-214. ISSN 1053-8119.
74. HAMILTON, N.G. et al. Psychiatric symptoms and cerebellar pathology. *American Journal of Psychiatry*, 1983, vol. 140, no. 10, s. 1322-1326. ISSN 1535-7228.
75. HARRINGTON, D.L. et al. Does the representation of time depend on the cerebellum? : effect of cerebellar stroke. *Brain*, 2004, vol. 127, s. 561-574. ISSN 1460-2156.
76. HASSID, E.I. A case of language dysfunction associated with cerebellar infarction. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 1995, vol. 9, no. 3, s. 157-160. ISSN 1545-9683.
77. HATTA, T. et al. Relation between the prefrontal cortex and cerebro-cerebellar functions : evidence from the results of stabilometrical indexes. *Applied Neuropsychology*, 2004, vol. 11, no. 3, s. 153-160. ISSN 1532-4826.
78. HAUTZEL, H. et al. Topographic segregation and convergence of verbal, object, shape and spatial working memory in humans. *Neuroscience Letters*, 2002, vol. 323, s. 156-160. ISSN 0304-3940.
79. HEATH, R.G. et al. Modulation of emotion with a brain pacemaker. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1977, vol. 165, no. 5, s. 300-317. ISSN 0022-3018.
80. HERRUP, K. - KUEMERLE, B. The compartmentalization of the

- cerebellum. *Annual Review of Neuroscience*, 1997, vol. 20, s. 61-90. ISSN 0147-006X.
81. HEYDER, K. - SUCHAN, B. - DAUM, I. Cortico-subcortical contributions to executive control. *Acta Psychologica*, 2004, vol. 115, s. 271-289. ISSN 0001-6918.
82. HILDEBRANDT, H. - SPANG, K. - EBKE, M. Visuospatial hemi-inattention following cerebellar/brain stem bleeding. *Neurocase*, 2002, vol. 8, no. 4, s. 323-329. ISSN 1355-4794.
83. HOKKANEN, L.S.K. et al. Subtle cognitive deficits after cerebellar infarcts. *European Journal of Neurology*, 2006, vol. 13, s. 161-170. ISSN 1351-5101.
84. CHARCOT, J.M. *Lectures on the diseases of the nervous system*. 2. vyd. Philadelphia: Collins, 1879. 271 s. ISBN 0559899416.
85. CHEIN, J.M. - FIEZ, J.A. Dissociation of verbal working memory system components using a delayed serial recall task. *Cerebral Cortex*, 2001, vol. 11, no. 11, s. 1003-1014. ISSN 1047-3211.
86. CHEIN, J.M. et al. Functional heterogeneity within Broca's area during verbal working memory. *Physiology and Behavior*, 2002, vol. 77, s. 635-639. ISSN 0031-9384.
87. CHEN, S.H.A. - DESMOND, J.E. Temporal dynamics of cerebro-cerebellar network recruitment during a cognitive task. *Neuropsychologia*, 2005a, vol. 43, s. 1227-1237. ISSN 0028-3932.
88. CHEN, S.H.A. - DESMOND, J.E. Cerebrocerebellar networks during articulatory rehearsal and verbal working memory tasks. *NeuroImage*, 2005b, vol. 24, s. 332-338. ISSN 1053-8119.
89. CHLEBUS, P. et al. Lokalizace korových řečových center a hodnocení jejich lateralizace pomocí funkční MRI. *Neurologie pro praxi*, 2004, č. 3, s. 172-175. ISSN 1213-1814.

90. CHRISTIAN, K.M. - THOMPSON, R.F. Long-term storage of an associative memory trace in the cerebellum. *Behavioral Neuroscience*, 2005, vol. 119, no. 2, s. 526-537. ISSN 0735-7044.
91. IOFFE, M.E. - CHERNIKOVA, L.A. - USTINOVA, K.I. Role of cerebellum in learning postural tasks. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 87-94. ISSN 1473-4230.
92. ITO, M. Control of mental activities by internal models in the cerebellum. *Nature Reviews Neuroscience*, 2008, vol. 9, s. 304-131. ISSN 1471-0048.
93. ITO, M. Cerebellar circuitry as a neuronal machine. *Progress in Neurobiology*, 2006, vol. 78, s. 272-303. ISSN 0301-0082.
94. ITO, M. Bases and implications of learning in the cerebellum – adaptive control and internal model mechanism. *Progress in Brain Research*, 2005, vol. 148, s. 95-109. ISSN 0079-6123.
95. ITO, M. Controller-regulator model of the central nervous system. *Journal of Integrative Neuroscience*, 2002, vol. 1, no. 2, s. 129-143. ISSN 1757-448X.
96. IVRY, R.B. - HAZELTINE, R.E. Perception and production of temporal intervals across a range of durations : evidence for a common timing mechanism. *Journal of Experimental Psychology : Human Perception and Performance*, 1995, vol. 21, no. 1, s. 3-18. ISSN 0096-1523.
97. IVRY, R.B. - KEELE, S.W. - DIENER, H.C. Dissociation of the lateral and medial cerebellum in movement timing and movement execution. *Experimental Brain Research*, 1988, vol. 73, no. 1, s. 167-180. ISSN 0014-4819.
98. IVRY, R.B. - KEELE, S.W. Timing Functions of The Cerebellum. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1989, vol. 1, no. 2, s. 136-

152. ISSN 1530-8898.
- 99.IVRY, R.B. - SPENCER, R.M.C. The neural representation of time. *Current Opinion in Neurobiology*, 2004, vol. 14, s. 225-232. ISSN 0959-4388.
- 100.IVRY, R.B. The representation of temporal information in perception and motor control. *Current Opinion in Neurobiology*, 1996, vol. 6, s. 851-857. ISSN 0959-4388.
- 101.JUSTUS, T.C. - IVRY, R.B. The cognitive neuropsychology of the cerebellum. *International Review of Psychiatry*, 2001, vol. 13, s. 276-282. ISSN 1369-1627.
- 102.JUSTUS, T.C. et al. Reduced phonological similarity effects in patients with damage to the cerebellum. *Brain and Language*, 2005, vol. 95, s. 304-318. ISSN 0093-934X.
- 103.KANDEL, E.R. - SCHWARTZ, J.H. - JESSELL, T.M. *Principles of Neural Science*. 4. vyd. New York: McGraw-Hill, 2000. 1414 s. 42. kapitola. S. 832-853. ISBN 0-8385-7701-6.
- 104.KASTNER, S. - UNGERLEIDER, L.G. Mechanisms of visual attention in the human cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 2000, vol. 23, s. 315-341. ISSN 0147-006X.
- 105.KAWATO, M. Internal models for motor control and trajectory planning. *Current Opinion in Neurobiology*, 1999, vol. 9, iss. 6, s. 718-727. ISSN 0959-4388.
- 106.KHODAKHAH, K. *KamLAB* [online]. Albert Einstein College of Medicine of Yeshiva University, c2009 [cit. 2009-07-13].
Dostupný z WWW:
<http://www.aecom.yu.edu/kamlab/_borders/inputs-outputs.gif>.
- 107.KLEIM, J.A. et al. Synapse formation is associated with memory storage in the cerebellum. *PNAS*, 2002, vol. 99, no. 20, s. 13228-

13231. ISSN 1091-6490.
- 108.KONARSKI, J.Z. et al. Is the cerebellum relevant in the circuitry of neuropsychiatric disorders? *Review of Psychiatry and Neuroscience*, 2005, vol. 30, no. 3, s. 178-186. ISSN 1180-4882.
- 109.KOŠČ, M. Štandardizácia Reyovho-Osterriethovho testu komplexnej figúry. *Psychológia a psychopatológia dieťaťa*, 1980, roč. 15, č. 4, s. 370-376.
- 110.KRAKAUER, J.W. - SHADMEHR, R. Consolidation of motor memory. *Trends in Neuroscience*, 2006, vol. 29, no. 1, s. 58-64. ISSN 0166-2236.
- 111.KYOSSEVA, S.V. The role of the extracellular signal-regulated kinase pathway in cerebellar abnormalities in schizophrenia. *Cerebellum*, 2003, vol. 2, s. 94-99. ISSN 1473-4230.
- 112.LALONDE, R. - STRAZIELLE, C. The effects of cerebellar damage on maze learning in animals. *Cerebellum*, 2003, vol. 2, s. 300-309. ISSN 1473-4230.
- 113.LANG, C.E. - BASTIAN, A.J. Cerebellar damage impairs automaticity of a recently practiced movement. *Journal of Neurophysiology*, 2002, vol. 87, s. 1336-1347. ISSN 0022-3077.
- 114.LANGE, W. Cell number and cell density in cerebellar cortex of man and some other mammals. *Cell and Tissue research*, 1975, vol. 157, s. 115-124. ISSN 1432-0878.
- 115.LEATON, R. Fear and the cerebellum. *Molecular Psychiatry*, 2003, vol. 8, s. 461-462. ISSN 1476-5578.
- 116.LEE, J.-Y. et al. Intellect declines in healthy elderly subjects and cerebellum. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 2005, vol. 59, s. 45-51. ISSN 1323-1316.
- 117.LEE, K.-H. et al. The role of the cerebellum in subsecond time

- perception : evidence from repetitive transcranial magnetic stimulation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2007, vol. 19, no. 1, s. 147-157. ISSN 1530-8898
- 118.LEGGIO, M.G. et al. Cerebellar contribution to spatial event processing : characterization of procedural learning. *Experimental Brain Research*, 1999, vol. 127, s. 1-11. ISSN 0014-4819.
- 119.LEINER, H.C. - LEINER, A.L. - DOW, R.S. The human cerebro-cerebellar system : its computing, cognitive, and language skills. *Behavioural Brain Research*, 1991, vol. 44, no. 2, s. 113-128. ISSN 0166-4328.
- 120.LEINER, H.C. - LEINER, A.L. - DOW, R.S. Reappraising the cerebellum: what does the hindbrain contribute to the forebrain? *Behavioral Neuroscience*, 1989, vol. 103, no. 5, s. 998-1008. ISSN 0735-7044.
- 121.LEINER, H.C. - LEINER, A.L. - DOW, R.S. Does the Cerebellum Contribute to Mental Skills? *Behavioral Neuroscience*, 1986, vol. 100, no. 4, s. 443-454. ISSN 0735-7044.
- 122.LEROI, I. et al. Psychopathology in patients with degenerative cerebellar diseases : a comparison to Huntington's disease. *American Journal of Psychiatry*, 2002, vol. 159, s. 1306-1314. ISSN 0002-953X.
- 123.LEVELT, W.J.M. *Speaking : from intention to articulation*. 1.vyd. Cambridge: MIT Press, 1993, 584 s. ISBN 0-262-12137-9.
- 124.LEVISOHN, L. - CRONIN-GOLOMB, A., SCHMAHMANN, J.D. Neuropsychological consequences of cerebellar tumor resection in children : cerebellar cognitive affective syndrome in a paediatric population. *Brain*, 2000, vol. 123, pt. 5, s. 1041-1050. ISSN 1460-2156.

- 125.LEZAK, M.D. et al. *Neuropsychological assessment*. 4. vyd. New York: Oxford University Press, 2004. 1016 s. 2. a 3. kapitola. S. 15-85. ISBN 978-0-19-511121-7.
- 126.LIOTTI, M. et al. Differential limbic–cortical correlates of sadness and anxiety in healthy subjects : implications for affective disorders. *Biological Psychiatry*, 2000, vol. 48, iss. 1, s. 30-42. ISSN 0006-3223.
- 127.LIVESEY, A.C. - WALL, M.B. - SMITH, A.T. Time perception : manipulation of task difficulty dissociates clock functions from other cognitive demands. *Neuropsychologia*, 2007, vol. 45, s. 321-331. ISSN 0028-3932.
- 128.LOEBER, R.T. - CINTRON, C.M.B. - YURGELUN-TODD, D.A. Morphometry of individual cerebellar lobules in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 2001, vol. 158, no. 6, s. 952-954. ISSN 0002-953X.
- 129.LOGAN, G.D. Executive control of thought and action. *Acta Psychologica*, 1985, vol. 60, no. 2-3, s. 193-210. ISSN 0001-6918.
- 130.MALAPANI C. et al. Cerebellar dysfunctions of temporal processing in the seconds range in humans. *NeuroReport*, 1998, vol. 9, no. 17, s. 3907-3912. ISSN 1473-558X.
- 131.MALM, J. et al. Cognitive impairment in young adults with ipfratentorial infarcts. *Neurology*, 1998, vol. 51, s. 433-440. ISSN 0895-0172.
- 132.MANTO, M. - BASTIAN, A.J. Cerebellum and the deciphering of motor coding. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 3-6. ISSN 1473-4230.
- 133.MARIËN, P. et al. Aphasia following cerebellar damage : fact or fallacy? *Journal of Neurolinguistics*, 2000, vol. 13, iss. 2-3, s. 145-171. ISSN 0911-6044.

- 134.MARIËN, P. et al. The lateralized linguistic cerebellum : a review and a new hypothesis. *Brain and Language*, 2001, vol. 79, s. 580-600. ISSN 0093-934X.
- 135.MARIËN, P. et al. Cerebellar induced aphasia : case report of cerebellar induced prefrontal aphasic language phenomena supported by SPECT findings. *Journal of Neurological Sciences*, 1996, vol. 144, no. 1-2, s. 34-43. ISSN 1300-1817.
- 136.MARR, D. A theory of cerebellar cortex. *Jornal of Physiology*, 1969, vol. 202, s. 437-470. ISSN 0022-3751.
- 137.MASOPUST, J. et al. Kognitivní a emoční změny u spinocerebelární ataxie. *Psychiatrie pro praxi*, 2005, č. 6, s. 297-301. ISSN 1213-0508.
- 138.MAZZOCCHI, G. et al. Cerebellin enhances in vitro secretory activity of human adrenal gland. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 1999, vol. 84, no. 2, s. 632-635. ISSN 0021-972X.
- 139.MEASHIMA, S. - OSAWA, A. Stroke rehabilitation in a patient with cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain Injury*, 2007, vol. 21, no. 8, s. 877-883. ISSN 1362-301X.
- 140.MEHRABIAN, A. - EPSTEIN, N. A measure of emotional empathy. *Journal of Personality*, 1972, vol. 40, s. 525-543. ISSN 0022-3506.
- 141.MILLER, J.A. One archive of memory. *Science News*, 1983, vol. 124, iss. 24, s. 378-381. ISSN 0036-8423.
- 142.MOLINARI, M. - LEGGIO, M.G. - THAUT, M.H. The cerebellum and neural networks for rhythmic sensorimotor synchronization in the human brain. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 18-23. ISSN 1473-4230.

- 143.MOLINARI, M. - LEGGIO, M.G. Cerebellar information processing and visuospatial functions. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 214-220. ISSN 1473-4230.
- 144.MOLINARI, M. et al. Sensorimotor transduction of time information is preserved in subjects with cerebellar damage. *Brain Research Bulletin*, 2005, vol. 67, s. 448-458. ISSN 0361-9230.
- 145.MOLINARI, M. et al. Visuospatial abilities in cerebellar disorders. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2004, vol.75, s. 235-240. ISSN 1468-330X.
- 146.MOLINARI, M. et al. Cerebellum and procedural learning : evidence from focal cerebellar lesions. *Brain*, 1997, vol. 120, pt. 10, s. 1753-1762. ISSN 1460-2156.
- 147.MÜLLER, R.A. et al. Functional MRI of motor sequence acquisition : effects of learning stage and performance. *Brain Research – Cognitive Brain Research*, 2002, vol 14, no. 2, s. 277-293. ISSN 0006-8993.
- 148.NEAU, J.-P. et al. Neuropsychological disturbances in cerebellar infarcts. *Acta Neurologica Scandinavica*, 2000, vol. 102, s. 363-370. ISSN 0001-6314.
- 149.NICHELLI, P. - ALWAY, D. - GRAFMAN, J. Perceptual timing in cerebellar degeneration. *Neuropsychologia*, 1996, vol. 34, no. 9, s. 863-871. ISSN 0028-3932.
- 150.NIXON, P.D. - PASSINGHAM, R.E. The cerebellum and cognition : cerebellar lesions do not impair spatial working memory or visual associative learning in monkeys. *European Journal of Neuroscience*, 1999, vol. 11, s. 4070-4080. ISSN 1460-9568.

151. NOWAK, D.A. et al. The role of the cerebellum for predictive control of grasping. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 7-17. ISSN 1473-4230.
152. O'HEARN, E. - MOLLIVER, M.E. Organizational principles and microcircuitry of the cerebellum. *International Review of Psychiatry*, 2001, vol. 13, s. 232-246. ISSN 1369-1627.
153. OHYAMA, T. et al. What the cerebellum computes. *Trends in Neurosciences*, 2003, vol. 26, no. 4, s. 222-227. ISSN 0166-2236.
154. OKUGAWA, G. - SEDVALL, G.C. - AGARTZ, I. Smaller cerebellar vermis but not hemisphere volumes in patients with chronic schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 2003, vol. 160, s. 1614-1617. ISSN 0002-953X.
155. OPTICAN, L.M. *Low rates yield big returns* [online]. *Nature Neuroscience*, 1998 [cit. 2009-07-13]. Dostupný z WWW: <http://www.nature.com/neuro/journal/v1/n1/fig_tab/nn0598_8_F1.html>.
156. PANTANO, P. - BARON, J.C. - SAMSON, Y. Crossed cerebellar diaschisis : further studies. *Brain*, 1986, vol. 109, pt. 4, s. 677-694. ISSN 1460-2156.
157. PAQUIER, P.F. - MARIËN, P. A synthesis of the role of the cerebellum in cognition. *Aphasiology*, 2005, vol. 19, no. 1, s. 3-19. ISSN 1464-5041.
158. PARKINS, E.J. Cerebellum. In W.E. Craighead, C.B. Nemeroff (eds.). *The Corsini Encyclopedia of Psychology and Behavioral Science*. 3. vyd. New York: John Wiley, 2001. S. 268-270. ISBN 0-471-24096-6.
159. PARSONS, L.M. - FOX, P.T. Sensory and cognitive functions. *International Review of Neurobiology*, 1997, vol. 41, s. 255-271.

ISSN 0074-7742.

160. PARSONS, L.M. et al. Use of implicit motor imagery for visual shape discrimination as revealed by PET. *Nature*, 1995, vol. 375, no. 6526, s. 54-58. ISSN 1467-4687.
161. PAULESU, E. - FRITH, C.D. - FRACKOWIAK, R.S.J. The neural correlates of verbal working memory. *Nature*, 1993, vol. 362, no. 6418, s. 342-346. ISSN 1476-4687.
162. PAULUS, K.S. et al. Pure post-stroke cerebellar cognitive affective syndrome : a case report. *Neurological Sciences*, 2004. vol. 25, s. 220-224. ISSN 1590-1874.
163. PENHUNE, V.B. - ZATORRE, R.J. - EVANS, A.C. Cerebellar contributions to motor timing : a PET study of auditory and visual rhythm reproduction. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1998, vol. 10, no. 6, s. 752-765. ISSN 1530-8898.
164. PETERS, M. - MONJAN, M.A. Behavior after cerebellar lesions in cats and monkeys. *Physiology and Behavior*, 1971, vol. 2, iss. 6, s. 205-206. ISSN 0031-9384.
165. PETERSEN, S.E. Positron emission tomographic studies of the processing of single words. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1989, vol. 1, no. 2, s. 153-170. ISSN 0898-929X.
166. PETROSINI, L. - LEGGIO, M.G. - MOLINARI, M. The cerebellum in the spatial problem solving : a co-star or a guest star? *Progress in Neurobiology*, 1998, vol. 56, no. 2, s. 191-210. ISSN 0301-0082.
167. PETROSINI, L. - MOLINARI, M. - DELL'ANNA, M.E. Cerebellar contribution to spatial event processing: Morris water maze and T-maze. *Journal of Neuroscience*, 1996, vol. 8, iss. 9, s. 1882-1896. ISSN 0270-6474.

- 168.POLLACK, I.F. et al. Mutism and pseudobulbar symptoms after resection of posterior fossa tumors in children : incidence and pathophysiology. *Neurosurgery*, 1995, vol. 37, no. 5, s. 885-893. ISSN 0148-396X.
- 169.POLLOK, B. et al. Coupling between cerebellar hemispheres : behavioural, anatomic, and functional data. *Cerebellum*, 2006, vol. 5, s. 212-219. ISSN 1473-4230.
- 170.PREISS, M. et al. *Klinická neuropsychologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 1998. 408 s. ISBN 80-7169-443-6.
- 171.PREISS, M. *Test cesty. Příručka pro děti i dospělé*. 1. vyd. Brno: Psychodiagnostika, 1997.
- 172.RAPAPORT, M. The cerebellum in psychiatric disorders. *International Review of Psychiatry*, 2001, vol. 13, s. 295-301. ISSN 1369-1627.
- 173.RAVIZZA, S.M. - IVRY, R.B. Comparison of the basal ganglia and cerebellum in shifting attention. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2001, vol. 13, no. 3, s. 285-297. ISSN 1530-8898.
- 174.RAVIZZA, S.M. et al. Cerebellar damage produces selective deficits in verbal working memory. *Brain*, 2006, vol. 129, s. 306-320. ISSN 1460-2156.
- 175.RIVA, D. - GIORGI, C. The cerebellum contributes to higher functions during development : evidence from a series of children surgically treated for posterior fossa tumors. *Brain*, 2000, vol. 123, pt. 5, s. 1051-1061. ISSN 1460-2156.
- 176.SACCHETTI, B. - SACCO, T. - STRATA, P. Reversible inactivation of amygdala and cerebellum but not perirhinal cortex impairs reactivated fear memories. *European Journal of Neuroscience*, 2007, vol. 25, s. 2875-2884. ISSN 1460-9568.

- 177.SACCHETTI, B. et al. Long-term synaptic changes induced in the cerebellar cortex by fear conditioning. *Neuron*, 2004, vol. 42, s. 973-982. ISSN 0896-6273.
- 178.SACCHETTI, B. et al. Cerebellar role in fear-conditioning consolidation. *PNAS*, 2002, vol. 99, no. 12, s. 8406-8411. ISSN 1091-6490.
- 179.SADEH, M. - COHEN, I. Transient loss of speech after removal of posterior fossa tumor – one aspect of a larger neuropsychological entity : the cerebellar cognitive affective syndrome. *Pediatric Hematology and Oncology*, 2001, vol. 18, s. 423-426. ISSN 1521-0669.
- 180.SALMAN, M.S. The cerebellum : it's about time! But timing is not everything - new insights into the role of the cerebellum in timing motor and cognitive tasks. *Journal of Child Neurology*, 2002, vol. 17, s. 1-9. ISSN 1708-8828.
- 181.SCOTT, R.B. et al. Lateralized cognitive deficits in children following cerebellar lesions. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 2001, vol. 43, s. 685-691. ISSN 1469-8799.
- 182.SCHLERF, J.E. et al. Timing of rhythmic movements in patients with cerebellar degeneration. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 221-231. ISSN 1473-4230.
- 183.SCHLÖSSER, R. et al. Functional magnetic resonance imaging of human brain activity in a verbal fluency task. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1998, vol. 64, no. 4, s. 492-499. ISSN 1468-330X.
- 184.SCHMAHMANN, J.D. - SHERMAN, J.C. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain*, 1998, vol. 121, s. 561-579. ISSN 1460-2156.

- 185.SCHMAHMANN, J.D. - WEILBURG, J.B. - SHERMAN, J.C. The neuropsychiatry of the cerebellum – insights from the clinic. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 254-267. ISSN 1473-4230.
- 186.SCHMAHMANN, J.D. Cognition, emotion and the cerebellum. *Brain*, 2006, vol. 129, s. 288-292. ISSN 1460-2156.
- 187.SCHMAHMANN, J.D. Disorders of the cerebellum : ataxia, dysmetria of thought, and the cerebellar cognitive affective syndrome. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 2004, vol. 16, s. 367-378. ISSN 0895-0172.
- 188.SCHMAHMANN, J.D. The cerebellar cognitive affective syndrome : clinical correlations of the dysmetria of thought hypothesis. *International Review of Psychiatry*, 2001a, vol. 13, s. 313-322. ISSN 1369-1627.
- 189.SCHMAHMANN, J.D. The cerebrocerebellar system : anatomic substrates of the cerebellar contribution to cognition and emotion. *International Review of Psychiatry*, 2001b, vol. 13, s. 247-260. ISSN 1369-1627.
- 190.SCHUTTER, D.J.L.G. - ENTER, D. - HOPPENBROUWERS, S.S. High-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation to the cerebellum and implicit processing of happy facial expressions. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 2009, vol. 34, no. 1, s. 60-65. ISSN 1488-2434.
- 191.SCHUTTER, D.J.L.G. - VAN HONK, J. The cerebellum on the rise in human emotion. *Cerebellum*, 2005, vol. 4, s. 290-294. ISSN 1473-4230.
- 192.SILVERI, M.C. - LEGGIO, M.G. - MOLINARI, M. The cerebellum contributes to linguistic production : a case of agrammatic speech following a right cerebellar lesion. *Neurology*, 1994, vol. 44, no. 11, s. 2047-2050. ISSN 0895-0172.

- 193.SILVERI, M.C. - MISCIAGNA, S. - TEREZZA, G. Right side neglect in right cerebellar lesion. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2001, vol. 71, no. 1, s. 114-118. ISSN 1468-330X.
- 194.SILVERI, M.C. et al. Verbal short-term store-rehearsal system and the cerebellum : evidence from a patient with a right cerebellar lesion. *Brain*, 1998, vol. 121, pt. 11, s. 2175-2187. ISSN 1460-2156.
- 195.SKIPPER, J.I. - NUSBAUM, H.C. - SMALL, S.L. Lending a helping hand to hearing : another motor theory of speech perception. In M.A. ARBIB (ed.). *Action to language via the mirror neuron system*. 1. vyd. New York: Cambridge University Press, 2006. S. 250-276. ISBN 13 978-0-521-84755-1.
- 196.SMITH, E.E. - JONIDES, J. Storage and Executive Processes in the Frontal Lobes. *Science*, 1999, vol. 283, iss. 5408, s. 5408-5413. ISSN 0036-8075.
- 197.SPENCER, K.A. - SLOCOMB, D.L. The neural basis of ataxic dysarthria. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 58-65. ISSN 1473-4230.
- 198.SPENCER, R.M. et al. Disrupted Timing of Discontinuous But Not Continuous Movements by Cerebellar Lesions. *Science*, 2003, vol. 300, iss. 5624, s. 1437-1439. ISSN 0036-8075.
- 199.SPREEN, O. - STRAUSS, E. *A compendium of neuropsychological tests*. 1. vyd. New York: Oxford University Press, 1991.
- 200.STANČÁK, A. *Skrátená verzia MMPI-100*. 1. vyd. Bratislava: Psychodiagnostické a didaktické testy, 1989.
- 201.STEINLIN, M. The cerebellum in cognitive processes: Supporting studies in children. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 237-

241. ISSN 1473-4230.
202. TAKAGI, M. - ZEE, D.S. - TAMARGO, R.J. Effects of lesions of the oculomotor vermis on eye movements in primate : saccades. *Journal of Neurophysiology*, 1998, vol. 80, s. 1911-1931. ISSN 0022-3077.
203. TERRY, P.C. - LANE, A.M. - FOGARTY, G. Construct validity of the Profile of Mood States A for use with adults. *Psychology of Sport and Exercise*, 2003, vol. 4, s. 125-139. ISSN 1469-0292.
204. TESCHE, C.D. - KARHU, J.J. Anticipatory cerebellar responses during somatosensory omission in man. *Human Brain Mapping*, 2000, vol. 9, no. 3, s. 119-142. ISSN 1065-9471.
205. THACH, W.T. On the mechanism of cerebellar contributions to cognition. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 163-167. ISSN 1473-4230.
206. THACH, W.T. Context-response linkage. *International Review of Neurobiology*, 1997, vol. 41, s. 599-611. ISSN 0074-7742.
207. THOMPSON, R.F. In search of memory traces. *Annual Review of Psychology*, 2005, vol. 56, s. 1-23. ISSN 0066-4308.
208. TIMMANN, D. - DAUM, I. Cerebellar contributions to cognitive functions: A progress report after two decades of research. *Cerebellum*, 2007, vol. 6, s. 15-18. ISSN 1473-4230.
209. TIMMANN, D. et al. Use of sequence information in associative learning in control subjects and cerebellar patients. *Cerebellum*, 2004, vol. 3, s. 75-82. ISSN 1473-4230.
210. TIMMANN, D. et al. Motor deficits cannot explain impaired cognitive associative learning in cerebellar patients. *Neuropsychologia*, 2002, vol. 40, s. 788-800. ISSN 0028-3932.
211. TOWNSEND, J. et al. Spatial attention deficits in patients with acquired or developmental cerebellar abnormality. *Journal of*

- Neuroscience*, 1999, vol. 19, iss. 13, s. 5632-5643. ISSN 0270-6474.
212. TURNER, B.M. et al. The cerebellum and emotional experience. *Neuropsychologia*, 2007, vol. 45, s. 1331-1341. ISSN 0028-3932.
213. WAGER, T.D. - SMITH, E.E. Neuroimaging studies of working memory : a meta-analysis. *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience*, 2003, vol. 3, no. 4, s. 255-274. ISSN 1531-135X.
214. WATERS, G.S. - ROCHON, E. - CAPLAN, D. The role of high-level speech planning in rehearsal : evidence from patients with apraxia of speech. *Journal of Memory and Language*, 1992, vol. 31, iss. 1, s. 54-73. ISSN 0749-596X.
215. WEIS, S. et al. Temporal and cerebellar brain regions that support both declarative memory formation and retrieval. *Cerebral Cortex*, 2004, vol. 14, s. 256-267. ISSN 1047-3211.
216. WELLS, E.M. et al. The cerebellar mutism syndrome and its relation to cerebellar cognitive function and the cerebellar cognitive affective disorder. *Developmental Disabilities*, 2008, vol. 14, s. 221-228. ISSN 0891-4222.
217. WOLLMANN, T. et al. Neuropsychological test performance of patients with Friedreich's ataxia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 2002, vol. 24, no. 5, s. 677-686. ISSN 1380-3395.
218. WOLPERT, D.M. - MIALL, R.C. - KAWATO, M. Internal models in the cerebellum. *Trends in Cognitive Sciences*, 1998, vol. 2, no. 9, s. 338-348. ISSN 1364-6613.
219. XIANG, H. et al. Involvement of the cerebellum in semantic discrimination : an fMRI study. *Human Brain Mapping*, 2003, vol. 18, s. 208-214. ISSN 1065-9471.

- 220.YAMAGUCHI, S. - TSUCHIYA, H. - KOBAYASHI, S.
Visuospatial attention shift and motor responses in cerebellar disorders. *Cognitive Neuroscience*, 1998, vol. 10, no. 1, s. 95-107, 1998. ISSN 1530-8898.

V Přílohy

Seznam příloh

Příloha 1: Funkční zobrazovací metody.....	139
Příloha 2: Tabulky.....	143
Příloha 3: Grafy.....	155
Příloha 4: Zobrazení SPECT.....	166

Příloha 1: Funkční zobrazovací metody

Funkční magnetická rezonance

(angl. functional magnetic resonance imaging – fMRI)

Někdy se uvádí i název BOLD-fMRI (funkční magnetická rezonance závislá na obsahu kyslíku v krvi; angl. blood oxygen level dependent). Tato metoda měří hemodynamickou odpověď (změny průtoku a okysličení krve) spojenou s neuronální aktivitou v mozku nebo míše. Je to jedna z nejnovějších funkčních zobrazovacích metod, která se od svého zavedení v devadesátých letech dvacátého století rychle rozšířila.

fMRI je založena na využití magnetických vlastností látek, konkrétně hemoglobinu v okysličené a neokysličené krvi. Vyšetřovaná osoba je vystavena stimulaci (motorické, senzorycké, kognitivní), čímž se mění průtok a okysličení krve v jednotlivých oblastech. V silném magnetickém poli (vytvářeném zařízením fMRI) dochází k excitaci jader vodíku, která se následně dostávají zpátky do klidového stavu. Doba trvání tohoto procesu se označuje jako relaxační čas (T_2) a liší se podle aktuálních hemodynamických vlastností jednotlivých oblastí. To umožňuje kromě struktury mozku zobrazit i konkrétní aktivovaná místa s dobrou časovou i prostorovou přesností.

Výhody fMRI:

1. neinvazivní záznam signálů v mozku, navíc bez rizika spojeného s vystavením radiaci (jako u PET či SPECT);
2. prostorové rozlišení až 1 mm, i když většinou se používá rozlišení 3 – 6 mm.

Nevýhody fMRI:

1. pouze nepřímé měření neuronální aktivity, které může být

- ovlivněno i jinými tělesnými procesy než mozkovou činností;
2. signály více souvisejí se vstupy do dané oblasti než s výstupy;
 3. různé oblasti mozku mohou mít různé hemodynamické vlastnosti, což komplikuje interpretaci;
 4. měřený děj (hemodynamická změna) je poměrně pomalý ve srovnání se změnami elektrickými signálů;
 5. zobrazení pouze aktivních oblastí nemusí postihovat distribuované zpracování v rámci neuronálních okruhů či sítí;
 6. slabé rozlišení signálu od šumu (ve srovnání s elektrofyziologickými metodami);
 7. vysoké náklady.

Jednofotonová emisní výpočetní tomografie

(angl. single photon emission computed tomography – SPECT, někdy i SPET)

Metoda SPECT zobrazuje krevní průtok jednotlivými oblastmi mozku (ang. regional cerebral blood flow – rCBF). Využívá k tomu distribuci radioaktivně značené látky, která emituje gama paprsky a detekuje se pomocí gama-kamery. Jako radioizotop se v minulosti používal ^{133}Xe (xenon, izomer 133), dnes se používá $^{99\text{m}}\text{Tc-HMPAO}$ (jaderný izomer technicium 99 v metastabilním stavu napojený na hexametylpropylen-amin-oxim). Tato látka se aplikuje intravenózně a následně se v mozku vstřebává proporcionálně vzhledem k průtoku krve.

Zobrazení se získává tak, že se gama-kamera otáčí kolem snímané osoby. Projekce se pořizují v krocích $3^\circ - 6^\circ$. Většinou se provádí celá rotace, tj. 360° . Každý snímek trvá 15 – 20 vteřin, takže

vyšetření zabere 15 – 20 minut. Je možné současně použít i více kamer (dvě nebo tři), z kterých každá provede jen část rotace (180° nebo 120°), což zkracuje celkový čas vyšetření. Pomocí počítače (použitím tomografického rekonstrukčního algoritmu) se z dvourozměrných projekcí vytvoří trojrozměrný obraz. Dvourozměrné projekce mají rozlišení 64x64 nebo 128x128 pixelů a velikost pixelu 3 – 6 mm. Rekonstruované trojrozměrné snímky mívají nižší rozlišení (kolem 1 cm) a vyšší úroveň šumu, ale je možné s nimi manipulovat a vytvořit řez podle jakékoli osy.

Je velmi důležité, aby se snímaná osoba během vyšetření nehýbala, protože pohyb může snímky znehodnotit (existují ale kompenzační rekonstrukční techniky, které mohou poškození napravit).

Výhody SPECT:

1. trojrozměrné zobrazení;
2. dostupnost používaných materiálů, jejich dlouhý poločas rozpadu a s tím spojené nízké náklady.

Nevýhody SPECT:

1. menší rozlišovací schopnost;
2. vystavení radiaci, i když velmi slabé.

Pozitronová emisní tomografie (angl. positron emission tomography – PET)

Metoda PET je nukleární zobrazovací technika, která umožňuje trojrozměrné znázornění metabolických procesů v mozku. Podobně jako zobrazení SPECT funguje na principu detekce gama paprsků emitovaných radiofarmakem. Při PET ale nevzniká měřené záření přímo: použitý radionuklid emituje pozitrony, které se anihilují s blízkými elektrony. Při každém procesu anihilace vznikají dva gama-fotony, které

se pohybují na přímce od sebe (po tzv. koincidenční přímce). PET kamera, kterou tvoří prstenec detektorů, pak zachytává dvojice současně vzniklých fotonů, což umožňuje rekonstruovat koincidenční přímku. Celý děj se opakuje řádově stotisíckrát za vteřinu. Zobrazení koncentrace radionuklidů v trojrozměrném prostoru se rekonstruuje pomocí výpočetního mechanismu, pro větší názornost se mohou kombinovat se strukturálním zobrazením.

Radionuklidy používané při PET jsou izotopy s krátkým poločasem rozpadu, například ^{11}C (uhlík-11, poločas rozpadu přibližně 20 minut), ^{13}N (dusík-13, poločas rozpadu přibližně 10 minut), ^{15}O (kyslík-15, poločas rozpadu přibližně 2 minuty) nebo ^{18}F (fluor-18, poločas rozpadu přibližně 110 minut).

Biologicky aktivní molekula nejčastěji používaná při PET je FDG (fludeoxyglukóza), podobná glukóze. Koncentrace radionuklidu navázaného na FDG udávají metabolickou aktivitu tkáně (podle toho, jak zpracovává glukózu). Namísto FDG se může použít jiná molekula, která pak umožní sledovat metabolické zpracování jiné látky.

Výhody PET:

1. trojrozměrné zobrazení;
2. velmi vysoké rozlišení snímků;
3. možnost zobrazit metabolismus různých látek.

Nevýhody PET:

1. krátký poločas rozpadu použitých látek, s kterým souvisí nízká dostupnost a vysoké náklady;
2. i když velmi slabé, stále je přítomné vystavení radiaci.

Příloha 2: Tabulky

Číslo probanda	Subtest ICARS								Celkové skóre
	Poruchy stoje a chůze		Poruchy pohybových funkcí		Poruchy řeči		Poruchy okulomotoriky		
	HS	%	HS	%	HS	%	HS	%	
1	0	0	4	7,7	0	0	1	16,7	5
2	1	2,9	5	9,6	0	0	1	16,7	7
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	29	85,3	21	40,4	5	62,5	2	33,3	57
5	19	55,9	11	21,2	1	12,5	4	66,7	35
6	7	20,6	9	17,3	1	12,5	3	50,0	20
7	7	20,6	4	7,7	0	0	1	16,7	12
8	8	23,5	10	19,2	2	25,0	3	50,0	23
9	4	11,8	6	11,5	0	0	1	16,7	11
10	8	23,5	13	25,0	1	12,5	3	50,0	25
11	0	0	3	5,8	0	0	2	33,3	5
12	1	2,9	6	11,5	0	0	0	0	7
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Průměr	22,5	8,4	16,1	0,9	11,4	1,9	31,8	15,9	18,8

Tabulka 10: Výsledky ICARS

Číslo probanda	Soubor*	ROCFT					
		Kopie		Vybavení po 3 min.		Vybavení po 30 min.	
		HS	Čas (s)	HS	Čas (s)	HS	Čas (s)
1	V	9,5	78	8	77	8	35
2	V	36	201	25	213	24	128
3	V	28	124	22	123	18,5	90
4	V	-	-	-	-	-	-
5	V	22,5	240	5	57	8,5	38
6	V	26	180	12,5	75	11	67
7	V	35	210	12,5	160	16	106
8	V	32	436	10	127	10,5	74
9	V	36	79	22,5	75	22,5	40
10	V	35	174	16,5	210	18,5	100
11	V	36	151	15,5	87	17,5	55
12	V	31	438	10,5	237	11,5	152
13	V	33	162	25,5	199	24,5	96
Průměr V		30	206,1	15,5	136,7	15,9	81,8
14	K	29	97	16	54	19,5	64
15	K	36	205	14	125	16	86
16	K	35	157	25	163	23	94
17	K	34	187	15	160	16	165
18	K	35	133	30	80	29	69
19	K	36	116	19	80	20	59
20	K	36	258	24	220	24	116
21	K	34	137	20	96	17,5	56
22	K	32	154	13,5	92	13	62
23	K	36	132	9	100	12,5	70
24	K	36	165	24,5	255	25,5	127
25	K	35	198	31	120	32	119
26	K	36	202	36	178	36	119
Průměr K		34,6	164,7	21,3	132,5	21,9	92,8

Tabulka 11: Výsledky neuropsychologických metod

* V = výzkumný soubor, K = kontrolní soubor

Číslo probanda	Soubor	TMT		CVLT-9					
		A	B	1 – 5		Vybavení po interferenci		Vybavení po 30 min.	
				Správně	Chyby	Správně	Chyby	Správně	Chyby
1	V	47	172	32	0	13	0	13	0
2	V	61	74	39	0	18	0	18	0
3	V	67	-	29	1	5	5	7	2
4	V	261	-	22	4	6	4	7	5
5	V	242	364	36	0	9	0	7	3
6	V	44	191	19	3	7	3	8	3
7	V	69	117	35	1	15	0	14	0
8	V	156	465	21	0	4	3	3	3
9	V	25	44	28	0	10	0	9	0
10	V	38	73	34	1	15	0	14	0
11	V	39	78	37	1	16	2	15	2
12	V	114	418	23	4	4	2	4	2
13	V	59	88	40	0	15	0	17	0
Průměr V		94	189	30,4	1,2	10,5	1,5	10,5	1,5
14	K	60	145	33	0	14	5	16	1
15	K	75	118	29	1	11	0	12	0
16	K	37	81	29	0	13	0	13	1
17	K	66	122	38	0	12	2	15	0
18	K	23	30	43	0	18	0	18	0
19	K	21	68	30	0	13	0	12	0
20	K	37	61	42	0	18	0	18	0
21	K	53	98	35	0	10	2	11	3
22	K	72	108	41	0	18	0	18	0
23	K	56	92	42	0	17	0	18	0
24	K	36	76	36	0	16	0	16	0
25	K	32	41	44	0	18	0	18	0
26	K	17	39	44	0	18	0	17	1
Průměr K		45	83	37,4	0,1	15,1	0,7	15,5	0,5

Tabulka 11: Výsledky neuropsychologických metod – pokračování

Číslo probanda	Soubor	CVLT-9		SFT	VFT		SCWT-V			
		Rekognice			NKP	zvířata	Body		Slova	
		Správně	Chyby				Čas (s)	Chyby	Čas (s)	Chyby
1	V	9	0	8	39	20	23,4	0	25,0	1
2	V	9	0	6	50	27	12,2	0	14,8	0
3	V	4	3	3	10	7	31,2	1	33,9	0
4	V	5	1	-	6	8	28,9	0	32,9	0
5	V	9	3	3	9	17	15,8	2	17,6	0
6	V	8	0	7	20	11	20,9	0	18,6	0
7	V	8	0	5	41	21	17,2	0	22,9	0
8	V	9	6	3	18	9	25,7	0	34,4	0
9	V	9	4	11	46	25	15,0	0	15,8	0
10	V	8	1	5	37	19	9,3	0	11,0	0
11	V	9	1	5	55	27	12,1	0	12,9	0
12	V	9	5	4	15	10	15,6	1	29,3	0
13	V	9	0	7	28	22	16,8	0	19,6	0
Průměr V		8,1	1,9	5,6	28,8	17,2	18,8	0,3	22,2	0,1
14	K	9	1	6	25	15	14,2	0	21,3	0
15	K	8	0	3	31	16	13,2	0	14,8	0
16	K	9	0	6	26	30	23,8	0	29,1	0
17	K	9	0	3	50	33	15,8	0	21,2	0
18	K	9	0	9	55	31	9,9	0	12,2	0
19	K	9	0	9	62	32	12,1	0	13,8	0
20	K	9	0	5	25	15	11,2	0	15,2	0
21	K	9	1	9	51	19	11,5	0	18,2	0
22	K	9	0	11	51	23	9,8	0	13,1	0
23	K	9	0	10	61	36	11,4	0	15,0	0
24	K	8	0	11	46	25	12,1	0	15,4	0
25	K	9	0	9	51	29	10,4	0	12,1	0
26	K	9	0	15	66	35	10,1	0	9,3	0
Průměr K		8,9	0,2	8,2	46,2	26,1	12,7	0	16,2	0

Tabulka 11: Výsledky neuropsychologických metod – pokračování

Číslo probanda	Soubor	SCWT-V		FAB	CPM		MMPI-100			
		Interference			HS	Čas	K	F	Hs	D
		Čas (s)	Chyby							
1	V	31,9	1	16	30	448	31,6	53,9	55,2	21,1
2	V	21,3	1	18	34	383	53,8	42,3	49,6	59,8
3	V	44,7	2	11	28	688	47,7	62,0	58,2	56,7
4	V	80,7	7	10	29	900	47,7	53,9	50,5	42,2
5	V	23,5	3	12	26	558	62,5	62,0	55,2	21,1
6	V	26,8	0	14	27	476	36,6	53,9	55,2	42,2
7	V	36,6	0	15	25	465	35,4	52,3	49,6	59,8
8	V	49,4	2	14	24	365	36,6	53,9	41,6	50,0
9	V	20,6	2	17	36	215	42,4	46,9	41,6	50,0
10	V	16,3	0	15	31	365	26,1	58,9	58,2	50,0
11	V	20,8	0	16	29	549	72,4	63,5	49,6	51,5
12	V	52,1	2	10	22	445	42,4	62	63,7	56,7
13	V	23,1	0	17	35	264	36,6	53,9	50,5	42,0
Průměr V		34,4	1,5	14,2	28,9	470	44,0	55,3	52,2	46,4
14	K	62,1	0	16	24	660	62,5	38,1	55,2	33,0
15	K	20,1	0	16	33	660	41,8	42,3	53,4	37,4
16	K	44,4	1	16	29	793	48,1	58,6	41,5	43,7
17	K	45,4	2	16	34	509	62,7	52,3	56,1	59,8
18	K	20,8	0	17	35	300	53,8	52,3	41,5	59,8
19	K	26,8	2	18	34	300	35,4	52,3	41,5	30,8
20	K	18,4	0	17	33	420	42,4	53,9	69,6	56,7
21	K	44,6	0	18	31	559	42,4	46,9	41,6	56,7
22	K	23,0	0	15	34	367	47,7	58,9	50,5	50,0
23	K	25,0	0	16	31	446	42,4	46,9	50,5	62,9
24	K	22,7	1	18	34	218	52,7	53,9	41,6	42,2
25	K	16,0	0	17	35	239	47,7	46,9	41,6	33,0
26	K	14,5	0	18	35	155	42,4	58,9	41,6	50,0
Průměr K		29,5	0,5	16,8	32,5	424	47,1	50,9	48,2	47,4

Tabulka 11: Výsledky neuropsychologických metod – pokračování

Číslo probanda	Soubor	MMPI-100						BRUMS	
		Hy	Pd	Pa	Pt	Sc	Ma	ANG	CON
1	V	56,8	62,0	45,6	47,7	66,4	72,7	0	9
2	V	49,8	35,7	42,1	52,0	41,8	43,1	0	5
3	V	51,5	62,0	56,9	55,3	57,7	43,2	10	12
4	V	68,4	43,2	56,9	43,1	37,6	49,2	7	10
5	V	46,7	49,6	61,3	47,7	61,3	49,2	2	6
6	V	56,8	62,0	45,6	47,7	41,8	54,9	2	2
7	V	25,0	60,7	33,2	48,5	52,9	54,3	0	2
8	V	56,8	35,0	37,1	51,7	37,6	31,3	2	2
9	V	62,6	43,2	37,1	51,7	57,7	37,4	0	3
10	V	46,7	70,3	45,6	43,1	57,7	49,2	3	3
11	V	49,8	35,7	42,1	33,0	41,8	37,9	0	0
12	V	51,5	49,6	45,6	54,9	53,1	43,2	10	8
13	V	62,0	65,1	37,1	51,7	57,7	37,4	1	2
Průměr V		52,7	51,9	45,1	48,3	51,2	46,2	2,9	4,9
14	K	51,5	49,6	45,6	47,7	53,1	60,1	2	2
15	K	43,5	50,5	33,2	52,0	41,8	43,1	5	8
16	K	31,7	49,8	55,9	48,5	57,5	43,1	2	2
17	K	49,8	43,8	49,4	33,0	34,2	37,9	3	0
18	K	55,6	43,8	33,2	48,5	47,6	25,0	0	5
19	K	43,5	50,5	42,1	44,8	52,9	66,8	0	1
20	K	31,6	49,6	56,9	66,6	64,4	54,9	1	0
21	K	62,6	49,6	45,6	58,4	37,6	43,2	2	0
22	K	42,0	43,2	56,9	43,1	53,1	60,1	1	1
23	K	56,8	43,2	61,3	55,3	46,5	54,9	0	0
24	K	46,7	57,8	45,6	47,7	46,5	49,2	1	0
25	K	42,0	49,6	51,8	43,1	57,7	54,9	2	3
26	K	56,8	54,6	37,1	35,9	46,5	49,2	0	0
Průměr K		47,2	48,9	47,3	48,1	49,2	49,4	1,5	1,7

Tabulka 11: Výsledky neuropsychologických metod – pokračování

Číslo probanda	Soubor	BRUMS				QMEE	WCST	LABYR	HTT	
		DEP	FAT	TEN	VIG				3	
									Čas (s)	Efektivita (%)
1	V	1	7	3	10	-	4	41	29	100
2	V	0	4	1	3	-	8	48	56	54
3	V	10	10	11	6	-	4	75	86	32
4	V	6	10	9	2	35	5	55	64	54
5	V	2	1	1	3	27	8	68	187	47
6	V	4	4	3	3	17	5	38	71	44
7	V	0	5	3	7	13	6	34	97	50
8	V	0	2	0	2	-20	6	46	187	32
9	V	0	3	0	13	39	9	34	24	54
10	V	2	7	3	15	10	10	24	192	47
11	V	0	0	0	10	19	7	49	24	88
12	V	2	2	5	8	15	5	44	104	54
13	V	2	4	3	1	38	8	9	45	37
Průměr V		2,2	4,5	3,2	6,4	19,3	6,5	43,5	89,7	53,3
14	K	2	5	4	12	20	5	47	52	88
15	K	8	8	8	7	15	8	31	45	54
16	K	2	5	3	9	17	7	27	72	50
17	K	2	9	5	2	42	7	18	40	66
18	K	0	6	0	4	41	10	22	23	50
19	K	0	0	2	10	12	8	11	12	88
20	K	2	11	1	7	20	8	32	21	100
21	K	3	2	3	5	22	8	22	138	78
22	K	2	3	0	6	25	8	32	32	100
23	K	0	1	2	3	13	10	20	40	70
24	K	2	0	1	3	17	11	19	16	100
25	K	2	10	3	6	21	10	8	12	100
26	K	0	0	0	8	-32	8	8	11	100
Průměr K		1,9	4,6	2,5	6,3	17,9	8,3	22,9	39,5	80,3

Tabulka 11: Výsledky neuropsychologických metod – pokračování

Číslo probanda	Soubor	HTT		VIGIL		
		4		Vynechání	Falešně pozitivní	Reakční čas (s)
		Čas (s)	Efektivita (%)			
1	V	-	-	13	3	1,1
2	V	141	43	2	0	0,7
3	V	-	-	26	45	1,3
4	V	-	-	10	20	2
5	V	-	-	24	7	1,1
6	V	127	50	13	21	1,3
7	V	133	50	19	10	1,4
8	V	312	43	36	39	1,6
9	V	34	88	2	1	0,8
10	V	200	62	2	2	0,81
11	V	284	36	1	0	0,81
12	V	60	47	28	10	0,95
13	V	50	50	2	1	0,75
Průměr V		149	52,1	13,7	12,2	1,12
14	K	70	54	7	6	1,1
15	K	-	-	5	2	1,2
16	K	312	30	9	34	0,9
17	K	65	66	9	3	1
18	K	36	88	1	1	1,2
19	K	59	75	1	2	0,9
20	K	115	75	1	0	0,84
21	K	145	79	2	0	0,9
22	K	96	65	1	1	0,9
23	K	105	75	2	1	0,75
24	K	36	100	1	1	0,65
25	K	46	56	1	1	0,7
26	K	25	100	1	1	0,6
Průměr K		92,5	71,9	3,1	4,1	0,9

Tabulka 11: Výsledky neuropsychologických metod – dokončení

<i>Údaj / Metoda</i>		<i>Pravostranná léze</i>		<i>Levostranná léze</i>		
		<i>Průměr</i>	<i>s</i>	<i>Průměr</i>	<i>s</i>	
Věk		60,14	19,45	45,51	12,05	
Počet let vzdělání		14	3,81	15,17	4,45	
ROCFT	<i>Kopie</i>	HS	32,75	1,71	29,75	10,67
		Čas (s)	311,5	146,24	143,83	53,06
	<i>Vybavení po 3 min.</i>	HS	14,63	7,33	16,67	6,28
		Čas (s)	180,75	47,67	122,83	68,83
	<i>Vybavení po 30 min.</i>	HS	15,63	6,38	16,92	6,3
		Čas (s)	107	32,84	70,83	36,38
TMT	<i>A</i>	131,8	81,91	42,33	11,86	
	<i>B</i>	272	197,02	105,33	60,53	
CVLT-9	<i>1 – 5</i>	Správně	28,2	8,7	31,5	7,23
		Chyby	1,8	2,05	0,83	1,17
	<i>Vybavení po interferenci</i>	Správně	8,8	5,72	13,17	4,07
		Chyby	1,8	1,79	0,83	1,33
	<i>Vybavení po 30 min.</i>	Správně	9	6,2	12,83	3,76
		Chyby	2	2,12	0,83	1,33
	<i>Rekognice</i>	Správně	8	1,73	8,67	0,52
		Chyby	2,4	2,88	1	1,55
SFT		4,75	1,71	7	2,28	
VFT	<i>NKP</i>	21,6	13,39	41,17	12,35	
	<i>zvířata</i>	14	6,89	21,5	6,19	
SCWT-V	<i>Body</i>	Čas	20,84	6,03	15,47	5,54
		Chyby	0,2	0,45	0	0
	<i>Slova</i>	Čas	27,82	6,38	16,34	4,97
		Chyby	0	0	0,17	0,41
	<i>Interference</i>	Čas	48,37	21,44	22,95	5,51
		Chyby	2,2	2,86	0,67	0,82
FAB		13,2	3,11	16	1,41	
CPM	HS	27	5,15	31,17	3,31	
	Čas	487,8	243,63	406	114,72	
MMPI-100	<i>K</i>	39,74	5,22	43,82	16,93	
	<i>F</i>	55,2	3,86	53,23	7,72	

	<i>Hs</i>		51,18	7,94	51,57	5,96
	<i>D</i>		50,14	8,15	45,77	13,32
	<i>Hy</i>		52,74	16,72	53,75	5,96
	<i>Pd</i>		50,72	12,36	51,48	15,11
	<i>Pa</i>		41,98	9,49	43,02	3,37
	<i>Pt</i>		49,98	4,46	45,87	7,09
	<i>Sc</i>		47,78	9,49	51,2	10,78
	<i>Ma</i>		43,08	9,14	49,2	13,33
BRUMS	<i>ANG</i>		4	4,3	0,83	1,33
	<i>CON</i>		4,8	3,9	3,67	3,08
	<i>DEP</i>		2	2,45	1,17	1,6
	<i>FAT</i>		4,6	3,29	4,17	2,64
	<i>TEN</i>		4	3,32	1,67	1,51
	<i>VIG</i>		4	3,24	9	5,02
QMEE			16,2	23,19	21,25	12,45
WCST			6	1,22	7,17	2,32
LABYR			37,6	17,64	39	9,34
HTT	3	Čas	99,4	54,57	66	64,65
		Efektivita	45,4	10,24	64,5	23,49
	4	Čas	138,75	121,28	157,2	92,55
		Efektivita	47,5	3,32	55,8	20,4
VIGIL	Vynechání		19	13,6	5,5	5,82
	Falešně pozitivní		16	14,51	4,5	8,17
	Čas		1,34	0,5	0,92	0,23
ICARS	Poruchy stoje a chůze		11,25	12,23	3,33	3,56
	Poruchy pohybových funkcí		10,25	7,59	6,67	3,72
	Poruchy řeči		1,75	2,36	0,33	0,52
	Poruchy okulomotoriky		1,5	1,29	1,83	0,98
	Celkové skóre		24,75	22,51	12,17	8,45

Tabulka 12: Hodnoty průměru a standardních odchylek (s) v neuropsychologických testech a ICARS u osob s pravo- a levostrannou lézí

<i>Data</i>		<i>W</i>	<i>p</i>	
Věk		5	0,08225	
Počet let vzdělání		18	0,6412	
ROCFT	<i>Kopie</i>	HS	15,05	0,5160
		Čas (s)	3	0,0667
	<i>Vybavení po 3 min.</i>	HS	14,5	0,6689
		Čas (s)	6	0,2395
	<i>Vybavení po 30 min.</i>	HS	13	0,9143
		Čas (s)	5	0,1714
TMT	<i>A</i>	1	0,0087**	
	<i>B</i>	4	0,1143	
CVLT-9	<i>1 – 5</i>	Správně	17	0,7922
		Chyby	11	0,4973
	<i>Vybavení po interferenci</i>	Správně	23	0,1660
		Chyby	10	0,3677
	<i>Vybavení po 30 min.</i>	Správně	21,5	0,2722
		Chyby	10	0,3677
	<i>Rekognice</i>	Správně	17	0,7481
		Chyby	11	0,4984
SFT		19,5	0,1296	
VFT	<i>NKP</i>	26	0,0520	
	<i>zvířata</i>	24	0,1198	
SCWT-V	<i>Barvy</i>	Čas	6	0,1255
		Chyby	12	0,3613
	<i>Slova</i>	Čas	2	0,0173*
		Chyby	17,5	0,4652
	<i>Interference</i>	Čas	2	0,0173*
		Chyby	10	0,3828
FAB		23,5	0,1395	
CPM	HS	23,5	0,1432	
	Čas	14,5	1,0000	
MMPI-100 MMPI-100	<i>K</i>	15,5	1,0000	
	<i>F</i>	14	0,9237	
	<i>Hs</i>	15,5	1,0000	

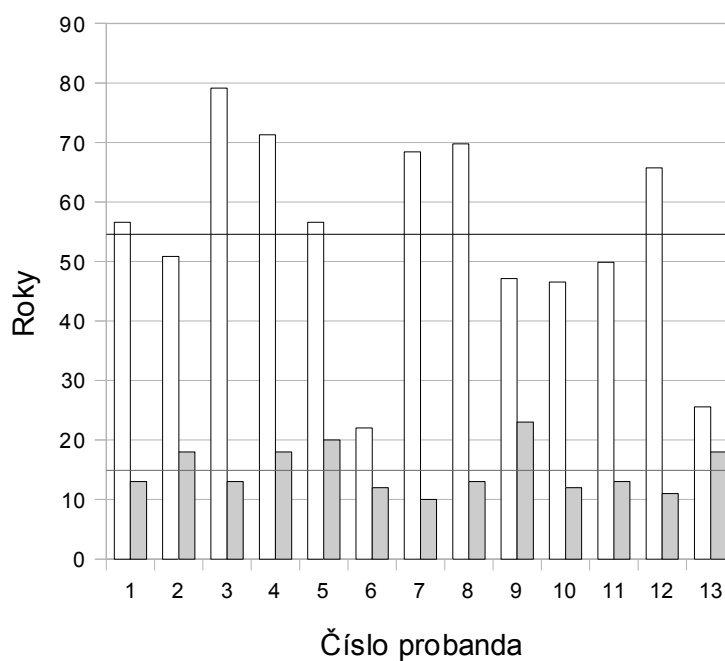
	<i>D</i>		14	0,9263
	<i>Hy</i>		12	0,6443
	<i>Pd</i>		16,5	0,8541
	<i>Pa</i>		18,5	0,5704
	<i>Pt</i>		9,5	0,3547
	<i>Sc</i>		20	0,4015
	<i>Ma</i>		19	0,5209
BRUMS	<i>ANG</i>		7,5	0,1790
	<i>CON</i>		14,5	1,0000
	<i>DEP</i>		12	0,6287
	<i>FAT</i>		15	1,0000
	<i>TEN</i>		8	0,2086
	<i>VIG</i>		26	0,0536
QMEE			12	0,7302
WCST			19,5	0,4590
LABYR			14,5	1,0000
HTT	3	Čas	8	0,2343
		Efektivita	22	0,2245
	4	Čas	11	0,9048
		Efektivita	11,5	0,8024
VIGIL	Vynechání		5,5	0,0918
	Falešně pozitivní		6,5	0,1414
	Čas		7	0,1699
ICARS	Poruchy stoje a chůze		5,5	0,1953
	Poruchy pohybových funkcí		8	0,4528
	Poruchy řeči		8	0,3987
	Poruchy okulomotoriky		14	0,7373
	Celkové skóre		6,5	0,2835

Tabulka 13: Hodnoty Wilcoxonova pořadového testu a odpovídající hladiny pravděpodobnosti pro jednotlivé neuropsychologické metody, srovnání osob s pravo- a levostrannou lézí (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$)

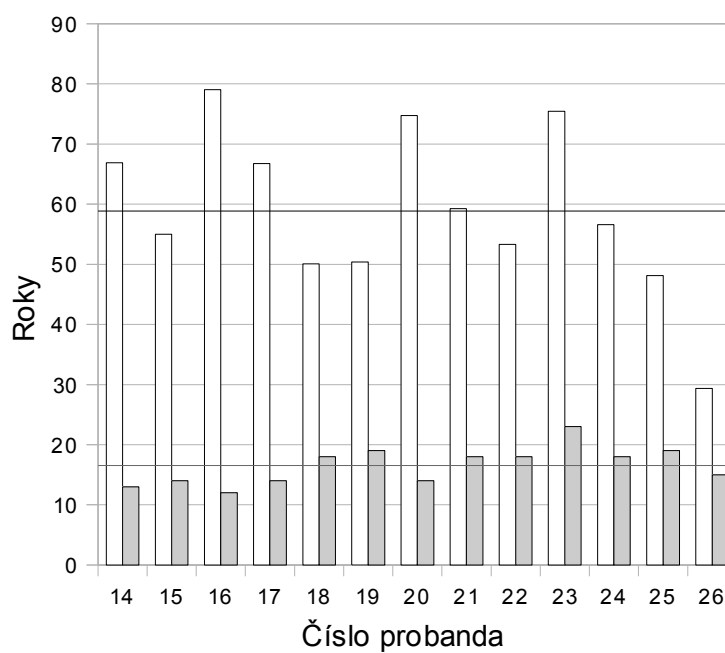
Příloha 3: Grafy

Pro Grafy 1 a 2 platí legenda: Věk
 Počet let vzdělání

Vodorovné čáry odpovídají průměrným hodnotám proměnných.



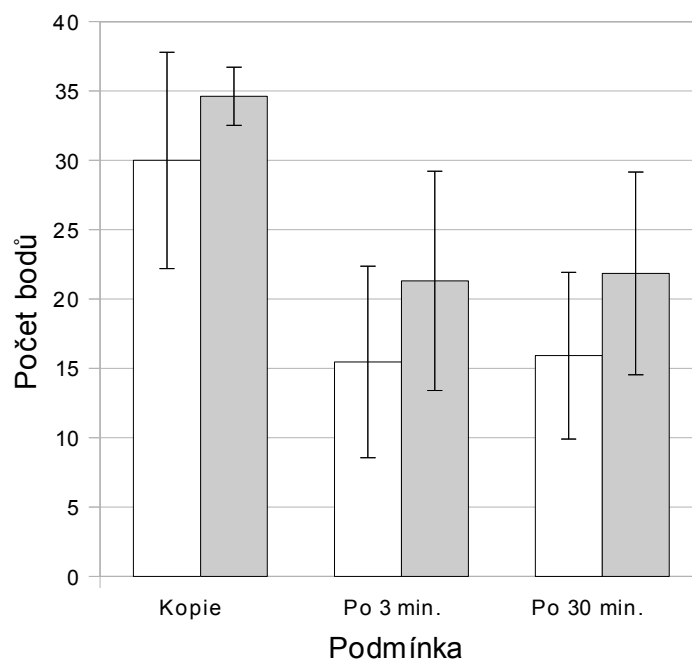
Graf 1: Věk a počet let vzdělání u výzkumného souboru



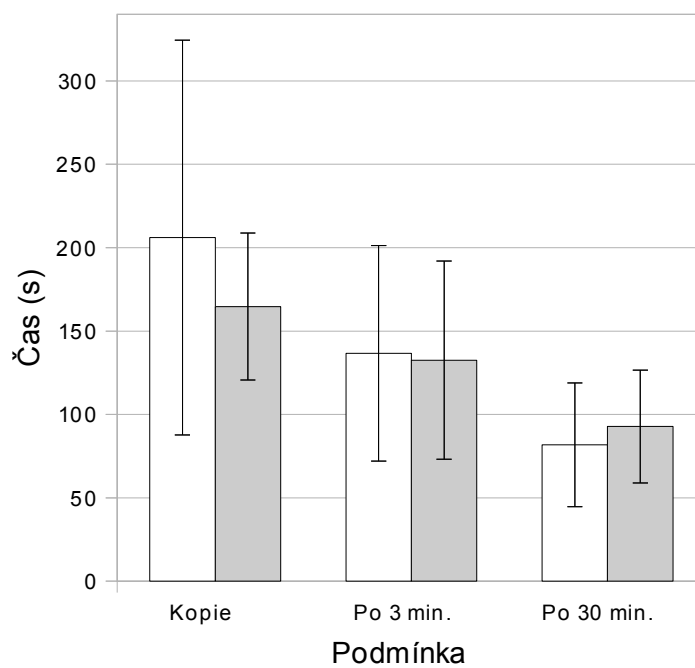
Graf 2: Věk a počet let vzdělání u kontrolního souboru

Pro grafy 3 – 20 platí legenda: Výzkumný soubor
 Kontrolní soubor

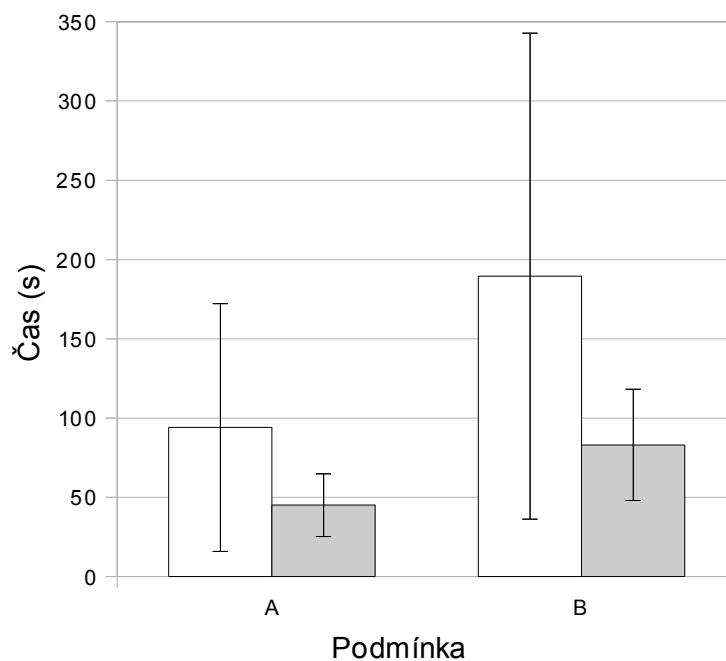
Svislé úsečky označují velikost standardní odchylky.



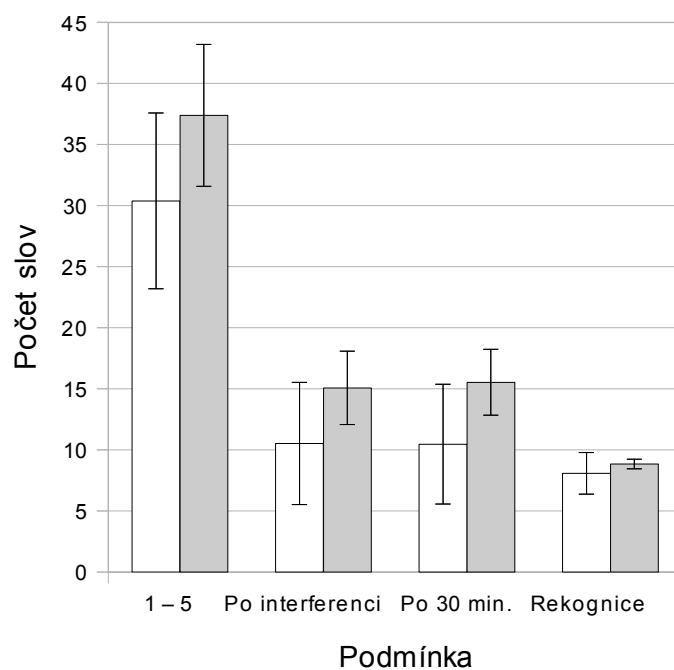
Graf 3: Průměrné hodnoty HS v ROCFT



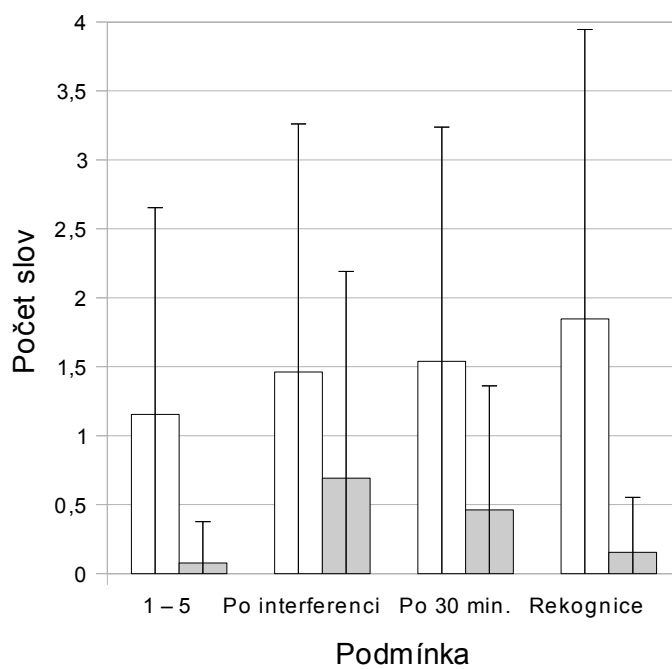
Graf 4: Průměrný čas v ROCFT



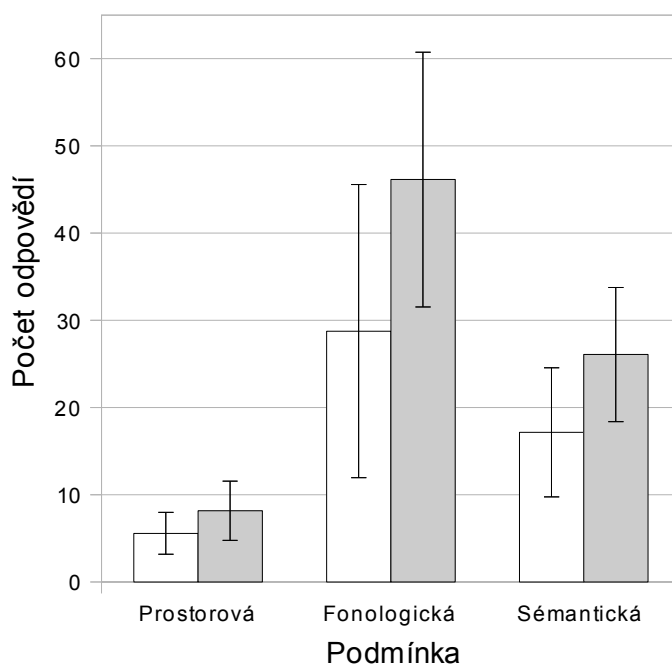
Graf 5: Průměrný čas v TMT



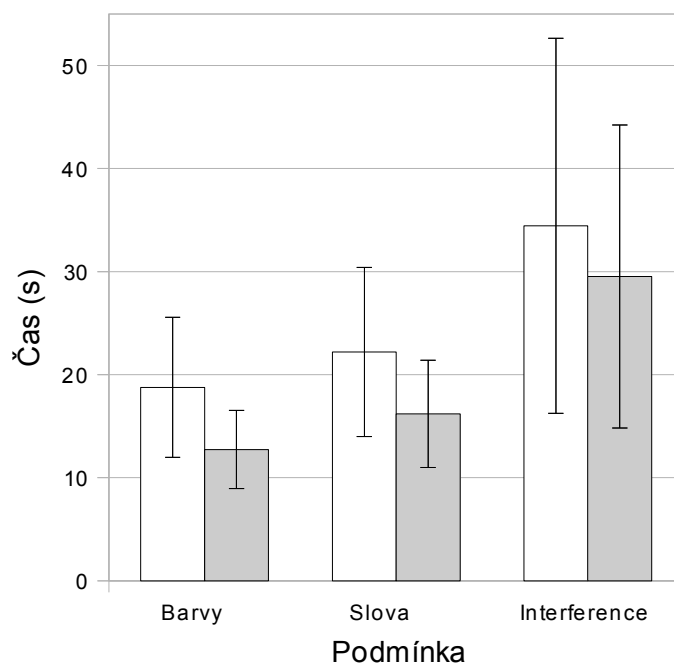
Graf 6: Průměrný počet správných odpovědí v CVLT-9



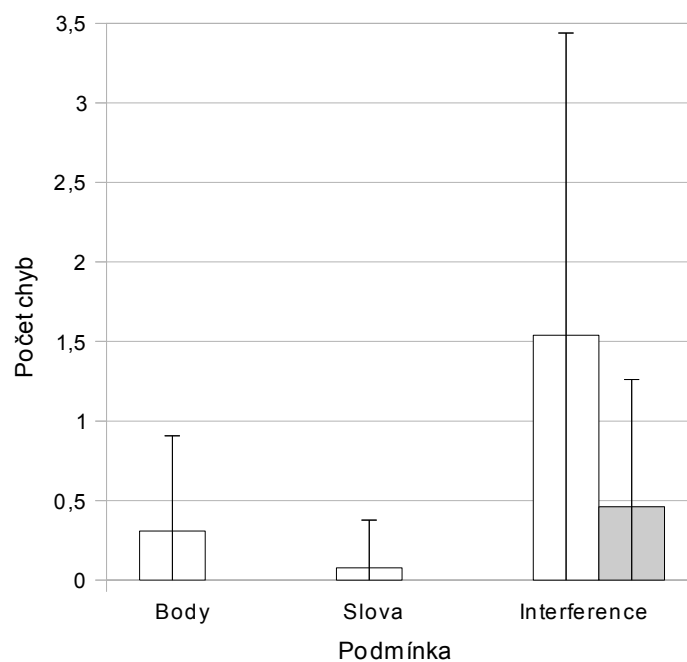
Graf 7: Průměrný počet chyb v CVLT-9



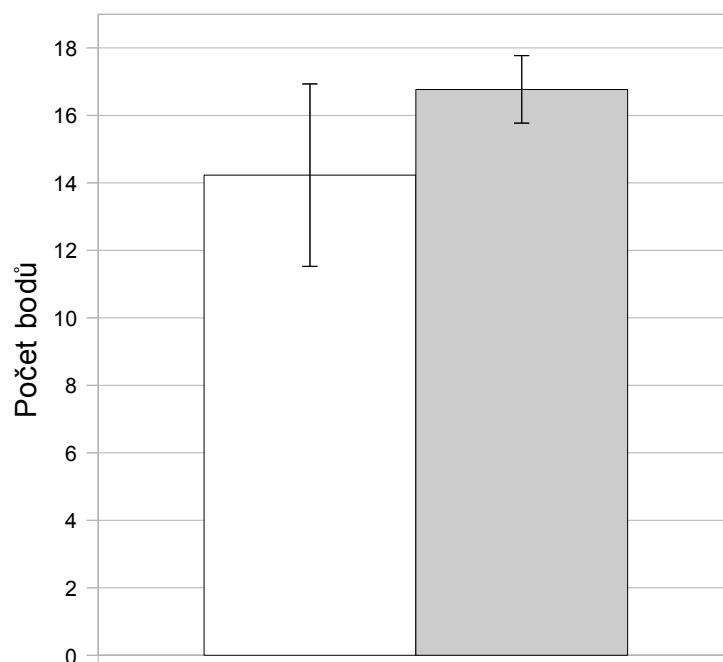
Graf 8: Průměrné hodnoty HS v testech fluence



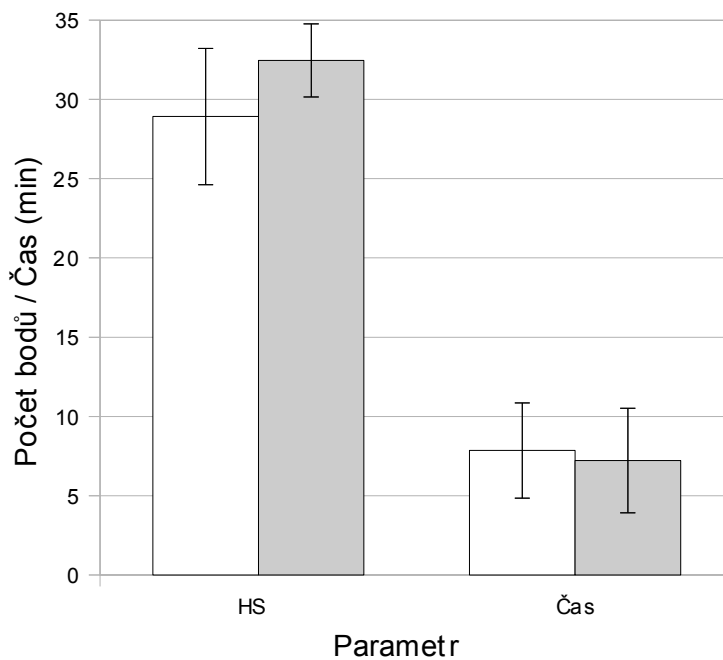
Graf 9: Průměrný čas v SCWT-V



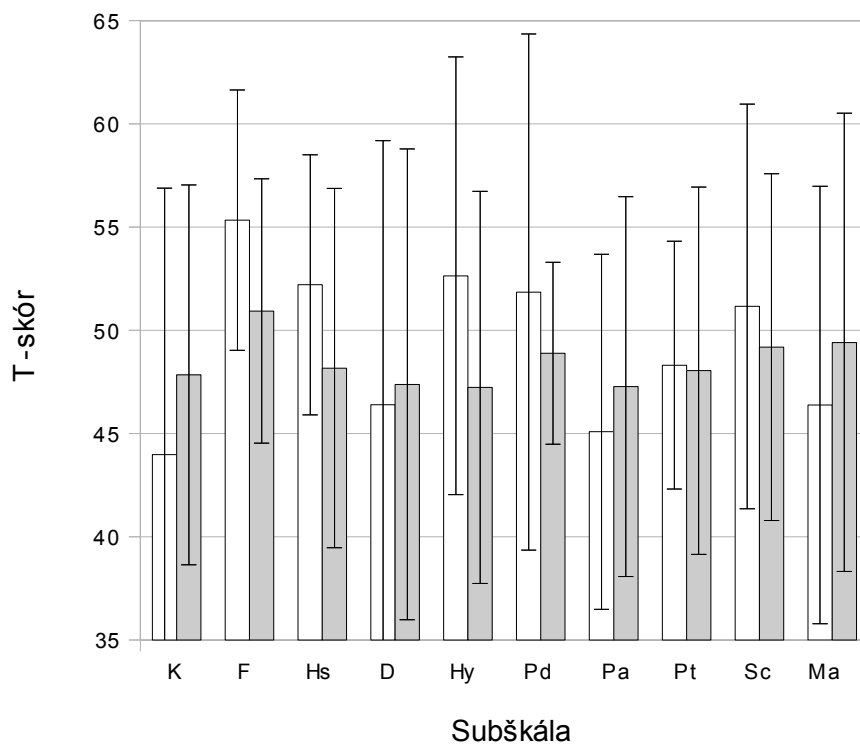
Graf 10: Průměrný počet chyb v SCWT-V



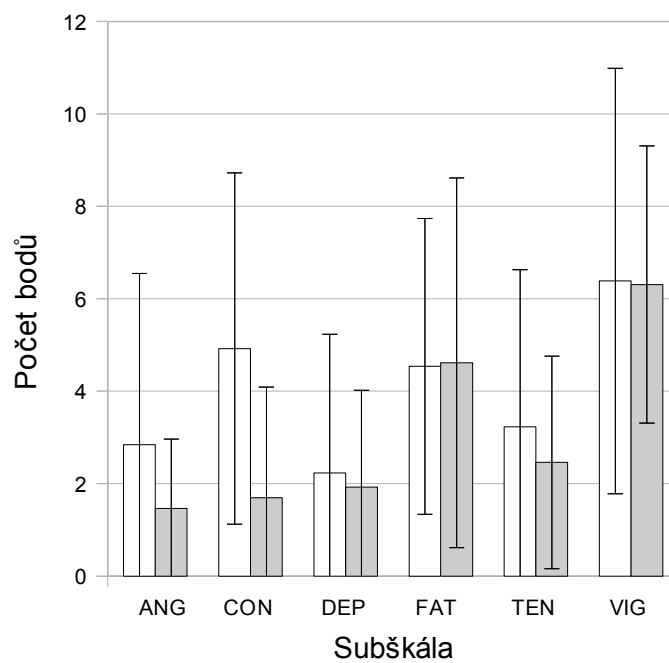
Graf 11: Průměrné hodnoty HS ve FAB



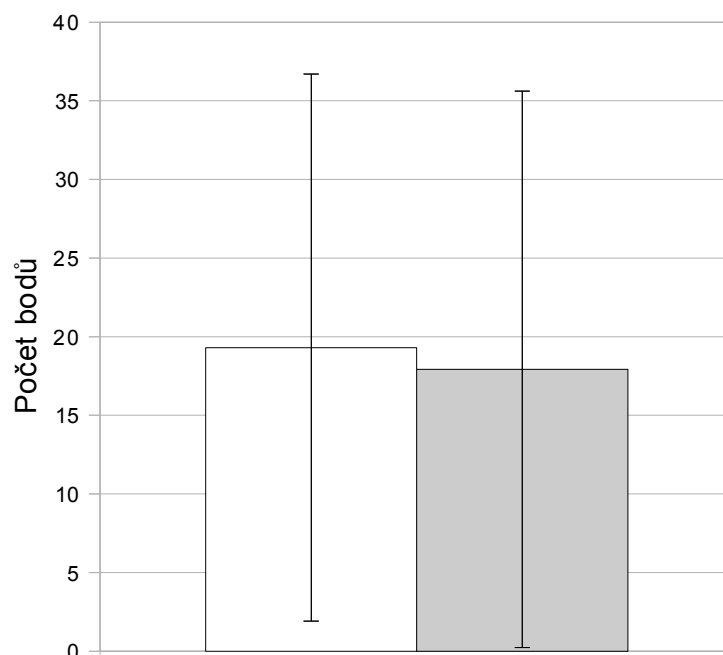
Graf 12: Průměrné hodnoty HS a čas v CPM



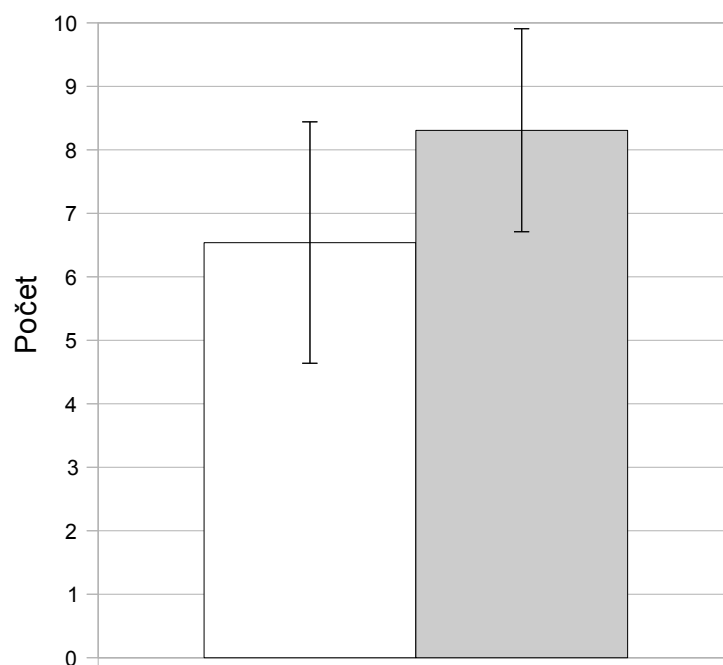
Graf 13: Průměrné hodnoty T-skóru v MMPI-100



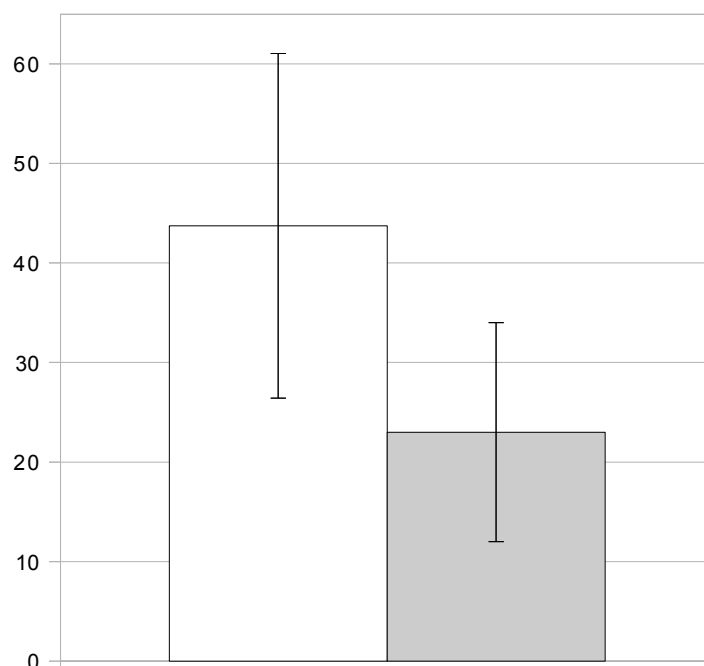
Graf 14: Průměrné hodnoty HS v BRUMS



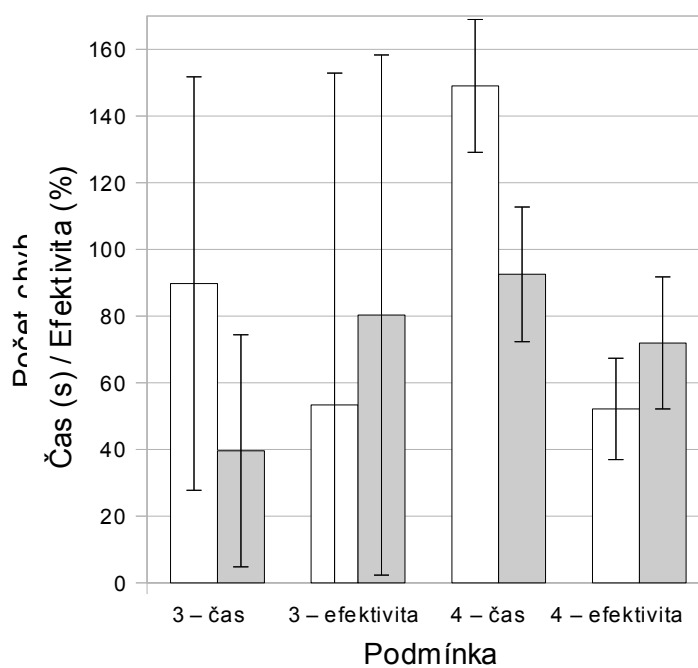
Graf 15: Průměrné hodnoty HS v QMEE



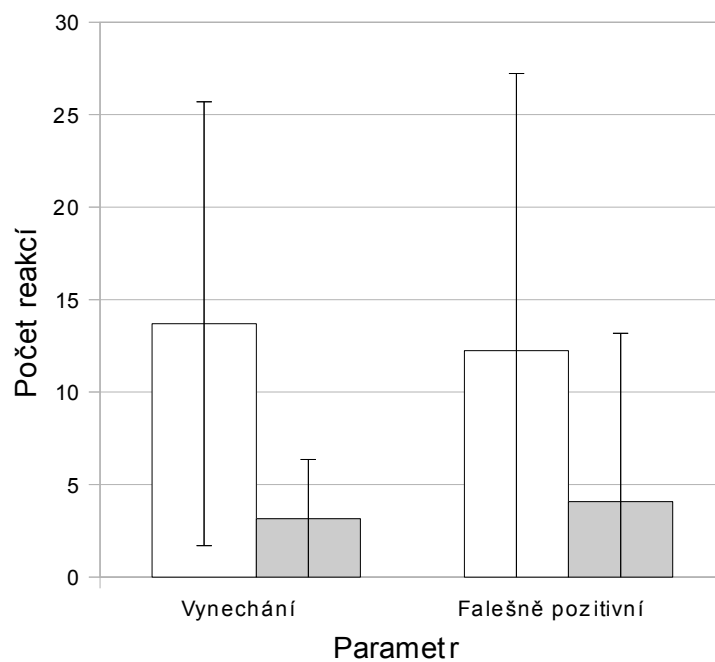
Graf 16: Průměrný počet ukončených kategorií ve WCST



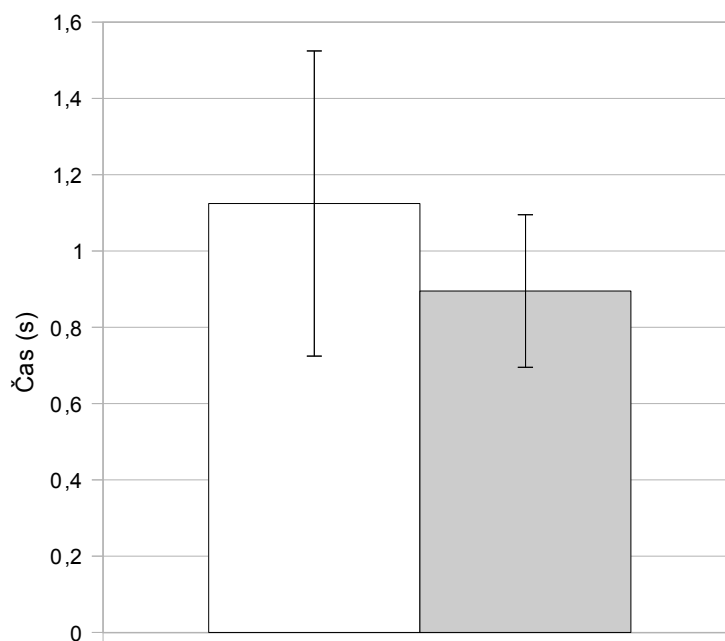
Graf 17: Průměrný počet chyb v LABYR



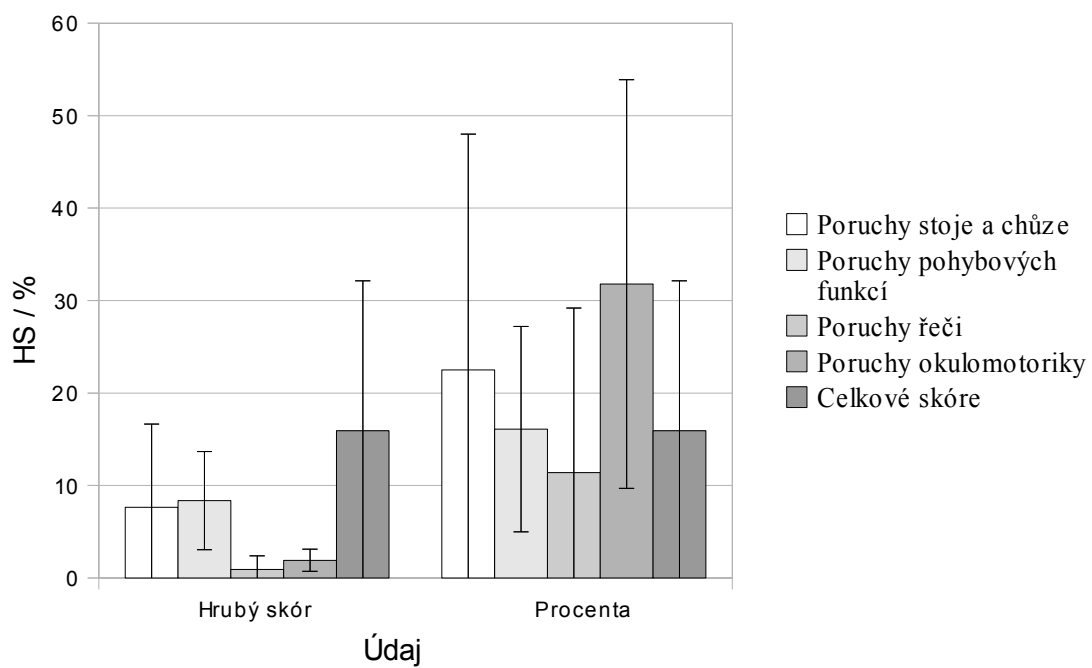
Graf 18: Průměrný čas a efektivita v HTT



Graf 19: Průměrný počet chyb ve VIGIL



Graf 20: Průměrný reakční čas ve VIGIL



Graf 21: Průměrné hodnoty v ICARS

Příloha 4: Zobrazení SPECT

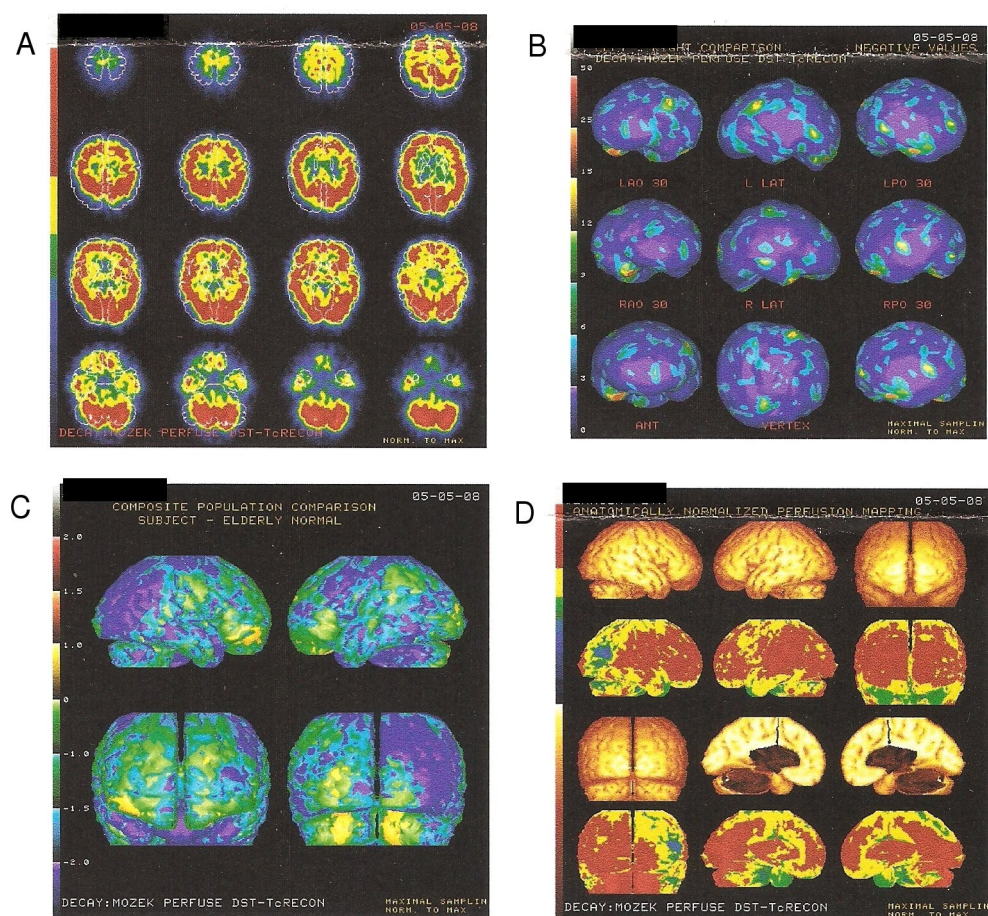
Následující obrázky znázorňují distribuci radiofarmaka u sledovaných osob v různých oblastech mozku. Červené oblasti představují místa s nejvyšší koncentrací značené látky, modré s nejnižší.

Část A ukazuje perfuzi na transverzálních řezech mozku. Anteriorní části směřují nahoru.

Část B ukazuje aktivaci korových oblastí vpravo a vlevo v trojrozměrném zobrazení v různých úhlech. Toto zobrazení je negativní, tj. červené oblasti představují nejnižší aktivaci. První řádek ukazuje levou hemisféru, druhý řádek pravou hemisféru, ve třetím řádku je zobrazení zepředu, svrchu a zezadu.

Část C představuje trojrozměrné zobrazení aktivity ve srovnání s normou pro příslušnou populaci: v prvním řádku pravou a levou hemisféru, ve druhém řádku pohled zepředu a zezadu.

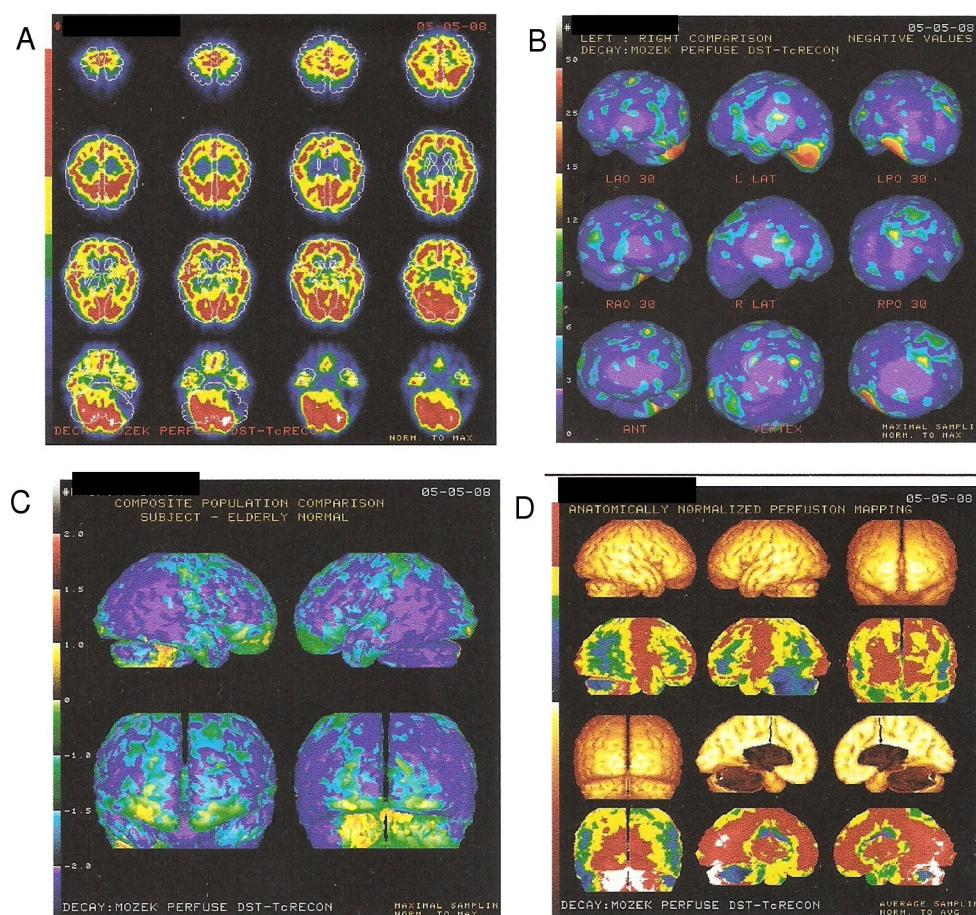
Část D ukazuje aktivaci na anatomicky normalizované mapě mozku. Opět vidíme pravou a levou hemisféru, pohled zepředu a zezadu a navíc sagitální řezy s pohledem na levou a pravou hemisféru.



Obrázek 9: SPECT - proband 1

V sagitální rovině je vidět nehomogenní distribuci radiofarmaka: největší rozdíl je v oblasti parieto-temporo-okcipitální, kde vpravo je výrazně nižší aktivita. Snížení aktivity ve zmíněné oblasti je evidentní i v trojrozměrném srovnání s věkovou normou a na anatomicky normalizované mapě mozku. V transverzální rovině nejsou evidentní výraznější změny v korových ani podkorových oblastech.

V mozečku je distribuce mezi hemisférami hraniční: v levé hemisféře je přibližně 95,7 % aktivity hemisféry kontralaterální.

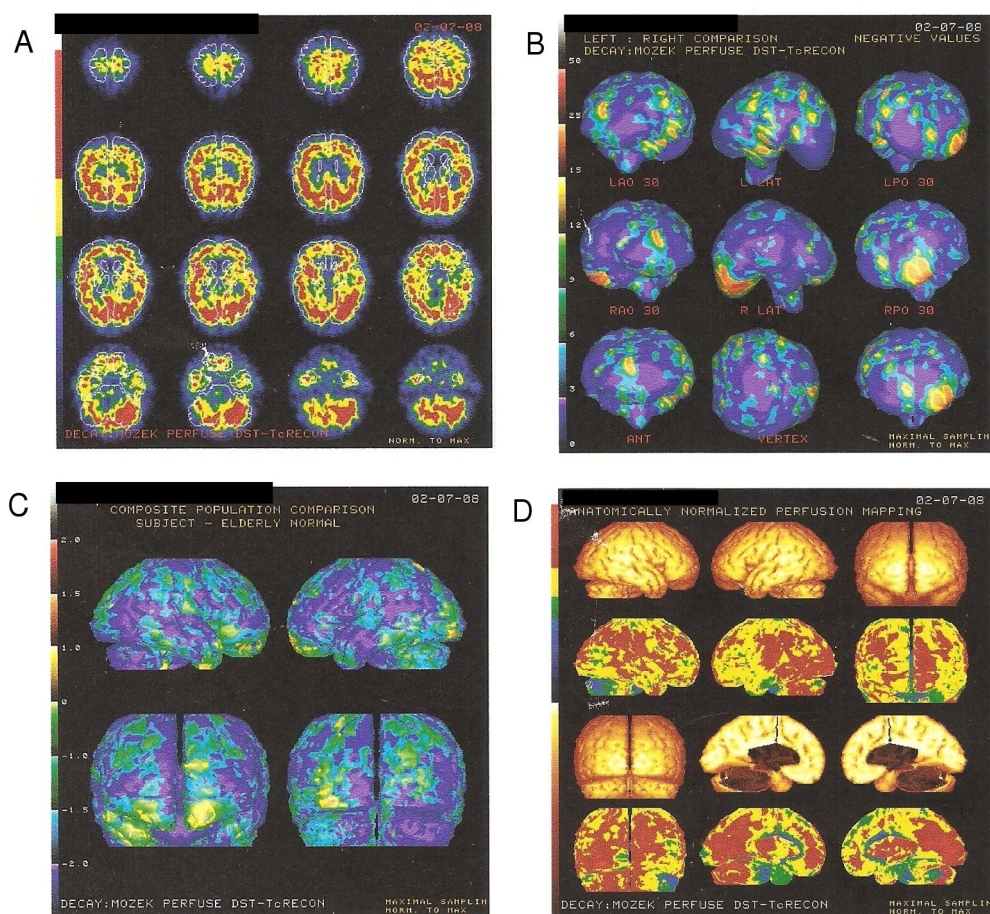


Obrázek 10: SPECT - proband 2

V sagitální rovině je nehomogenní distribuce radiofarmaka: asymetrie v oblasti okcipitální nebo v oblasti mozečku, kde vlevo je aktivita nižší. V ostatních částech mozku nehomogenní asymetrie.

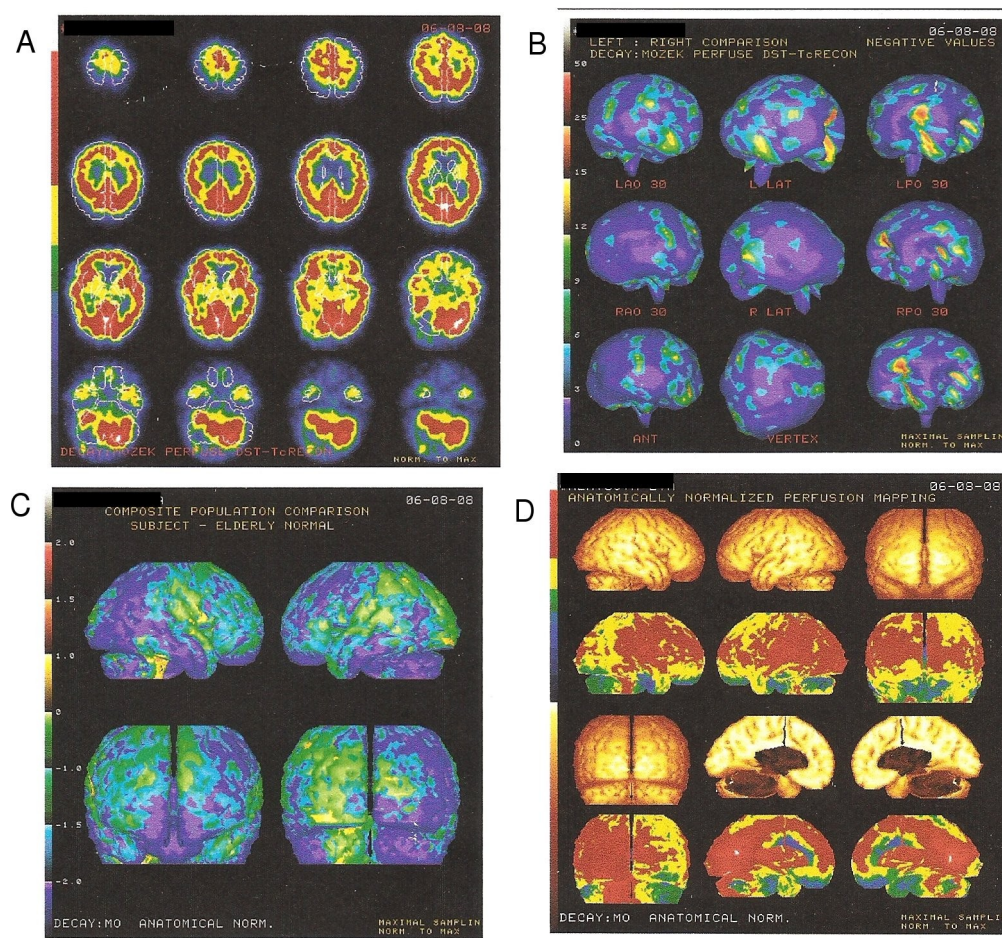
V transverzálních řezech je evidentní výpadek akumulace radiofarmaka v bazálních vrstvách latero-posteriorně vlevo, podkoží je symetrické. Ve srovnání s věkovou i anatomickou normou je vidět bilaterální snížení aktivity. Nejvyšší aktivita se nachází v pruhu od vertexu k antero-

V mozečku je distribuce mezi hemisférami asymetrická: v levé hemisféře je přibližně 94,9 % aktivity hemisféry kontralaterální.



Obrázek 11: SPECT - proband 4

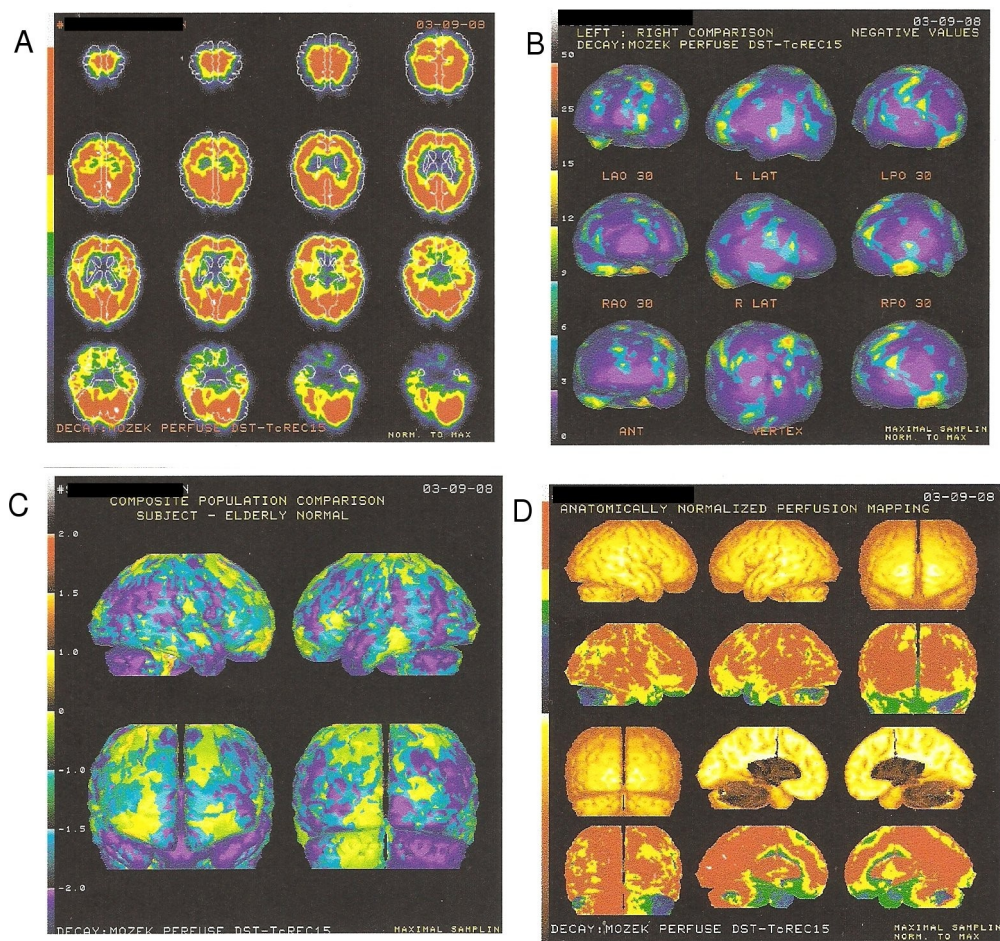
V sagitální rovině je distribuce radiofarmaka asymetrická: nižší aktivita je vpravo v oblasti mozečku a v levé antero-temporální oblasti. V transverzálních řezech je vidět snížení aktivity v kůře fronto-temporálně, podkoží je symetrické. Ve srovnání s věkovou i anatomickou normou je vidět nižší aktivita v levé hemisféře fronto-laterálně a antero-temporálně. V mozečku je distribuce asymetrická: v pravé hemisféře je přibližně 94,8 % aktivity hemisféry kontralaterální.



Obrázek 12: SPECT - proband 7

V sagitální rovině nehomogenní asymetrie bez převahy některé z hemisfér. V transverzální rovině snížení aktivity vpravo v bazálních vrstvách periferně a v mozečku. Podkoří je symetrické. Ve srovnání s věkovou normou je aktivita snížena v levé hemisféře parietálně a temporo-okcipitálně. Na anatomicky normalizované mapě je snížená aktivita v pravé hemisféře parieto-temporo-okcipitálně.

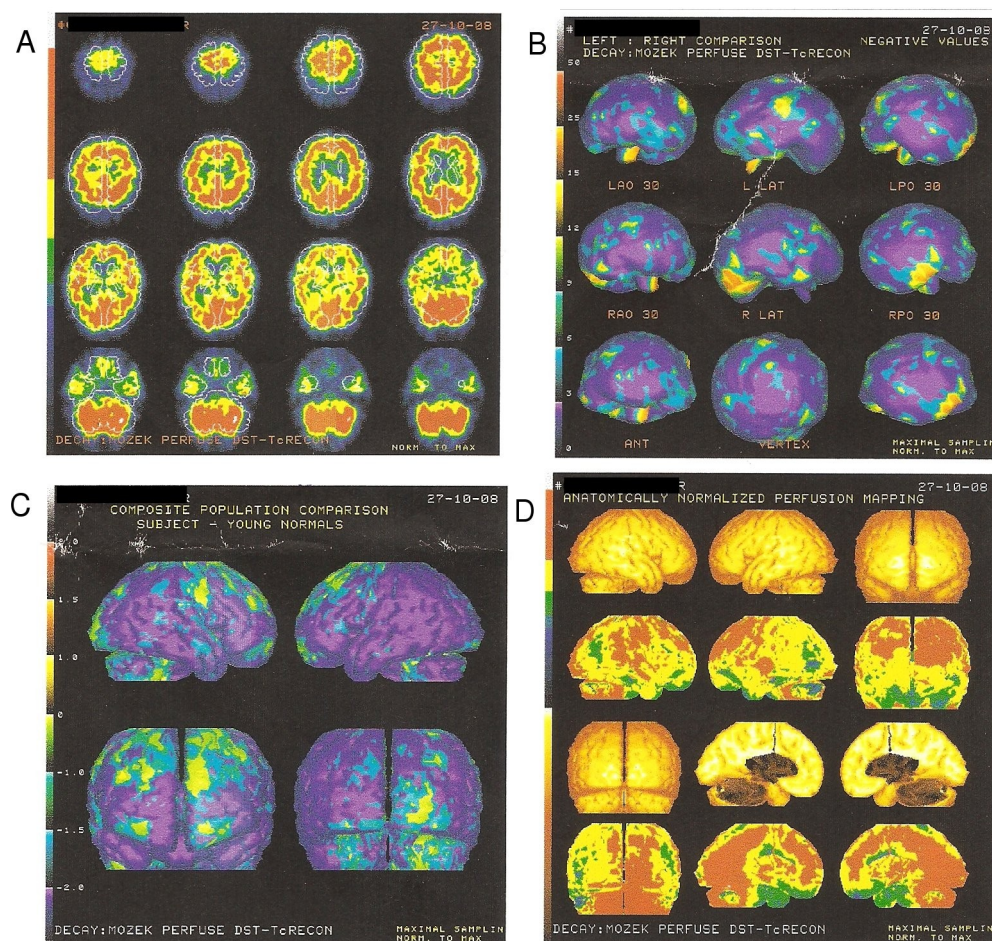
Je vidět nápadná asymetrie v oblasti mozečku: v pravé hemisféře je jen přibližně 82,7 % aktivity hemisféry kontralaterální.



Obrázek 13: SPECT - proband 8

V sagitální rovině je vidět nehomogenní asymetrie bez převahy některé z hemisfér. V transverzální rovině je vidět snížení aktivity v laterálních oblastech. Ve srovnání s věkovou normou je přítomna bilaterálně difúzní nehomogenita, snížení aktivity v levé frontální hemisféře. Na anatomicky normalizované mapě je nejnižší aktivita v pravé hemisféře parietálně, celkově nehomogenní asymetrie.

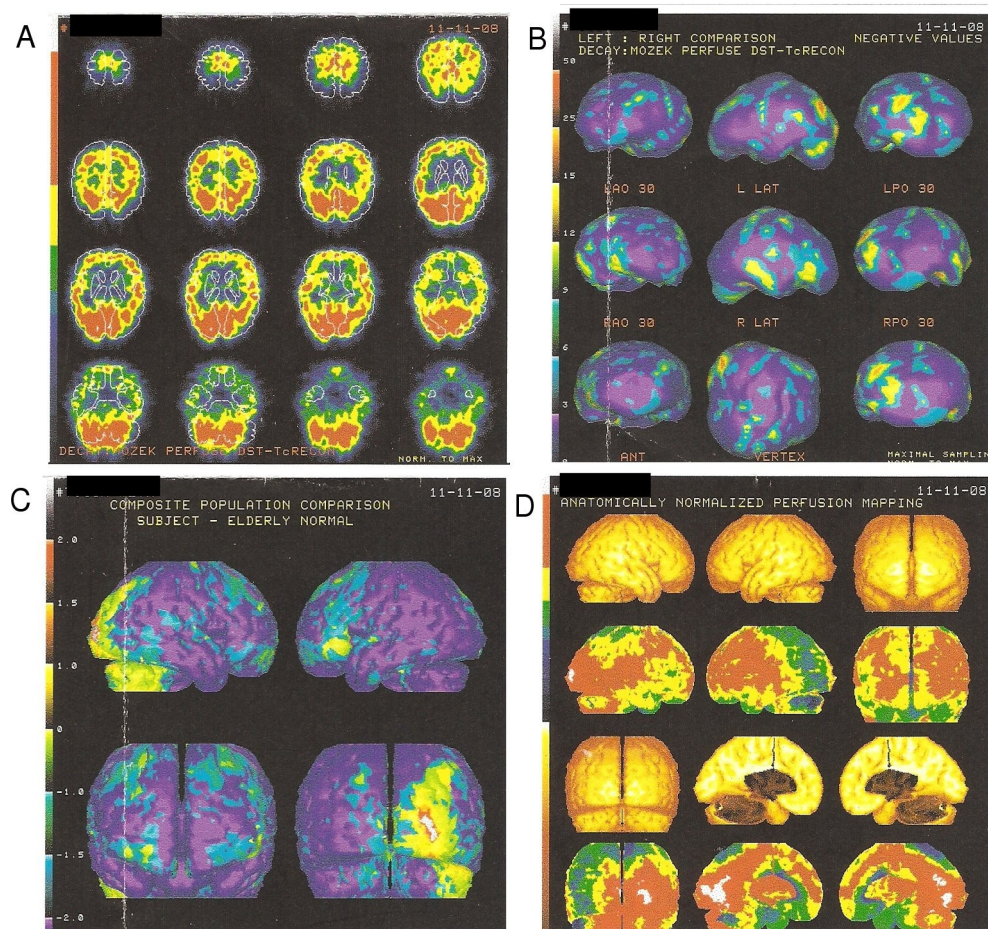
Je vidět výrazné snížení aktivity v pravé hemisféře mozečku: přibližně 78,9 % aktivity kontralaterální hemisféry.



Obrázek 14: SPECT - proband 10

V sagitální rovině je vidět nižší aktivita v pravé okcipitální oblasti. V transverzální rovině symetrická distribuce. Ve srovnání s věkovou a anatomickou normou je bilaterálně nižší aktivita temporálně, parietálně a okcipitálně, mírně nižší aktivita vlevo.

V mozečku je distribuce radiofarmaka symetrická: v pravé hemisféře je 99,3 % aktivity kontralaterální hemisféry.



Obrázek 15: SPECT - proband 12

V sagitální rovině je vidět nehomogenní asymetrie. V transverzální rovině je distribuce radiofarmaka symetrická. Ve srovnání s věkovou normou je nižší aktivita v zadní polovině levé hemisféry, v pravé hemisféře snížení antero-temporálně a parietálně. Na anatomicky normalizované mapě je nižší aktivita v levé hemisféře parietálně a temporo-okcipitálně, v pravé hemisféře parietálně.

V mozečku je vidět asymetrická distribuce: v pravé hemisféře je cca 78,8 % aktivity kontralaterální hemisféry.