



KLINICKÁ NEUROPSYCHOLOGIE V PRAXI

PETR KULIŠŤÁK A KOL.

KAROLINUM

Klinická neuropsychologie v praxi

Petr Kulišťák a kolektiv

Recenzovali:

doc. PhDr. Pavel Hartl, CSc.

prof. PhDr. Evžen Řehulka, CSc.



**Financováno
Evropskou unií**
NextGenerationEU



**Národní
plán
obnovy**



MINISTERSTVO ŠKOLSTVÍ,
MLÁDEŽE A TĚLOVÝCHOVY

Publikace byla vydána za podpory Ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy a Národního plánu obnovy v rámci projektu Transformace pro VŠ na UK (reg. č. NPO_UK_MSMT-16602/2022).

Vydala Univerzita Karlova
Nakladatelství Karolinum
Praha 2023
Redakce Jana Jindrová
Grafická úprava Jan Šerých
Sazba DTP Nakladatelství Karolinum
Druhé, doplněné vydání

© Univerzita Karlova, 2023

© Petr Kulišťák a kolektiv, 2023

ISBN 978-80-246-5197-2

ISBN 978-80-246-5227-6 (pdf)



Univerzita Karlova
Nakladatelství Karolinum

www.karolinum.cz
ebooks@karolinum.cz

Vedoucí kolektivu autorů:

doc. PhDr. Petr Kulišťák, Ph.D.

Kolektiv autorů:

Mgr. et Mgr. Ing. Štěpán Bahník, Pražská vysoká škola psychosociálních studií

PhDr. Miroslava Benešová, Psychosomatická klinika, Praha

doc. Mgr. Ondřej Bezdiček, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, I. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Karel Blahna, Ph.D., Laboratoř experimentální neurofyziologie, Biomedicínské centrum a Ústav patologické fyziologie, Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Plzni

Mgr. Petra Brandoburová, PhD., Laboratórium neuropsychológie a Katedra psychológie, Filozofická fakulta Univerzity Komenského v Bratislave; II. neurologická klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského a Univerzitnej nemocnice Bratislava; Ambulancia klinickej psychológie a psychoterapie, Centrum MEMORY, Slovensko

Mgr. Luba Brožek, VAMED Mediterra, Rehabilitační klinika Malvazinky, Praha

MUDr. Jan Čermák, Psychiatrie Říčany

PhDr. Radka Čermáková, Psychiatrie Říčany

RNDr. MUDr. Monika Červinková, Ph.D., Chirurgická klinika, Nemocnice Na Bulovce; Katedra psychologie, Filozofická fakulta Univerzity Karlovy

Mgr. Daniel Dančík, PhD., Univerzitná nemocnica Bratislava, Slovensko

Mgr. et Mgr. Iveta Fajnerová, Ph.D., Centrum virtuální reality v duševním zdraví a neurověděch, Národní ústav duševního zdraví, Klecany; Klinika psychiatrie a lékařské psychologie, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy; Laboratoř neurofyziologie paměti, Fyziologický ústav Akademie věd ČR, Praha

Mgr. Adéla Fendrych Mazancová, Ph.D., Neurologická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Mgr. Lucie Friedová, Ph.D., Centrum pro demyelinizační onemocnění, Laboratoř neuropsychologie J. Diamanta, Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, I. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Dr.phil. Laco Gaál, SAMCO – Spezielle Applikationen mit Computern, Bernried, Německo

MUDr. Michal Goetz, Ph.D., Dětská psychiatrická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

PhDr. Igor Grajcar, Psychiatrické oddelenie, Nemocnica s poliklinikou Trebišov, Slovensko

Mgr. Hana Horáková, Ph.D., Oddělení klinické psychologie, Neurologická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole; Českomoravská psychologická společnost, Sekce neuropsychologie

Mgr. Michal Hummel, Praktická psychologie s.r.o., Brno

Mgr. Zuzana Hummelová, Ph.D., Neurochirurgická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně

PhDr. Vladěna Jaremová, Ph.D., katedra psychologie, Filozofická fakulta univerzity Karlovy; Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava

PhDr. Alena Javůrková, Ph.D., Oddělení klinické psychologie, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady; Oddělení klinické psychologie, Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Mgr. Martin Chlupáč, COGNITIO, Liberec

Mgr. Anna Klapetek, Ph.D., vlastní praxe, Regensburg, Německo

doc. RNDr. Martin Kotyrba, Ph.D., Katedra informatiky a počítačů, Přírodovědecká fakulta Ostravské univerzity

prof. PhDr. Lenka Krámská, Ph.D., Neurocentrum, Oddělení klinické psychologie, Nemocnice Na Homolce, Praha

doc. PhDr. David Krámský, Ph.D., Policejní akademie ČR, Praha

PhDr. Dana Krejčířová, Psychologické oddělení, Fakultní Thomayerova nemocnice, Praha

doc. PhDr. Petr. Kulišťák, Ph.D., Vojenský rehabilitační ústav Slapy

Mgr. Tatiana Lorencová, Ph.D., Neurologické oddelenie, Dolnooravská nemocnica s poliklinikou

MUDr. L. N. Jégého, Dolný Kubín, Slovensko

Mgr. Ľubica Luchavová, privátní praxe, Ružomberok

prof. MUDr. Hana Malíková, Ph.D., Radiodiagnostická klinika, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

prof. MUDr. Radoslav Matěj, Ph.D., Ústav patologie a molekulární medicíny, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerova nemocnice, Praha

Mgr. Markéta Mohaplová, Oddělení klinické psychologie, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

Mgr. Jiří Motýl, Ph.D., Centrum pro demyelinizační onemocnění, Laboratoř neuropsychologie J. Diamanta, Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, I. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

doc. Mgr. et Mgr. Tomáš Nikolai, Ph.D., Katedra psychologie, Filozofická fakulta Univerzity Karlovy; Oddělení klinické psychologie, Fakultní nemocnice Motol

Mgr. Michal Nondek, Psychiatrická nemocnice, Praha

MUDr. Richard Novobilský, Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava; Katedra klinických neurověd, Lékařská fakulta Ostravské univerzity

doc. PhDr. Radko Obereignerů, Ph.D., Katedra psychologie, Filozofická fakulta Univerzity Palackého v Olomouci

Mgr. Lukáš Ondřej, Acquired Brain Injury Services, SweetTree HCS, Londýn, Velká Británie

Mgr. Jakub Polák, Ph.D., Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy; Ambis – vysoká škola, Praha

doc. PhDr. Marek Preiss, Ph.D., Národní ústav duševního zdraví, Klecany

PhDr. Jaroslava Raudenská, Ph.D., Ústav ošetřovatelství, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

PhDr. Mabel V. Rodríguez M., Ph.D., Národní ústav duševního zdraví, Klecany

MUDr. Zdeněk Rohan, Ph.D., Klinisk Patologi, Norrlands Universitetssjukhus, Umeå, Švédsko

MUDr. Martina Rohanová, Ph.D., Bild- och funktionsmedicin, Sunderby Sjukhus, Luleå, Švédsko

Mgr. Eva Rubínová, Ph.D., University of Aberdeen, Velká Británie

doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D., Centrum pro neurodegenerativní onemocnění CNS, Neurologická klinika, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerova nemocnice

Mgr. et Mgr. Veronika Smetánková, DiS., Pedagogicko-psychologická poradna Ústeckého kraje, Most; Vyšší odborná škola ekonomická, sociální a zdravotnická, Obchodní akademie, Střední pedagogická škola a Střední zdravotnická škola, Most

Mgr. Eva Straková, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, I. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. Yana Suchy, Ph.D., ABPP-CN, Department of Psychology, University of Utah, Salt Lake City, Utah, USA

MUDr. Gabriela Šivicová, Centrum sociálních služeb Praha, Krizové centrum RIAPS; Centrum psychoterapie, Praha

Mgr. Petra Šmatlíková, Laboratoř buněčné regenerace a plasticity, Ústav živočišné fyziologie a genetiky Akademie věd ČR

PhDr. Jan Šplíchal, Klinika rehabilitačního lékařství, I. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

RNDr. Mgr. Kateřina Veverová, Ph.D., Katedra psychologie, Filozofická fakulta, Univerzita Karlova; Neurologická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

Mgr. Michaela Viktorinová, MSc., Národní ústav duševního zdraví, Klecany; Klinika psychiatrie a lékařské psychologie, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy

doc. MUDr. Martin Vyhnálek, Ph.D., Kognitivní centrum, Neurologická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

MUDr. Jiří Weichet, Ph.D., Radiodiagnostická klinika, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

OBSAH

Předmluva ke druhému vydání (<i>Petr Kulišťák</i>)	13
Úvod (<i>Petr Kulišťák</i>)	15
Jak se děje duše (<i>David Krámský</i>)	17
ČÁST OBECNÁ	25
1. Základní neuroanatomie centrálního nervového systému a korelace s magnetickou rezonancí (<i>Zdeněk Rohan, Martina Rohanová</i>)	27
2. Zobrazovací metody v neurologii a neurochirurgii (<i>Hana Malíková, Jiří Weichet</i>)	43
3. Motorika a její poruchy (<i>Petr Kulišťák</i>)	56
4. Vnímání (<i>Petr Kulišťák</i>)	82
5. Pozornost (<i>Ľuba Brožek</i>)	101
6. Struktura a mechanismy paměti (<i>Ondřej Bezdíček</i>)	123
7. Afázie (<i>Radko Obereignerů</i>)	147
8. Exekutivní funkce (<i>Radko Obereignerů</i>)	178
9. Neuropsychologická diagnostika myšlení (<i>Lenka Krámská, David Krámský</i>)	209
10. Emoce (<i>Yana Suchy</i>)	220
11. Změny osobnosti po poškození mozku (<i>Marek Preiss</i>)	242
12. Psychologická metodologie v praxi klinického neuropsychologa (<i>Štěpán Bahnik, Eva Rubínová</i>)	257
ČÁST SPECIÁLNÍ	279
Neuropsychologická problematika v neurologii	281
13. Neuropsychologie cévních mozkových příhod (<i>Lenka Krámská</i>)	283
14. Epilepsie (<i>Zuzana Hummelová</i>)	313
15. Psychogenní neepileptické záchvaty (<i>Lenka Krámská</i>)	330
16. Psychogenní poruchy pohybu (<i>Lenka Krámská</i>)	346
17. Roztroušená skleróza (<i>Jiří Motýl, Lucie Friedová</i>)	355
18. Mozečkové léze a kognice (<i>Eva Straková</i>)	369
19. Neuropsychologická diagnostika a psychoterapie u pacientů s nádory mozku (<i>Lenka Krámská</i>)	384
20. Huntingtonova nemoc (<i>Petr Kulišťák</i>)	400
21. Onemocnění motorického neuronu (<i>Petr Kulišťák</i>)	410
22. Poranění mozku (<i>Jan Šplíchal</i>)	433

Neurodegenerativní choroby	459
23. Neuropatologický obraz neurodegenerativních onemocnění (<i>Radoslav Matěj, Robert Rusina</i>)	461
24. Paměť u Parkinsonovy nemoci a její vyšetření (<i>Ondřej Bezdíček</i>)	473
25. Časná diagnostika Alzheimerovy nemoci – neurobiologie, klinická a neuropsychologická manifestace (<i>Martin Vyhňálek, Tomáš Nikolai</i>)	489
26. Neuropsychologická diagnostika kognitivního deficitu u Alzheimerovy nemoci (<i>Tomáš Nikolai, Martin Vyhňálek</i>)	501
27. Genetické polymorfismy v genech <i>APOE</i> a <i>BDNF</i> a jejich vliv na kognitivní funkce v kontinuu Alzheimerovy nemoci (<i>Kateřina Veverová, Hana Horáková</i>)	515
28. Možnosti využití zvířecích modelů pro studium neurodegenerativních onemocnění (<i>Monika Červinková, Petra Šmatlíková</i>)	528
29. Role screeningových testů u neurodegenerativních onemocnění (<i>Adéla Fendrych Mazancová</i>)	543
30. Subjektivní kognitivní stížnosti ve stáří a jejich role v hodnocení rizika kognitivního deficitu (<i>Hana Horáková, Kateřina Veverová</i>)	564
31. Behaviorální varianta frontotemporální demence – kazuistika (<i>Vladěna Jaremová, Richard Novobilský</i>)	577
Neuropsychologická problematika v psychiatrii	583
32. Schizofrenie (<i>Mabel V. Rodríguez M.</i>)	585
33. Kognitivní funkce u depresivní poruchy (<i>Marek Preiss</i>)	604
34. Bipolární porucha (<i>Markéta Mohaplová, Michal Goetz</i>)	618
35. Neuropsychologie hraniční poruchy osobnosti (<i>Radka Čermáková, Jan Čermák</i>)	642
Rehabilitace kognitivních funkcí	655
36. Raná neurologická rehabilitace – problémy, principy a cíle (<i>Laco Gaál</i>)	657
37. Kognitivní rehabilitace u pacientů se získaným poškozením mozku v časných stádiích léčby (<i>Vladěna Jaremová, Martin Kotyrba</i>)	684
38. Následná rehabilitace pacientů po úrazech mozku (<i>Jan Šplíchal</i>)	696
39. Kognitivní remediace u schizofrenie (<i>Mabel V. Rodríguez M.</i>)	716
40. Náhled na kognitivní deficit u pacientů se schizofrenií (<i>Michal Nondek, Miroslava Benešová</i>)	741
Neuropsychoterapie	751
41. Kognitivní terapie u chronických bolestivých stavů – problémy a příznaky individuálního případu (<i>Jaroslava Raudenská</i>)	753
42. Efekt kognitivně-behaviorální terapie na emoční labilitu a depresi u pacientů s epilepsií (<i>Alena Javůrková</i>)	768

43. Neuropsychoanalýza a její využití v klinické praxi (<i>Michaela Viktorinová</i>)	789
44. Mindfulness v terapii sklerózy multiplex (<i>Tatiana Lorencová</i>)	800
Některé další aplikační oblasti klinické neuropsychologie	819
45. Dětská neuropsychologie (<i>Dana Krejčířová</i>)	821
46. Vojenská neuropsychologie (<i>Michal Hummel</i>)	835
47. Forenzní neuropsychologie (<i>Petr Kulišťák</i>)	843
Varia	855
48. Oční pohyby a jejich diagnostický význam (<i>Anna Klapetek</i>)	857
49. Virtuální realita jako nástroj pro testování a remediaci kognitivních funkcí (<i>Iveta Fajnerová</i>)	870
50. Vztah neuro/psychologie a ergoterapie (<i>Veronika Smetánková</i>)	888
51. Problematika dospělých jedinců s ADHD (<i>Ľubica Luchavová</i>)	900
52. Neuropsychofarmakologie (<i>Gabriela Šivicová</i>)	917
53. Kritický pohled na využití EEG biofeedbacku v neuropsychologii (<i>Lukáš Ondřej</i>)	927
54. Počítačový kognitivní trénink (<i>Martin Chlupáč</i>)	935
55. Implementácia digitálnych technológií v neuropsychologickej praxi a telemedicíne (<i>Petra Brandoburová, Daniel Dančík</i>)	945
56. Neuropsychológia lži a jej detekcia v praxi (<i>Igor Grajcar</i>)	966
57. Etika v zdravotníctve – ako je to s pravdovravnosťou? (<i>Igor Grajcar</i>)	981
58. Dynamika paměťové stopy ve spánku (<i>Karel Blahna</i>)	985
59. Neuropsychologie strachu z hadů (<i>Jakub Polák</i>)	995
Summary	1021
Obrazová příloha	
Seznam zkratk	1025
Věcný rejstřík	1030
Rejstřík neuropsychologických testů a tréninkových programů	1059

Předmluva ke druhému vydání

Petr Kulišťák

Nebývalý ohlas – dokonce i ze strany laických čtenářů – vedl k novému, upravenému a rozšířenému vydání této publikace. Zájem běžného člověka o neuropsychologii je možná dán i skutečností, že neuropsychologie – jak lze vycítit i ze samotného názvu – je přece jen o trochu blíže realitě a běžnému životu s jeho někdy i zdravotními problémy, než je tomu u psychologie samotné. Samozřejmě to vidíme především u klinických (neuro)psychologů, ale též u kolegů, kteří pracují v mnoha dalších oblastech zabývajících se souvislostmi mezi nervovým systémem a jeho produktem – psychičnem. Zatím můžeme s jistotou říci, že bez mozku, řídicího centra nervového systému, nelze nalézt (ne)hmatatelné duševno. Možná existuje jen v představách, ovšem i ty jsou produktem této – podle některých názorů „nízke“ – nervové hmoty. V současnosti lze tuto skutečnost podpořit i různými zobrazovacími technikami mozkové aktivity, přestože i ty je možné považovat na dnešní úrovni za velmi primitivní nástroje, jež máme aktuálně k dispozici. Avšak i tak jsou značně přínosné pro diagnostiku a léčbu nervového systému (samozřejmě i jedince v celé jeho somatické komplexnosti, tedy nejen nervového aparátu).

Druhé vydání publikace je obohaceno jednak čerstvými poznatky v původních příspěvcích, ale hlavně novými kapitoly, jejichž autory jsou především mladí badatelé, kliničtí neuropsychologové (Adéla Fendrych Mazancová, Lucie Friedová, Hana Horáková, Vladěna Jaremová, Martin Kotyrba, Tatiana Lorencová, Jiří Motýl,

Richard Novobilský, Jakub Polák, Kateřina Veverová). Svět kráčí mílovými kroky kupředu, jak se často říká; v neuropsychologii – podle našeho názoru – tomu sice tak není, jsou to snad jen krůčky, ale i tak zůstává krásnou vědou či pomocnicí ve zdravotnictví, ale určitě i jinde.

Přejeme tedy čtenářům, laikům i odborníkům, mozkově duševní pohodu při nahlédnutí do druhého vydání knihy a seznamování se s „krásnem“, které je – v některých případech možná bohužel – dáno též obsahem naší hlavy.

Úvod

Petr Kulišťák

České odborné veřejnosti i dalším čtenářům, toužícím po rozšíření poznatků v oblasti neuropsychologie, předkládáme souhrnný aktuální pohled na tento obor z hlediska klinických poznatků a aplikací. Cesta české neuropsychologie do povědomí kolegů klinických psychologů i odborníků v medicíně a jiných oblastech, byla – jak se přiléhavě říká – značně trnitá. V jejích počátcích jsme zažili situace, kdy byla na odborných fórech zaměňována s neurofyziologií, psychofyziologií, psychofyzikou, neuropsychiatrií a dalšími specifickými obory, k nimž má určité vazby, někdy útlejší, jindy rozsáhlejší, jak se čtenář přesvědčí, ale již dlouho je svébytným teoretickým a aplikačním oborem.

Samostatnost neuropsychologie je vidět především v její klinické podobě, ale i v dalších oblastech jejího uplatnění, z nichž některé jsou v této publikaci také zmíněny (např. dětská neuropsychologie, neuropsychologie vojenská a vztah k terorismu, neuropsychoanalýza, forenzní neuropsychologie atd.). Půjdeme-li ještě hlouběji do specializací, můžeme nalézt uplatnění poznatků klinické neuropsychologie např. u dospělých hyperkinetiků (jedinců s ADHD, přičemž tato porucha bývá obvykle řešena jen v dětském věku), v neuropsychoterapii (specializované oblasti psychoterapie u lidí po onemocnění nervového systému), při využití virtuální reality např. v rehabilitaci po úrazech hlavy a mozku a s ní částečně souvisejícími technikami neurofeedbacku, řešení problematiky lži hlavně ve forenzní oblasti, vazby

na ergoterapii atd. Také neuropsychologické instrumentárium, tedy testy i jiné diagnostické postupy, jejichž popis a doporučení pro oblast užití nalezneme v jednotlivých kapitolách, mohou čtenáři přiblížit specifika klinické neuropsychologie.

Vidíme tedy, že neuropsychologie a její klinické využití je velmi rozsáhlé a nemezuje se jen na participaci v medicínských oborech neurologie a psychiatrie, s nimiž bývají kliničtí neuropsychologové nejčastěji spojováni. Ještě zřetelněji se nám vyjeví souvislosti i odlišnosti při srovnání klinické psychologie a klinické neuropsychologie, položíme-li před sebe např. publikace *What is Clinical Psychology?* (Hall & Llewelyn, 2006) a *Clinical Neuropsychology* (Heilman, Watson & Valenstein, 2003). U nás mohou být takovými příklady *Klinická psychologie v praxi* (Baštecká a kol., 2003) a *Případové studie z klinické neuropsychologie* (Kulišťák a kol., 2011). Na nich jasně postřehneme šíři obou, ale u neuropsychologie navíc hlubší ponoření do vztahů mozku a chování. A to je ten aspekt, ve kterém se oba úzce související obory nejvíce liší. Není tedy klinickým neuropsychologem ten klinický psycholog, který umí testovat kognitivní funkce apod., ale ten, který umí takové nálezy interpretovat ve vztahu k nervovému – především mozkovému – substrátu, chorobě, celkové osobnosti klienta či pacienta atd.

A o tom všem – i mnohém dalším – je tato publikace.

LITERATURA

Baštecká, B. et al. (2003). *Klinická psychologie v praxi*. Praha: Portál.

Hall, J., & Llewelyn, S. (Eds.) (2006). *What is clinical psychology?* (4th ed.). Oxford: Oxford University Press.

Heilman, K. M., & Valenstein, E. (Eds.) (2003). *Clinical neuropsychology* (4th ed.). Oxford: Oxford University Press.

Kulišťák, P. et al. (2011). *Případové studie z klinické neuropsychologie*. Praha: Karolinum.

Jak se děje duše

David Krámský

DUŠE A JEJÍ MÍSTO V ŘÁDU SVĚTA

Pro humanitní vědy je zvláštním způsobem příznačné, že předmět zvaný „duše“, kterým se začaly zabývat, přešly do svého výzkumného záměru i jiné metodologicky zcela odlišné vědecké disciplíny. Mnozí autoři spojují vznik psychologie až s Wilhelmem Wundtem a jeho experimentálním pojetím jako objektivní vědy až kolem přelomu 19. a 20. století. Tradičně se počátek psychologie spatřuje již v antickém filozofickém pojetí duše. Také se někdy počátek psychologie vidí v koncepci myslícího subjektu u René Descarta (1596–1650); jiní odvozují zrod psychologie od britské empirické filozofie, především pak od filozofie Davida Huma. Lze ovšem říci, že výklady duševního života před Wundtem jsou spíše filozofickými teoriemi než záležitostmi moderní vědy.

Pojem duše se ovšem nemusí vůbec krýt s duší, o níž je řeč v antické filozofii. Staří řečtí filozofové totiž nahlíží na duši primárně jako na součást řádu světa jakožto podmínku „duševního“ bytí. Podle Thalety z Milétu je přirozenost duše určována jakožto *apeiron hydor* – neomezená vlhkost. Jde o „substanční“ metaforu vyjadřující nezměrnou hloubku, nezachytitelnost a pomíjivost samotné přirozenosti – *fysis*. Pro Anaximena (585–528 př. n. l.) má duše povahu *pneuma* – plynutí ve smyslu dechu, které činí každé jednotlivé jsoučno součástí přesažného řádu

(*aethér*), na němž každá živá bytost nutně participuje. Zajímavé je pak pojetí Anaximandra (610–546 př. n. l.), pro něhož je základní charakteristikou přirozenosti duše její „časovost“, resp. konečnost, jakožto fundamentální charakteristika vše přesahující spravedlnosti (*diké*). Každá konkrétní jednotlivá duše platí za svůj vznik časem – totiž svou dočasností. Zcela jinak uchopuje řád světa a jeho přirozenost Demokritos, pro něhož je duše složená z částí (atomů), z nichž se skládá celek světa. Platon a Aristoteles se zabývali konceptem duše velmi zevrubně. Nicméně pokud o ní ve svých textech píší, tak většinou ve třetí gramatické osobě, nikoli ve smyslu nějakého osobního Já. Významný řecký anatom Galenos, inspirovan Anaximenesem, Platonem, Aristotelem a stoicismem, zachycuje duši jako zvláštní esenciální plynutí (*pneuma*). Ani Galenos však nechápe duši jako nějaké fyzické jsoučno, ale – podobně jako Anaximenes – jako dech, prostřednictvím něhož jsme součástí řádu světa. Český jazyk používá podobné významové konotace, neboť slova duše a duch jsou taktéž etymologicky odvozena od dechu. Dech proto nebyl pro Galena pouze nějakou fyzickou substancí, ale byl zároveň živým duchem. Galenos tak prezentuje zvláštní kombinaci vitalistického a mechanistického pojetí, v němž *pneuma* umožňuje tělu (svalům) pohyb. Skrze tento aktivismus dává duše smysl všem jednotlivým tělesným částem a uvádí je tak do jejich celkového smyslu a účelu.

SMYSL A MYSL

Ačkoli je řecké pojetí duše od toho moderního příliš vzdáleno, jsou zde přeci jen některé konceptuální přístupy, které lze z hlediska moderní a dnešní psychologie označit za „proto-psychologické“. Jedním z nich je pojmové rozlišování mezi *aisthesis* a *noesis*. Řeční filozofové jako např. Platon či Aristoteles totiž striktně odlišovali mezi přístupem ke světu prostřednictvím smyslového vnímání (*aisthesis*) a přístupem rozumovým (*noesis*). Tuto pojmovou distinkci přebírá jak René Descartes, tak Immanuel Kant. Na rozdíl od moderního „descartovského“ pojetí však chápali antičtí myslitelé duši a tělo jako komplementární a nerozdělitelnou ontologickou jednotu. Přes značné rozdílnosti v metodologických východiscích vyprodukoval tento, po generace rozvíjený filozofický názor univerzálně platnou terminologii, jež jako součást teoretických východisek přetrvala v nezměněné podobě až do dnešní doby.

Co se to ale děje s naší duší, když rozumíme, vidíme, slyšíme? Na sítnici oka dopadají neviditelné částice, fotony, jakýsi chaos rozmanitého „čehosi“; zrakové receptory „to“ zachycují a přenášejí formou neurálních impulzů do mozku, kde se tento „chaos“ zpracovává, a my pak „vnímáme“ rozmanité barvy a tvary. Teprve tehdy můžeme konstatovat: „Pozor, před tebou je strom.“ Co se to děje, že vidíme strom? Nevidíme snad vlastně něco zcela jiného než onu „rapsodii“ částic dopadajících na sítnici našeho oka? Jaká je povaha lidské aktivity, díky níž vidíme smysl toho, co vidíme. Není vidění přeci jen více než jen mechanický proces zachycení proudu fotonů? Jak je možné, že vidíme, slyšíme, hmatáme – obecně řečeno vnímáme něco jiného než to, co se fyzicky – fyzikálně kolem nás a s námi děje?

Filozofové zabývající se vztahem mezi myslí a vnímáním si pomáhají pojmy jako je myšlení, paměť, cítění apod. I přes mnohé problémy se podle Paula a Patricie Churchlandových (např. 2002) věda, zvláště pak neuropsychologie, neobejde bez těchto paradigmatických konceptuálních konstruktů.

Přestože pohled konceptuálně rozlišující mezi tělesným vnímáním a spirituálním myšlením je charakteristický také pro Descarta a pro zastánce tzv. britského empirismu se zdá být z hlediska svého historického založení stále identický, je třeba zdůraznit podstatný rozdíl v jejich interpretaci: totiž v paradigmatické proměně chápání vztahu člověka ke světu. Zatímco ještě třeba náš J. A. Komenský (1592–1670) nahlíží duši jako součást řádu bytí, počínaje jeho současníkem Descartem se toto do té doby platné paradigma zásadně proměnilo. Svět – *res extensa* – zahrnující vše extenzivní, rozprostraněné, hmotné, fyzické je od této doby zcela oddělen od „světa myslí“ – *res cogitans* – „věci tvořené“ myslícím subjektem; myslící já – *ego cogito* – je věc – „*res*“. Mozek je počínaje Descartem něčím zcela odtrženým od toho, co bychom mohli nazývat duchem, myslí či duší. Descartovo pojetí tak pojímá mozek jako fyzickou věc, která není, a ze své povahy nemůže být, identická s nefyzickou duší či myslí. Mezi oběma substancemi je bytostná disjunkce.

Konceptuální vztah mezi nefyzickou myslí a smyslovým vnímáním tvoří základní východisko britského empirismu. Podle Johna Locka (1632–1704) člověk nejprve poznává svět tak, že ho smysly vnímá, posléze tyto původní „vjemy“ (impresy, představy) rozumem pořádá a organizuje. S podobným vysvětlením se setkáváme taktéž u zakladatelů moderní empirické psychologie George Berkeleyho (1685–1753) či Davida Huma (1711–1776).

Velmi významným způsobem do formování tohoto psychologického pojmového paradigmatu zasáhla především reflexe Kantova. Immanuel Kant (1724–1804) navazuje na formující se descartovsko-humovskou ideu transcendentálního subjektu a podobně jako jiní také odděluje „smyslovou názorovost“ (ta je u Kanta předmětem tzv. transcendentální estetiky) od kognitivní aktivity duše (předmět tzv. transcendentální analytiky). Rozdíl v chápání empiristů a Kanta pak spočívá v tom, že empiristé striktně odmítají existenci čehokoli objektivního či reálného, co by přesahovalo rámec samotné empirické zkušenosti. Díky tomu však nikdo z nich není schopen jednoznačně odůvodnit pravdivost svých východisek, neboť by zároveň s tím musel odůvodnit existenci oněch původních elementárních empirických dat, která jsou objektivními vzory veškeré naší smyslovosti. Empirismus tento problém řeší neuspokojivým a paradoxním tvrzením (např. John Locke), že přestože jsou smyslová data jen a pouze záležitostí naší zkušenosti, jsou přeci jen nějak ve vztahu k objektivní přesažné skutečnosti, kterou však již nelze „bohužel“ empiricky ověřit. Na rozdíl od empiristů, Kant tuto vazbu k objektivnímu světu otevřeně přiznává. Svět je *Ding an sich*, sám o sobě, avšak záležitostí naší duše je pouze a jen to, co je „pro nás“ – *für uns*.

Přes zásadní rozdíl ve filozofické perspektivě je Kant představitelem téže myšlenkové tradice separující duši od těla. V obecném pohledu má identický přístup. Dnešní psychologie také zkoumá duši tradičně jako něco, co je podstatně odlišné od těla a co je zároveň složené z částí – má složku emoční, kognitivní apod. Tradiční sedimentované pojmové rozvrhy se pak mnohdy stávají latentními a výslovně

netematizovanými teoretickými předpoklady empiricky a deskriptivně zaměřených studií.

PŘÍRODNÍ VĚDY A PSYCHOLOGIE V „KRIZI“

Vedle výkladového rámce určeného pojmovými relacemi, které se dnešní psychologie snaží překlenout a nahradit tzv. dynamickými koncepty zohledňujícími funkce, lze upozornit ještě na jeden významný rys typický pro současný psychologický, především pak neuropsychologický diskurs. Podle Edmunda Husserla (1859–1938), zakladatele fenomenologie, je pro psychologii charakteristické, že se od konce 19 století výrazně emancipuje a profiluje po způsobu přírodních věd jako věda experimentální (Husserl, 2000).

Husserl podobně jako Michel Foucault (1926–1984) spojuje zrod nových věd s novověkým konceptem experimentálního a objektivizovaného poznávání (Foucault, 2007). Věda je v tomto rámci definována jako způsob vidění a poznávání světa, jenž může být exaktně a experimentálně zpředměněn a popsán. Možnost *more geometrico* poznávat věci pouze na základě jejich a priori idealizovaných vnějších projevů a vztahů mezi těmito projevy, aniž bychom se museli zabývat podstatami, přičemž si vystačíme pouze s fenomény, symptomy, tedy s tím, co lze empiricky zachytit, dává přírodní vědě do rukou velkolepý nástroj. Podstata již není něčím, co je obsaženo v samotném poznávaném předmětu, ale v takovém určení, které do něj naopak vkládá samotný poznávající subjekt. Vědecké experimentální poznání proto nemusí pracně vykazovat pravdivost výsledků svého výzkumu, vystačí si s tím, že tyto výsledky je schopno z hlediska své speciálně vědní perspektivy měřit a porovnávat. V tomto duchovním rozvrhu se našla i mladá, avšak emancipovaná věda psychologie. Byl to právě Wilhelm Wundt (1832–1920), jenž přišel se svým konceptem psychologie jako experimentální vědy zkoumající objektivní podmínky lidského chování.

Základním předpokladem takového experimentálního přístupu je chápání těla či jeho projevů a duše a jejích projevů jakožto dvou svébytných realit, které nezávisle na sobě, navzájem a vedle sebe koexistují. Husserl (1993) v návaznosti na Descarta nazývá takovouto dvojí ontologickou perspektivu psychofyzickým dualismem. Další logický krok, odvíjející se od pojetí objektivisticky pojímané vědy, byl skutečněn pozitivismem prezentovaným především francouzským filozofem Augustem Comtem (1794–1859). V intencích Comtova pozitivismu definuje své behaviorální pojetí také John Watson (1878–1958). Vnější tělesné projevy psychických dějů mají nějaké své příčiny, jsou jakousi nutnou reakcí na určité vnější stimuly. Duše se zde nezkoumá jako nějaká specifická realita sama o sobě, to co se ale zkoumá, jsou „její“ tělesné projevy coby odezvy na rozmanité vnější podněty. Jako důležitý aspekt behaviorální koncepce, která se přímo inspiruje přírodovědnou metodologií, se ukazuje koncept kauzality: vše má nutně nějakou poznatelnou, a tak i popsatelnou příčinu.

Tento vědecký postoj se stal pro svou jednostrannost a mnohdy nepřilíš kritický přístup k objektivizovanému a měřenému poznání zdrojem mnohé kritiky.

V psychologii to byl právě Sigmund Freud, který podle Foucaulta (2007) znovu vrátil psychologii mezi vědy o člověku a pro člověka, neboť do ní opět přivedl onen podstatný humanitní aspekt – důraz na interpretaci a pokoru pramenící z uznání, že samotné nitro duše jako něco ze své povahy nepoznatelného se sice nějak dává pozornému pozorovateli k možné interpretaci, ale vždy pouze v jakési zastíněné podobě. Podobnou reflexi adresuje psychologii též Husserl, když hovoří o nebezpečí objektivizovaného psychologického výzkumu, který tím, že naše poznání kontaminuje nejrůznějšími abstraktními pojmovými konstrukty, odvádí nás od samotné přirozenosti jevu. Husserlova (2000) výzva „k věcem samým“ apeluje primárně na vědecky orientované psychology, aby se vrátili k přirozeně žité psychické zkušenosti, která „žije“ před teoretickými konstrukty a koncepty.

Preferencí pojmových konstruktů se psychologie (Husserl, 2000) dostala na jakési scestí. Ve snaze stačit stále se zrychlujícímu tempu výzkumu přírodních disciplín zapoměla psychologie na své humanitní kořeny, tedy na to, že se původně zabývá ději zcela jiné povahy než přírodní vědy. Na jedné straně se svou fascinací měřením a objektivitou stala velmi vzdálená svým původním „filozofickým“ kořenům, na straně druhé v porovnání s přírodními vědami se jeví spíše jako jejich „nedospělá sestřička“.

NEUROBIOLOGIE V „KRIZI“

Přes krizi „západní vědy“, která podle Husserla (2000) zachvacuje mnohé humanitní obory, je nesporné, že právě přírodovědné bádání učinilo obrovský krok vpřed. Tento rychlý vývoj je pak velmi patrný právě v neuroanatomii, jež je významně obohacována rychlým rozvojem zobrazovacích technologií na bázi MR či PET.

Člověk byl vždy fascinován otázkou, kde se ona enigmatická „věc“, nazývající se duše, vlastně v těle skrývá. Bude-li vědět, kde duše je, může ji pak učinit předmětem poznání. Poměrně brzy se v průběhu dějin ustálilo přesvědčení, že se duše skrývá v hlavě a že má nejspíš spojitost právě s mozkiem. Ve chvíli, kdy byla duše lokalizována, začal její systematický popis, projevující se jako usilovné hledání jejích empiricky zjevných, později objektivních a měřitelných atributů. Od empirického konceptu se přešlo k experimentálnímu, od experimentálního k pozitivistickému a odtud pak k zaměření fyzikalistickému. Koncept nehmotné éterické duše vtělené do tělesně-hmotného orgánu mozku se stál primárním poznávacím východiskem. A tak se duše začala zkoumat po anatomickém způsobu, a to metodami blízkými vyšetřování žaludku či srdce. Úkol, který stál před přírodovědně zaměřenou psychologií druhé poloviny 20. století, byl nyní jasně formulován: stanovit a experimentálně ověřit výchozí koncepty dějů a funkcí *vtělené duše*.

Stejně jako poznání nových světů se neobejde bez abstrahovaného geografického popisu – mapy, je i svět vtělené duše, tedy mozku, čím dál lépe zmapován. Když Anaximandros z Milétu (610–546 př. n. l.) přišel s prvním „geografickým“ nákresem světa, vzbudilo to v lidech pohoršení. Co je to za zpupnost dívat se na svět, v němž žijeme, takto z vrchu?! Není tento pohled určen jen pro nesmrtelné bohy?! – ptali se tehdy rozhořčení Řekové. Od té doby se vše změnilo: zmapovala

se většina i těch neskrytějších koutů známého světa. Záslouhou Korbiniana Brodmanna (1868–1918) byl zmapován i lidský mozek. Brodmannova topologie zahrnující 52 funkčních oblastí se stala inspirací pro Oskara Vogta (1870–1959), jenž celý koncept topologizace částí mozku zjemnil až na 200 oblastí. Koncepce prostorově členěného mozku způsobila ve vědách zabývajících se mozkiem stejný boom, jako způsobil D. I. Mendělejev (1834–1907) svou tabulkou prvků v chemii či Carl von Linné (1707–1778) svou klasifikací v botanice a zoologii. Lokalizace vtělené duše spolu s objevem buňky neuronu a neurálních sítí zařadila neurobiologii mezi jednu z nejprogressivnějších vědeckých specializací dnešní doby.

Vedle fascinace rychle se rozvíjejícími neurozobrazovacími metodami stále přesněji dokumentujícími, co se na naší pomyslné mapě mozku právě „aktuálně“ odehrává, přichází pro mnohé neurovědce jakési vystřízlivění spojené se stále více se naplňující předtuchou, že jsme sice mnohem a mnohem přesnější v našich měřeních, ale sama tato experimentální měření nám o povaze toho, co měříme, příliš neříkají. Jinými slovy, setkáváme se s paradoxní vědeckou zkušeností, kdy na jedné straně stojí ty nejmodernější a nejskvělejší metody a přístroje měřící – dnes již téměř v reálném čase – funkční aktivity mozku, a na straně druhé pocítujeme absenci interpretačního zázemí, jež by umožnilo smysl těchto úžas budících neurálních aktivit vyložit a porozumět jejich podstatě. Víme, kde „to asi myslí“, kde „to asi cítí“, kde „to asi bolí“, ale nevíme bohužel stále nic o tom, co toto samotné myšlení, cítění či bolest z hlediska své „duševní podstaty“ vlastně je. Víme mnoho o tom, *jak se duše děje*, ale bohužel také mnohdy zapomínáme ptát se na to, „proč“ vůbec se tak děje.

VTĚLENÁ DUŠE ANEB NEUROPSYCHOLOGIE JAKO JEDNOTNÁ VĚDA

Od Descarta se kontinuálně až do dnešní doby setkáváme s teoretickou koncepcí dvou odlišných světů – světa duše (příslušejícího psychologii) a světa těla (příslušejícího přírodní vědě – biologii a medicíně). Shodou dějinných okolností vedle sebe náhle koexistují dva zcela heteronomní vědecké přístupy, z nichž se každý ocitá na jakési hranici či mezníku své vlastní teorie. Na jedné straně psychologie marně aspirující stát se po vzoru přírodních věd „tvrdou“ vědou, na straně druhé tvrdá přírodní věda, disponující mnoha nasbíranými daty, potřebuje své výsledky smysluplně interpretovat a neví si s tím příliš rady.

Z tohoto „osudového setkání“ se ve druhé polovině 20. století rodí nové „dítě“ – neuro-psychologie. Setkání obou „pohledů v krizi“ znamenalo *felix culpa* pro zcela nové vědy zabývající se *duší vtělenou do fyzického orgánu těla – mozku*. Psychologie, inspirovaná úspěchem přírodovědně orientovaných oborů, získává do svých rukou nevídaný nástroj – neurobiologickou metodologii, která jí umožňuje využívat ty nejvyspělejší techniky a metody poznávání.

Na druhou stranu neurobiologie – díky příspěvku psychologie, a především pak té kognitivně zaměřené – je obohacována o pohled, jenž jí umožňuje vykročit ze svého fyzikalistického paradigmatu a podívat se i na své tradiční problémy

poněkud jiným pohledem. V tomto směru můžeme uvést intervenci klinického neuropsychologa například při tzv. awake neurochirurgických zákrocích či při výzkumu kognitivních funkcí, rozpoznávání emocí v neuroradiologii aj.

Přestože dnešní doba přeje interdisciplinárně orientovaným projektům, je jen velmi málo takových, které by nárokům *interdisciplinarity* svým zaměřením vyhovovalo. Neuropsychologie je oborem, který si označení interdisciplinární může naopak nárokovat par excellence. V neuropsychologickém studiu se utváří nový prostor pro zcela specifický výzkum otevírající živý dialog mezi dvěma zcela odlišnými vědeckými paradigmaty, totiž mezi humanitními a přírodními vědami. Tato jeho výjimečnost a kvalita pak spočívá v tom, že má schopnost si uchovat to nejlepší od svých „rodičů“: humanitně vědní reflexi předpokladů a východisek svého poznání vedoucí ke kritické interpretaci zkoumaného problému, v kombinaci s empirickými daty získanými prostřednictvím experimentálního neurovědního výzkumu.¹

Podarí-li se neuropsychologii udržet své výzkumné ambice ve „správném poměru“, má coby věda založená na kritické mezioborové diskusi budoucnost, o které mohou jiné vědy pouze snít. Převáží-li však jeden vědní aspekt nad druhým, může se stát karikaturou humanitně reflektující či tvrdé experimentálně orientované vědy.

Jak upozorňuje například Konrad P. Liessmann ve své knize *Teorie nevzdělanosti* (2006), jednou z aktuálních hrozeb, před níž stojí dnešní věda, je obrovský tlak na rychlost a množství publikování stále nových a nových prací. Odborníkem již není ani tak ten, kdo problematicky promýšlí nějaké téma, ale ten, kdo pokud možno co nejčastěji referuje o tom, jak o nějakém tématu referují jiní. Tento aspekt, charakteristický pro dnešní vykazování vědecké kvality autora, je pak výrazný především v přírodovědných, zvláště pak medicínsky orientovaných vědeckých disciplínách. V humanitních oborech tyto tendence nejsou oproti přírodním vědám tak zřetelné. Nelze o nich jen o referovat, neboť hlavní důraz je kladen na porozumění a vysvětlení povahy nějakého problému. Neuropsychologie v kontextu dnešního chápání vědy tak stojí před obtížným rozhodnutím: buď si udrží potřebný odstup, založený na její humanitněvědní původní orientaci, nebo se nechá „strhnout“ politikou kvantitativního vědeckého vykazování. Vše zřejmě záleží na postoji a odpovědnosti, s jakou budou neuropsychologové k poznávání duše přistupovat: buď jim půjde o věc samu, tj. o poznání života duše v jejích příčinách a podstatě, nebo o vykazování vlastní vědecké kvalifikace, zaměřující se na konstatování pouhých empirických důsledků toho, „jak se duše děje“. Doufáme a velmi si přejeme, aby čtenář shledal právě toto naše publikační snažení jako onen přístup první.

LITERATURA

- Foucault, M. (2007). *Slova a věci*. Praha: Computer Press.
Husserl, E. (1993). *Karteziánské meditace*. Praha: Svoboda.

1 Analogií mezi kvantitativním a kvalitativním přístupem v neuropsychologii je koncepce Lurii a Reitana. Kazuistický přístup kontrastuje měření.

- Husserl, E. (2000). *Krise evropských věd*. Praha: Academia.
- Churchland, P. S. (2002). *Brain-Wise*. Cambridge: MIT.
- Liessmann, K. (2009). *Teorie nevzdělanosti*. Praha: Academia.

ČÁST OBECNÁ

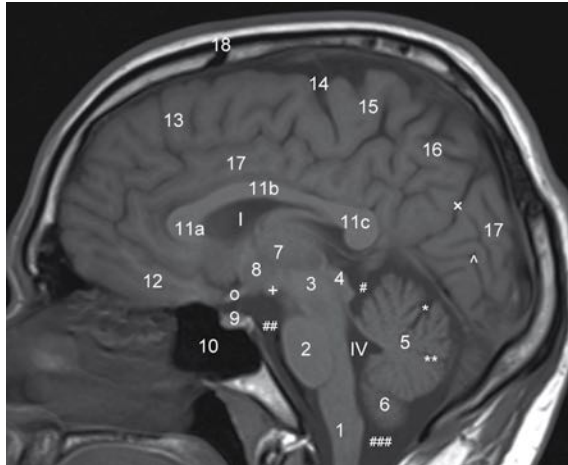
/1/

Základní neuroanatomie centrálního nervového systému a korelace s magnetickou rezonancí

Zdeněk Rohan, Martina Rohanová

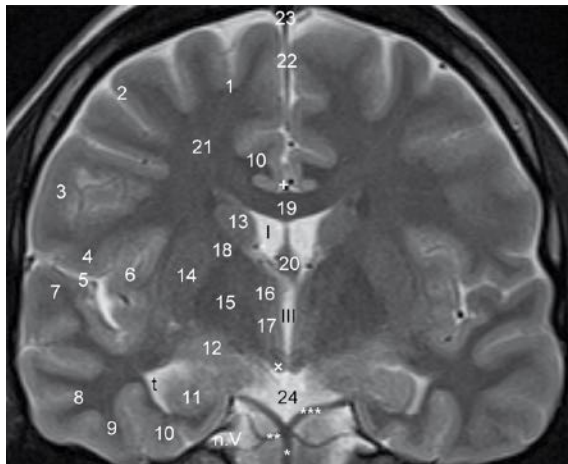
Cílem této kapitoly je seznámit čtenáře se základní anatomií mozku a její korelací s obrazem magnetické rezonance (s ohledem na rozlišovací schopnosti běžně dostupné 1,5T MR). Přesto se nelze v některých případech popisu základní mikroanatomie jednotlivých struktur úplně vyhnout. Rozsah kapitoly zároveň neumožňuje detailnější popis neuroanatomie a rozbor funkčních vztahů mezi jednotlivými strukturami a jejich působení na motoriku, senzitivní percepci, emoce, kognici a chování. Čtenáře proto odkazujeme na rozsáhlejší publikace, ve kterých je daná problematika probrána do detailů (např. Koukolík, 2012; Čihák, 2004; Petrovický, 2002; Nieuwenhuys, Voogt & van Huijzen, 2007; Mai & Paxinos, 2012).

Neuroanatomická nomenklatura je obětí konfliktu mezi jejím historickým, makroanatomickým, cytoarchitektonickým a funkčním pojetím. Do vzniklého zmatku dále může přispět kombinace lidské nomenklatury s nomenklaturou užívanou zejména u primátů a hlodavců jakožto nejčastějších modelů pro studium mozku. Poslední kapkou je „naše“ přizpůsobení si nomenklatury do češtiny jednotlivými obory, které se zabývají studiem neurobiologie, diagnostikou a léčbou onemocnění mozku. Cílem předkládané kapitoly proto není sloužit jako referenční příručka neuroanatomické nomenklatury, ale být přehledem základní neuroanatomie, který se snaží respektovat nomenklaturu užívanou v česky psaných učebnicích na straně jedné a zároveň ji přiblížit pro běžné užívání na straně druhé.



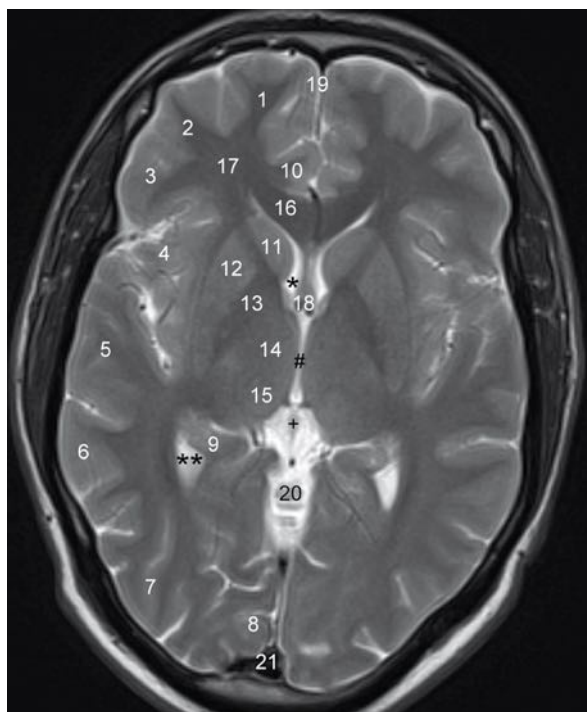
Obr. 1.1. Řez v sagitální rovině – T1 vážený obraz

1 – medulla oblongata; 2 – pons varoli; 3 – mesencephalon; 4 – čtvrtá komora; 5 – vermis cerebelli; 6 – tonsilla cerebelli; 7 – diencephalon; 8 – hypothalamus; 9 – hypofýza; 10 – sinus sphenoidalis; 11 – corpus callosum: a) genu, b) truncus, c) splenium; 12 – orbitofrontální kůra; 13 – gyrus frontalis superior; 14 – sulcus precentralis; 15 – lobulus paracentralis; 16 – precuneus; 17 – okcipitální kůra; 18 – sinus sagitalis superior; I – postranní komora mozková, přední roh; IV – čtvrtá komora mozková; # – cisterna venae magna cerebri; ## – cisterna interpeduncularis; ### – cisterna cerebellomedularis; * – fissura prima cerebelli; ** – fissura horizontalis cerebelli; + – corpus mammillare; o – chiasma opticum (zkrřížení n. II); x – sulcus parietooccipitalis; ^ – sulcus calcarinus



Obr. 1.2. Řez v koronární rovině – T2 vážený obraz

1 – gyrus frontalis superior; 2 – gyrus frontalis medius; 3 – gyrus frontalis inferior; 4 – operculum frontale; 5 – fissura lateralis (Sylvii); 6 – insula; 7 – gyrus temporalis superior; 8 – gyrus temporalis medius; 9 – gyrus temporalis inferior; 10 – gyrus fusiformis; 11 – hippocampus; 12 – amygdala; 13 – caput nuclei caudati; 14 – putamen; 15 – globus pallidus; 16 – thalamus; 17 – hypothalamus; 18 – capsula interna; 19 – corpus callosum; 20 – fornix; 21 – centrum semiovale; 22 – fissura interhemisphaerica; 23 – sinus sagitalis superior; 24 – cisterna interpeduncularis; I – postranní komora mozková; III – třetí komora mozková; t – temporální roh postranní komory mozkové; n. V – nervus trigeminus; * – arteria basilaris; ** – arteria cerebellaris superior; *** – arteria cerebri posterior; + – arteria cerebri anterior



Obr. 1.3. Řez v axiální rovině – T2 vážený obraz

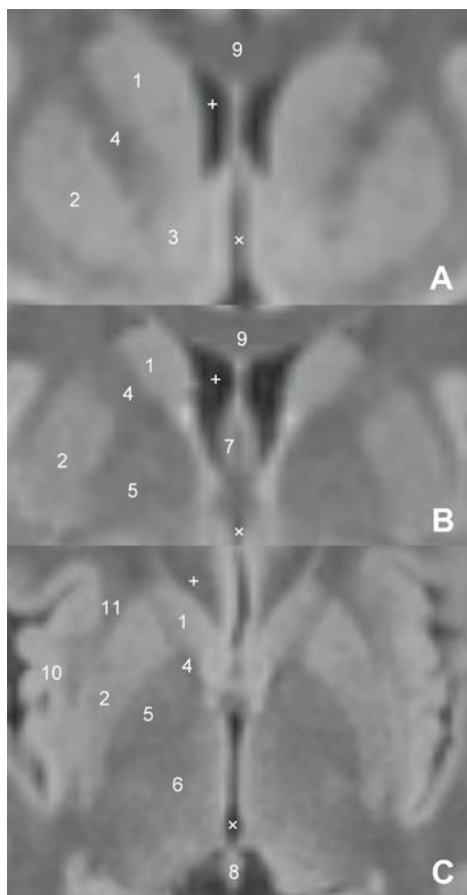
1 – gyrus frontalis superior; 2 – gyrus frontalis medius; 3 – gyrus frontalis inferior; 4 – insula; 5 – gyrus temporalis superior; 6 – gyrus temporalis medius; 7 – gyri occipitales; 8 – area striata (BA 17); 9 – hippocampus; 10 – gyrus cinguli; 11 – caput nuclei caudati; 12 – nucleus lentiformis; 13 – capsula interna; 14 – thalamus; 15 – pulvinar thalami; 16 – genu corporis callosi; 17 – centrum semiovale; 18 – fornix; 19 – fissura interhemisphaerica; 20 – vermis cerebelli; 21 – sinus sagittalis superior; * – postranní komora mozková; ** – temporální roh postranní komory mozkové; # – třetí komora mozková; + – corpus pineale (epiphysis)

Součástí kapitoly jsou obrazy pořízené na 1,5T MR (obr. 1.1-1.5). Slouží ke znázornění většiny níže zmíněných struktur mozku ve třech základních rovinách – v sagitální rovině (obr. 1.1), v koronární rovině (obr. 1.2) a v rovině axiální (obr. 1.3). Na obrázku 1.4 jsou znázorněna bazální ganglia na různých úrovních a na obrázku 1.5 je detail temporálního laloku v koronární rovině.

MÍCHA (MEDULLA SPINALIS)

Mícha je 40-50 cm dlouhá struktura uložená v páteřním kanálu. U mužů končí na úrovni meziobratlové ploténky L1/L2, u žen na úrovni obratle L2. Odstupuje z ní 31 párů míšních nervů. Středem míchy probíhá míšní kanál, který kranálně přechází do IV. komory mozkové.

Na příčném řezu míchou lze centrálně odlišit šedou hmotu míšní vytvářející přední a zadní rohy. Vně šedé hmoty pak probíhají vlákna tvořící bílou hmotu



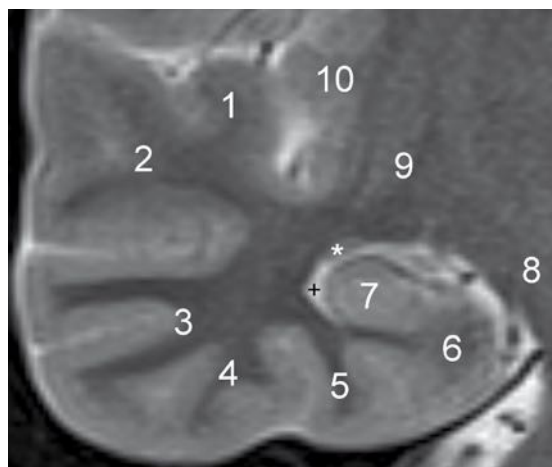
Obr. 1.4. Bazální ganglia na koronárních řezech na úrovni chiasma opticum (A), corpora mammillaria (B) a na řezech v axiální rovině (C) – FLAIR sekvence

1 – caput nucleii caudati; 2 – putamen; 3 – nucleus accumbens; 4 – capsula interna; 5 – globus pallidus; 6 – thalamus; 7 – septum; 8 – corpus pineale (epiphysis); 9 – corpus callosum; 10 – insula; 11 – capsula externa; + – postranní komora mozková; x – třetí komora mozková

Mícha je ve svém průběhu na úrovni cervikálních a lumbálních segmentů rozšířená (intumescentia cervicalis et lumbalis), což je podmíněno zvýšeným počtem neuronů potřebných k inervaci horních a dolních končetin.

Bílá hmota míšňí je tvořena vzestupnými a sestupnými svazky vláken (tzv. dráhy – tracti) propojující míchu s dalšími etážemi CNS. V zadní části míchy jsou dráhy vedoucí senzitivní podněty (fasciculi posteriores, tzv. dráhy zadních provazců), v laterálních částech míchy jsou to pak dráhy ovládající motoriku (tractus corticospinalis, pars lateralis – laterální část pyramidové dráhy) a dráhy propojující míchu

míšňí. V předních rozích míšňích jsou těla motoneuronů, jejichž axony jsou zakončeny v nervosvalových ploténkách příslušných kosterních svalů. V zadních rozích jsou pak neurony zapojené v senzitivních drahách. Axony neuronů předních a zadních rohů určitého úseku míchy, tzv. míšňího segmentu, dávají vznik kořenovým vláknům (fila radicularia), která se sbíhají v přední a zadní míšňí kořeny (radix anterior et posterior), ze kterých vznikají míšňí nervy. Krčňích segmentů je osm (C1–8), hrudňích dvanáct (Th1–12), bederních pět (L1–5), sakrálních pět (S1–5) a kostrčňích tři (Co1–3). V kauzální části páteřňího kanálu, kam již mícha nezasahuje, jsou průběhy míšňích kořenů, které utvářejí svazek připomínající koňský ocas (cauda equina). Spolu s výše uvedenými senzoricnými a motorickými neurony jsou v míšňích rozích početné interneurony a další typy neuronů, povětšinou modulující přenos a charakter informací mezi míšňími segmenty a dalšími etážemi CNS či periferním nervovým systémem. Další skupiny neuronů ve střední části míšňí šedé hmoty jsou součástí autonomního nervového systému. Skupiny neuronů jsou v šedé hmotě míchy rozděleny do tzv. Rexedových zón, kterých je deset a jsou značeny římskými číslicemi I–X. V zadních rozích jsou zóny I–VI, ve střední části je zóna VII, v předních rozích jsou zóny VIII a IX. Zóna X je okolo centrálního kanálu.



Obr. 1.5. Temporální lalok na úrovni corpus geniculatum laterale (koronární řez) – T2 vážený obraz
 1 – Heschlův závit (BA 41, 42); 2 – gyrus temporalis superior; 3 – gyrus temporalis medius; 4 – gyrus temporalis inferior; 5 – gyrus fusiformis (occipitotemporalis); 6 – gyrus parahippocampalis; 7 – hippocampus; 8 – crus mesencephali; 9 – nucleus lentiformis; 10 – insula; * – cauda nuclei caudati; + – temporální roh postranní komory mozkové

s mozečkem (dráhy spinocerebelární). V přední části míchy běží přední část pyramidové dráhy (tractus corticospinalis, pars anterior), část drah senzitivních (tractus spinothalamicus) a dále pak dráhy propojující míchu se strukturami mozkového kmene. V těsném okolí šedé hmoty pak probíhají tzv. propriospinální vlákna navzájem propojující míšní segmenty, a to nejen pouze sousedící, ale i segmenty vzdálené.

MOZEČEK (CEREBELLUM)

Mozeček je uložen v zadní jámě lebeční a je tvořen dvěma hemisférami a vermis, který je od hemisfér oddělen longitudinálními rýhami. Povrch mozečku je značně zprohýbán a vytváří tzv. folia, mezi kterými jsou rýhy (sulci). Mozeček naléhá na dorzální stranu kmene a nachází se tak nad IV. komorou mozkovou. K mozkovému kmene je mozeček připojen pomocí tří párů svazků vláken: kaudálně jsou to pedunculi cerebellares inferiores (corpora restiformia), pedunculi cerebellares medii (brachia pontis) a pedunculi cerebellares superiores (brachia conjunctiva). Šedou hmotu mozečku tvoří kůra a jádra mozečku (nucl. dentatus, emboliformis, globosus et fastigii). Bílou hmotu pak tvoří systémy drah vedoucí do mozečku (zejména z vestibulárních jader, míchy a mozkové kůry) a z mozečku (dráhy z Purkyňových buněk do jader mozečku a z nich pak zejména do vestibulárních jader, oliv, nucleus ruber, thalamu).

Během vývoje se na povrchu rostoucího mozečku vytvářejí folia a rýhy, přičemž tři nejhlubší rýhy jsou fissura prima, fissura posterolateralis a fissura horizontalis. Mezi těmito rýhami lze odlišit tři laloky: lobus anterior, posterior a flocculonodularis. Fissura prima odděluje lobus anterior a lobus posterior, fissura horizontalis

je na povrchu lobus posterior a fissura posterolateris odděluje lobus posterior od lobus flocculonodularis. Podrobnější topografie vermis a hemisfér mozečku je nad rámec tohoto textu a je podrobně shrnuta v učebnicích neuroanatomie.

Fylogeneticky se mozeček dělí na archicerebellum (odpovídá lobulus flocculonodularis), paleocerebellum (odpovídá lobulus anterior) a neocerebellum (odpovídá lobulus posterior). Archicerebellum je recipročně propojeno s vestibulárními jádry, paleocerebellum s míchou a neocerebellum s mozkovou kůrou.

MOZKOVÝ KMEN (TRUNCUS CEREBRI)²

Mozkový kmen je pokračováním míchy a je tvořen třemi částmi: 1. prodlouženou míchou (medulla oblongata), 2. Varolovým mostem (pons Varoli) a 3. středním mozkem (mesencephalon). Někteří autoři řadí do mozkového kmene i diencephalon.

Nejvýznamnější neuronální systémy mozkového kmene jsou retikulární formace a jádra hlavových nervů.

Retikulární formace je funkčně a neurochemicky komplexní struktura, jejíž skupiny neuronů se nacházejí okolo střední čáry, ventrálně od IV. komory a Sylviova ductu. Retikulární formace je propojena se všemi etážemi CNS. Mezi jádra retikulární formace patří také locus coeruleus, makroskopicky dobře patrná skupina tmavě pigmentovaných noradrenergických neuronů. Eferenty locus coeruleus vedou do limbických struktur, hypotalamu, bazálních ganglií a limbických struktur včetně hipokampu. Locus coeruleus je tak bohatě zapojeno do regulace řady funkcí CNS (např. bdělosti, pozornosti, stresové reakce).

PRODLOUŽENÁ MÍCHA (MEDULLA OBLONGATA)

Její kaudální okraj je na úrovni odstupu prvních kořenů prvního segmentu krční míchy, její kraniální okraj je v místě přechodu v pons – sulcus bulbopontinus. Ventrálně dominují průběhy pyramidových drah, které se na kaudální hranici prodloužené míchy z velké části kříží – decussatio pyramidorum. Laterálně od pyramidových drah jsou ovoidní valy nazývané olivy. Dorzální strana prodloužené míchy je kryta IV. komorou a mozečkem. Z rýh na povrchu mezi olivami odstupují kořeny hlavových nervů, a to (pořadí je kaudo-kraniálně) nervus XII (n. hypoglossus), n. XI (n. accessorius), n. X (n. vagus) a n. IX (n. glossopharyngeus). Nervy IX, X a XI se často seskupují pod označení „postranní smíšený systém“. Ze sulcus bulbopontinus pak odstupují kmeny n. VIII (n. vestibulocochlearis), n. VII (n. facialis) a n. VI (n. abducens). Ventrálně a ventrolaterálně dominují na příčných řezech prodlouženou míchou svazky pyramidových drah a olivy, které jsou podmíněny uložením jader dolních oliv (nuclei olivares inferiores) a které jsou propojeny zejména

2 Rozlišovací schopnost 1,5T MR umožňuje jen orientační zobrazení struktur mozkového kmene. Přesto autoři považují za vhodné zmínit základní struktury, byť je většina z nich v rutinní praxi prakticky nerozlišitelná.

s mozečkem. Dorzální strana prodloužené míchy utváří dno IV. komory a obsahuje v sobě jádra n. XII, n. XI, n. X, n. IX a n. VIII.

VAROLŮV MOST (PONTS VAROLI)

Na přední straně je tvořen objemnými vlákny vytvářejícími brachia pontis (pedunculi cerebellares medii). V jejich středu je mělká rýha, která je podmíněna průběhem bazilární tepny (sulcus basilaris). Anterolaterálně odstupují z pontu pravý a levý kmen n. V (n. trigeminus). Dorzální strana kmene je kryta mozečkem a tvoří kraniální část dna IV. komory. V pontu jsou uložena jádra n. VII, n. VI a n. V. V rostrální části kmene je ventrálně od Sylviova kanálu přecházejícího do IV. komory uložena párová skupina pigmentových neuronů, locus coeruleus. Ve ventrální části pontu jsou pak skupiny jader (nuclei pontis), do kterých vede část descendentních svazků korových vláken (tractus corticopontinus), které se zde přepojují do mozečku (tractus pontocerebellaris tvořící brachia pontis). Zbylá descendentní korová vlákna prorážejí mezi nuclei pontis a pokračují kaudálně jako pyramidové dráhy (tractus corticospinalis).

STŘEDNÍ MOZEK (MESENCEPHALON)

Mesencephalon přechází kaudálně do pontu, kraniálně do koncového mozku. Na ventrální straně dominují mohutné svazky vláken – crura mesencephali, podél jejichž laterálních okrajů probíhají kmeny n. IV (n. trochlearis). Mezi crura mesencephali (z fossa interpeduncularis) pak vystupují pravý a levý n. III (n. oculomotorius). Na dorzální straně mesencephalon je čtverohrbolí (corpora quadrigemina), tvořené dolními a horními hrbolky (colliculi inferiores et superiores). Na axiálních řezech lze mesencephalon rozdělit na tectum (strop), které je dorzálně od Sylviova kanálu, a na tegmentum (kryt), které je od Sylviova kanálu ventrálně a dorzálně od crura mesencephali. Součástí tecta jsou colliculi inferiores zapojené ve sluchové dráze a nad nimi jsou colliculi superiores zapojené ve zrakové dráze. V tegmentu jsou na řezu v kaudální části svazky drah, které jsou pokračováním brachia conjunctiva (pedunculi cerebellares superiores), někdy označované jako párové „nucleus“ albicans, které vedou do kraniálněji uloženého nucleus ruber. Dominující strukturou je tmavě pigmentovaná substantia nigra, která je uložena na rozhraní tegmenta a crura mesencephali. Párová crura mesencephali jsou pokračováním capsula interna. Ve střední části jsou tvořena vlákna kortikospinální a kortikonukleární dráhy, laterálně pak probíhají vlákna parietotemporopontinní a mediálně frontopontinní dráhy (souhrnně označovány jako kortikopontinní dráhy) vedoucí do nuclei pontis.

MEZIMOZEK (DIENCEPHALON)

Mezi mezencefalem a telencefalem se nachází oblast označovaná jako diencefalon. Diencefalon je na každé straně tvořen hypothalamem, subthalamem, thalamem, metathalamem a epithalamem. Sulcus hypothalamicus na povrchu III. komory odděluje hypothalamus a thalamus.

HYPOTHALAMUS

Hypothalamus je komplexní uskupení jader uložených dorzálně a částečně i rostrálně od thalamu, kaudálně navazujících na mesencephalon a utvářející dno a dolní část boční stěny III. komory mozkové. Součástí hypothalamu jsou také struktury patrné na vnějším povrchu mozku - corpora mammillaria ležící mezi crura mesencephali a tuber cinereum uložený mezi chiasma opticum (zkřížení optického traktu) a corpora mammillaria. Na tuber cinereum navazuje infundibulum, na jehož konci je hypofýza (podvěsek mozkový). Hypothalamus lze rozdělit na přední část na úrovni chiasma opticum, střední část na úrovni tuber cinereum a zadní část na úrovni corpora mammillaria. Na koronárních řezech pak lze hypothalamus rozdělit na mediální část tvořící stěnu III. komory mozkové a část laterální při capsula interna. V mediálním hypothalamu jsou mimo jiné uloženy skupiny neuronů (nucleus suprachiasmaticus et paraventricularis), jejichž axony vedou do neurohypofýzy (která je výchlípkou diencefala, stejně jako optický trakt - tractus opticus či nervus cranialis) a sekretují hormony oxytocin a vazopresin. Další jádra mediálního hypothalamu sekretují faktory ovlivňující sekreci adenohipofýzy (liberiny a statiny). Nucleus suprachiasmaticus je také velmi důležitým jádrem zapojeným v regulaci cirkadiálních rytmů. Hypothalamus funguje jako komplexní řídicí centrum autonomního nervového systému. Corpora mammillaria jsou přes fornix a tractus mamillothalamicus zapojena v limbickém systému.

THALAMUS

Thalamus je podobně jako hypothalamus morfologicky a funkčně značně komplikovaná struktura, a proto se pouze seznámíme s jeho základním makroskopickým popisem.

Zjednodušeně se jedná o dvě vejčité struktury dorzálně ohraničené telencefalem, ventrálně subthalamickou oblastí a hypothalamem, rostrálně zasahujícími do úrovně foramina Monroi a kaudálně k zadní komiseře. Laterálně od thalamu probíhá capsula interna, mediálně je mezi pravým a levým thalamem III. komora mozková a ve své přední polovině jsou thalamy propojeny přes adhesio interthalamica (která může až u třetiny populace chybět). Dorzolaterálně k thalamu přiléhá nucl. caudatus (jeho corpus a cauda), který je od thalamu oddělen pruhem bílé hmoty - stria terminalis. Prolínající zadní část thalamu (pulvinar) je tvořena zadními jádry thalamu. Thalamus je tvořen skupinami jader, jejichž nomenklatura, detailnější

dělení a zapojení v rámci CNS je stále předmětem diskuzí. Zjednodušeně lze říci, že určité skupiny jader thalamu jsou různě funkčně specifické a tomu odpovídá jejich propojení s ostatními strukturami CNS.

Epithalamus obsahuje habenulární jádra (nuclei habenulares) a epifýzu (corpus pineale). Do metathalamu patří corpus geniculatum laterale et mediale zapojených ve zrakové (corpus geniculatum laterale) a sluchové dráze (corpus geniculatum mediale).

Subthalamus je oblast mezi hypothalamem a thalamem a tvoří jej tzv. zona incerta a nucleus subthalamicus (corpus Luysi), které funkčně patří spíše k bazálním gangliím než k thalamu.

TELENCEPHALON

BAZÁLNÍ GANGLIA

Pojem bazální ganglia zahrnuje objemné podkorové shluky šedé hmoty (tzv. jádra) - caudatum (nucleus caudatus), putamen a pallidum (globus pallidus).

Průběh vláken capsula interna a drobné proužky šedé hmoty (ponticuli striatici) spojující caudatum a putamen podmiňují žíhaný vzhled těchto dvou jader - odtud název striatum (označované také jako neostriatum nebo striatum dorsale). Striatum ventrale je pak tvořeno ventrálními částmi nucl. caudatus, putamen a nucl. accumbens.

Pallidum je rozděleno na pallidum externum, pallidum interum (dohromady označované jako pallidum dorsale) a pallidum ventrale. Pallidum ventrale se nachází pod přední komisurou (commissura anterior) a rostrálně pokračuje k ventrálnímu striatu.

Putamen a pallidum externum et internum připomínají na řezech hemisférami čočku, a proto bývají tyto struktury souhrnně označovány jako nucleus lentiformis.

Je také možné se setkat s pojmem corpus striatum, který zahrnuje caudatum a nucl. lentiformis.

K těmto základním strukturám je na základě funkčních a neurochemických vlastností řazeno subthalamické jádro a substantia nigra. Funkčně jsou s bazálními ganglii spjaty také přední ventrální, laterální ventrální, mediodorzální a intralaminární jádra thalamu a amygdala.

Úzký funkční vztah k bazálním gangliím mají také skupiny cholinergních a dopaminergních neuronů. Jedná se zejména o cholinergní nucleus basalis Meynerti, které se nachází v oblasti bazálního telencefalu, ventrálně od přední komisy, a dopaminergní pars compacta substantiae nigrae a area ventralis tegmenti Tsai v mezencefalu.

NUCLEUS CAUDATUS

Nucleus caudatus má tvar písmena „C“ a je tvořeno hlavou, tělem a ocasem – caput, corpus et cauda nuclei caudati. Hlava je uložena nejrostrálněji, před thalamem, a dorzokaudálním směrem přechází nad thalamus do těla. Tělo se dále zužuje a přechází v ocas, který se za thalamem stáčí ventrálně a potom rostrálně a vytváří oblouk, jehož konec zasahuje přibližně do úrovně corpus geniculatum laterale a zde se spojuje s putamen. Hlava a tělo se mediálně vyklenují do postranní komory, laterálně hraničí s capsula interna a bílou hmotou hemisféry, ventromediální okraj těla pak leží na thalamu. Ocas je ve svém průběhu ohraničen zprvu thalamem na ventromediálním okraji a okolní bílou hmotou hemisféry dorzálně a laterálně. Následně pokračuje do temporálního laloku a ventrálně je ohraničena temporálním rohem postranní komory.

NUCLEUS LENTIFORMIS

Nucleus lentiformis je uloženo mezi vlákna capsula interna a capsula externa. Od nucl. caudatum je odděleno průběhem vláken předního ramena capsula interna, od thalamu průběhem ramena zadního. Capsula externa je úzký pruh bílé hmoty mezi putamen a claustrum (mezi klaustrem a kůrou inzuly je pak tenký pruh bílé hmoty označovaný jako capsula extrema). Laterální část nucl. lentiformis tvoří putamen, mediální část pak globus pallidus.

Putamen je ventrálně rostrálně propojeno s nucl. accumbens, kaudálně jej příčně podbíhá commissura anterior. Spolu s nucl. caudatus vytváří striatum, s pallidem pak nucl. lentiformis.

Název **globus pallidus (pallidum)** se odvíjí od světlejší barvy oproti ostatním bazálním gangliím podmíněně větším množstvím myelinizovaných vláken. Je tvořeno dvěma částmi označovanými jako pallidum externum a pallidum internum. Mezi nimi vede tenká lamina medullaris medialis, lamina medialis lateralis pak odděluje pallidum externum od putamen. Dorsomediálně probíhá nad pallidem capsula interna, ventrálně pallidum přechází do oblasti tzv. bazálního telencephala (do oblasti označované jako substantia innominata).

CLAUSTRUM

Claustrum je tenký proužek šedé hmoty mezi kůrou inzuly a nucl. lentiformis. Jeho zapojení v rámci bazálních ganglií je nejasné, stejně tak i jeho funkce.

Bazální ganglia jsou rozsáhle propojena s různými oblastmi CNS, a tak lze také jádra bazálních ganglií dělit na vstupní (caudatum, putamen, nucl. accumbens), výstupní (mediální pallidum, ventrální pallidum a retikulární část substantia nigra) a intrinsická (laterální pallidum, subthalamické jádro a kompaktní část substantia nigra). Do vstupních jader vedou aferentní vlákna z korových oblastí všech laloků, z thalamu a subthalamu, substantia nigra a kmenových struktur. Z výstupních

jader pak vedou eferenty zejména do thalamu, přes který jsou propojena s frontálním kortexem. Další spoje vedou do subthalamického jádra a kmenových struktur.

Systém zapojení bazálních ganglií v rámci CNS je popisován pomocí tzv. okruhů. Základní čtyři okruhy jsou:

1. **senzomotorický okruh:** kůra (BA 6, 4, 3, 1, 2) – striatum – pallidum – thalamus – kůra (BA 6),
2. **okulomotorický okruh:** kůra (BA 8) – caudatum – pallidum mediale – thalamus – kůra (BA 8),
3. **asociační (kognitivní) okruh:** prefrontální kůra (BA 9, 10) – caudatum – pallidum mediale – thalamus – prefrontální kůra (BA 9, 10),
4. **limbický okruh:** přední cingulární (BA 24) a orbitofrontální (BA 10, 11) kortex – ventrální striatum – ventrální pallidum, pallidum mediale – thalamus – přední cingulární a orbitofrontální kortex.

Tyto základní okruhy mají další vstupy a výstupy podle toho, v jakém funkčním kontextu jsou zařazeny (např. vstupy z amygdaly a hipokampu do limbického okruhu).

LIMBICKÉ STRUKTURY

Mezi hlavní limbické struktury se řadí hipokampální formace, gyrus parahippocampalis, g. cinguli a amygdala [a další archikortikální struktury, které jsou však u lidí značně redukovány – indusium griseum a area subcallosa (BA 25)].

HIPOKAMPÁLNÍ FORMACE A PARAHIPOKAMPÁLNÍ ZÁVIT

Hipokampální formace je uložena na mediální straně temporálního laloku a zčásti se vyklenuje do temporálního rohu postranní komory. Hipokampální formaci tvoří 1. **gyrus dentatus** (fascia dentata), 2. **cornu Ammonis** rozdělené na sektory CA1, CA2, CA3 a CA4³ a 3. **subiculum**, které je uloženo na parahipokampálním závitě. Vlastní hipokampus tvoří pouze cornu Ammonis (hippocampus proper). Přesto se v praxi užívá označení hipokampus, které zahrnuje všechny výše uvedené struktury. Část hipokampu, která ční do temporálního rohu postranní komory, se označuje jako alveus a odpovídá přibližně sektoru CA2 a části sektoru CA1. Sektor CA3 pak „vstupuje“ do gyrus dentatus, kde přechází do sektoru CA4. Subiculum je na mediální straně parahipokampálního závitě a laterálním směrem přechází rostrálně do entorinálního kortexu (BA 28) a kaudálně do kůry v kolaterální rýze (sulcus collateralis), která odděluje parahipokampální závit od gyrus fusiformis (gyrus occipitotemporalis). Podrobnější popis cytoarchitektoniky a dalších oblastí

3 Terminologie týkající se cornu Ammonis je bohatá. Sektor CA1 je označován jako Sommerův, CA3 jako Spielmeyerův a CA4 jako Bratzův. Bylo také navrženo dělení na sektory H1–H5, popř. H1–H3, tato dělení se však v širší praxi neprosadila. Podle citlivosti k hypoxii je sektor CA1 označován jako vulnerabilní (je nejcitlivější) a sektor CA3 jako rezistentní (je nejdolnější).

mediálního temporálního laloku je zcela mimo rozsah této kapitoly. Rostrálně, směrem do hrotu temporálního rohu postranní komory je hipokampální formace tvořena širším valem (pes hippocampi), na kterém jsou patrné vyvýšeniny (digitations hippocampi). Na povrchu alveu se sbíhají vlákna bílé hmoty, která vytvářejí tzv. fimbria hippocampi. Tato vlákna oboustranně ubíhají kaudálně a stáčejí se dorzomediálně, takže se obě fimbrie přiblíží, část jejich vláken se zkříží (tzv. comisura hippocampi) a následně se pravá a levá fimbrie spojí a vytvoří fornix. Fornix pak pokračuje pod corpus callosum až do oblasti bazálního telencefala. Fornixem probíhá základní hipokampální okruh, který vede z hipokampu do předních jader thalamu a částečně do corpora mammillaria. Struktury hipokampu a mediálního temporálního laloku se podílejí na zpracování deklarativní paměti a na prostorové paměti a orientaci.

GYRUS CINGULI

Cingulární závit (cingulum, pás) je uložen na mediálních stranách hemisfér a shora naléhá na corpus callosum. Přestože je g. cinguli makroskopicky homogenní a poměrně dobře definovatelný, jedná se o cytoarchitektonicky a funkčně heterogenní strukturu. Tradičně se g. cinguli dělí na přední část (BA 25, 24, 32), zadní část (BA 23, 31) a retrosplenální část (BA 29, 30). Na základě nových poznatků se z cytoarchitektonického a funkčního hlediska rozlišují na g. cinguli tři funkční oblasti: **1. perigenuální přední cingulární kortex** (před genu corporis callosi, BA 25, 33, 32, 24, 12), **2. střední cingulární kortex** (přibližně přední třetina g. cinguli zahrnující BA 33, 24, 32) a **3. zadní cingulární kortex** (zadní část cingulárního závitu, BA 23, 31). Velmi zjednodušeně lze těmto jednotlivým oblastem přiřadit úlohy ve zpracování emočních a visceromotorických (perigenuální přední cingulární kortex), somatomotorických (střední cingulární kortex), prostorově-zrakových (zadní cingulární kortex) a paměťových funkcí (retrosplenální část zadního cingulárního kortexu).

AMYGDALA

Amygdala (nucleus amygdalae) je uložena v pólu temporálního laloku (anteromediálně) a je v těsném kontaktu s temporální kůrou (rostrálně) a s hipokampální formací (kaudálně). Dorzálně jsou nad amygdalou struktury bazálního telencefala a nucl. lentiformis. Nejedná se pouze o jedno jádro, ale o skupinu pěti hlavních (pod)jader: (sub)nucleus corticalis, medialis, centralis, basalis et lateralis. Amygdala je jedna z centrálních struktur limbického systému a je rozsáhle, většinou obousměrně, propojena s neokortikálními oblastmi, thalamem, hypothalamem, bazálním telencefalem a kmenovými jádry a hipokampem. Amygdala je zapojena v modulaci neuroendokrinních a autonomních funkcí a v procesech chování, paměti a učení.

TOPOLOGIE POVRCHU HEMISFÉR

Mezi mozkovými hemisférami je *fissura longitudinalis cerebri* (*interhemisphaerica*), ve které probíhá *falx cerebri* – duplikatura tvrdé pleny mozkové, ve které se nachází horní a dolní sagitální sinus. Na spodině *interhemisferické* rýhy je pak viditelný dorzální povrch *corpus callosum* a na něm probíhající větve *arteria cerebri anterior*. Na povrchu mozku je mozková kůra, která vytváří závitě (*gyri*) a rýhy (*sulci*). Každá hemisféra je rozdělena na pět laloků – frontální, parietální, okcipitální, temporální a insulu. Jako o šestém „laloku“ se někdy hovoří o limbických strukturách (tzv. limbický lalok).

Mezi frontálním a parietálním lalokem je centrální rýha (*sulcus centralis Rolandi*). Mezi frontálním lalokem, částí parietálního laloku a temporálním lalokem je boční rýha (*fissura lateralis Sylvii*). V hlubce Sylviovy rýhy je kůra *insuly*, která je viditelná po odkrytí frontálních, temporálních a parietálních operkul (víček). Přejechod mezi parietálním a okcipitálním lalokem není na konvexitě a laterální straně hemisféry dobře patrný, zato na mediální straně hemisfér je výrazný *sulcus parietooccipitalis*, který tvoří hranici mezi těmito dvěma laloky.

Základní konfigurace povrchu mozku (*gyrifikace*) je víceméně stálá, přesto lze mezi jednotlivci i mezi pravou a levou hemisférou jednoho mozku nalézt různé odchylky v konfiguraci závitů (a tudíž i rýh). Dále budou popsány pouze základní závitě a rýhy.

Frontální lalok je na konvexitě a laterální straně hemisféry tvořen precentrálním gyrem, horním, středním a dolním frontálním gyrem, na spodině frontálního laloku je nejmediálněji *gyrus rectus* a laterálně od něj orbitální gyry. Laterálně od *gyrus rectus* jsou v *sulcus olfactorius* uloženy *bulbi et tracti olfactorii* (n. olfactorius, n. I), které vedou do struktur čichového mozku. Mediální straně frontálního laloku dominuje přední část *gyrus cinguli*. Na pólech frontálních laloků je *gyrifikace* již komplexnější, tato oblast se souhrnně označuje jako *prefrontální kortex*.

Parietální lalok tvoří na konvexitě a laterální straně *postcentrální gyry* a *lobulus parietalis superior et inferior* (který je ještě dále členěn na *gyrus angularis et supramarginalis*). Na mediální straně je parietální lalok tvořen pokračováním *postcentrálního gyru* – *lobulus paracentralis posterior et precuneus*, který je od okcipitálního laloku oddělen *parietooccipitální rýhou*.

Okcipitální lalok je na laterální straně tvořen horním a dolním okcipitálním závitěm, mezi kterými probíhá *sulcus occipitalis lateralis*. Na mediální straně je nápadná, většinou rostrálně ubíhající rýha (*fissura calcarina*) rozdělující mediální plochu okcipitálního laloku na *cuneus* (nad *fissura calcarina*) a *gyrus lingualis* (pod *fissura calcarina*).

Temporální lalok je na laterální straně tvořen horním, středním a dolním temporálním závitěm, které jsou od sebe odděleny horní a střední temporální rýhou. Povrch horního temporálního závitu je skryt v Sylviově rýze a je rozbrázděn šikmým průběhem Heschlových závitů (*gyri temporales transversi*, BA 41 a 42). Na spodní straně je *gyrus fusiformis* (*gyrus occipitotemporalis*), který je od laterálněji uloženého dolního temporálního gyru oddělen dolní temporální rýhou. *Sulcus collateralis* odděluje *gyrus fusiformis* od *parahipokampálního závitu*. Mediální

část temporálního laloku je tvořena hipokampální formací a přilehlými korovými oblastmi, které jsou popsány v příslušné kapitole.

Z vývojového hlediska se mozková kůra rozlišuje na nejstarší paleokortex (tvořen hlavně oblastmi čichového mozku), archikortex (např. gyrus dentatus a hipokampus) a neokortex tvořící u člověka přes 95 % povrchu mozkové kůry.

KOROVÉ MAPY

Přestože je základní stavba neokortexu víceméně stejná, existují zde určité lokální rozdíly. Proto byly vypracovány tzv. korové mapy respektující dané rozdíly jednotlivých oblastí, zejména cytoarchitektonické, angioarchitektonické a neuromediátorové. Z těchto korových map je nejznámější Brodmannova cytoarchitektonická mapa (1907), která rozděluje kůru na 52 oblastí (Brodmannovy arey - BA). Nové studie využívající metod funkční MR však ukazují, že se při různých specifických činnostech aktivuje řada různých korových oblastí, koncept korových map se proto opouští a je nahrazován konceptem funkčních neuronálních sítí.

BÍLÉ HMOTY HEMISFÉR

Bílé hmoty hemisfér se souhrnně označují jako centrum medullare (v jedné hemisféře se označuje jako centrum semiovale). Svazky vláken probíhající v centrum semiovale se tradičně dělí na asociační, projekční a komisurální.

Asociační svazky propojují korové oblasti jedné hemisféry. Mezi asociační svazky patří fasciculus longitudinalis superior propojující frontální, parietální, okcipitální i temporální lalok, fasciculus longitudinalis inferior propojující temporální a okcipitální lalok, fasciculus occipitofrontalis superior et inferior, fasciculus uncinatus (mezi orbitofrontální a entorhinální kůrou) a cingulum, které probíhá v g. cinguli a propojuje limbické struktury.

Projekční svazky propojují korové oblasti s podkorovými jádry, mozečkem, mozkovým kmenem a šedou hmotou míšni. Lze je dělit na kortikofugální (tzn. jdoucí z kůry, eferentní) a kortikopetální (jdoucí do kůry, aferentní). Nejvýraznějším projekčním svazkem je capsula interna. Ta je tvořena eferentními i aferentními vlákny, probíhá skrz bazální ganglia a jako crura mesencephali se příkládá na ventrální plochu mezencefala. V axiální rovině hemisfér má capsula interna tvar písmene „V“. Mezi kaudatem a nucl. lentiformis je její přední rameno (crus anterior), ve kterém probíhá frontopontinní dráha (tractus frontopontinus), která je součástí kortikocerebelární dráhy. V ohybu (genu) probíhá dráha spojující kůru a jádra hlavových nervů (tractus corticonuclearis) a v zadním raménku (crus posterior) mezi thalamem a nucl. lentiformis probíhá dráha kortikospinální (tzv. pyramidová, tractus corticospinalis) a vlákna optické a sluchové dráhy. Aferentní část tvoří vlákna drah vedoucích z míchy, mozkového kmene a mozečku přepojované ve specifických jádrech thalamu do příslušných korových oblastí.

Komisurální vlákna propojují stejné či podobné korové oblasti mezi pravou a levou hemisférou. Z těchto svazků dominuje corpus callosum, objemný svazek

vláken propojující levostranné a pravostranné frontální, parietální a okcipitální laloky. Další výraznější svazek je commissura anterior, která se nachází v přední stěně III. komory a propojuje čichovou kůru a části kůry temporální.

CÉVNÍ ZÁSOBENÍ MOZKU

Tepenná krev přitéká do mozku cestou vnitřních krkavic (arteriae carotides internae) a vertebrálních tepen (arteriae vertebrales). Vertebrální tepny se na úrovni prodloužené míchy spojují a dávají vzniknout bazilární tepně (arteria basilaris). Tyto dva přírodní systémy se na spodině mozku spojují a vytvářejí tzv. Willisův okruh. Z něj na každou stranu odstupují přední a střední mozkové tepny (arteriae cerebri anteriores et medii), které jsou větvemi vnitřních karotid, a zadní mozkové tepny (arteriae cerebri posteriores), které vznikají bifurkací bazilární tepny. Z vertebrobazilárního systému odstupují tepny zásobující mozeček (arteriae cereberalles posteriores inferiores, arteriae cerebellares anteriores inferiores a arteriae cerebellares superiores) a krátké větve zásobující mozkový kmen. Přední mozková tepna zásobuje mediální plochu hemisfér (kromě okcipitálního laloku a většiny mediálního temporálního laloku), konvexity hemisfér zásobuje jen okrajově. Z přední mozkové tepny dále odstupují větve (tzv. perforující), které zásobují přední část bazálních ganglií a hypothalamus. Střední mozková tepna zásobuje téměř celou oblast konvexit hemisfér vyjma jejich mediálních okrajů zásobenými přední mozkovou tepnou. Perforující větve odstupující ze střední mozkové tepny pak zásobují bazální ganglia a oblast zadního raménka capsula interna. Větve zadní mozkové tepny zásobují mediální povrch okcipitálního laloku a spodinu a část mediálního povrchu temporálního laloku. Další větve pak částečně zásobují mesencephalon a diencephalon.

Žilní odtok zajišťují dva systémy: povrchový a hluboký. Krev z konvexit hemisfér je povrchovými žilami (venae cerebri superiores) vedena do horního šípového splavu (sinus sagitalis superior) v horním okraji falx cerebri a dále pak cestou transversálních a sigmoidálních sinů do hlubokých krčních žil. Krev z laterálních ploch hemisfér je vedena cestou vena cerebri media superficialis, která ústí do sinus cavernosus a přes spojku (anastomózu) nazývanou vena anastomotica superior (Trolardi) je propojena přes vv. cerebri superiores do sinus sagitalis superior a přes další spojku, vena anastomotica posterior (Labbei), je propojena se sinus transversus. Venae cerebri inferiores pak vedou krev z bazální plochy hemisfér do sinus transversus. Hluboké struktury jsou drénovány zejména cestou Galenovy žíly (vena magna cerebri) vlévající se do sinus rectus, který navazuje na sinus sagitalis superior (v místě zvaném confluens sinuum).

OBALY MOZKU A KOMOROVÝ SYSTÉM

Obaly mozku tvoří tři vrstvy: 1. **tvrdá plena mozková** (dura mater, pachymeninx), 2. **pavučnice** (arachnoidea) a 3. **měkká plena mozková** (pia mater). Duplikatury dura mater vytvářejí septa – falx cerebri ve fissura longitudinalis cerebri

a tentorium cerebri oddělující spodní plochu mozkových hemisfér od hemisfér mozečku. Další, méně výrazné septum je mezi hemisférami mozečku (falx cerebelli). Součástí dura mater jsou i žilní sinusy – duté prostory, do kterých odtéká žilní krev z mozku a vede dále do velkých krčních žil a do srdce. Arachnoidea a pia mater jsou souhrnně označovány jako leptomeningy. Prostor mezi pia mater a arachnoideou se označuje jako prostor subarachnoidální. Ten je vyplněn mozkomíšním mokem a probíhají v něm větve mozkových tepen a tepen povrchových. Přes otvory ve IV. komoře mozkové navazuje na komorový systém. Leptomeningy také doprovázejí průběhy mozkových tepen do hloubky hemisfér a vytvářejí perivaskulární (Virchowovy–Robinovy) prostory.

Komorový systém je tvořen v hemisférách uloženými postranními komorami, které jsou přes interventrikulární otvory (foramina interventriculares Monroi) propojeny se III. komorou, ze které vede aqueductus mesencephali (Sylvii) do IV. komory mozkové, na kterou kaudálně navazuje centrální kanál míšň. V laterálních cípech a ve vrcholu IV. komory jsou otvory (aperturae laterales Luschkae et apertura mediana Magendi ventriculi quarti), které komunikují se subarachnoidálním prostorem. Mozkomíšň mok vzniká filtrací krevní plazmy v bohatě prokrvených choroidálních pleteních (plexech), které se nacházejí v postranních komorách a ve III. a IV. komoře. Výše uvedenými otvory ve IV. komoře pak protéká do subarachnoidálního prostoru a zpět do krve se vstřebává přes tzv. arachnoidální granule (Pacchioniho granula), což jsou drobné výčlipky arachnoidey do průsvitu sinus sagitalis superior. Protože arachnoidea nenaléhá přímo na mozek, a tudíž přesně nekopíruje jeho povrch, jsou mezi nejvýraznějšími nerovnostmi objemnější subarachnoidální prostory označovány jako cisterny. Mezi největší subarachnoidální cisterny patří cisterna magna (c. cerebellomedullaris) mezi prodlouženou míchou a mozečkem, do které ústí apertura mediana ventriculi IV., pontinní cisterna okolo pons Varoli, cisterna interpeduncularis mezi crura mesencephali a z ní laterálně po obou stranách mesencefala pokračující cisterna ambiens, která v oblasti corpora quadrigemina přechází v cisterna quadrigeminalis (označované také jako c. venae mae cerebri nebo také c. superior). Další skupina cisteren se nachází na bázi frontálního laloku a na spině diencefalických struktur.

LITERATURA

- Čihák, R. (2004). *Anatomie 3*. Praha: Grada.
- Koukolík, F. (2012). *Lidský mozek*. Praha: Galén.
- Mai, J. K. & Paxinos, G. (Eds.). (2011). *The human nervous system*. London: Academic Press.
- Nieuwenhuys, R., Voogt, J. & van Huijzen, C. (2007). *The human central nervous system: A synopsis and atlas*. Heidelberg: Springer.
- Petrovický, P. (2002). *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi. III. svazek*. Martin: Osveta.

/2/

Zobrazovací metody v neurologii a neurochirurgii

Hana Malíková, Jiří Weichet

Zobrazovací metody jsou v současné době rozsáhlým oborem, který kromě vyšetření založených na aplikaci ionizujícího, rentgenového záření pracuje i s metodami, které jsou zcela bez radiační zátěže, jako je ultrazvuk a magnetická rezonance. Podkladem pro vlastní obor radiologie byl objev záření X Wilhelmem Konradem Roentgenem (1845–1923) dne 8. 11. 1895. Roentgen za svůj objev v roce 1901 získal Nobelovu cenu za fyziku. V prvních letech po tomto převratném objevu nebylo vůbec jasné, jaké bude mít praktické využití. V USA vznikaly pojezdové X-ray laboratoře, které nabízely snímky kostry jako pouťovou atrakci. Brzy však našlo rentgenové záření široké uplatnění v medicíně.

RENTGENOVÉ ZÁŘENÍ

Rentgenové záření je elektromagnetické záření vlnových délek 10^{-8} – 10^{-12} , které vzniká při interakci rychle letících elektronů s atomy kovu, kdy se jejich energie přemění na elektromagnetické záření. Mezi zobrazovací metody, které pracují s rentgenovým zářením, patří skiografie, skiaskopie, výpočetní tomografie (CT) a digitální subtrakční angiografie (DSA).

Zdrojem rentgenového záření jsou vakuované elektronky – rentgenky. Ze žhavené katody, rentgenky jsou emitovány elektrony, které jsou urychlovány vysokým elektrickým napětím mezi katodou a anodou a dopadají na anodu. Proud protékající katodou určuje množství emitovaných elektronů a tím i množství produkovaného rentgenového záření. Na anodě elektrony pronikají vrstvami obalů atomů anody, interagují s nimi a ztrácejí tím svoji kinetickou energii, která se z velké většiny přemění na teplo – pouze asi 1 % jejich energie se přemění na rentgenové záření. Toto záření je dvojího druhu: brzdné a charakteristické. Brzdné záření má spojité spektrum, zatímco charakteristické záření má spektrum čárové (monoenergetické), jehož vlnová délka je dána složením anody. Energie brzdného záření je přímo úměrná napětí mezi katodou a anodou a nastavením tohoto napětí tak určujeme tvrdost, penetraci rentgenového záření.

Rentgenové záření má biologické účinky. Absorpce energie ionizujícího záření má kvantový charakter, energie záření je předávána elektronům v obalech atomů a molekul ozařované hmoty či tkáně, kde dochází k excitacím a ionizacím atomů. Radiolýzou vody zde vznikají vysoce reaktivní produkty jako např. hydroxylový radikál OH^\cdot , vodíkový radikál H^\cdot , peroxid vodíku H_2O_2 . Každá biologická tkáň je jinak senzitivní k ionizujícímu záření, nejsenzitivnější jsou tkáně s velkou proliferací aktivitou, tj. kostní dřev, výstelka střev a kůže. Poškození tkáně závisí na dávce a na radiosenzitivitě tkáně. Biologické účinky rentgenového záření lze dělit na deterministické, které závisí na dávce a objeví se, až pokud dojde k dosažení určité prahové dávky, a stochastické (pozdní účinky), které se mohou a nemusí objevit. Pravděpodobnost výskytu stochastických účinků se s dávkou zvyšuje, ale neexistuje žádný práh, tedy žádná bezpečná dávka, kdy bychom tyto účinky mohli vyloučit. Z tohoto důvodu je třeba každé ozáření dobře zvážit a použít co nejnižší dávku záření pro kvalitní zobrazení (princip ALARA). Radiační dávka se udává v milisievertch (mSv). Pro představu, prostý snímek hrudníku se pohybuje okolo 0,02–0,05 mSv, snímek páteře 1–2 mSv. Z přírodních zdrojů je přitom člověk v České republice ozářen dávkou zhruba 3 mSv/rok. Tabulka 2.1 přináší přehled rizika radiační zátěže na lidský plod během těhotenství.

Tab. 2.1. Rizika radiační zátěže na lidský plod během těhotenství

Týden gravidity	Možný typ poruchy	Přirozený výskyt	Zvýšení rizika – dávka 100 mSv	Zvýšení rizika – dávka 1 mSv
0–2	spontánní potrat	25–50 %	0,50 %	zanedbatelné (menší než 1 100 000)
4–10	růstová retardace	5 %	0,01 %	není
8–25	mentální retardace	5 %	0,01 %	není
3–13	karcinogeneze leukemie	0,05 %	0,02 %	zanedbatelné
13–40	karcinogeneze leukemie	0,05 %	0,02 %	zanedbatelné
8–40	redukce IQ	1 %	0,01 %	není

PROSTÉ RENTGENOVÉ SNÍMKY

Ačkoli se s rozmachem tomografických digitálních metod, jako je CT a MR, dostaly prosté rentgenové snímky do pozadí zájmu, mají nadále svůj význam. Nejčastěji



Obr. 2.1. Boční rentgenový snímek bederní páteře – spodní vruty v oblasti S1 jsou zlomeny

prováděným RTG vyšetřením zůstává rentgenový snímek plic, který má velmi nízkou dávku záření. Tento snímek lze poměrně snadno zhotovit i pojízdňm rentgenovým přístrojem u lůžka pacienta. V neurologii a neurochirurgii jsou nejpoužívanější rentgenové vyšetření prosté snímky páteře, které se zásadně provádějí ve dvou na sebe kolmých projekcích (předozadní a boční). Tyto snímky jsou důležité v posuzování polohy kovových implantátů po neurochirurgických operacích (obr. 2.1). Dynamické snímky (boční projekce páteře v záklonu a předklonu) umožňují posuzování stability jednotlivých segmentů páteře. Prostý snímek lebky se s výjimkou zobrazení kovových cizích materiálů dnes již téměř neprovádí, je nahrazen CT a MR vyšetřením.

VÝPOČETNÍ TOMOGRAFIE

CT je sofistikovanou tomografickou metodou pracující s ionizujícím rentgenovým zářením. Záření je po výstupu z rentgenky vycloněno do vrstvy určené šíře a po průchodu pacientem je zachyceno detektory, které jsou uloženy naproti rentgence. Rentgenka a detektory jsou umístěny proti sobě v prstenci (gantry CT přístroje) a celý tento systém rotuje okolo pacienta, který leží v otvoru uprostřed tohoto prstence. Ze získaných dat je digitálně rekonstruován obraz vrstvy těla, která leží v rovině průchodu záření. Helikální (spirální) CT zavedené v devadesátých letech 20. století umožnilo kontinuální snímání větších částí těla, kdy pacient pomalu projíždí skrz gantry CT přístroje a rentgenka s detektory zároveň rotují okolo něj po helikální dráze. Tímto způsobem lze rychle vyšetřit i výrazně větší část těla, např. celý hrudník či trup. Rychlost vyšetření a kvalita zobrazení, především prostorové rozlišení, se dále výrazně zvýšila zavedením víceřadých (multisllice) CT přístrojů. Dnešní moderní přístroje mají desítky i stovky řad detektorů a umožňují tak snímání velkého počtu vrstev najednou během jediné otáčky rentgenky. S intravenózní aplikací jodové kontrastní látky umožňují moderní CT přístroje zobrazení cév (CT angiografie – CTA) i perfuzní studie orgánů, např. mozku. Ze získaných dat lze provádět rekonstrukce vrstev v jakékoli rovině se stejným rozlišením jako v základní transverzální rovině i trojrozměrné prostorové rekonstrukce, které využíváme pro přehlednou vizualizaci skeletu nebo cév.



Obrázek 2.2. Nativní CT mozku – zobrazen objemný intracerebrální hematom v bazálních gangliích pravé mozkové hemisféry s provalením do komor

Otcem výpočetní tomografie byl Godfrey Newbold Hounsfield (1919–2004), který za svůj objev získal spolu s Allanem McLeod Cormackem v roce 1979 Nobelovu cenu za fyziologii a lékařství. První CT přístroj byl uveden do praxe v roce 1971 a byl zhotoven k zobrazení pouze jednotlivých vrstev mozku, vyšetření celého mozku trvalo desítky minut. Dnešní moderní víceřadé CT přístroje provedou toto vyšetření během několika sekund a generují mnohonásobně vyšší počet obrázků v nesrovnatelně vyšší kvalitě.

CT se v oborech neurochirurgie a neurologie používá zejména v akutních indikacích, jako jsou traumatické stavy, cévní mozková příhoda, časné pooperační kontroly. CT výborně zobrazí krvácivé stavy (intracerebrální, subdurální a epidurální hematomy; obr. 2.2). Je metodou první volby v zobrazení kostních struktur a kalcifikací. CT lze použít i jako navigační metodu intervenčních výkonů. Výhodou CT je rychlost, snadná dostup-

nost a neexistence absolutní kontraindikace nativního vyšetření. Jodové kontrastní látky používané v radiologii mají však svá rizika, o kterých je třeba vědět. Nejzávažnější komplikací intravenózní či intraarteriální aplikace jodové kontrastní látky je možnost alergické reakce, která se může pohybovat od nevýznamných alergických projevů, jako je pruritus a kožní exantém, až po závažné stavy ústící v anafylaktický šok. Někteří pacienti rovněž po aplikaci jodových kontrastních látek pocítují nevolnost a může se dostavit i zvracení. Proto intravenózně aplikujeme kontrastní látku nalačno. Další nevýhodou aplikace jodových kontrastních látek je jejich nefrotoxicita, proto by před každou aplikací měly být známy hodnoty renálních funkcí. Prevencí nefrotoxicity je pak správná hydratace pacienta před vyšetřením i po něm. Určitou ostražitost před aplikací kontrastní látky vyžadují pacienti s diabetes mellitus léčení perorálními antidiabetiky biguanidové řady. Potenciálním nebezpečím je rovněž možnost thyreotoxické krize u pacientů s thyreotoxikózou.

CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY

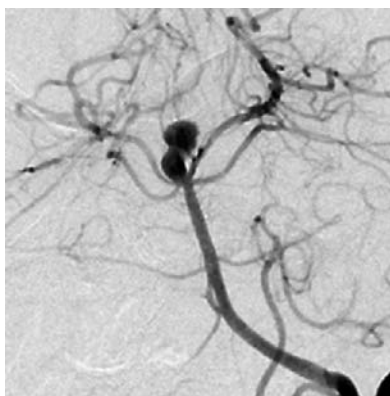
Cévní mozkové příhody (CMP) jsou závažným medicínským a sociálním problémem. Jejich základní dělení je na hemoragické a ischemické.

Hemoragické CMP se dále dělí na intracerebrální krvácení a subarachnoidální krvácení.

Intracerebrální hematomy vznikají často na podkladě arteriální hypertenze a typicky jsou lokalizovány v bazálních gangliích (viz obr. 2.2). Ke krvácení ale



Obr. 2.3. Subarachnoidální krvácení (nativní CT) – subarachnoidální prostory a bazální cisterny jsou vyplněny krví



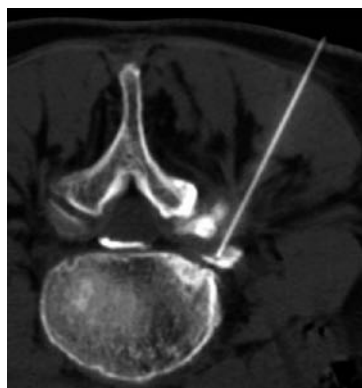
Obr. 2.4. Aneuryzma a. basilaris (DSA) – zdroj krvácení zobrazeného na obrázku 2.3

může dojít i následkem poruch koagulace (nejčastěji při warfarinizaci) či z jiné příčiny, jako je krvácení z cévních malformací nebo krvácení do mozkových tumorů. Detekujeme-li intracerebrální hematom v lokalizaci mimo bazální ganglia (tzv. atypické krvácení), pak musíme pátrat po možném morfologickém podkladu krvácení.

Subarachnoidální krvácení (SAK) vzniká nejčastěji na podkladě ruptury aneuryzmatu intracerebrálních tepen (obr. 2.3 a 2.4). Pro detekci mozkových aneuryzmat je velmi vhodná CT angiografie (CTA), kterou lze použít i v akutní fázi ihned po diagnostice čerstvého SAK. SAK jsou závažným klinickým stavem, který je často provázen mozkovým edémem, hydrocefalem, hemocefalem a cévními spazmy. Jde o život ohrožující stav.



Obr. 2.5. Subakutní ischemie v oblasti levých bazálních ganglií (CT 24 hodin od vzniku příhody)



Obr. 2.6. CT navigovaný obštrik kořene L4 vpravo zavedenou Chiba jehlou do foramina L4/5

Ischemické CMP vznikají ve většině případů jako následek okluze mozkové tepny (obr. 2.5), méně častou příčinou ischemického stavu může být žilní stagnace při trombóze mozkových splavů. Kromě nativního CT se u ischemických CMP používá CTA k zobrazení průchodnosti intrakraniálních i extrakraniálních tepen.

CT se používá nejen z diagnostických indikací, ale je vhodnou metodou i ke kontrole intervenčních výkonů, jako jsou biopsie, drenáže, obstrukce spinálních kořenů, intervertebrálních kloubků či sakroiliakálních kloubů (obr. 2.6). Pod CT kontrolou se provádí vertebroplastiky, tedy aplikace cementu do čerstvě komprimovaného obratlového těla, které mají za cíl postižené obratlové tělo nejen vyztužit, ale rovněž elevovat.

SHRNUTÍ CT

Výhody: rychlost, dostupnost, využití v akutních stavech, dobrá zobrazitelnost kostních struktur, neexistence absolutní kontraindikace akutního CT.

Nevýhody: špatný tkáňový kontrast v zobrazení mozku, neschopnost zobrazení míchy, rizika aplikace jodových kontrastních látek (používaných ke zvýšení tkáňového kontrastu a k zobrazení cév u CTA), radiační zátěž.

CT je zcela nevhodné: zobrazení mozkových metastáz, míchy, selární oblasti a hypofýzy, zadní jámy lebeční a onemocnění bílé hmoty (např. demyelinizační onemocnění). V těchto indikacích by měla být vždy provedena magnetická rezonance.

DIGITÁLNÍ SUBTRAKČNÍ ANGIOGRAFIE

Digitální subtrakční angiografie (DSA) je diagnostický a zároveň i léčebný intervenční výkon. Seldingerovou metodou je punktována céva, nejčastěji femorální nebo radiální tepna. Z punkční jehly se odstraní mandren a do tepny se zavede vodič a cévka. Takto se lze vodičem a po něm i cévkou dostat do oblasti zájmu, poté se odstraní vodič a do příslušné tepny se selektivně aplikuje kontrastní látka k cévnímu zobrazení oblasti zájmu. Stejným způsobem lze do oblasti zájmu nasunout různé instrumentarium – dilatační balonky, stenty, coily atd. Subtrakce se dosahuje odečtením pozadí – masky (nativního snímku dané oblasti získaného těsně před nástřikem kontrastu) – od snímku s nástřikem cév. Subtrakce umožňuje zobrazení pouze cévních struktur, bez rušivého pozadí ostatních tkání (kostí). Jedinou angiografií, která nepracuje se subtrakcí, je koronarografie, kdy neustálé pohyby srdce subtrakci neumožňují.

Diagnosticky se DSA uplatňuje např. pro posouzení arteriovenózních malformací (obr. 2.7), patologických vaskularizací tumorů, tepenných stenóz či aneuryzmat. Je třeba však zdůraznit, že dříve nezastupitelná diagnostická role DSA je v současné době výrazně nahrazována jinými neinvazivními metodami – CTA, MRA a ultrasonografií. DSA se používá zejména k účelům terapeutickým: angioplastika (dilatace cévních stenóz), stentáž (vyztužení cév), coiling (vyplnění např. aneuryzmat spirálkami, které obturují lumen a uzavírají patologické útvary), trombektomie



Obr. 2.7. Arteriovenózní malformace okcipitálně zobrazena DSA

(odstranění trombu z lumina cévy speciálními katetry), trombolýza (rozpuštění trombu v luminu cévy lokálně podaným trombolytikem) atd.

MAGNETICKÁ REZONANCE

Zavedení magnetické rezonance (MR) do klinické praxe v osmdesátých letech minulého století bylo jednoznačně přelomovým okamžikem pro zobrazení mozku, páteře a míchy. MR využívá silného stacionárního magnetického pole a radiofrekvenčních pulzů vysílaných do vyšetřované oblasti těla. K zobrazení se využívá přítomnosti protonů vodíkového jádra H^1 v lidském těle. Každý proton má svůj magnetický moment neboli spin. V konstantním magnetickém poli protony rotují okolo osy ve směru pole, a to s určitou frekvencí, která závisí na síle magnetického pole a na vnitřní struktuře jádra atomu (Larmorova frekvence). Pokud má radiofrekvenční pulz vysílaný do tkáně stejnou frekvenci, dojde k předání jeho energie protonům vodíkových jader (rezonance). Tato energie je pak emitována zpět v podobě specifických radiofrekvenčních signálů (echo). Cívky na povrchu pacienta pak přijímají tyto signály, ze kterých se složitou rekonstrukcí vytvářejí obrazy vrstev vyšetřované části těla. Pro prostorovou lokalizaci se využívají gradienty magnetického pole aplikované během vysílání a příjmu signálu.

Vyšetřování na MR probíhá v tzv. sekvencích, kdy se vysílá a přijímá sled stovek pulzů. Výsledné obrázky lze získat až po proběhnutí celé sekvence, která trvá obvykle několik minut. MR vyšetření zahrnuje standardně několik takových sekvencí, trvá tedy běžně 20-30 minut i více. Na rozdíl od CT, kde vlastní sken trvá řádově několik málo sekund, tedy MR vyžaduje spolupráci pacienta. Pokud nevydrží vyšetřovaný v klidu ležet v MR přístroji, nelze vyšetření provést.

Obrazy magnetické rezonance poskytují vysoký tkáňový kontrast, který výrazně převyšuje tkáňový kontrast získaný pomocí CT. Oproti CT umožňuje provést zobrazení v několika odlišných modech, což docílíme nastavením různých parametrů MR sekvencí. Běžnými mody zobrazení jsou tzv. T1 vážený obraz, T2 vážený obraz a protodenzitní obraz. Specifickými technikami je možno na obrázcích potlačit nebo zvýraznit signál tuku nebo vody. Tkáňový kontrast pak lze ještě zvýšit použitím gadoliniové kontrastní látky, její intravenózní aplikací.

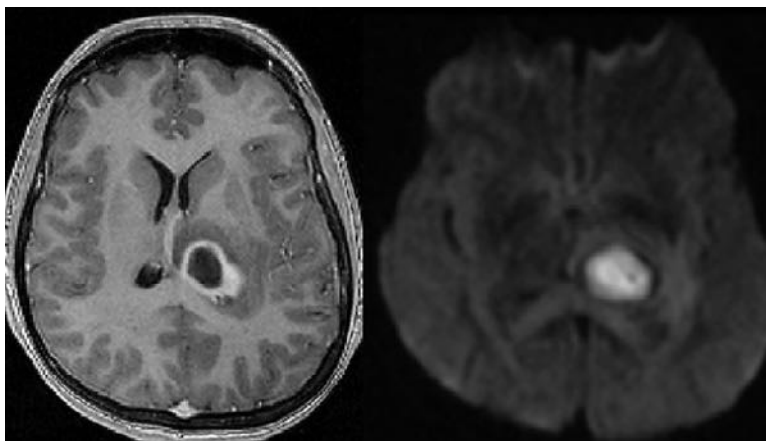
Vysoký tkáňový kontrast způsobuje vysokou senzitivitu MR, která je ovšem někdy vykoupena nižší specificitou. Laicky řečeno, několik rozličných patologií může vypadat na MR podobně. Magnetická rezonance je rovněž zatížena specifickými artefakty, některé z nich lze i umně využít k diagnostickým účelům. Typické a často matoucí jsou artefakty z průtoku krve, likvoru a pulzací srdce. Dalším typickým artefaktem, který se využívá v diagnostice, je susceptibilní artefakt, který je způsoben lokálními nehomogenitami magnetického pole vedoucími k výpadku signálu v tomto místě. Nejvýraznější nehomogenity pole působí feromagnetické látky, např. železo v hemosiderinu.

Citlivosti MR k pohybu se využívá pro zobrazení tekoucí krve a nepřímou tak i zobrazení cév (MR angiografie – MRA). Speciální sekvence (time of flight, phase contrast) jsou nastaveny tak, aby vysoký signál dávaly jen pohybující se atomy vodíku, zatímco stacionární tkáň nedává žádný nebo jen minimální signál. Získané obrázky s vysokým signálem cév lze následně rekonstruovat do přehledných 3D rekonstrukcí podobně jako při CTA. Velkou výhodou MRA je její naprostá neinvazivita – nemusíme podávat žádnou kontrastní látku. Je třeba si ale uvědomit, že při MRA zobrazujeme průtok, ne lumen cévy jako při nástřiku kontrastu. V místech, kde je průtok nějakým způsobem změněn (pomalý tok, turbulence, různá rychlost toku v centru a v okrajích cévy apod.), jsou pak přítomny časté a místy dosti matoucí artefakty imitující patologické stavy (např. stenózy, disekce tepen). K interpretaci těchto nálezů je třeba určitá zkušenost.

POKROČILÉ MR METODY

Další velmi zajímavou možností magnetické rezonance je MR spektroskopie (MRS), kdy můžeme získat z vyšetřované oblasti spektrum zastoupení některých chemických látek. Využívá se při tom poznatku, že frekvence rotace spinů vodíku (ale lze měřit spektrum i jiných prvků, např. fosforu) se mírně mění v závislosti na molekule, ve které se konkrétní vodík nachází. Ze získaného spektra tak lze určit množství (koncentraci) např. N-acetylaspartátu, cholinu či kreatinu. Tyto informace někdy přispívají ke stanovení diagnózy, ale pouze okrajově. Velké naděje, které se do MRS zpočátku vkládaly, se zatím nenaplnily.

K pokročilým MR technikám patří také difuzní MR zobrazení (DWI), funkční magnetická rezonance (fMR) a MR traktografie. Difuzně vážená sekvence (DWI) je nastavena tak, aby výsledný obrázek reflektoval volnost difuze, tedy nahodilého pohybu molekul ve vyšetřené tkáni. Vysoký signál je v místech, kde je tato difuze omezena – typicky při cytotoxickém edému u akutních mozkových ischemií,



Obr. 2.8. Mozkový absces – vlevo postkontrastní T1 vážený obraz, vpravo DWI s restrikcí difuze

v mozkovém abscesu (obr. 2.8) nebo u vysoce buněčných tumorů jako jsou mozkové lymfomy. Faktu, že v bílé hmotě mozkové je difuze výrazně omezena v některých směrech a naopak volná ve směru probíhajících axonů mozkových drah se využívá v zobrazování difuzního tenzoru (DTI), kdy měříme difuzi v několika různých směrech (např. 12, 48). Výsledkem může být mapa tzv. frakční anizotropie (FA), která zobrazuje „poměr volnosti difuze v různých směrech“, při jiném zpracování těchto dat lze provádět tzv. MR traktografii se zobrazením velkých mozkových drah (např. pyramidové nebo optické dráhy). Zobrazení těchto drah se provádí na základě pravděpodobnostních algoritmů podle směru převažující volné difuze v jednotlivých voxelích mozku a toto je třeba mít neustále na mysli při hodnocení výsledků těchto studií. Vlastní zobrazení dráhy není nikdy stoprocentní, vždy jde pouze o odhad jejího průběhu s určitou pravděpodobností.

U funkční MR (fMR) se snažíme zobrazit jednotlivá mozková centra (obr. 2.9 – viz příloha). K tomu slouží tzv. BOLD technika, kdy detekujeme změnu signálu mezi oxyhemoglobinem a deoxyhemoglobinem, která je ale velmi malá, běžně jen do 4%. Je vždy provedeno několik měření v klidu a několik měření při aktivaci centra, kdy dochází k zvýšení spotřeby kyslíku a tedy vyšší přítomnosti deoxyhemoglobinu. Naměřená data jsou opět statisticky zpracována a rozdíl signálu mezi klidovým a aktivovaným stavem, tedy pravděpodobná lokalizace určeného centra, je zobrazen většinou barevně do morfologického MR obrazu. Pro aktivaci center se užívají různá paradigmat, např. pro aktivaci motorického centra pohybuje pacient během sekvence prsty ruky.

Pro všechna MR vyšetření a zvláště pro výše uvedená pokročilá zobrazení platí, že vyšší signál získaný pro hodnocení je velkou výhodou. Signál roste s intenzitou magnetického pole, a proto jsou dnes běžně v praxi dostupné MR přístroje s polem 3 T (tesla) a v experimentálních aplikacích i více. Vyšší síla pole ale působí také výraznější artefakty a limitace. Pro běžná MR vyšetření je standardní 1,5 T silný MR přístroj zcela dostačující.

NEVÝHODY MR

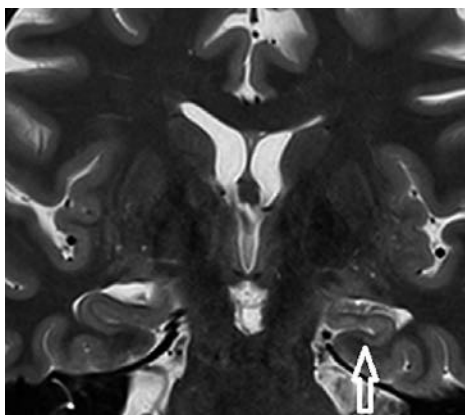
K nevýhodám MR patří relativně dlouhá vlastní doba vyšetření a přísné kontraindikace, které lze jen špatně ověřovat u akutních pacientů. Absolutní kontraindikací je implantovaný kardiostimulátor a rovněž kochleární implantát. V současné době jsou již dostupné kardiostimulátory, které umožňují přepnutí do MR bezpečného modu. To však neznamená, že se takový pacient může dostavit na MR vyšetření bez přípravy! V případě kardiostimulátorů MR kompatibilních je třeba je těsně před vyšetřením na kardiologické stimulační ambulanci přepnout do bezpečného modu, vystavit o tomto doklad, s kterým pacient přichází, je vyšetřen a vrací se zpět na kardiologii, kde je opět kardiostimulátor přepnut do běžného režimu. Další absolutní kontraindikací MR je „stará“ cévní svorka v mozku. Pokud přichází pacient se svorkou v mozku, o které není známo, z jakého je materiálu, pak nesmí být vyšetřen na MR. Jiný implantovaný materiál v těle pacienta tvoří obvykle pouze relativní kontraindikaci a dle doporučení České radiologické společnosti je možné pacienta vyšetřit po 6 týdnech od implantace cizího materiálu. Podstatnou, ačkoli relativní kontraindikací vyšetření je klaustrofobie. V případech těžké klaustrofobie je možné provést vyšetření za asistence anesteziologa v sedaci či dokonce celkové anestezii.

BEZPEČNOSTNÍ OPATŘENÍ NA PRACOVIŠTI MR

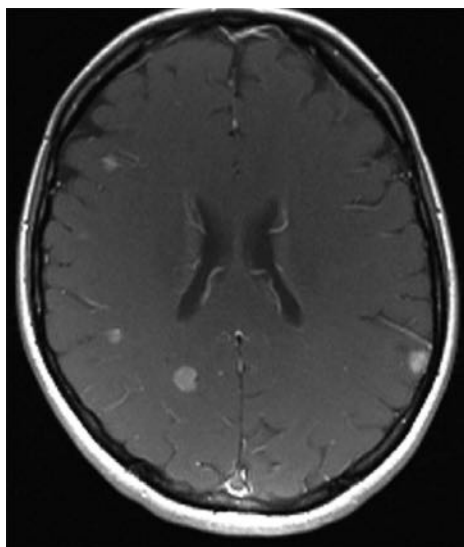
Do prostor MR nesmí nikdo s implantovaným kardiostimulátorem či kochleárním implantátem. Žádné kovové předměty nesmí být ve vyšetřovně používány, neboť se stanou v silném magnetickém poli rychle letícími projektily, které mohou zranit pacienta nebo personál. Vysoce rizikový je například úklid, při chybném použití např. kovového kbelíku by mohlo dojít k ohrožení života. Všichni pacienti s omezenou pohyblivostí jsou překládáni na nemagnetické vozíky či sedačky a takto jsou transportováni na vyšetřovnu. Pacient rovněž musí být poučen a dotazován na kontraindikace. Před vyšetřením vyplňuje dotazník a podepisuje informovaný souhlas. V případě nejasností je na pracovišti přítomen detektor kovů, kterým lze ověřit absenci implantovaného materiálu. Při hlubších nejasnostech si lze vyžádat rentgenový snímek. Zdrojem nebezpečí je i obsah kapes pacientů a zdravotníků. Je proto žádoucí, aby byli pacienti převlečeni do nemocničního empíru a předešlo se tak zapomenutí kovových předmětů v oblečení pacienta, které mohou v oblasti vysokého magnetického pole ohrozit pacienta i personál na zdraví.

PŘEHLED PREFERENČNÍCH INDIKACÍ K MR VYŠETŘENÍ V NEUROLOGII A NEUROCHIRURGII

- Onemocnění míchy
- Onemocnění bílé hmoty mozkové – demyelinizační, dysmyelinizační a zánětlivé onemocnění

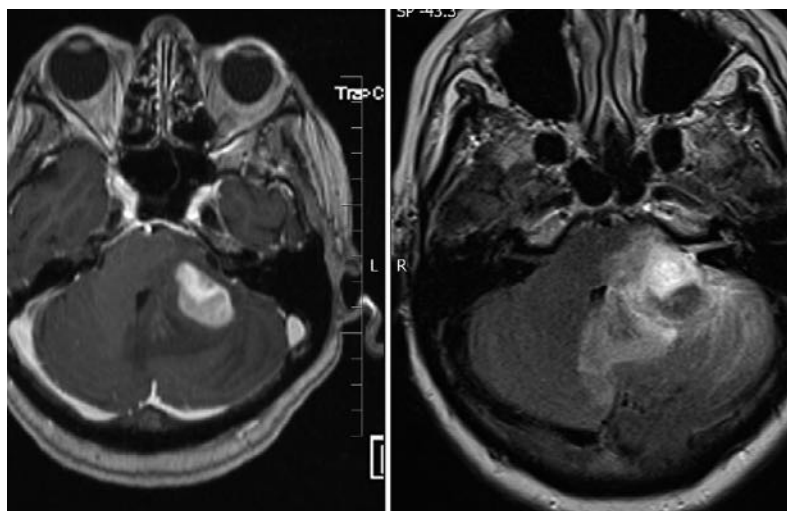


Obr. 2.10. Meziální temporální skleróza vlevo – na koronárním MR skenu v T2 vážení je patrná atrofie levého hipokampu (šipka) u pacienta s temporální epilepsií



Obr. 2.11. Mnohočetné metastázy melanomu – transverzální sken v T1 vážení po aplikaci gadoliniové kontrastní látky

- Degenerativní onemocnění
- Epilepsie (obr. 2.10)
- Tumorózní onemocnění – primární tumory mozku i mozkové metastázy (obr. 2.11 a 2.12)
- Onemocnění zadní jámy lebeční
- Patologie tureckého sedla



Obr. 2.12. Maligní lymfom mozku – tumor v levé mozečkové hemisféře s infiltrací VIII. hlavového nervu vlevo; vlevo postkontrastní T1 vážený sken, vpravo FLAIR (fluid attenuation inversion recovery)

HYBRIDNÍ METODY

Hybridní metody se v posledním desetiletí stále více prosazují do klinické praxe a stávají se v některých indikacích zcela nepostradatelnými. U hybridních metod se kombinuje zobrazení morfologické (CT, popř. MR) a zobrazení funkční, pozitronovou emisní tomografií (PET), které poskytuje informaci o metabolismu jednotlivých tkání. Obě informace (morfologická i funkční) je poté nafúzována do jednoho obrazu. Glukóza je nejvyužívanějším zdrojem energie buněk, proto i radioaktivně značená glukóza je nejvíce používaným radiofarmakem u hybridního zobrazování: 2-(¹⁸F)fluoro-2-deoxy-D-glukóza (FDG). Většina maligních nádorů vykazuje vyšší konzumpci glukózy, proto je PET/CT používáno zejména v onkologii. Ovšem lze využít i opačný efekt, tedy nižší konzumpci glukózy v tkáni, kterou vykazují například epileptogenní léze mozku, jako jsou kortikální dysplazie, meziální temporální skleróza nebo radionekrózy. V případě epileptogenních lézí mozku platí pravidlo, že prakticky vždy je rozsah hypometabolismu větší než vlastní epileptogenní fokus (obr. 2.13 – viz příloha).

V současné době se v naší republice objevují první přístroje PET/MR, které mají velký potenciál zejména v neurologické diagnostice. Díky kombinaci morfologického MR zobrazení mozku a použití moderních radiofarmak mají značný potenciál v diagnostice neurodegenerativních onemocnění. Poměrně velké naděje se vkládají do radiofarmak, jako jsou amyloid beta specifické látky, které se typicky váží v bílé hmotě a z šedé hmoty mozkové se, pokud není přítomný amyloid, fyziologicky vymývají. Tato radiofarmaka se používají k detekci depozit amyloidu u Alzheimerovy nemoci. Moderně používaným radiofarmakem je rovněž ¹⁸F-FDOPA, která se využívá v diagnostice neurodegenerativních onemocnění, u nichž dochází k nedostatečné funkci dopaminergního systému, jako je demence s Lewyho tělísky, kdy dochází k útlumu akumulace ¹⁸F-FDOPA v dopaminergních oblastech bazálních ganglií (zejména striatu).

JEDNOFOTONOVÁ EMISNÍ VÝPOČETNÍ TOMOGRAFIE (SPECT)

Jednofotonová emisní výpočetní tomografie (single-photon emission CT – SPECT) patří mezi metody nukleární medicíny, které posuzují prokrvení tkání, patří tedy mezi funkční metody. Mezi nejčastěji používaná radiofarmaka v diagnostice onemocnění mozku patří ^{99m}Tc-HMPAO (hexamethylpropylenaminoxim) a ^{99m}Tc-ECD (ethylcysteinátdimer). Využívá se v diagnostice neurodegenerativních onemocnění a rovněž v epileptologii. Význam metody se zavedením výše zmíněných hybridních metod klesá.

SHRNUTÍ

Pro zobrazování mozku a míchy je dnes nejdůležitější metodou MR, která při lepší dostupnosti MR přístrojů postupně nahrazuje CT. CT vyšetření by v dnešní době již nemělo být vůbec indikováno pro zobrazení hypofýzy, struktur zadní jámy lebeční a míchy, kde je jeho diagnostický přínos zcela nedostatečný, a i ve většině ostatních případů by měla být pro zobrazení mozku preferována MR, je-li dostupná. Výjimkou jsou akutní stavy – CMP a traumata, kde je CT nadále metodou první volby. Prosté rentgenové snímky mají stále význam u páteře, především pro posouzení její dynamiky. DSA má dnes především intervenční terapeutické využití, a to zvláště pro endovazální rekanalizaci u akutních ischemických CMP, dále pro endovaskulární léčbu mozkových výdutí a cévních malformací. V posledním desetiletí se rovněž stále více prosazuje PET/CT v diagnostice zejména onkologických onemocnění, ale současné zavádění PET/MR do klinické praxe má velký potenciál výrazně zlepšit diagnostiku neurodegenerativních onemocnění.

/3/

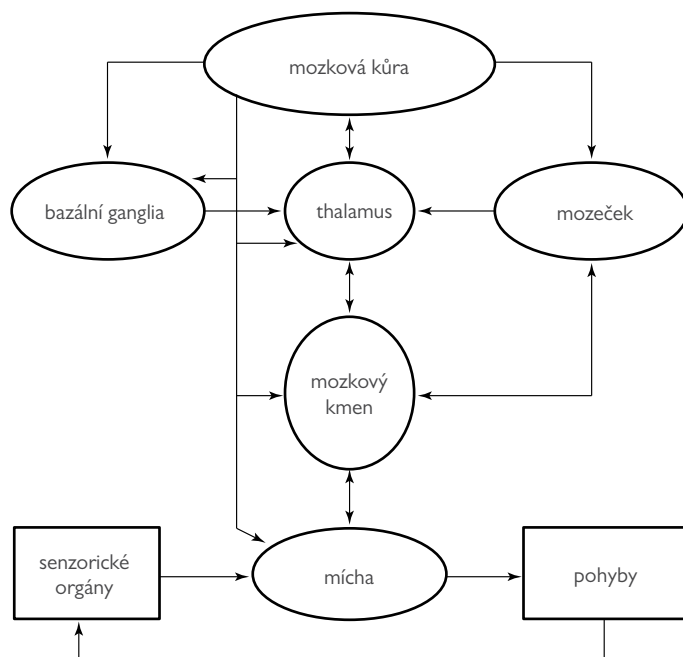
Motorika a její poruchy

Petr Kulišťák

Problematika motoriky, tedy pohybových předpokladů dospělého člověka, obvykle není primární oblastí, o níž se klinická neuropsychologie zajímá. Je především doménou neurologie a dalších lékařských oborů. Jinak je tomu samozřejmě u dětí, kde jsou pohybové (ne)dovednosti také jedním z hlavních kritérií, jež dětský klinický neuropsycholog hodnotí a popisuje (viz kap. 39. Dětská neuropsychologie). Klinický neuropsycholog by však měl být seznámen se základními poznatky o nervovém řízení pohybového systému u člověka, měl by se umět orientovat v etiologických jednotkách, jejichž součástí je postižení motoriky a s nimiž se ve své praxi může setkat, a především si osvojit diagnostické metody používané v této oblasti.

POHYBOVÝ SYSTÉM

Nervový systém, který má na starosti řízení pohybů našeho těla, je tvořen několika základními prvky, k nimž patří motorická kůra mozku, bazální ganglia, mozeček, mozkový kmen a mícha. Jejich schematické propojení vidíme na obrázku 3.1. Fylogeneticky se zmenšuje podíl mozkové kůry, která se věnuje řízení motorických funkcí těla živočicha (obr. 3.2) na úkor rozvoje ostatních částí mozku. U člověka pak tvoří úzký pruh před centrální rýhou, který je topograficky rozdělen podle tzv.



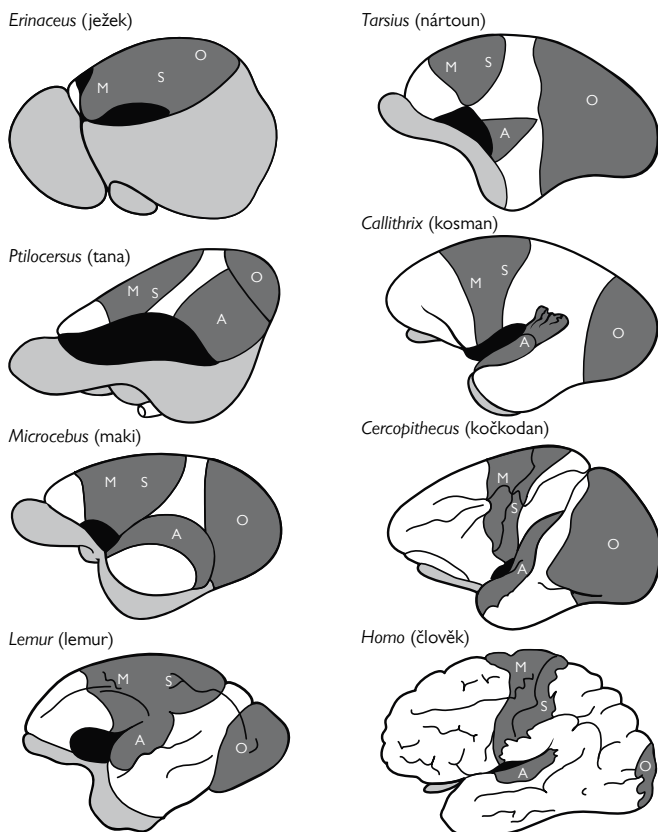
Obr. 3.1. Schéma mozkových struktur podléjících se na řízení hybnosti

motorického homunkula (téměř paralelně pak na opačné straně, tedy za centrální rýhou, je rozložen senzitivní homunkulus). Ten zhruba určuje, jaká oblast kůry přináleží určitému pohybovému orgánu. Před touto primární motorickou kůrou je oblast premotorická se suplementární motorickou kůrou (SMA).

LATERALIZACE MOTORICKÝCH FUNKCÍ

Je zajímavé, jak málo se ví (a vesměs nikde se nedočteme), proč se kříží hlavní motorické, ale i senzorycké dráhy vycházející z hemisfér mozku.⁴ Tato změna strany inervace probíhá na mnoha místech mozkového kmene a v předních a zadních komisurách páteřní míchy. Zraková vlákna se kříží v optickém chiasmatu, sluchová vlákna v mostu, senzorycká spojení v dolní části prodloužené míchy (medulla spinalis) nebo na segmentální úrovni páteřní míchy. Jak uvádějí Vulliemoz et al. (2005), evoluční vysvětlení spočívá v reakci na jasná fyziologická a anatomická omezení, která mají živočichové bezobratlí oproti těm, jež mají páteř. Shinbrot a Young (2008) upozorňují, že zkrřížení probíhá především u drah, které zajišťují přenos údajů (patří k nim např. dráhy somatosenzorycké, kortikospinální a kortikorubrální), kdežto nesomatopické a fylogeneticky starší dráhy se nekříží (kupř. olfaktorická,

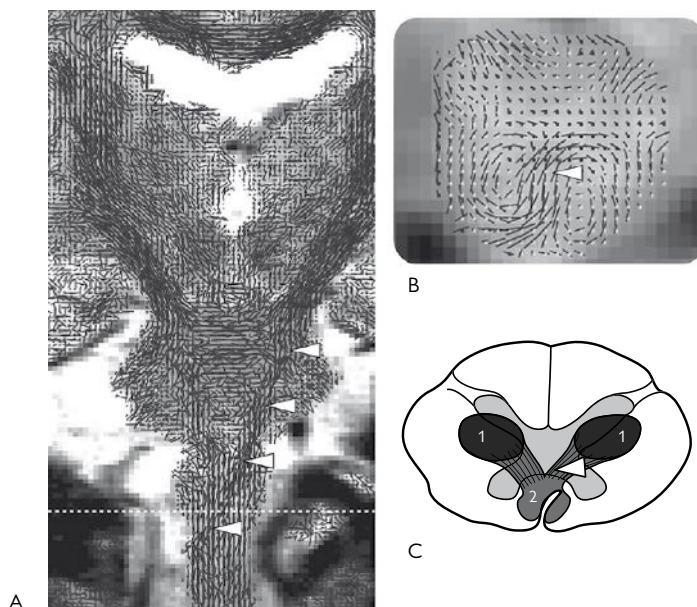
4 Pro zkrřížení se obvykle používá latinský termín *decussatio*, případně v anatomii termín *chiasma*. Motorické dráhy vytvářejí pyramidový systém.



Obr. 3.2. Fylogenetický vývoj motorické (M), senzoricke (S), akustické (A), optické (O), čichové (světle šedá) a chuťové (černá) kůry mozku

vestibulospinální a retikulospinální vlákna). Historie poznání efektu křížení motorických drah sahá až k Hippokratovi (460–380 let př. n. l.), který zjistil, že střelný zásah do levé poloviny hlavy vyvolá křeče na pravé polovině těla. Vývoj tohoto poznatku, do něhož přispěli i frenologové Gall a Spurzheimer, prošel ještě různými fázemi potvrzování a v 19. a 20. století se porozumělo průběhu a funkci kortikospinální či pyramidové dráhy. Jak zmiňují Vulliemoz et al. (2005), kortikospinální dráha (corticospinal tract – CST) je u lidí a jiných primátů hlavní drahou, zprostředkující volní pohyby. Vychází z neuronů v V. vrstvě frontální a parietální kůry (BA 1–5 a 7), avšak pouze 60 % axonů začíná v primární motorické kůře (Davidoff, 1990). Dále proniká přední částí capsula interna a poté vychází mozkovými pedunkuly (stopkami) před vstupem do mozkového kmene. Některé subkortikální struktury jsou inervovány kolaterálami této dráhy. V dolní části prodloužené míchy, několik milimetrů kaudálně od čtvrté mozkové komory, přechází dráha ve střední čáře na protilehlou stranu v pyramidálním křížení. Část vláken, přibližně 10–25 %, zůstává na téže straně, tedy ipsilaterálně, a tvoří ventrální či anteriorní CST. Zkřížená vlákna dávají vzniknout laterální CST, která sestupuje páteřní míchou až k posledním sakrálním segmentům. Tato nervová vlákna mají většinou synapse na úrovních

segmentů do motorických neuronů dorzolaterální části předního rohu, která řídí jemné pohyby distálních končetin. CST je relativně mladou drahou, vyskytuje se pouze u savců a velmi dobře je rozvinuta jen u primátů a několika dalších zvířat s jemnými pohyby končetin (Lawrence & Hopkins, 1976). Vlákna CST jsou u nich ve velkém množství (více než milion), dlouhá a výrazná myelinizace jim umožňuje vysoké rychlosti spojení (Nyberg-Hansen & Rinvik, 1962). Jejich přerušeni vede u primátů k trvalému narušení dovedností jemné motoriky, kdežto obdobný zásah u potkanů se projeví jen velmi málo (Stanfield, 1992). U člověka se CST vyvíjí během pozdní embryogeneze a její zrání probíhá postnatálně spolu se zmožením spojení a myelinizací v prvním roce života. Zřetelně to můžeme vidět na rychlém rozšíření škály pohybových dovedností a mizení primitivních reflexů (Babinského příznak, míšní ataxie) u dětí. Ipsilaterální projekce u nich regredují v průběhu zrání (Eyre et al., 2001). Vulliemoz et al. (2005) zmiňují, že 75–90 % vláken CST se u lidí kříží, ovšem existují velké rozdíly. Samotná dekuzace je téměř vždy asymetrická, přičemž vlákna z levé hemisféry přecházejí rozsáhleji a hlavně rostrálně, než je tomu u hemisféry pravé (obr. 3.3 – viz též příloha). Tudíž pravá strana míchy je větší



Obr. 3.3. Pyramidální dekuzace v zobrazení DTI⁵ (diffusion tensor imaging)

A – preferenční difuze volné vody podél vláken CST (modré čáry) umožňuje zobrazení dráhy (bílé šipky = levá CST); B – axiální pohled na úrovni pyramidální dekuzace (tečkovaná čára). Křížení ve střední čáře se děje na úrovni ventrálního krouceného vzoru (označeno šipkou); C – schematické znázornění na téže úrovni: 1 – laterální CST, 2 – dekuzace (upraveno podle Vulliemoz et al., 2005, in Mamata et al., 2002)

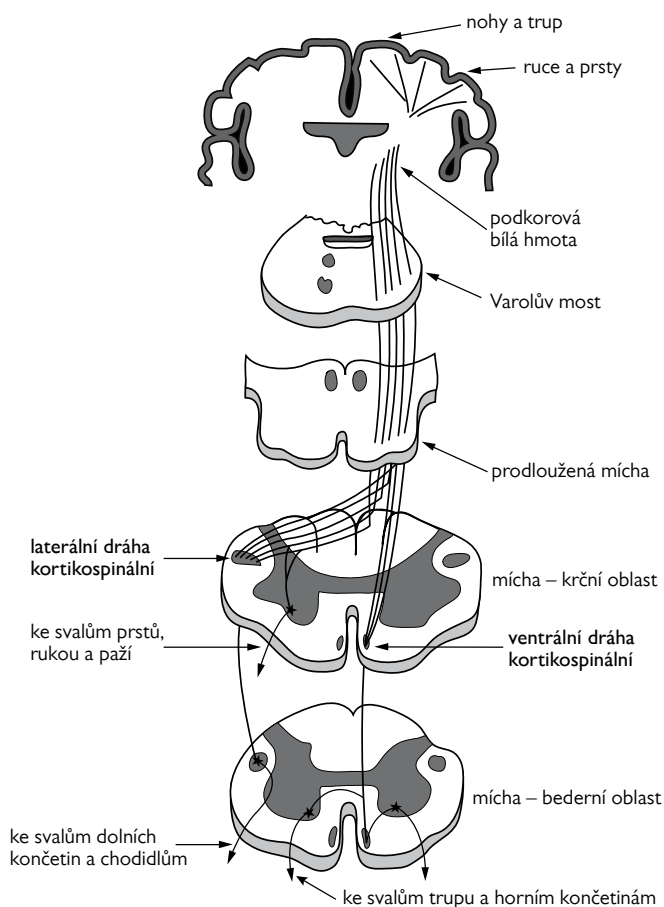
- 5 Technika difuzních tenzorů (diffusion tensor imaging - DTI) je zobrazení anatomických vztahů uvnitř bílé hmoty mozkové. Jako první metodu popsali Basser, Mattielli a LeBihan (1994). Využívá se při ní efektu frakční anizotropie difuze v bílé hmotě. Difuze je omezena membránami nervových vláken a je tedy silnější ve směru, kterým nervová vlákna probíhají. Samotné měření probíhá pomocí MR se zobrazením, při němž se aplikuje např. barevné kódování (viz obr. 3.3).

než levá, což nezávisí na lateralitě rukou (Nathan, Smith & Deacon, 1990). Některá vlákna CST se kříží v corpus callosum a jiná zpětně ipsilaterálně v páteřní míše. Podle Pettigrewa (1991) CNS má dráhy nekřížené, částečně křížené, křížené a také dvojnásobně křížené. Celý pyramidový systém řízení hybnosti u člověka vidíme na obrázku 3.4.

Přehled motorických poruch v oblastech tří základních systémů řízení hybnosti vidíme v tabulce 3.1.

ŠKÁLY K HODNOCENÍ POHYBOVÝCH PORUCH

Motorické postižení hodnotí obvykle lékař, neurolog, fyziatr, příp. fyzioterapeut, který pak s poznatky pracuje při rehabilitaci. Klinický neuropsycholog by však



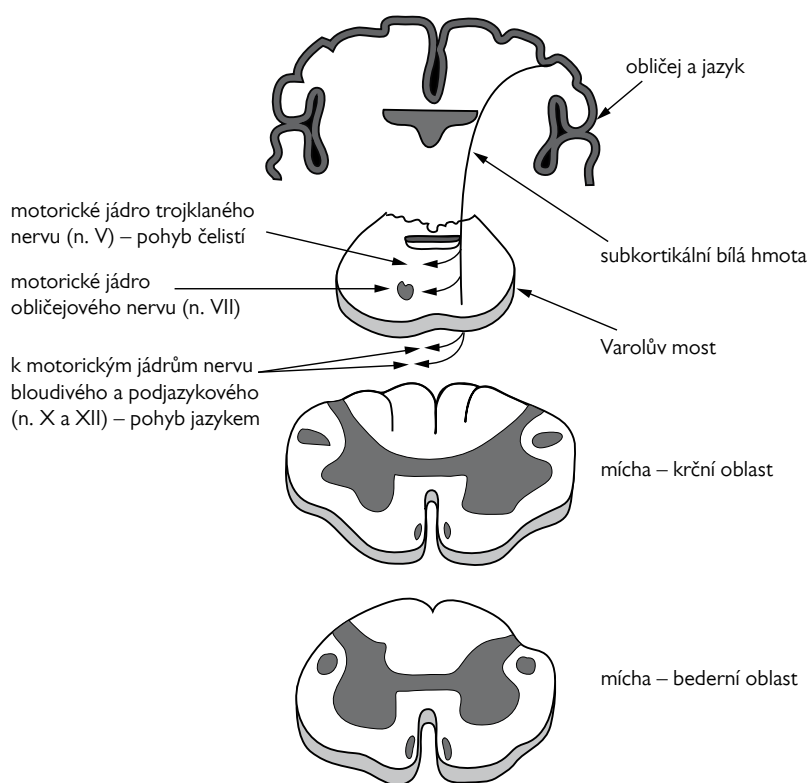
Obr. 3.4. A – Laterální a ventrální kortikospinální dráhy pyramidového systému

Laterální pyramidová dráha, která řídí jemné pohyby distálně na končetinách, přechází střední čáru na úrovni prodloužené míchy, takže jí řízená hybnost je výhradně kontralaterální. Naopak vlákna ventrální pyramidové dráhy, jež jsou důležitá pro držení těla a lokomoci, se připojují jak ipsilaterálně, tak kontralaterálně.

také měl být schopen orientačně posoudit motorickou složku onemocnění. Lze využít některou ze škál, jejichž přehled nalezneme např. u Tateové (2010), která také uvádí velmi často používanou a známou škálu Rivermead Mobility Index (RMI; Collen at al., 1991) s dobrými psychometrickými vlastnostmi. Postup při její administraci je velmi jednoduchý, jde v podstatě o odpovídání na kladené otázky, kromě jedné pohybové položky, v trvání kolem pěti minut. Lze ji tedy v běžné klinické praxi využít vždy, kdy je toho zapotřebí.

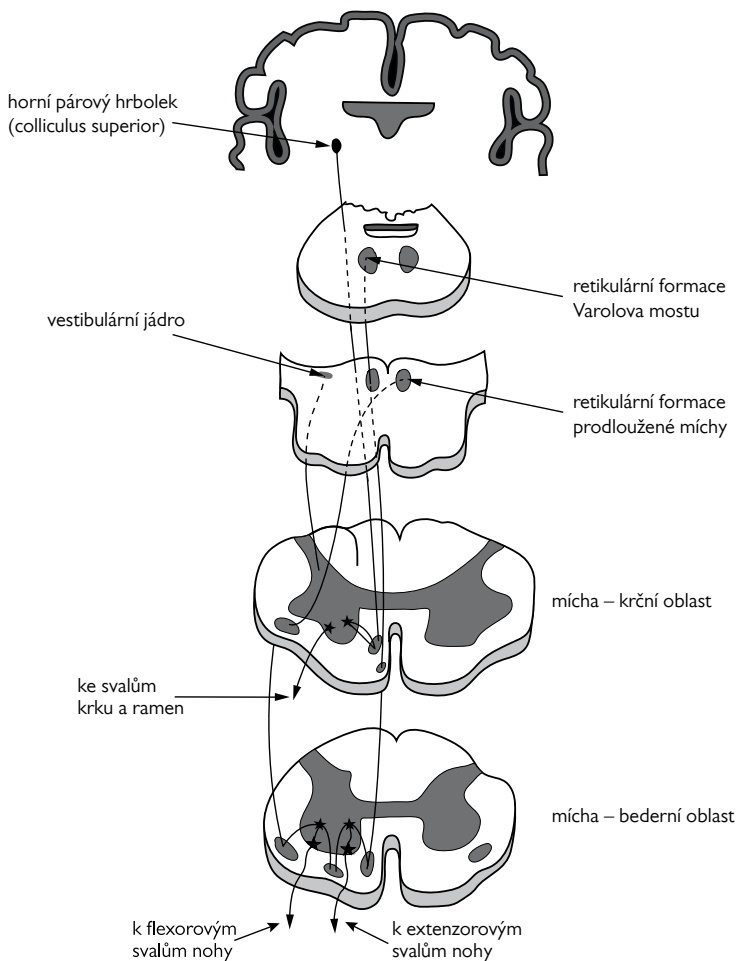
DIAGNOSTICKÉ TECHNIKY A TESTY MOTORIKY

S ohledem na velmi úzké propojení frontálních oblastí a subkortikálních mozkových struktur, především bazálních ganglií a také mozečku, nelze hovořit o jednoznačných závěrech neuropsychologického vyšetření, souvisejících s funkčností těchto komplexů. Posouzení výsledků neuropsychologem by mělo vycházet ze čtyř základních bodů: 1. úroveň celkového výkonu (intra- a interindividuálního), 2. analýza celkového výkonu, tedy jednotlivých skóru, 3. zjištěných známek patologie



Obr. 3.4. B – Kortikobulbární dráha

Kortikobulbární dráha je významná pro řízení pohybů tváře a jazyka. Na rozdíl od kortikospinální dráhy překračuje střední čáru na úrovni Varolova mostu.

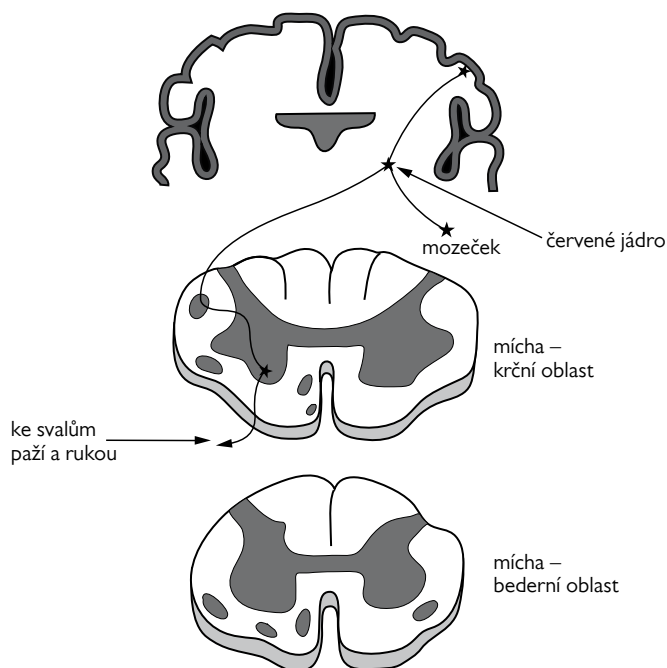


Obr. 3.4. C – Ventromediální dráha

Ventromediální dráha je důležitá pro řízení pohybu trupu a proximálních končetin. Podílí se také na postoji těla a koordinuje pohyby hlavy, těla a očí. Dále řídí svalstvo podílející se na autonomních funkcích.

Tab. 3.1. Poruchy motorických funkcí

	Dysfunkce mozečku	Striato-palido-nigrální dysfunkce	Kortiko-spinální dysfunkce
Svalový tonus	snížený	rigidita	zvýšený (spasticita)
Distribuce abnormálního tonu	všechny svalové skupiny	flexory všech čtyř končetin	flexory rukou, extenzory nohou
Abnormální mimovolní pohyby	titubace, tremor	tremor, chorea, atetóza, dystonie	chybí
Reflexy hlubokých šlach	opožděná reakce	hypoaktivita	hyperaktivita
Plantární reflexy	flexorové nebo útlum	flexorové nebo útlum	extenzorové



Obr. 3.4. D – Rubrospinnální dráha

Rubrospinnální dráha je významná pro nezávislý pohyb předloktí a ruky vůči trupu. Přestože tato dráha vychází hlavně z červeného jádra (nucleus ruber) středního mozku, má projekce jak do primární motorické kůry, tak do mozečku (upraveno podle Bensona, 1994).

a 4. srovnání výkonů z obou stran těla (Koziol & Budding, 2009). Jimi doporučované metody jsou uvedeny v tabulce 3.2 a jsou přizpůsobeny možností komerčně dosažitelných nástrojů pro hodnocení jednotlivých domén.

Kromě metod uvedených v tabulce doporučují Koziol a Buddingová (2009) pro hodnocení kognice u jedinců se subkortikálními poruchami ještě další testy:

- NEPSY Neurodevelopmental Battery (Korkman, Kirk & Kemp, 1998)
- Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (Randolph, 1998)
- Delis-Kaplan Executive Function System (Delis, Kaplan & Kramer, 2001)
- Gray Oral Reading Tests (Wiederholt & Blalock, 2001)
- Wide Range Achievement Test (Wilkinson & Robertson, 2006)

APRAXIE

Základní dělení a podrobný popis apraxií můžeme nalézt např. u De Ajuriaguerra a Tissota (1975) nebo Heilmana a Gonzales Rothi (in Rothi et al., 1997). Podle klasické definice od Dejerina (1914) „je osoba apraktická, když není schopná provádět činnost, ačkoli systémy, které tuto činnost zajišťují, jsou intaktní (tj. není přítomno

Tab. 3.2. Základní postupy pro vyšetření psychomotoriky (upraveno dle Koziol & Budding, 2009)

Hodnocená oblast	Test	Zdroj
Celková funkčnost	WASI (zkrácená verze Wechslerova vyšetření se subtesty: slovník, kostky, podobnosti, matice, opakování číselných řad)	Wechsler, 1997 (česky: Testcentrum, 2010)
Pozornost		
kódování	opakování číselných řad (vpřed)	Wechsler, 1997 (česky: Testcentrum, 2010)
koncentrace	GDS (Gordon Diagnostic System), příp. CPT-II	Gordon, 1983 (Conners, 2014)
přesouvání (shifting)	WCST (Wisconsin Card Sorting Test)	Heaton et al. (1993) (česky: Testcentrum, 2013)
řízení	TMT (Trail Making Test)	Reitan (1958), Reynolds (2002)
Jazyk a řeč		
porozumění	Token Test	De Renzi & Vignolo (1962)
pojmenování	BNT (Boston Naming Test)	Kaplan, Goodglass & Weintraub (1983)
plynulost	FAS (Verbal Fluency + Category „Animals“)	
Učení a paměť	RAVLT (příp. CVLT-II)	Schmidt, 1996 (Delis et al., 2000)
	ROCFT (+ rekognice)	Meyers & Meyers (1995)
pracovní paměť	ACT (Auditory Consonant Trigrams)	Spreen & Strauss (1998)
Exekutivní funkce		
plánování	ToL (Tower of London), příp. Tower of Hanoi nebo Tower of Toronto	Culbertson & Zillmer (2001)
inhibice	Stroop Color and Word Test	Golden (1978) (česky Testcentrum, 2013)
Prostorové funkce		
lokalizace	Judgment of Line (příp. BNT)	Benton et al. (1983)
Motorické funkce	Finger tapping	Halstead (1947)
	Grooved Peg Board	Trites (1997)
Osobnost	MMPI-2	Butcher et al. (1989) (česky: Testcentrum, 2013)

ochrnutí, ataxie nebo abnormální pohyby) a jedinec nemá zjevnou intelektovou poruchu“. Historicky – jak uvádí De Ajuriaguerra a Tissot (1975) – termín apraxie použil již Stendhal v roce 1871 před Liepmannem (1908 in Heilman, 1973) pro poruchu gest a pohybů často popisovanou v kontextu narušení percepčních nebo symbolických funkcí. Klinická klasifikace apraxií se jen mírně odlišuje od původního

rozdělení Liepmannova (1908 in Heilman, 1973). Následně si v popisech můžeme všimnout i určité nejednotnosti, která může být dána odlišnými pohledy různých „neurologických škol“. Hlavní principy popisu uznávaných typů apraxií jsou však vesměs shodné.⁶ Incidence poruch praxe, při různém hemisferálním poškození, je uvedena v tabulce 3.3.

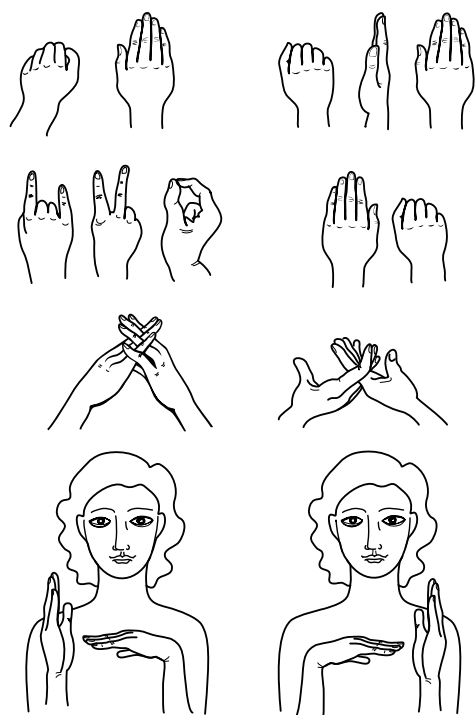
Tab. 3.3. Incidence apraxií u jedinců s poškozením levé (LH) a pravé (PH) mozkové hemisféry (upraveno podle De Renzi, 1989)

Autoři	Typ testu	Procento apraktiků (n)	
		LH	PH
Pieczuro & Vignolo (1967)	imitace	46 (70)	9 (35)
De Renzi et al. (1968)	imitace	28 (35)	2 (45)
Basso et al. (1980)	imitace	39 (123)	
De Renzi et al. (1980)	imitace	32 (100)	6 (70)
De Renzi et al. (1982)	imitace	32 (150)	2 (110)
	pantomimické použití předmětu	34 (150)	6 (110)
Kertesz & Ferro (1984)	pokyn	55 (akutní případy)	
	imitace	40 (chronici)	
Basso et al. (1985)	imitace	45 (152)	

IDEOMOTORICKÁ APRAXIE

Klasické vymezení říkalo, že „není přítomna obecná porucha plánování gest nebo pohybů, ale spíše se jedná o problémy s jejich prováděním na úrovni jednoduchých sekvencí“ (De Ajuriaguerra & Tissot, 1975, s. 51). Benson (1994, s. 62) ji charakterizuje jako ukázkou interference nervového zpracování potřebného k odpovídající pohybové reakci na řečový podnět, tedy poruchu myšlení. Mysliveček (2003, s. 246) hovoří o složitější poruše, při které chybí plán pohybu. Protože je tento typ apraxie charakterizován také prostorovou dyskinezí, je zvláště patrná u klasických symbolických gest, jako je škrábání na nose, salutování, křížování se atd., ovšem za adekvátní situace, kupř. pokřížování se v kostele, budou pohyby prováděny bez větších potíží. Častější je bilaterální výskyt ideomotorické apraxie, ale může být i unilaterální (levostranná u jedince s pravostrannou lateralitou). Orientačně ji můžeme vyšetřit také sérií gest k napodobování (obr. 3.5; Gil, 1996) a je také zahrnuta ve škálách pro diagnostiku apraxií (tab. 3.4 a 3.5).

6 Kromě zde uvedených základních typů apraxií, jsou popisovány ještě další – spíše však vzácné popsáné – poruchy, jako např. apraxie kondukční, diskonekční a verbálně-motorický disociační apraktický syndrom s projevy poruch vizuo-motorických a taktilně-motorických, agnózie pro pantomimu a koncepční apraxie (Heilman & Gonzales Rothi, 2003).



Obr. 3.5. Orientační vyšetření ideomotorické apraxie zkouškou napodobování gest (upraveno podle Gil, 1996)

Tab. 3.4. Škály k hodnocení apraxií⁷

Název škály	Oblasti	Zdroj
Test of Ideomotor Apraxia	okruh předmětový: nepředmětový obličejový tělový	Shelton & Knopman (1991)
Test of oral and limb apraxia (TOLA)	okruh předmětový: obličejový	Helm-Estabrooks (1992)
Florida Apraxia Screening Test (FAST-R)	poznání a napodobování gest; imitace bezesmyslných pohybů; sémantika pohybu; nástroj – výběr, pojmenování	Rothi et al. (1992)
Florida Apraxia Battery – Extended and Revised Sydney (FABERS)	pantomima tranzitivní a intranzitivní; gesta na pokyn; použití viděného nástroje; imitace činnosti; rozlišení správného a nesprávného gesta; porozumění gestu a pantomimě; řada činností; spojení činnost – nástroj, předmět – nástroj; porozumění pojmu	Power et al. (2010)

⁷ Před použitím škály apraxie je nezbytné zhodnotit sluchové porozumění u vyšetřované osoby jednoduchým testem, jenž bývá součástí komplexního afaziologického vyšetření.

Tab. 3.5. Ukázky úloh z testu apraxie FAST-R (upraveno podle Rothi et al., 1992)

Intranzitivní končetinová gesta	<ol style="list-style-type: none"> 1. Zamávejte na rozloučenou 2. Stopujte 3. Zasalutujte 4. Ukažte „pojd' sem“ 5. Ukažte „stůj“ 6. Běž pryč
Intranzitivní gesta ústy a obličejem	<ol style="list-style-type: none"> 1. Vyplázněte jazyk 2. Pošlete polibek
Tranzitivní gesta končetinou	<ol style="list-style-type: none"> 1. Odemkněte dveře klíčem 2. Hodte si mincí 3. Otevřete uzávěr lahve 4. Použijte šroubovák 5. Použijte kladivo 6. Použijte nůžky
Tranzitivní gesta ústy a obličejem	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sfoukněte svíčku 2. Pijte brčkem (slámkou)
Série činností	<ol style="list-style-type: none"> 1. Předvedte přípravu sendviče 2. Napište a připravte dopis k odeslání
Ukázky položek z testu sluchového porozumění	<ol style="list-style-type: none"> 1. Zvedněte hlavu 2. Otočte hlavu, než zavřete oči 3. Tleskněte, než se podíváte na podlahu a dotknete nosu 4. Položte pero mezi minci a klíče 5. Namísto klíčů vezměte do ruky pero

IDEATORNÍ APRAXIE

Klasicky bývá ideatorní apraxie nazírána jako porucha plánování gest či pohybů, jež mají být uskutečněny (De Ajuriaguerra & Tissot, 1975, s. 51). Například osoba není schopna zapálit svíčku, poskytneme-li jí oba předměty, anebo nezvládne úkol zalepit obálku a opatřit ji známkou. Předměty může používat úplně neadekvátně, tj. škrta svíčkou o krabičku nebo zasune známku do obálky apod. Samostatný element činnosti však vykoná po slovním pokynu bez nedostatků. Mohli bychom ji také vidět jako utilizační agnózi. Mysliveček (2003, s. 246) zdůrazňuje absolutní bezradnost člověka, který má některý z výše uvedených úkolů vykonat. Podtrhuje její častý výskyt u atrofií (např. Alzheimerovy choroby) a u globální afázie. Podkladem pro vznik ideatorní apraxie jsou vždy oboustranné a spíše omezené léze mozku a prakticky nikdy není samostatným jevem.

KONSTRUKČNÍ APRAXIE

Tento typ apraxie je možná nejčastější, s nímž se klinický neuropsycholog ve své praxi setkává, a to díky tomu, jaký materiál a úlohy využívá při standardním

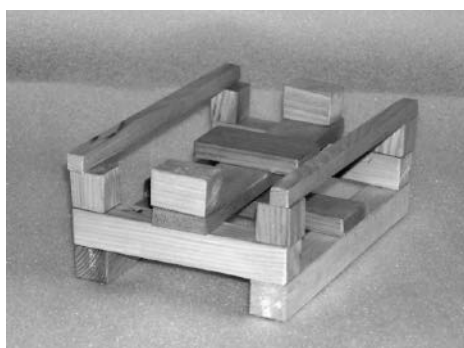
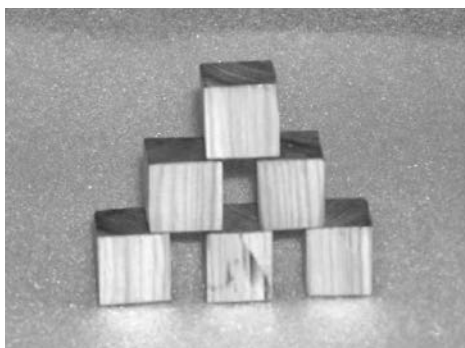
vyšetření. Podle Warringtonové (1975, s. 81) konstrukční apraxii jako izolovaný příznak popsal poprvé Kleist v roce 1912 a definoval ji jako „poruchu, která se projevuje ve formativních činnostech, při nichž je opomíjen prostorový aspekt, ačkoli není přítomna apraxie jednotlivých pohybů“.⁸ Obvykle ji vidíme v úlohách zahrnujících kreslení či stavění a uspořádání kostek a jiných předmětů. Mysliveček (2003) uvádí, že nejčastěji ji nacházíme při poruše dominantního parietálního laloku mozku, kdy osoba nedokáže sestavit jednoduchý trojrozměrný objekt. Často bývá konstrukční apraxie spojena s Gerstmanovým syndromem⁹ (Gerstman, 1924, in Warrington, 1975).

Jak již bylo zmíněno, může se klinický neuropsycholog často setkat s příznaky přítomnosti tohoto typu poruchy praxe, neboť mnohé testy a jiné techniky zahrnují i manipulaci s pomůckami a předměty v trojrozměrném prostoru, které jsou požadovány po vyšetřované osobě. Nejčastěji je to subtest „kostky“ ve Wechslerově testu inteligence, který je kopií principu klasického testu Kohsových kostek (Kohs, 1920). Pak je to celá řada kreslení či obkreslování různých geometrických figur (např. krychle), předmětů a také spontánní kresba zadaného tématu (např. dům), anebo sestavování staveb ze sady elementů¹⁰ (obr. 3.6).

SPECIFICKÉ TYPY APRAXIÍ

Marie et al. (1922, in De Ajuriaguerra & Tissot, 1975) zjistil u dvou pacientů, kteří měli planotopokinezi (problém s orientací, příp. také na mapě), neschopnost obléci se, ač neměli apraxii ideatorní nebo ideomotorickou. Posléze byla nazvána **apraxií pro oblékání**.¹¹ Další svéráznou praktickou poruchu popsali Gerstman a Schilder (1926, in De Ajuriaguerra & Tissot, 1975), a to **apraxii pro chůzi** i imitování pohybů při šlapání či kopání, event. kroužení chodidlem.¹² V souvislosti s tímto typem apraxie bývá u pacientů s úchopovým reflexem nalézán příznak nemožnosti zvednout nohu od podlahy, jako součást „magnetického“ syndromu (jeden z příznaků parkinsonismu). V rámci těchto speciálních poruch praxe lze zmínit také **bukofaciální apraxii** (někdy též orální) u pacientů s afázií, kteří nejsou schopni na požádání plazit jazyk, ale přitom dokáží slíznout jazykem zbytky potravy, jež zůstaly na rtu

-
- 8 V souvislosti s tím je nutné poznamenat, že ne všichni současní neurobehaviorální vědci a klinici respektují toto vymezení. Například Mesulam (2000, s. 362) doporučuje hovořit spíše o „schopnosti vizuokonstrukční“, příp. „konstrukční schopnosti“ než o apraxii. Za hlavní předpoklady k vytváření trojrozměrných sestav považuje dobrou zrakovou ostrost, zaručující správnou identifikaci prvků modelu a prostorových vztahů v něm a samozřejmě odpovídající pohybovou schopnost. Deficit v konstrukční schopnosti se mu jeví jako užitečný příznak parietální dysfunkce.
 - 9 Soubor příznaků při postižení parietálního laloku v gyrus angularis dominantní hemisféry. Jeho součástí je agrafie, akalkulie, alexie a agnózie prstů.
 - 10 Three-Dimensional Block Construction (Benton et al., 1983).
 - 11 Často bývá – jak uvádí Mesulam (2000, s. 363) – sdružena s levostranným neglektem (viz kap. 5. Pozornost) nebo Balintovým syndromem u pacientů s pravostrannými či bilaterálními okcipitoparietálními lézemi.
 - 12 Shodný příznak jsme zjistili u pacientky s mírnou hypoperfuzí v pravostranném parietálním laloku, popsanou na PET (Kulišťák, 2007).



Obr. 3.6. Test Three-Dimensional Block Construction (upraveno podle Benton et al., 1983)

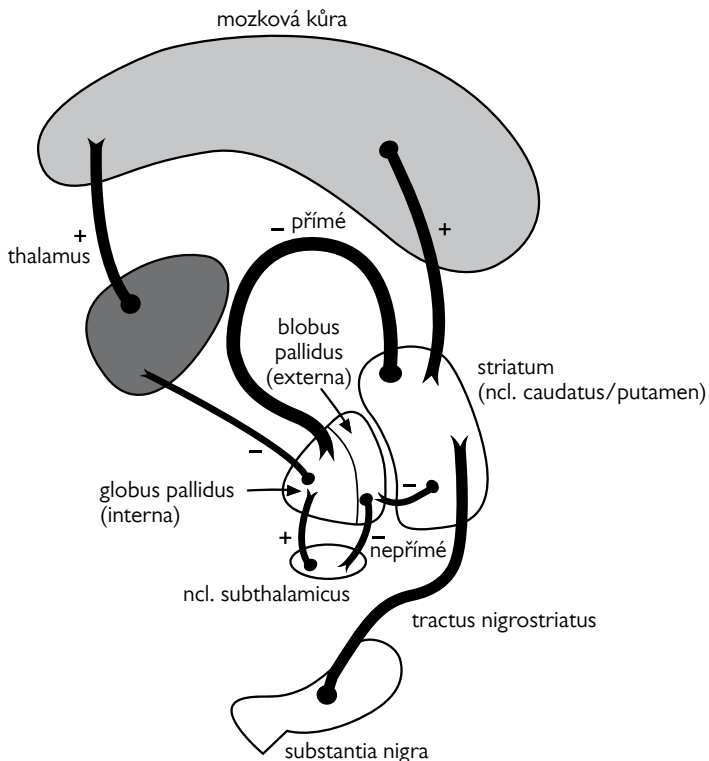
apod. Orální apraxie také může ztěžovat volní žvýkácké pohyby, kmitání jazykem a pokusy dosáhnout jím na bradu či nos a též napodobení smíchu, hvizdu atd. (De Ajuriaguerra & Tissot, 1975).

ŘEČOVÁ APRAXIE

Řečová apraxie se popisuje jako příznak motorického postižení řečové produkce, tedy porucha v procesu vyvolání, převodu a modifikace pohybového programu (Square, Roy & Martin, 1997, s. 173). Autoři zmiňují, že o rozšíření zájmu o tuto poruchu praxe se zasloužil Frederic Darley (1968) a jeho kolegové z Mayo Clinic. Posléze ji definovali Darley, Aronson a Brown (1975) jako artikulačně-prozodickou řečovou poruchu „vzniklou v důsledku narušení schopnosti programování nastavení řečového svalstva (...) a uspořádání jeho pohybů“. V definici podtrhli dva klíčové momenty volního řízení, stejné jako při levohemisferálním ovládnutí končetiny, neverbálních orálních a řečových pohybech, a to tvorbu nastavení a uspořádání gest. Strukturálně lokalizaci lézí, které tvoří podklad takto definované poruchy, popsala podrobně Dronkers (1996).

SUBKORTIKÁLNÍ APRAXIE

Poruchy praxe, apraxie, nemusí mít původ pouze v narušení funkce kůry mozku, ale protože na řízení motoriky se podílejí velkou měrou i podkorová jádra, k nimž patří bazální ganglia a také thalamus, takže i při jejich poškození se mohou objevit pohybové obtíže. Několik popsanych případů a touto etiologií uvádí Heilman a Gonzales Rothi (2003). Otázku, v jaké míře mohou případná poškození těchto subkortikálních struktur ovlivnit vznik apraxie, si klade Crosson (1997).¹³ Jak víme, bazální ganglia mají propojení mezi putamen a nucleus caudatus, jež společně tvoří striatum, a další strukturou, která k nim patří, je globus pallidus (pallidum), který má propojení do talamu (nucleus subthalamicus). Někdy bývají putamen společně s pallidem označovány jako nucleus lentiformis. Jsou k nim řazena ještě jádra mezencefala (středního mozku), tj. substantia nigra a nucleus ruber (obr. 3.7). Hlavní funkce extrapyramidového systému, k němuž bazální ganglia patří, je především koordinace úmyslných a neúmyslných pohybů (na úrovni tzv. savčího mozku). Striatum řídí celkové pohyby a svalový tonus reguluje pallidum. Propojení bazálních ganglií s dalšími mozkovými strukturami, jako jsou premotorická, motorická



Obr. 3.7. Systém bazálních ganglií (upraveno podle Graybiel, 1990, in Benson, 1994)

13 Obsáhleji si lze tuto problematiku také přiblížit např. u Pramstallera a Mardsena (1996).

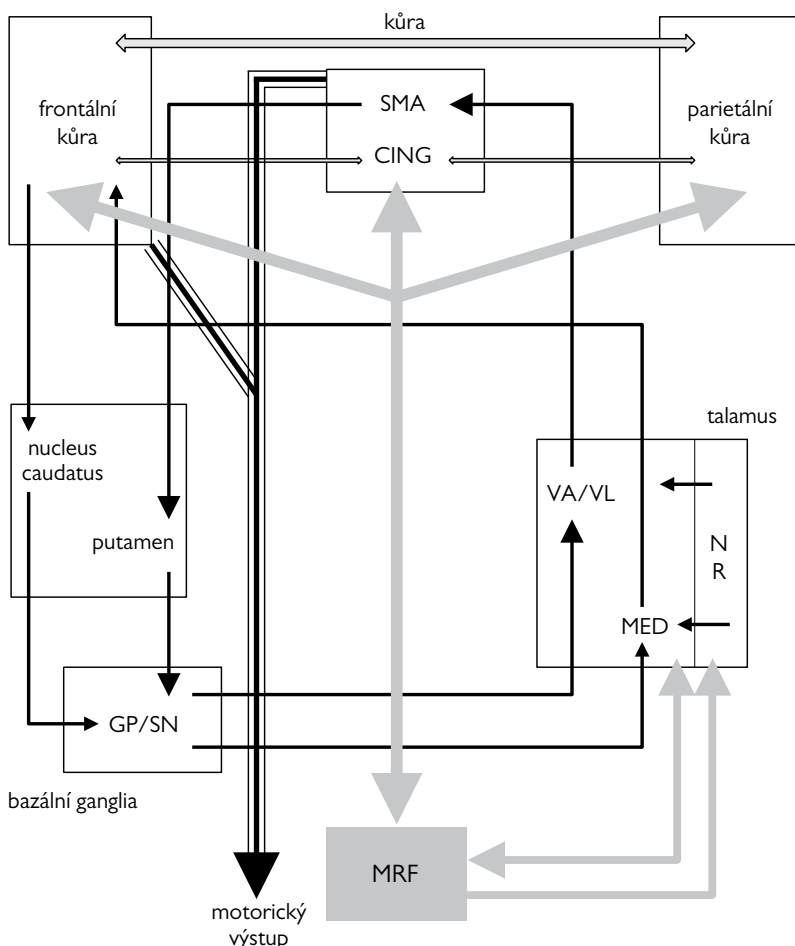
a somatosenzorická kůra, limbický systém, již zmíněný talamus, okcipitální a temporální kůra a retikulární formace, jim umožňují podílení se na zpětnovazební regulaci (obr. 3.8). S tím úzce souvisí i produkce různých neurotransmiterů, jejichž nevyváženost, případně úplný nedostatek těchto přenašečů, může být podkladem pro závažná neurologická onemocnění (např. Parkinsonova choroba).¹⁴ Crosson (1997, s. 216) na základě vztahů těchto struktur a především jejich vlivu na funkce motorické i jazykové, a to hlavně procesu cíleného výběru informace pro nejvhodnější alternativy při pohybové a řečové aktivitě, vyslovil několik zatím – dle něho – částečně potvrzených hypotéz.¹⁵ Ty naznačují podíl těchto subkortikálních oblastí především na rozsáhlé participaci při komunikaci mezi kognitivními a motorickými funkcemi.¹⁶

ONEMOCNĚNÍ S PRIMÁRNÍMI POHYBOVÝMI PORUCHAMI

Chorob, které provázejí také postižení motoriky, je velké množství a ty, s nimiž se klinický neuropsycholog může nejčastěji ve své praxi setkat, jsou popsány spolu s jejich léčbou a rehabilitací v samostatných kapitolách této publikace.¹⁷

Poruchy v okruhu řídicím motoriku těla, který zahrnuje již zmíněnou motorickou, premotorickou a suplementární kůru doplněnou o somatosenzorické oblasti, jsou příčinou chorob s akinezií a bradykinezií typu parkinsonských syndromů. Naopak u hyperkinetických syndromů, k nimž patří i Huntingtonova choroba, vidíme choreatické, mimovolní příznaky s nepravidelnými a chaotickými pohyby. Implikují potíže s některými funkcemi bazálních ganglií, které charakterizují závislost volní kontroly pohybů na kortiko-subkortikálním okruhu. Mozeček je také mozková struktura, která má významný podíl – samozřejmě v souhře s ostatními systémy – na modulaci motorického výstupu. V současnosti se předpokládá, že přispívá i ke zpracování kognitivní a afektivní složky chování.¹⁸ Jeho spojení s laterálním motorickým systémem jsou ipsilaterální, tudíž léze v předních oblastech mozečkových hemisfér vede k pohybovému deficitu či ataxii končetin na téže straně těla. Nicméně spoje s hemisférami mozku jsou zkřížené, takže projekce z pravostranných hlubokých jader mozečku jdou do levé hemisféry mozku velkého a recipročně je tomu na druhé straně. Na základě těchto anatomických daností se předpokládá, že léze pravé mozečkové hemisféry posteriorně a inferiorně mohou ovlivnit řízení signálů

-
- 14 Podrobněji v kap. 1. Základní neuroanatomie centrálního nervového systému a korelace s magnetickou rezonancí.
 - 15 Zajímavou a ojedinelou kazuistiku uvádějí Cohen et al. (1994). Popisují expresivní aprozdii u 16letého pacienta po embolii v subkortikálních strukturách pravé hemisféry (putamen, tělo ncl. caudatus a corona radiata). Srovnávají ji se subkortikální afázií.
 - 16 Funkci bazálních ganglií a jejich vztah k některým kognitivním funkcím – především paměti – popisuje kapitola 24. Paměť u Parkinsonovy nemoci a její vyšetření.
 - 17 Cévní mozkové příhody viz kap. 13, Parkinsonova choroba viz kap. 24, roztroušená skleróza viz kap. 17, poranění mozku viz kap. 22, mozečkové léze viz kap. 18, onemocnění motorického neuronu viz kap. 21 a Huntingtonova nemoc viz kap. 20; specifickou oblast pak tvoří psychogenní poruchy pohybu (viz kap. 16).
 - 18 Kognitivně afektivní cerebelární syndrom je popsán v kap. 18. Mozečkové léze a kognice.



Obr. 3.8. Schéma propojení nervových drah významných pro motorickou aktivaci a přípravu k reakci (upraveno podle Heilman, Watson & Valenstein, 2003, s. 311)

SMA – suplementární motorická oblast; CING – cingulární gyrus; GP – globus pallidus; SN – substantia nigra; VA – ventroanteriorní jádra thalamu; VL – ventrolaterální jádra thalamu; MED – mediální talamická jádra; NR – retikulární jádro thalamu; MRF – mezencefalická retikulární formace; FL – frontální kůra; BG – bazální ganglia; Th – thalamus; CM – centromediální jádro thalamu.

Propojení tvoří dvě smyčky bazálních ganglií: 1. SMA – GP/SN – VA/VL – SMA (silná čára); 2. prefrontální kůra – ncl. caudatus – GP/SN – MED – prefrontální kůra (slabá čára). Frontální kůra je ovlivněna především 1. spojením mezi FL – BG – Th – FL. Léze ve smyčce gyrus arcuatus – bazální ganglia – VL – CM – prefrontální kůra vyvolávají deficit v reakcích na multimodální senzorycký podnět, přičemž VL projekce do motorické kůry mohou být významné v řízení iniciace pohybu.

Při postižení bazálních ganglií se kromě primárních motorických poruch objeví i narušení senzorycké integrace (Kozioł & Budding, 2009), při nichž jedinec vykazuje hypersenzitivitu k podnětům zrakovým, sluchovým i dotykovým a jeho reakce jsou zvýšené. Kromě toho může být značně distraktibilní, což je dáno selháváním funkce bazálních ganglií v řízení procesů inhibice a disinhibice.

Jejich funkcí je také proces automatizace např. motorických dovedností, percepčně-motorického učení, osvojování si kognitivních dovedností, kategorizace, sekvencování (Seger, 2006). Tyto osvojené činnosti již v podstatě nevyžadují kontrolu vyššími etážemi mozku. Postupy pro jejich provádění jsou uloženy v procedurální paměti.

vázících se k verbální složce (Fink et al., 2003), kdežto léze opačné, levé hemisféry cerebela budou působit na zrakově-prostorové funkce (Jansen et al., 2005).

POHYBOVÉ PROBLÉMY VE STÁŘÍ

Chůze je jedním ze základních pohybových stereotypů. Na velké obtíže u stárnoucí populace, jež souvisejí s narušením tělesné koordinace a projevují se především při chůzi, upozorňuje Růžička (2005). Podle jeho zjištění je u více než poloviny starších lidí nebezpečí pádu a z toho plynoucích závažných onemocnění, která mohou vést až ke smrti. Na pohybových problémech se podílí také snížení výkonnosti dalších

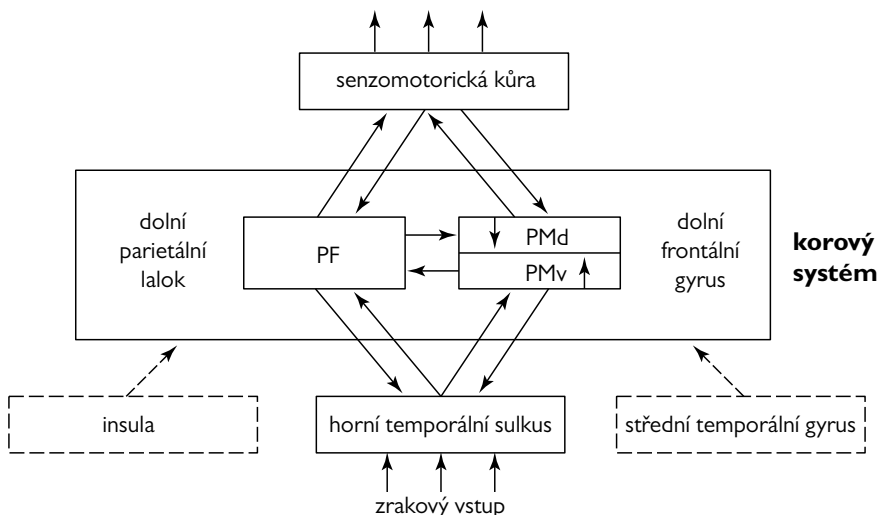
Tab. 3.6. Poruchy chůze ve stáří (upraveno podle Růžička, 2005)

Typ poruchy chůze	Projevy	Příčiny
apraxie	zpomalení snížení jistoty strach z pádu potíže při sedání i vstávání	infarkty bílé hmoty čelních laloků mozku normotenzní hydrocefalus Alzheimerova nemoc jiná oboustranná poškození frontálních laloků
parkinsonská chůze	stoj s úzkou základnou zpomalení krátké kroky snížený zdvih svalová rigidita klidový třes poruchy startu	Parkinsonova nemoc
mozečková chůze	ataxie široká základna potácivost krok nepravidelné délky i rytmu	intoxikace alkoholem roztřesená skleróza dědičné neurodegenerativní choroby
spastická chůze	svalové napětí omezený rozsah a síla pohybu toporné tahání končetin	postižení motorických pyramidových drah cévní mozkové příhody dětská mozková obrna roztřesená skleróza poúrazové stavy jiné míšní choroby
periferní poruchy chůze	kolébavá (kachní) chůze stepáž (kohoutí chůze), plácavá chůze toporná chůze	postižení svalů (myopatie) a periferních nervů (neuropatie) dolních končetin postižení míšních kořenů či nervů svalstva bérců vady kloubů dolních končetin
abnormální chůze	pády	poklesy krevního tlaku poruchy srdečního rytmu nižší schopnost adaptace na měnící se podmínky chůze (vstávání, schody, nerovný terén, nevhodná obuv, překážky)

smyslů a orgánů, např. zhoršení zraku, hlubokého čítí, rovnovážných funkcí, oslabení svalstva a degenerativní změny končetinových kloubů a páteře (tab. 3.6).

HYBNOST A ZRCADLOVÉ NEURONY

Původní hypotézy o existenci a funkci zrcadlových neuronů se objevily v souvislosti s motorickými aktivitami u opic (Di Pellegrino et al., 1992). Tato funkčně odlišná třída neuronů je aktivní v případě, že opice provádí nějakou činnost nebo pozoruje jiného jedince – opici či člověka – dělajícího tutéž nebo podobnou aktivitu. Neurony nejsou aktivovány při jednoduchém předložení potravy nebo zajímavého předmětu a také „nepálí“ (nejsou v činnosti), když opice pozoruje ruku, jež imituje pohyb bez příslušného předmětu (Rizzolatti, Fabbri-Destro, 2008). Identifikovány byly v části premotorické kůry (area F5) a později byly nalezeny také v dolním parietálním lalůčku (Rizzolatti et al., 2001; Fogassi et al., 2005). Jellema et al. (2002) zjistili, že tato oblast dostává informaci z kůry horního temporálního gyru, která kóduje biologický pohyb a signály směřuje právě do ventrální premotorické kůry (F5). Proto Rizzolatti a Fabbri-Destro (2008) považují tyto dvě oblasti – ventrální premotorickou kůru a rostrální část dolního parietálního lobulu – za řídicí systém korových zrcadlových neuronů. Gallese et al. (1996) se navíc zmiňují – díky téměř úplné totožnosti oblasti F5 u makaků a Brocovy arey u lidí – o významu systému zrcadlových neuronů v poznávání gest a artikulačních pohybů při tvorbě fonémů. Pineda (2008) podal velmi názornou informaci o tomto systému u primátů i člověka (schéma základního i rozšířeného systému viz obr. 3.9).



Obr. 3.9. Základní a rozšířený systém lokalizace zrcadlových neuronů v lidském mozku (upraveno podle Pineda, 2008)

PF – parietální frontální oblast na rostrální korové konvexitě inferiorního parietálního lobulu (IPL); PMd – dorzální premotorická oblast; PMv – ventrální premotorická area inferiorního frontálního gyru (oblast F5 u opic)

Samozřejmě, že ne všichni badatelé v této oblasti jednoznačně přijímají původní zjištění a interpretace funkcí zrcadlových neuronů. Vztah tohoto systému k motorice řečové (motorická teorie řečové percepce) a výklad s hlavní tezí, která říká, že „reprezentace na pohyb se vázícího sémantického poznatku je silně závislá na motorických reprezentacích, jež jsou obsaženy v provádění pohybů“, zpochybňuje Hickok (2008, 2010). Své závěry opírá o – podle něho – zjednodušení přenosu poznatků, jež byly učiněny u makaků, na člověka. Hickok a Hauser (2010) při svých tvrzeních, oponujících výkladu funkce zrcadlových neuronů (např. Rizzolatti et al., 2001), že se u makaků nejedná o imitaci, ale o porozumění pohybu, vycházejí z celé řady studií (např. Paukner & Anderson, 2006; Wood et al., 2007) ukazujících, že „makak rhesus vnímá lidská gesta jako cílená, včetně těch, jež napodobují mezidruhové signály pro začlenění do skupiny“. Také jeden z objevitelů systému zrcadlových neuronů Giacomo Rizzolatti spolu s Corrado Sinigagliu (2010) částečně ustupují od svých původních interpretací především v oblasti sociální kognice. Říkají, že „parieto-frontální mechanismus je pouze jeden z mnoha, jež umožňuje jedinci porozumět jednání jiných ‚zevnitř‘ a dovoluje mu pochopit pohybové cíle a záměry jiných jedinců“. Zajímavé jsou také výklady vazby dysfunkce systému zrcadlových neuronů na poruchy sociálního chování, jež mohou pomoci při objasňování např. autismu či stavů sociální izolace (Iacoboni, Dapretto, 2006). Ferrari et al. (2013) přistupují k problematice systému zrcadlových neuronů z hlediska jejich biologické specializace a interpretují je v rámci „evo-devo“¹⁹ výkladu. Neurony tohoto druhu vidí jako měnlivější a plastičtější, než se dříve vůbec předpokládalo, a navrhují v souvislosti s tím nový evo-devo pohled, jenž předpovídá, že v důsledku raných vývojových rozdílů působících z prostředí by mohlo dojít k vysoké variabilitě reaktivních vzorců u zrcadlových neuronů jejich nastavením vůči sociálnímu milieu. Autoři – Ferrari et al. (2013) – soudí, že „v důsledku rané sociální zkušenosti dochází k modifikacím v genové expresi“ a „takové epigenetické vlivy mění schéma neuronálních propojení v parietálních premotorických zrcadlových obvodech“. „Konečný výsledek těchto epigenetických modifikací je urychlen během perinatálního období díky ještě ne zcela známým buněčným a molekulárním změnám zapojeným do vytváření podkladových nervových okruhů a souvisejících vývojových trajektorií“ (s. 452). Tudíž by mozek mohl být již při narození lépe vybaven pro reagování na řadu sociálních podnětů (např. výrazů tváře). Ačkoli výzkum systému zrcadlových neuronů probíhá poměrně dlouhou dobu od jeho objevení u opic, dosud jsou jen nepřímé důkazy jeho existence u člověka. S tímto značně skeptickým názorem přistoupili ke shrnutí současného stavu Keysers a Gazzola (2010). Zmiňují sice elektrofyziologická zjištění Mukamela (Mukamel et al., 2010; Mukamel & Fried, 2011),

19 Evo-devo: evolučně vývojová biologie – věnuje se vzniku a evoluci vývoje. Zkoumá změny vývoje a vývojových procesů, které vedou k vytvoření nových funkcí. Tři vstupy – epigenetika, genomické řízení a environmentální vlivy – a jejich integrace tvoří základ a jednotu evoluce. Epigenetické mechanismy jsou základní, poněvadž neexistuje žádný vzájemný vztah mezi genotypem a fenotypem. Genotyp je výchozí bod a fenotyp je zakončením epigenetického řízení, zatímco ekologie je prostředek pro klíčové inovace a integrovanou změnu během vývoje, který ovlivňuje změnu evoluční (Ferrari et al., 2013, s. 450).

jehož záznamy aktivity jednotlivých neuronů v kritických oblastech²⁰ podpořily existenci mnoha oblastí zahrnutých v systému zrcadlových neuronů, ale snaží se je interpretovat odlišně. Především poukazují na minimální počty těchto neuronů a jejich existenci v mnoha dalších korových systémech, což ovšem není v rozporu s nálezy Mukamela (Mukamel et al., 2010; Mukamel & Fried, 2011). Podle nich (Keysers & Gazzola, 2010) je nasnadě také výklad Hebbovou teorií učení.²¹ I další nález „anti-zrcadlových“ neuronů (Mukamel et al., 2010), které deaktivují primární motorickou kůru při sledování činnosti jiných osob, komplikuje jednoznačné závěry ve prospěch existence tohoto systému „zrcadlení“. Keysers a Gazzola (2010) poukazují na velkou pravděpodobnost odlišnosti takových neuronů v různých oblastech mozku, což aktuálně částečně potvrdily výzkumy Caligiore et al. (2013) s důrazem na nejen „korové“ aktivity, ale obdobný podíl podkorových systémů, a to především okruhů týkajících se mozečku a bazálních ganglií.²²

Je tedy nasnadě, že výzkum kanonických neuronů, mezi něž patří i neurony zrcadlové, musí pokračovat, než budou tyto zařazeny ke skupinám snad již ověřených neuronů s jinou specializací (např. neurony směru hlavy, mřížkové, konjunkční, hraniční, citlivé na polarizované světlo).

ZÁVĚR

Vidíme tedy, že ač není většinou oblast hybnosti (motoriky) v popředí zájmu klinického neuropsychologa, mnohé zajímavé a poučné by se mohl sám – i ve prospěch svých pacientů a klientů – ze studia této problematiky dovědět. To by se pak mohlo promítnout do jeho práce a napomoci mu v komplexní interpretaci závěrů vyšetření, nespochívající vždy jen v hodnocení funkcí kognitivních, jak se dosud v praxi často děje.

LITERATURA

Basso, A., Luzzatti, C., & Spinler, H. (1980). Is ideomotoric apraxia the outcome of damage to well-defined regions of the left hemisphere? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 43, 118–126.

20 Skupiny neuronů v SMA (suplementární motorická area) reagují jak během vykonávání pohybu, tak i během jeho pozorování (např. uchopení předmětu či obličejová gesta), přičemž funkční překrytí za obdobných podmínek pozoroval i v oblastech MTL (parahipokampální gyrus, hipokampus a entorhinální kůra), což znamená, že nejen motorická, ale i senzorická kůra je citlivá na takové pohyby. Jeho nálezy zahrnují i aktivitu přední části gyrus cinguli v souvislosti s prožíváním vlastní bolesti i projevech bolesti u jiných. Obdobná zjištění se týkala motorických řečových oblastí a také insuly, jež byla citlivá na pocity i výrazy zhnusení.

21 Principem Hebbovy teorie je pravidlo, že „neurony, které páli společně, jsou také navzájem spojeny“. Tudíž se to týká i neuronů motorických a senzorických a jejich komunikace.

22 Viz předchozí odstavce a příspěvky dalších autorů publikace (E. Straková, O. Bezdíček).

- Basso, A., Faglioni, P., & Luzzatti, C. (1985). Methods in neuroanatomical research and an experimental study of limb apraxia. In E. A. Roy (Ed.), *Neuropsychological studies of apraxia and related disorders* (179–202). Amsterdam: North-Holland.
- Basser, P. J., Mattiello, J., & LeBihan, D. (1994). MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophysical Journal*, *66*(1), 259–267.
- Benson, D. F. (1994). *The neurology of thinking*. Oxford: Oxford University Press.
- Benton, A. L., Hamsler, K. de S., Varney, N. R., & Spreen, O. (1983). *Contributions to neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Borovanský, L., Hromada, J., Kos, J., Zrzavý, J., & Žlábek, K. (1976). *Soustavná anatomie člověka*. Praha: Avicenum.
- Butcher, J. N., Dahlstrom, W. G., Graham, J. R., Tellegen, A. M., & Kaemmer, B. (1989). *MMPI-2, Minnesota multiphasic personality inventory-2. Manual for administration and scoring*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Caligiorea, D., Pezzuloa, G., Miall, R. C., & Baldassarrea, G. (2013). The contribution of brain sub-cortical loops in the expression and acquisition of action understanding abilities. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *37*, 2504–2515.
- Cohen, M. J., Riccio, C. A., & Flannery, A. M. (1994). Expressive aprosodia following stroke to the right basal ganglia: A case report. *Neuropsychology*, *8*(2), 242–245.
- Collen, F. M., Wade, D. T., Robb, G. F., & Bradshaw, C. M. (1991). The rivermead mobility index: A further development of the rivermead motor assessment. *International Disability Studies*, *13*(2), 50–54.
- Conners, C. K. (2014). *Conners continuous performance test* (3rd ed.). London: Multi-Health Systems.
- Crosson, B. (1997). Subcortical limb apraxia. In L. J. G. Rothi & K. L. Heilman (Eds.), *Apraxia. The neuropsychology of action* (207–243). Hove: Psychology Press.
- Culbertson, C. W., & Zillmer, E. (2001). *Tower of London-Drexel University (TOL DX): Technical manual*. North Tonawanda, NY: Multi-Health systems.
- Darley, F. (1968). *Apraxia of speech: 107 years of terminological confusion*. Paper presented to the American Speech and Hearing Association, Denver, Colorado.
- Davidoff, R. A. (1990). The pyramidal tract. *Neurology*, *40*, 332–339.
- Darley, F. R., Aronson, A. L., & Brown, J. R. (1975). *Motor speech disorders*. Pennsylvania: W. B. Saunders.
- De Ajuriaguerra, J., & Tissot, R. (1975). The apraxias. In P. J. Vinken & G. W. Bruyn (Eds.), *Handbook of clinical neurology. Disorders of speech, perception, and symbolic behaviour* (48–66). New York: American Elsevier Publishing.
- De Renzi, E. (1989). Apraxia. In I. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (245–263). Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- De Renzi, A., & Vignolo, L. A. (1962). Token test: A sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. *Brain: A Journal of Neurology*, *85*, 665–678.
- Dejerine, J. J., & Dejerine-Klumpke, A. M. (1914). *Sémiologie des affections du système nerveux*. Paris.
- Delis, D., Kaplan, E., & Kramer, J. H. (2001). *Delis-Kaplan executive function system*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E., & Ober, B. A. (2000). *California verbal learning test* (2nd ed.). San Antonio, TX: Psychological Corporation.

- De Renzi, E., Pieczuro, A., & Vignolo, R. A. (1968). Ideational apraxia: a quantitative study. *Neuropsychologia*, *6*, 41–52.
- De Renzi, E., Motti, F., & Nichelli, P. (1980). Imitating gestures; a quantitative approach to ideomotor apraxia. *Archive of Neurology*, *37*, 6–10.
- De Renzi, E., Faglioni, P., & Sorgato, P. (1982). Modality-specific and supramodal mechanisms of apraxia. *Brain*, *105*, 301–312.
- Di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (1992). Understanding motor events: A neurophysiological study. *Experimental Brain Research*, *91*, 176–180.
- Dronkers, N. F. (1996). A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature*, *384*, 159–161.
- Eyre, J. A., Taylor, J. P., Villagra, F., Smith, M., & Miller, S. (2001). Evidence of activity-dependent withdrawal of corticospinal projections during human development. *Neurology*, *57*, 1543–1554.
- Ferrari, P. F., Tramacere, A., Simpson, E. A., & Iriki, A. (2013). Mirror neurons through the lens of epigenetics. *Trends in Cognitive Science*, *17*(9), 450–457.
- Fink, G. R., Marshall, J. C., Weiss, P. H., Stephan, T., Grefkes, C., Shah, N. J., Zilles, K., & Dieterich, M. (2003). Performing allocentric visuospatial judgments with induced distortion of the egocentric reference frame: An fMRI study with clinical implications. *NeuroImage*, *20*, 1505–1517.
- Fogassi, L., Ferrari, P. F., Gesierich, B., Rozzi, S., Chersi, F., & Rizzolatti, G. (2005). Parietal lobe: From action organization to intention understanding. *Science*, *308*, 662–667.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, *119*, 593–609.
- Gerstman, J. (1924). Fingeragnosie und isolierte Agraphie, ein neues Syndrom. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, *108*, 152–177.
- Gil, R. (1996). *Neuropsychologie*. Paris: Masson.
- Gioia, G. A., Isquith, P. K., Guy, S. C., & Kenworthy, L. (2011). *BRIEF - Škála hodnocení exekutivních funkcí u dětí*. Praha: Testcentrum.
- Golden, C. (1978). *Stroop color and word test*. Chicago: Stoelting.
- Gordon, M. F. (1983). *Gordon diagnostic system*. Odessa, FL: Psychological Assessment resources.
- Grant, D. A., & Berg, E. A. (2013). *WCST - Wisconsinský test třídění karet*. Praha: Testcentrum.
- Graybiel, A. M. (1990). Neurotransmitters and neuromodulators in the basal ganglia. *Trends in Neuroscience*, *13*, 244–254.
- Halstead, W. C. (1947). *Brain and intelligence*. Chicago: University of Chicago Press.
- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G., & Curtis, G. (1993). *Wisconsin card sorting test (WCST) manual revised and expanded*. Odessa, FL: Psychological Assessment resources.
- Heilman, K. M. (1973). Ideational apraxia - a re-definition. *Brain*, *96*, 861–864.
- Heilman, K. M., & Gonzales Rothi, L. J. (1997). Limb apraxia: A look back. In L. J. G. Rothi & K. M. Heilman (Eds.), *Apraxia: The neuropsychology of action* (7–19). Hove: Psychology Press.
- Heilman, K. M., & Gonzales Rothi, L. J. (2003). Apraxia. In K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (4th ed., s. 215–235). New York: Oxford University Press.
- Heilman, K. M., Watson, R. T., & Valenstein, E. (2003). Neglect and related disorders. In K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (4th ed., 296–346). New York: Oxford University Press.

- Helm-Estabrooks, N. (1992). *Test of oral and limb apraxia (TOLA)*. Chicago: Riverside.
- Hickok, G. (2008). Eight problems for the mirror neuron theory of action understanding in monkeys and humans. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *21*(7), 1229-1243.
- Hickok, G. (2010). The role of mirror neurons in speech perception and action word semantics. *Language and Cognitive Processes*, *25*, 749-776.
- Hickok, G., & Hauser, M. (2010). (Mis)understanding mirror neurons. *Current Biology*, *20*(14), 593-594.
- Iacoboni, M., & Dapretto, (2006). The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. *Nature Reviews Neuroscience*, *7*, 942-951.
- Jansen, A., Floel, A., Van, R. J., Konrad, C., Rotte, M., Förster, A-F, Deppe, M., & Knecht, S. (2005). Crossed cerebro-cerebellar language dominance. *Human Brain Mapping*, *24*, 165-172.
- Jellema, T., Oram, D. I., Baker, C. I., & Perrett, D. I. (2002). Cell populations in the banks of the superior temporal sulcus of the macaque and imitation (267-290). In A. Meltzoff & W. Prinz (Eds.), *The imitative mind: Development, evolution, and brain bases*. Cambridge University Press.
- Kaplan, E., Goodglass, H., & Weintraub, S. (1983). *The Boston naming test* (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Kertesz, A., Ferro, J. M. (1984). Lesion size and location in ideomotor apraxia. *Brain*, *107*, 921-933.
- Keysers, Ch., & Gazzola, V. (2010). Social Neuroscience: Mirror neurons recorded in humans. *Current Biology*, *20*(8), 353-354.
- Kohs, S. C. (1920). The blocks-design test. *Journal of Experimental Psychology*, *3*, 357-376.
- Korkman, M., Kirk, U., & Kemp, S. (1998). *NEPSY: A developmental neuropsychological assessment*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Kozioł, L. F., & Budding, D. E. (2009). *Subcortical structures and cognition: Implications for neuropsychological assessment*. New York: Springer.
- Kulišťák, P. (2007). *Apraxie pro chůzi (výukový videozáznam Apraxie)*. Praha: IPVZ.
- Lawrence, D. G., & Hopkins, D. A. (1976). The development of motor control in the rhesus monkey: Evidence concerning the role of corticomotoneuronal connections. *Brain*, *99*, 235-254.
- Mamata, H., Mamata, Y., Westin, C. F., Shenton, M. E., Kikinis, R., Jolesz, F. A., & Maier, S. E. (2002). High-resolution line scan diffusion tensor MR imaging of white matter fiber tract anatomy. *American Journal of Neuroradiology*, *23*, 67-75.
- Mesulam, M.-M. (2000). *Principles of behavioral and cognitive neurology* (2nd ed.). New York: Oxford University Press.
- Meyers, J. E., & Meyers, K. R. (1995). *Rey complex figure test and recognition trial*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Mukamel, R., Ekstrom, A. D., Kaplan, J., Iacoboni, M., & Fried, I. (2010). Single-neuron responses in humans during execution and observation of actions. *Current Biology*, *20*(8), 750-756.
- Mukamel, R., & Fried, I. (2011). Human intracranial recordings and cognitive neuroscience. *Annual Review of Psychology*, *63*, 511-537.
- Mysliviček, J. (2003). *Základy neurověd*. Praha: Triton.
- Nathan, P. W., Smith, M. C., & Deacon, P. (1990). The corticospinal tracts in man: Course and location of fibers at different segmental levels. *Brain*, *113*, 303-324.
- Nyberg-Hansen, R., & Rinvik, E. (1962). Some comments on the pyramidal tract, with special reference to its individual variations in man. *Acta Neurologica Scandinavica*, *38*, 1-30.

- Paukner, A., & Anderson, J. R. (2006). Video-induced yawning in stump-tail macaques (*Macaca arctoides*). *Biology Letters*, 2, 36–38.
- Pettigrew, J. D. (1991). Evolution of binocular vision. In J. R. G. Cronly-Dillon & R. L. Gregory (Eds.), *Vision and visual dysfunction: Evolution of the eye and visual system* (271–283). Boca Raton, FL: CRC Press.
- Pieczuro, A., & Vignolo, L. A. (1967). Studio sperimentale sull'aprasiadidattoria. *Sistema Nervoso*, 19, 131–143.
- Pineda, J. A. (2008). Sensorimotor cortex as a critical component of an „extended“ mirror neuron system: Does it solve the development, correspondence, and control problems in mirroring? *Behavioral and Brain Functions*, 4(47). Dostupné z <http://behavioralandbrainfunctions.biomedcentral.com/articles/10.1186/1744-9081-4-47>
- Power, E., Code, C., Croot, K., Sheard, C., & Gonzalez Rothi, L. J. (2010). Florida apraxia battery-extended and revised Sydney (FABERS): Design, description, and a healthy control sample. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(1), 1–18.
- Pramstaller, P. P., & Marsden, C. D. (1996). The basal ganglia and apraxia. *Brain*, 119, 319–340.
- Randolph, C. (1998). *RBANS manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the trail making test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271–276.
- Reynolds, C. R. (2002). *Comprehensive trail-making test*. London: Multi-Health Systems.
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V. (2001). Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 661–670.
- Rizzolatti, G., & Fabbri Destro, M. (2008). Mirror neurons. *Scholarpedia*, 3(1), 2055.
- Rizzolatti, G., & Sinagaglia, C. (2010). The functional role of the parieto-frontal mirror circuit: Interpretations and misinterpretations. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(4), 264–274.
- Rothi, L. J. G., Raymer, A. M., Ochipa, C., Maher, L. M., Greenwald, M. L., & Heilman, K. M. (1992). *Florida apraxia battery* (Experimental ed.). Unpublished.
- Růžička, E. (2005). Poruchy chůze a pády. *SANQUIS*, 37, 36.
- Seger, C. A. (2006). The basal ganglia in human learning. *The Neuroscientist*, 12, 285–290.
- Schmidt, M. (1996). *Rey auditory verbal learning test (RAVLT)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Shelton, P. A., & Knopman, D. S. (1991). Ideomotor apraxia in Huntington's disease. *Archives of Neurology*, 48, 35–41.
- Shinbrot, T., & Young, W. (2008). Why decussate? Topological constraints on 3D wiring. *The Anatomical Record*, 291, 1278–1292.
- Spreen, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary*. New York: Oxford University Press.
- Square, P. A., Roy, E. A., & Martin, R. E. (1997). Apraxia of speech: Another form of praxis disruption. In L. J. G. Rothi & K. L. Heilman (Eds.), *Apraxia: The neuropsychology of action* (173–206). Hove: Psychology Press.
- Stanfield, B. B. (1992). The development of the corticospinal projection. *Progress in Neurobiology*, 38, 169–202.
- Tate, R. L. (2010). *A compendium of tests, scales and questionnaires: The practitioner's guide to measuring outcomes after acquired brain impairment*. Hove: Psychology Press.
- Trites, R. (1997). *Grooved pegboard test*. Lafayette, IN: Lafayette Instrument.

- Vulliemoz, S., Raineteau, O., & Jabaudon, D. (2005). Reaching beyond the midline: Why are human brains cross wired? *Lancet Neurology*, 4, 87-99.
- Warrington, E. K. (1975). Constructional apraxia. In P. J. Vinken & G. W. Bruyn (Eds.), *Handbook of clinical neurology. Disorders of speech, perception, and symbolic behaviour* (67-83). New York: American Elsevier Publishing.
- Wechsler, D. (2010). *WAIS-III. Wechslerova inteligenční škála pro dospělé*. Praha: Testcentrum.
- Wiederholt, J. L., & Blalock, G. (2001). *Gray oral reading tests* (4th ed.). Austin, TX: Pro-Ed.
- Wilkinson, G. S., & Robertson, G. R. (2006). *Wide range achievement test 4*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Wood, J. N., Glynn, D. D., Phillips, B. C., & Hauser, M. D. (2007). The perception of rational, goal-directed action in nonhuman primates. *Science*, 317, 1402-1405.

Vnímání

Petr Kulišťák

Percepce či proces vnímání úzce souvisí ve svém „fyziologickém“ významu se sensorickými, tedy smyslovými orgány. Na samotný integrační proces percepce musíme však pohlížet širěji, a to hlavně ve spojení se subjektivním zpracováním signálů vnějšího světa. A zde mají hlavní úlohu emoce, tj. prožívání viděného, slyšeného atd., a dále pak funkce paměťové, které nám umožňují komparaci aktuálně vnímaného se zážitky minulými, jimiž byl už dříve modifikován náš vnitřní svět. Obecně lze však říci, že bez materiálu, který se do našeho CNS dostává skrze sensorické orgány, by neměl mozek co zpracovávat. Neexistoval by ani náš „vnitřní svět“. Percepce je tedy multisenzorický jev. Je poznávacím procesem, subjektivním odrazem objektivní reality v našem vědomí prostřednictvím receptorů. Například oko samotné může být postiženo nějakou fyziologickou poruchou vizu (krátkozrakost apod.), ale tato porucha obvykle neovlivní vysoce individuální zpracování, vyhodnocení a prožití viděného. Ovšem existuje i sociální percepce, tj. proces vnímání, v němž poznávající subjekt usuzuje z vnějších projevů druhého na jeho vnitřní psychické charakteristiky, aby mohl lépe reagovat ve vzájemném vztahu.

Při neuropsychologickém vyšetření je nezbytné posoudit intaktnost jednotlivých druhů čítí (tab. 4.1). Pomineme-li toto výchozí zhodnocení, výsledky samotného vyšetření kognitivních funkcí mohou být zcela zavádějící či mylné, tudíž klinicky a výzkumně nepoužitelné.

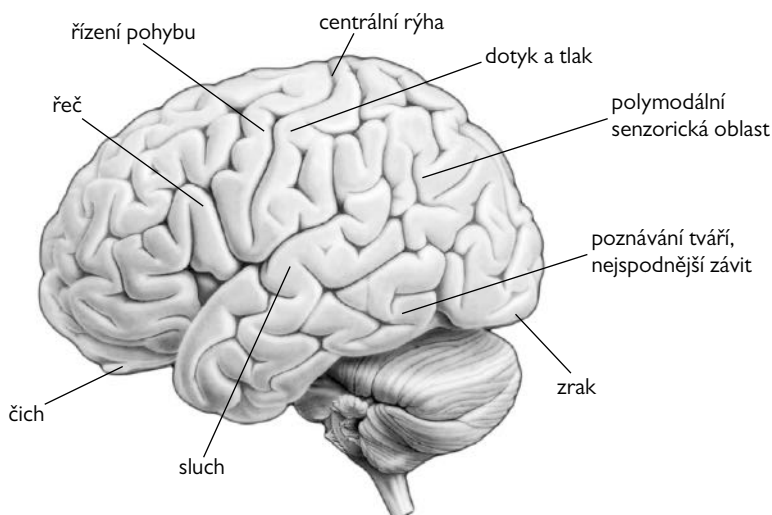
Tab. 4.1. Klasifikace smyslů (upraveno podle Mather, 2006, s. 4)

Čítí	Podnět	Receptor	Senzorická struktura	Kůra
zrak	elektromagnetická energie	fotoreceptory	oko	primární zraková kůra
sluch	vzduchové tlakové vlny	mechanoreceptory	ucho	sluchová kůra
hmat	deformace tkáně	mechanoreceptory	kůže, svaly atd.	somatosenzorická kůra
rovnováha	gravitace, zrychlení	mechanoreceptory	vestibulární orgány	temporální kůra
chut'/čich	chemická látka	chemoreceptory	nos, ústa	primární chuťová kůra, čichová kůra

Cílem neuropsychologického vyšetření bývá obvykle zhodnocení kognitivních funkcí, ovšem v praxi by měl neuropsycholog začít vždy orientačním vyšetřením percepčních předpokladů a zjištěním narušení funkčnosti těchto systémů. Zmíníme proto některé základní diagnostické postupy a metody. Fyziologickými popisy systémů senzorky se budeme zabývat jen stručně, neboť jsou obvykle známy, případně se lze o nich dočíst v příslušné naší či zahraniční literatuře (např. Radil, 1978; Králíček, 1997; Carlson, 2004; Rosenzweig et al., 2004). Přehledně se zabýváme lokalizací hlavních primárních a asociačních sensorických oblastí v mozku (obr. 4.1).

HMAT

Principem hmatového vjemu – tak jako u ostatních sensorických funkcí – je transdukce fyzikální energie na akční potenciály. Ty jsou pak interpretovány v somatosenzorické kůře. Například při taktilní stimulaci povrchu kůže, kdy jsou



Obr. 4.1. Orientační lokalizace základních sensorických oblastí lidského mozku

dendrity somatosenzorického neuronu, obalené kolem zakončení chloupku, protaženy a chemickým přesunem sodíkových a draslíkových iontů v kanálech na nich vzniká elektrický nervový impulz. Ten pak putuje do příslušného pole receptoru v mozku a pocítíme dotyk na kůži.

PORUCHY

Caselli (1997) dělí poruchy somatosenzorické haptické funkce do tří skupin:

1. základní narušení – týká se mírného dotyku, vjemu polohy, vibrace, diskriminace dvou bodů, percepce bolesti a teploty (obvykle zjišťovány neurologem);
2. narušení středního stupně – zahrnuje rozlišování textury a jednoduché formy diskriminace, jež jsou součástí **astereognózie**, tj. taktilního rozlišování předmětů (hodnoceny neurologem, příp. neuropsychologem);
3. komplexní narušení – sem patří čisté formy taktilní agnózie při zachování předchozích (porucha bývá obvykle spojena s poškozením parietálního operkula). Poruchy taktilního čítí jsou unilaterální, tudíž lze při vyšetření použít druhou stranu těla jako kontrolní.

DIAGNOSTICKÉ METODY

Pro orientační vyšetření, které bývá obvykle nejvhodnější (používá je často i lékař), jsou dostačující ke zjištění **taktilní agnózie** např. jemné dotyky střídavě na obou polovinách těla (např. předloktí, holeně), kdy vyšetřovaný jedinec při zavřených očích signalizuje (u afatiků jinou domluvenou komunikací), zda podnět cítí, či ne. U textury lze využít různé stupně ostří, zaoblení anebo rovnosti povrchu nějakého předmětu. Poruchy **stereognózie** odhalíme vkládáním nějakého známého předmětu přiměřené velikosti do dlaně v nahodilém střídání mezi pravou a levou rukou.

Klinicky postupuje Lurijovo neuropsychologické vyšetření (LNV; Christensen, 1974, 1977), které využívá běžně dosažitelné pomůcky (např. štěteček, špendlík, špejle, odpichovátko) jako esteziometr. Svalové a kloubní čítí se zde zjišťuje nastavením končetiny do určité polohy apod.

Reitan a Wolfsonová (1992) publikoval Reitan-Kløve Sensory Perceptual Examination, které je součástí Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery (Reitan, 1986). Skládá se z následujících zkoušek: z dvojité simultánní stimulace, poznávání prstu (poruchou je agnózie), poznávání na prsty psaných symbolů (porucha je grafestezie) a na špičku prstu psaných čísel (dvojitá simultánní stimulace může využívat kromě podnětů taktilních také zrakové a sluchové).

Neuropsychologická laboratoř Arthura L. Bentona (Benton et al., 1983) přispěla k diagnostice taktilních poruch také svými metodami. Patří k nim např. taktilní rozlišování tvarů (Tactile Form Perception), určování prstu (Finger Localization), které poskytuje s normami pro zdravou populaci i různé klinické vzorky. Mezi deficity funkcí popisují např. **astereognózii** (neschopnost rozeznat pravou a levou stranu), taktilní agnózii a amnézii (neschopnost rozeznávat předměty hmatem), hmatovou **asymbolii** (agnózie pro bolestivé podněty).

Používají se také další škály, např. Semmes Weinstein Monofilament (SWM), kterou popsali Bell-Krotoski, Weinstein a Weinstein (1993), případně pro posouzení citlivosti vůči bolesti multidimenzionální škály jako Visual Analogue Scale (VAS) For Pain, Numeric Rating Scales (NRS) (Huskisson, 1974) či dotazníky, např. McGill Pain Questionnaire (MPQ) od Melzacka (1975).

ČICH

Čichové receptory se nalézají v dutině nosní v místě tzv. olfaktorického epitelu. U člověka tato tkáň pokrývá zhruba 2–4 cm² a obsahuje přibližně 6 milionů receptorů. Úlohou buněk tohoto receptoru je transformace pachových molekul na nervové signály. Axony pak přenášejí informaci do specifických buněk olfaktorického bulbu. Odsud je přímá projekce do primární čichové kůry a také amygdaly, která pachu dodává emocionální prožitek. Některá onemocnění – např. záchvatová – mohou vyvolat v rámci aury různé čichové počitky. Podobně je tomu i u psychóz.

PORUCHY A DIAGNOSTICKÉ METODY

Narušená citlivost čichu je průvodním jevem mnoha poruch neurologického charakteru. Při vyšetření je neurolog zjišťuje – pokud vůbec – jen velmi orientačně. Neuropsychologie má k dispozici testy čichové identifikace různých pachů, které se využívají experimentálně. Například v University of Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT)²³ je možnost určení 40 různých příjemných i nepříjemných pachů. V současnosti se vyšetření čichu využívá jako validní diagnostický nástroj především u mnoha neurodegenerativních onemocnění, jako jsou např. Alzheimerova choroba, Parkinsonova choroba, frontotemporální lobární degenerace (Magerová et al., 2008). V této souvislosti sledovali jiní autoři (Stanciu et al., 2014) ve svém 10 let trvajícím výzkumu, nakolik informace o čichovém vjemu jedinců s průměrnou úrovní rozumových funkcí predikovaly konverzi do demence. Výsledkem bylo zjištění mnohem vyšší frekvence nástupu demence u těch osob, které svou čichovou senzitivitu hodnotily jako „horší než normální“. Autoři doporučují vyšetření citlivosti čichu jako nutný doplněk diagnostických nástrojů používaných při detekci demence. Poruchy čichové funkce můžeme rozdělit na kvantitativní – **hypo-**, **hyper-** a **anosmie** – a kvalitativní – **dysosmie**. Ve světě je rozšířena také škála San Diego Odor Identification Test (SOIT) autorů Murphy, Anderson & Markison (1994) ve verzi pro děti a dospělé.

O nezbytnosti senzorické stimulace při rehabilitaci pacientů v kómatu a stavech hlubokého bezvědomí (např. Urbenjaphol, Jitpanya & Khaoropthum, 2009) netřeba hovořit. V této souvislosti je zajímavé časté sdělení blízkých osob, které navštěvovaly takové pacienty, že ti reagovali zvýšenou motorickou aktivitou právě

23 Nyní v produkci společnosti Synsonics jako Smell Identification Test v mnoha jazykových mutacích.

na vůni blízké osoby bez toho, že by je nějak jinak stimulovala (samozřejmě při zachované funkčnosti nervových systémů této sensorické modality).

CHUŤ

Chuťový vjem nás informuje především o specifčnosti jídla. Není jen výsadou lidí, i u zvířat hraje velmi důležitou roli např. při odlišení potravy, která by mohla po požití zvířeti ublížit (otrava apod.). Chemoreceptory pro chuť jsou v oblasti jazyka, úst a hltanu. Projekce z chuťových pohárků jsou přenášeny VII., IX. a X. hlavovým nervem do jader mozkového kmene a odsud do hypotalamu a amygdaly a současně specifickými jádry talamu do inzuly a parietální kůry. Základní chuťové kvality jsou sladký, slaný, kyselý a hořký.

K patologickým změnám v chuťových počítčích může dojít při různých onemocněních (respirační onemocnění, zánět středouší apod.), při radiační terapii, po expozici rozličným jedům nebo i medikamentům a velmi často po úrazech hlavy a mozku. V souvislosti s kraniocerebrálním poškozením někdy dochází i k vymizení chuťového (a čichového) vjemu.

PORUCHY A DIAGNOSTICKÉ METODY

K vyšetření chuťových kvalit (gustometrie) se používá jednoduchý test „doušek, vyplivnutí a opláchnutí“ při aplikaci adekvátně připravených tekutin. Obvykle jsou to roztoky cukru, soli, kyseliny citronové a chininu. Poruchy jsou označovány jako **hypogeuzie**, **hypergeuzie**, **ageuzie** (chuťová agnózie) a **dysgeuzie** (syndrom pálení v ústech je častým příznakem, objevujícím se i u zdravých žen středního a staršího věku v důsledku hormonálních změn). Existuje i odlišné vnímání chuti – **parageuzie** – nebo stav, kdy je chuť vnímána nepříjemně – **kakogeuzie**. V rámci neuropsychologického vyšetření hodnotíme chuťovou percepci na základě výpovědi osoby o subjektivních pocitech při konzumaci různých jídel, příp. ověřujeme objektivně výše uvedenou zkouškou. V případě polykacích problémů, např. u jedinců po cévní mozkové příhodě, lze orientačně použít škálu Bedside Swallowing Assessment (Smithard et al., 1998) s 19 položkami.

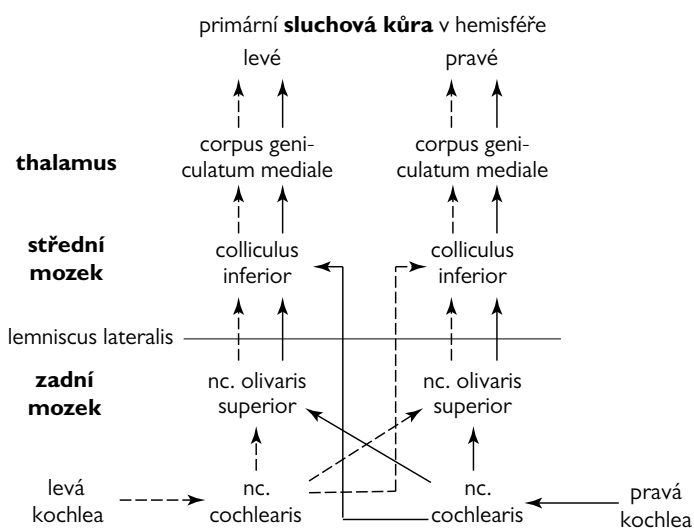
Zajímavý jev – příchutí – zmiňuje Delwiche (2004). Jde o integrovaný vjem především čichový a chuťový při konzumaci potravin. Tento vjem je navíc obohacen počítky tepla, vizuálními a sluchovými, příp. pocitem bolesti. Například určitá barva ovoce je asociována s nějakou příchutí, anebo naopak příchutí jiné potravin v nás vyvolá počitek chladu. Obdobně může působit také viskozita či textura potravin.

Souhrnně o problematice vůně a chuti pojednává ve své obsáhlé publikaci Martin (2013). Zabývá se aspekty neuroanatomickými i psychologickými a především neuropsychologickými poznatky z hlediska normy i patologie.

SLUCH

V neuropsychologii mnohem sledovanější než předchozí sensorické modality je vnímání auditivní, tedy sluchové. Lidské ucho má část vnější (boltec, zvukovod a bubínek), střední (sluchové kůstky kladívko, kovádlínka a třmínek, které chvění přenášejí na oválné okénko) a vnitřní (tekutiny endolymfa a perilymfa, které stimulují vlastní sluchový Cortiho orgán a receptorové buňky v něm). Kromě přenosu středoušní dutinou se sem může zvuk dostat i rozkmitáním kosti lebky, odkud se chvění přenáší přímo na blanitém hlemýždi. Mechanické, chemické a elektrické procesy, které zde probíhají, jsou složité a pro potřeby neuropsychologického vyšetření nejsou důležité. Obvykle jsou k dispozici v rámci vyšetření otorinolaryngologického, pokud je provedeno.

Obdobně komplikovaný je průběh multisynaptické sluchové dráhy, přenášející vlastní nervové signály z recepčních – vnitřních vláskových – buněk skrze



Obr. 4.2. Schéma vzestupné (ascendentní)²⁵ sluchové dráhy

Binaurální podněty se dostávají do horní olivy, která obsahuje speciální neurální obvody, jež určí, „kde“ je zdroj zvuku v prostoru. Monaurální projekce z každého kochleárního jádra do dolních párových hrbolků, které podávají informaci, o „jaký“ zvuk se jedná (upraveno podle Mather, 2006, s. 101)

Nc. cochlearis – neurony v mozkovém kmeni, v nichž končí vlákna sluchového nervu; nc. olivaris superior – shluk neuronů v mozkovém kmeni, kam přicházejí projekce z kochleárních jader; obsahují binaurální neurony, které poskytují informaci o umístění zdroje zvuku; corpus geniculatum mediale – přepojovací místo pro všechny vzestupné projekce sluchového systému na cestě do kůře; lemniscus lateralis (lemniscus acusticus) – svazek vláken z kochleárních jader, které vystupují k jádrům v colliculus inferior (druhý neuron sluchové dráhy)

24 Ze sluchové kůry směřují do kochleary dráhy sestupné (descendentní) s podobným průběhem. Obsahují jak excitační, tak inhibiční spoje a pravděpodobně mají funkci kontrolního systému, který vybírá a usměrňuje sensorický vstup. Přispívají také zřejmě k zesílení činnosti vnitřních vláskových buněk a k akustickému reflexu středního ucha. Taky mohou mít schopnost orientovat pozornost na určité sluchové podněty (Mather, 2006).

pět „převodníků“ (neuronů). Jedná se o místa, kde probíhá modulace, integrace a zpracování informace procházející touto dráhou. Poté se signál dostává do primární (area 41, 42) a sekundární (area 22) asociační sluchové kůry (gyrus temporalis superior) (obr. 4.2). Velmi zajímavá je spolupráce sluchové a haptické kůry při poznávání předmětů a manipulaci s nimi. Kassuba et al. (2013) mapovali ve své studii aktivované oblasti funkční MR a zjistili, že jimi byly levostranný fuziformní gyrus a pravostranný horní temporální sulcus. Ovšem soulad v aktivaci mezi nimi byl jen v případě sémanticky kongruentních podnětů přicházejících od objektu. Přitom sluchová a somatosenzorická kůra vykazovala nárůst aktivity nezávisle na sémantické kongruenci. Autoři tuto skutečnost vysvětlují hierarchicky odlišnými stavy při zpracování podnětů hmatových a sluchových ve formě krosmodální modulace. Finální zpracování signálů probíhá – podle nich – v levostranném fuziformním gyru, jenž je konvergenční zónou pro koncepční poznání objektu.

Základními vlastnostmi zvukového zdroje jsou hlasitost a hlavně frekvence, která nám umožňuje uspořádat zvuky na škále. Nejlépe ji pochopíme u řeči a hudební produkce. Psychofyzické experimenty v této oblasti umění prováděl již Helmholtz (1877) a konstatoval, že „lidské ucho je za určitých podmínek schopné odlišit tóny, vytvářené jednotlivými hudebními nástroji a složit je do jednoduché řady tónů, přičemž každý element této řady tvoří samostatný vjem“ (Ellis, 1954, s. 25). Sluchová percepce řeči je ještě komplikovanější a hovoří se o kvalitativně odlišných způsobech zpracování řečových a neřečových zvuků. Tyto schopnosti ověřují i některé diagnostické postupy, které lze užít při neuropsychologickém vyšetření sluchové percepce.

PORUCHY

Jak již bylo zmíněno, obvyklou součástí otorinolaryngologického vyšetření je také audiometrie, která nás informuje o poruše sluchové ostrosti – **hypacusis**. Tato bývá často snížena fyziologicky s věkem, ale také v souvislosti s mozkovými onemocněními (hlavně tumory, ale také GMP a kraniocerebrálními traumaty). Nedoslýchavost může mít formu převodní, v důsledku poškození vnějšího a středního ucha, anebo percepční, způsobenou poruchou vnitřního ucha, případně poškozením VIII. hlavového nervu. Je tedy velmi důležité, aby si neuropsycholog hned na začátku svého vyšetření ověřil, nakolik má vyšetřovaná osoba v pořádku sluch (k tomu lze použít jednoduchou screeningovou škálu²⁵), případně zda používá naslouchadlo pro nedoslýchavé a jestli je má nasazeno. Jinak se může stát jeho vyšetření nevalidním, případně může pacienta svými závěry výrazně poškodit.

Velkým problémem může být **korová hluchota**, která má původ v poranění, případně operačním zásahem do oblastí primární či sekundární sluchové kůry. K postižení vnímání řeči jedním uchem – podle řečové dominance – může dojít i při zásahu na corpus callosum. Při **sluchové agnózii** je narušena schopnost poznávat slyšené verbální (*slovní hluchota*) i neverbální podněty (*agnózie pro zvuky, psychická hluchota*). Slovní hluchota je důsledek bilaterálního temporálního postižení (léze „odpoj“

25 „Šeptací“ škála Whispered Voice Test (WVT; Uhlmann et al., 1989).

Wernickeovu oblast od sluchového vstupu). Nerozlišování tónů a melodií mají na svědomí *hluchota pro tóny, melodie a amúzie (agnózie pro hudbu)*. Obvykle se tyto poruchy nevyskytují jako „čisté“, ale bývají v různé míře spojeny a tedy i obtížně přesně vymezitelné. Stále však musíme mít na mysli, že slyšené neovlivňují pouze akustické faktory, ale i akusticko-optické procesy, sluchová paměť a také afektivní složky mají významný vliv na pochopení smyslu a forem zvuku.

DIAGNOSTICKÉ METODY

K základním diagnostickým postupům při hodnocení sluchové – a řečové – percepce patří vyšetření sluchové diskriminace. U nás je známá Matějčková (1995) dětská verze Wepman's Auditory Discrimination Test (Wepman & Reynolds, 1994), která je použitelná také u normální stárnoucí populace (Snow et al., 1988). Obdobný je i postup z laboratoře Bentonovy, zkouška rozlišování fonémů (Phoneme Discrimination; Benton et al., 1983). V sekci vyšetření impresivní řeči kvalitativně prověřuje fonemický sluch i neuropsychologické vyšetření Lurijovo (Christensen, 1977). S cílem vyhledávání hudebně nadaných jedinců píše Seashore (1919) svou knihu „Psychology of Music Talent“, která obsahuje také „test hudebních schopností“.²⁶ Halstead (1947) zařadil tuto zkoušku (Seashore Rhythm Test) do své Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery (HRNTB; Reitan, 1993) a Reitan a Wolfsonová (1993) posléze připojili ještě test percepce řečových zvuků (Speech Sounds Perception Test). Podobná zkouška – Rhythm Scale Stimuli – je také v Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (LNNB; Golden et al., 1991). Originální postup je v původním Lurijově klinickém vyšetření (LNB; Christensen, 1977) s názvem „audio-motorická organizace“,²⁷ kterým lze posoudit alternativu senzorické či motorické amúzie. K posouzení stavu sluchového čítí lze použít i „šeptací“ škálu Whispered Voice Test (Uhlmann et al., 1989), která je velmi vhodná pro zhodnocení sluchové ostrosti u starší populace.

Rozsáhlá je problematika sluchové percepce řečových „zvuků“. I když úzce souvisí se sluchovým vnímáním, má u člověka svá specifika týkající se jazyka, který je velmi sofistikovaným dorozumívacím prostředkem. Navíc se s řečí objevuje rozdíl ve významnosti obou hemisfér mozku pro její percepci (i expresi). Tzv. řečová hemisféra u jedinců s preferencí pravé horní končetiny je obvykle vlevo, kdežto zpracování neverbálních, prozodických prvků jazyka se pak děje v hemisféře pravé. K suprasegmentálním rysům prozodie náleží výška, hlasitost, tón (barva), rychlost, tlak, akcent, pauzy a melodie (oproti segmentům, které se považují za základní elementy řeči – slabikám). Tyto pravoemisferální kvality mají podstatný význam u jazyků tónových (kupř. čínština, kde melodie, kterou se slabika intonuje, určuje její význam) na rozdíl od řeči netónové, kam patří jazyk český.

Diagnostické postupy pro vyšetření jazyka a řeči jsou uvedeny v kapitole 7. Afázie. Ovšem je třeba připomenout zkoušku dichotického slyšení (Kimura, 1967),

26 Subtesty: amplituda, sonorita, rytmus, trvání, tón, tónová barva, melodická paměť.

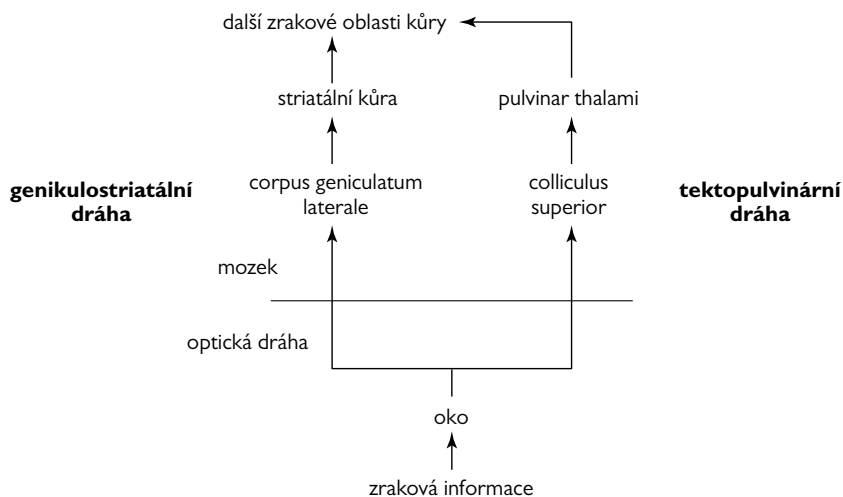
27 Zahnuje zhodnocení „percepce a reprodukce tónů a melodií“ a „percepce a reprodukce rytmu“.

jejíž paradigma bylo původně vypracováno pro experimentální sledování selektivní pozornosti v řečové percepci (Cherry, 1953). Nyní se také velmi často používá pro určení lateralizace řeči v mozkových hemisférách.²⁸ Technika je využitelná i při zjišťování stavu těchto funkcí u různých etiologických jednotek, např. pozornosti pro sluchové podněty u demencí (Mohr et al., 1990).

ZRAK

Zhodnocení všech kvalit zrakové percepcce patří k základním předpokladům pro úspěšnou diagnostickou práci neuropsychologa. Zrakový systém je – podobně, jako tomu bylo u auditivního vnímání – značně složitý, a to jak v samotném očním aparátu, tak i v dalším zpracování zrakového vjemu v mozku. Extrastriatální nervové buňky, reagující na vizuální podněty, jsou rozesety téměř po celém mozku.

Zrakový systém se skládá z optického aparátu oka, tj. rohovky, duhovky, zřítelnice, sklivce (v případě ztrát je nahrazen komorovou tekutinou), čočky a sítnice s fotoreceptory; lze sem zahrnout i orgány měnící zakřivení čočky a polohu oční koule (okohybné svaly). Dále je to optická dráha složená z axonů gangliových buněk retiny. Optické nervy, každý z jednoho oka, se setkávají v optickém křížení a poté jako tractus opticus do jádra laterale geniculate nucleus (jádra talamu), přičemž odbočka vede do horních hrbolků (superior colliculus) mezencefala. Optickou radiací pak přichází do primární zrakové kůry okcipitálního laloku (striatum, area 17), po zmíněném překřížení se dostává informace z levého zorného pole do pravé hemisféry a naopak (obr. 4.3).



Obr. 4.3. Hlavní zrakové dráhy (upraveno podle Kolb & Whishaw, 2009)

28 Principem je využití fenoménu „výhody pravého ucha“ u pravorukých jedinců, u nichž jsou řečové podněty, prezentované stereofonně do obou uší, zpracovávány přednostně levou hemisférou.

Striatální kůra okcipitálního laloku, označovaná V1, zpracuje základní prvky zrakového vjemu, tvar, barvu a pohyb. Po přesunu do V2 se jeho cesty rozbíhají třemi směry: 1. ve formě dorzální dráhy do parietálního laloku, zabezpečujícího zrakové řízení pohybu („kde“); 2. ventrální dráha směřuje do dolní části laloku temporálního, kde se zpracují vlastnosti vnímaného předmětu, např. barva („co“); 3. střední dráha směřuje do horního temporálního gyru (sulcus superior temporalis), majícího na starosti vizuoprostorové funkce a určité druhy pohybu. Samozřejmě, že všechny tyto oblasti jsou propojeny navzájem. V dalších, sekundárních oblastech zrakového zpracování podnětů – V3, V4 a V5 – probíhá jemnější analýza vjemu, např. ve V3 se jedná o analýzu předmětu v pohybu, area V4 je zodpovědná za barvu a její poškození obvykle vede k monochromatickému vidění v odstínech šedi. Následkem poškození oblasti V5 je narušení schopnosti zrakově vnímat pohyb sledovaného objektu.

PORUCHY

Základní poruchy zraku vyšetřovaného jedince obvykle nalezneme v jeho oftalmologickém vyšetření a patří k nim především **krátkozrakost** (myopie), **dalekozrakost** (hyperopia), **tupožrakost** (amblyopia), **astigmatismus**, tedy různé formy rozostření obrazu, šilhavost (strabismus) a další poruchy aparátu oka; vyšetření oftalmologem samozřejmě zaznamená i další poruchy zrakového nervu a korových oblastí zraku. Měli bychom být informováni o lézích zrakových drah, kdy podle úrovně jejich postižení dochází k různě rozsáhlému výpadku zrakového pole.²⁹ K dalším zrakovým problémům lze řadit i jednostranné opomíjení zrakového pole (unilaterální neglekt), jehož příčinou je obvykle parietální léze. Jejím důsledkem je výpadek v protilehlém zrakovém poli, takže oboustranné simultánní podněty tam nejsou poznávány. Při odděleném testování jsou zraková pole nenarušena na obou stranách. Nezbytné je proto vyšetření perimetrem (někdy je součástí počítačových diagnostických programů) a testy, které zjišťují takové jednostranné opomíjení.

Zrakové agnózie můžeme v zásadě dělit na dva typy:

1. **apercepční** – deficit v časném stadiu percepčního zpracování (např. poškození integrace jednotlivých složek zrakového podnětu: zraková kůra sice rozlišuje základní složky zrakového podnětu, jako jsou pohyby, barvy, hloubka prostoru, ale osoba je neumí sloučit do celku, který by měl smysl, tedy nedokáže je integrovat);
2. **asociační** – osoba nemá narušenu schopnost integrace, ale je poškozena „vazba integrovaného podnětu s jeho významem“ (např. při zrakové asociační agnózii

29 Poškození zrakového nervu mezi okem a křížením optických drah vyvolá slepotu příslušného oka; léze mediální oblasti optického chiasmatu vede k oboustranné temporální hemianopii (výpadekům poloviny zrakového pole); následkem poškození laterální části křížení dojde ke vzniku nazální hemianopie, tj. výpadku na jedné straně vnitřní poloviny zorného pole; homonymní hemianopie je stejnostranným výpadkem zorného pole u obou očí (vlevo či vpravo) v důsledku léze postihující zrakový nerv po zkrřížení; kvadrantopsie je výpadkem jedné čtvrtiny zrakového pole, jež má různé verze; také se mohou objevit skotomy, tj. slepé body různého rozsahu a tvaru ve zrakovém poli.

osoby předmět vizuálně nepoznávají, ale mohou jej podle předlohy nebo z paměti nakreslit).

Myslivoček (2003, s. 244) definuje agnózií obecně jako „poruchu symbolické funkce gnostické, tj. schopnosti rozpoznávat a uvědomovat si smyslovou zkušenost nabytých představ o zevním i vnitřním prostředí“. Vzniká při poškození sekundárních (asociačních) korových oblastí příslušných projekcí. Autor k nim řadí – včetně zrakových agnózií – též poruchy fatické (afázie) a praktické (apraxie). Zrakové agnózie pak dělí na agnózií pro kresby, prozopagnózií, achromatopsii, agnózií hloubky prostoru a agnózií pro pohyb (s. 246). Vizuálním agnóziím se velmi podrobně věnovala Farahová (2004), která také poukázala na neshodu při jejich klasifikaci, jež vzniká tím, že různí autoři se zaměřují na rozdílné aspekty poruchy. Popisuje dorzální a ventrální simultánní agnózií,³⁰ ventrální verzi spojuje s čistou alexií³¹. Dále (s. 91) uvádí prozopagnózií³² a topografickou agnózií, optickou afázií³³ a také hovoří o velmi blízkém vztahu zrakového poznávání objektů a přístupu k sémantickým znalostem o nich. Nejznámější etiologickou jednotkou s narušenou sémantikou na vyšší zrakové úrovni je sémantická demence.

Přehledné dělení podtypů agnózií podávají Bauer a Demery (2003). Kromě zrakových – klasifikace se v podstatě shoduje s tříděním Farahové (2004) – uvádějí také sluchové, somatosenzorické a taktilní poruchy poznávání.

DIAGNOSTICKÉ METODY

V úvodním rozhovoru se ptáme na případné poruchy zraku, a to i tehdy, máme-li k dispozici vyšetření očního lékaře. Tak jako jsme u sluchu kontrolovali ostrost, učiníme totéž i v případě zraku (obvykle od oftalmologa dostaneme informaci o zrakové ostrosti hodnocené tabulkami, jejichž autorem je Snellen, 1864). Pokud vyšetřovaná osoba používá brýle, měla by mít ty správné, korigující příslušnou vadu (někteří pacienti zaměňují brýle „do dálky“ a „na blízko“), kontrolujeme také čistotu brýlí a samozřejmě i přítomnost očních čoček. Pokud máme podezření na problémy s viděním barev – případně naše vyšetření nějak souvisí s řízením motorového vozidla (komplexní posouzení však provádí dopravní psycholog) –, můžeme použít některé tabulky k vyšetření barvocitu (např. Velhagen & Broschmann, 1995).

Testů a technik k hodnocení zrakové percepce a jejich poruch je velké množství, neboť se hodnotí nejen senzoričká funkčnost, ale poté i její „vysokoúrovňové“

30 Zraková simultánní agnózie je porucha, při které pacient přesně vnímá podrobnosti celého obrázku, ale nechápe jeho celkový význam (názorně ji můžeme zjistit „situací krádeže“ na obrázku z Bostonského testu pojmenování); termíny dorzální a ventrální určují místo léze, po níž porucha vzniká.

31 Alexie je typická pro lézi temporo-okcipitální oblasti a prakticky se projevuje čtením „písmeno pro písmenu“.

32 Prozopagnózie je porucha zrakového poznávání tváří, která se vyskytuje v mnoha verzích. Etiologicky může mít i genetický podklad, ale obvykle vzniká na základě léze v oblasti okcipito-temporální vlevo (zahrnuje především gyrus fusiformis).

33 Při optické afázii je hlavní potíží postižené osoby pojmenování zrakově prezentovaných předmětů, přestože neverbálně – pantomimicky, tříděním apod. – je takto insuficientní jedinec schopen sdělit, o co se v případě předloženého objektu jedná.

zpracování, jehož poruchy jsou zmíněné agnózie. Velmi přívětivý je oddíl klinického zhodnocení „vyšších zrakových funkcí“ v Lurijově neuropsychologickém vyšetření (LNV; Christensen, 1977), jehož součástí je i vhodný podnětový materiál. Totéž, ale s možností kvantifikace, nalezneme v americké verzi Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (LNNB; Golden et al., 1991). V obou se posuzují oblasti základní zrakové percepce, prostorové orientace a intelektových operací v prostoru. Bentonova laboratoř (Benton et al., 1983) nabízí několik testů, a to pro poznávání tváří (Facial Recognition), posouzení orientace čar (Judgment of Line Orientation), rozlišování tvarů zrakem (Visual Form Discrimination) a skládání trojrozměrných sestav dřevěných špalíků (Three-Dimensional Block Construction). Samozřejmě součástí každé zkoušky jsou normy pro zdravou populaci a pro různé klinické skupiny (např. jedinci s onemocněním mozku, psychiatričtí pacienti, lidé s uzavřeným poraněním mozku). Některé z testů mají i zkrácené verze. U testů poznávání tváří může být ještě alternativa poznávání emočního výrazu, která bývá narušena častěji u posteriorních pravohemisferálních lézí, ovšem nemusí tomu tak být vždy (Prigatano & Pribram, 1982). K posouzení obou potíží můžeme využít počítačovou baterii Amsterdam Neuropsychological Task.³⁴ Velká nabídka je u testů zrakového neglektu, např. půlení úseček (Line Bisection Test; Schenkenberg, Bradford & Ajax, 1980) a různé verze škrtačích testů (Test of Visual Neglect; Albert, 1973; Star Cancellation Test; Halligan, Cockburn & Wilson, 1991; Letter and Symbol Cancellation Tasks; Caplan, 1985). Samozřejmě lze použít také čtení nebo psaní jakéhokoli textu či obkreslení nějakého obrázku – květina, domeček, hodiny, různé známé verze testů obkreslení figury –, kde můžeme zhodnotit³⁵ stav lateralizovaného zrakového opomíjení. Někdy bývá důležité zabývat se také problémy zrakového skenování.³⁶ Známý je test vizuálního vyhledávání (Visual Search; Goldstein et al., 1973), jehož počítačovou verzi nalezneme také v českém překladu holandského počítačového diagnostického programu FePsy.³⁷ Vnímání zrakových podnětů a jejich integraci na vyšších úrovních zpracování můžeme hodnotit testem zrakové percepce (Visual Object and Space Perception Battery – VOSP; Warrington & James, 1991), který má i českou verzi. Speciální zkouškou použitelnou u takových poruch je Hooperův test zrakové organizace (Hooper Visual Organization Test – HVOT; Hooper, 1958), anebo testy skrytých obrazců, které jsou také součástí všech verzí Lurijova vyšetření,³⁸ případně samostatné (např. Embedded Figures Test; Strauss, Sherman, & Spreen, 2006). Při analýze zrakové percepce lze pracovat i s testy inkoustových skvrn (Rorschach, Holtzman a další), ovšem názory na jejich přínos v této oblasti se různí a obvykle nebývají primární volbou pro diagnostiku poruch v této doméně.

34 <http://www.antprogram.nl/>

35 Hodnocení se provádí obvykle kvalitativně, ale jsou k dispozici testy čtení a psaní s ekologickou validitou, které umožňují i kvantifikaci, např. Address/Sentence Test (Wilson, Cockburn & Halligan, 1987a) anebo Behavioural Inattention Test (BIT; Wilson, Cockburn & Halligan, 1987b).

36 Potíže objevující se např. v souvislosti se symbolickými funkcemi (čtení, psaní, počítání apod.).

37 FePsy – The Iron Psyche – je počítačová diagnostická baterie z produkce holandské The Psychology Company, která byla převedena do české verze (Kulišťák & Chamoutová, 1993) a je používána na několika pracovištích v ČR. Součástí programu je např. také subtest zrakového reakčního času, který můžeme využít při vyšetření vizuální percepce.

38 Použity jsou obrazce z původního testu Poppelreutera (1917).

MULTISENZORICKÁ KONVERGENCE CHUŤOVÝCH, SOMATOSENZORICKÝCH, ZRAKOVÝCH, ČICHOVÝCH A SLUCHOVÝCH VSTUPŮ

Princip centrálního zpracování v orbitofrontální kůře mozku, který vidíme u kognitivních funkcí, nalézáme i v oblasti senzorických modalit.

MULTISENZORICKÁ PERCEPCE

Aby problém vnímání nebyl příliš jednoduchý, jak je – obvykle na základě klasických učebnic neurofyziologie a někdy též neuropsychologie – nazírán, musíme vždy uvažovat o percepci multisenzorické. Ta vše značně komplikuje a činí velmi obtížným i posouzení intaktnosti jednotlivých senzorických systémů a především jejich vzájemného ovlivňování a procesu modulace při jakékoli kognitivní činnosti. Funkce kognitivní pak může být silně závislá na kooperaci senzorických počítků, její bezproblémové (neboli „čisté“) hodnocení je tudíž značně obtížné. Navíc nejsou doposud ukončeny debaty kupř. nad „multisenzoričností“ řeči u člověka (Massaro, 1998; Bernstein, Auer & Moore, 2004) a komunikace zvířat (Partan, 2004).

Jak uvádí Graziano et al. (2004, s. 450), současné důkazy ukazují, že lidský mozek zahrnuje řadu multisenzorických oblastí (zatím byly nejlépe popsány u opic). Autoři sami se zabývají pouze velmi jednoduchou aktivitou ve formě obranných pohybů, např. při útoku sršně. Obranné pohyby jsou reflexivní, nevědomé, ale přitom vysoce sofistikované. Jsou vyvolané jak dotykem, zrakovou identifikací útočníka, tak hlukem, který nalétávající sršně vyvolává, tedy podnětem sluchovým.

Potvrzením často uváděné vzájemné kompenzace poškozeného senzorického systému systémem jiným – např. u nevidomého jedince se předpokládá zpřesnění percepcí hmatové, čichové apod. – je studie Čeko et al. (2013). Autoři popsali případ ztráty schopnosti rozlišování hmatem a propriocepcí, která měla vliv na ztenčení kůry mozku v primárních somatosenzorických oblastech oboustranně a změnu jejich funkční konektivity. V důsledku toho výrazně narostla tloušťka kůry v oblasti pravé přední inzuly, která se rozsáhleji propojila s posteriorními areami oboustranně a kůrou zrakovou. Tyto změny ukazují na možnosti plasticity v oblasti všech primárních korových percepčních oblastí v důsledku zlepšení multisenzorické integrace (Čeko et al., 2013).

SYNESTÉZIE

Synestézie je mimovolní fyzický prožitek spojení mezi dvěma nesouvisejícími senzorickými vjemy, např. slyšený tón evokuje určitou barvu, anebo obráceně, barva vyvolává určitý zvuk. Beeli, Esslen a Jäncke (2005) popsali zajímavý případ hudebníka, u kterého tónové intervaly (malá sekunda až oktáva) vyvolávaly různý chuťový počitek. Jeho schopnost testovali upraveným Stroopovým testem (s podněty kyselý, hořký, slaný a sladký), kdy výkon hudebníka v rychlosti reakce při aplikaci

chuťového podnětu na jazyk byl významně odlišný od kontrolních osob. Jeho schopnost určovat tónové intervaly podle chuťového počítka považují autoři za prokázání možnosti využití jevu synestézie pro řešení kognitivních problémů. Velmi známý je také Lurijou (1968) popisovaný případ pana Šereševského s výrazně rozvinutými paměťovými schopnostmi, který si mohl slova zapamatovat v modalitě zvukové, barevných skvrn, vůní, chutí, textur a teplotních počítků. Tyto formy pak používal jako mnemotechnické pomůcky.

O synestézii jako sensorickém fenoménu hovoří Ramachandran, Hubbard a Butcher (2004) a dovozují na základě svých výzkumů (sledovali propojení grafému a barvy), že jev může být zprostředkován geneticky podmíněnými a přetrvávajícími neurálními spoji, které vyvolaly spojení mezi mozkovými oblastmi zpracovávajícími např. barvu (V4 nebo V8) a zrakovými grafémy, jež jsou umístěny na rozhraní s fuziformním gyrem. Autoři se ve své úvaze zabývají také vztahem jevu synestézie a metafory, jejího výskytu u umělců, básníků a spisovatelů a vazbou na emoce a tvořivost.

Přestože je synestézie studována více než sto let – první sledování popsal zřejmě Galton (1880) – není doposud úplně popsána. Ramachandran, Hubbard a Butcher (2004) se kloní k hypotéze o mutací podmíněné hyperkonektivité, jež může také vysvětlit, proč mnoho forem synestézie vyvolává silné emoční reakce na jednoduché harmonie či disharmonie. Předpokládají, že se tak děje na základě hyperaktivace amygdaly, nucleus accumbens a dalších limbických struktur sensorickými vstupy. Obdobně je tomu kupř. při hyperkonektivité podmíněné geneticky či TLE³⁹ navozenou zvýšenou aktivací v oblasti temporálního laloku mozku (s. 880).

SUBLIMINÁLNÍ VNÍMÁNÍ

Subliminální⁴⁰ percepce se v psychologii obvykle rozumí vnímání slabých podnětů, které si člověk neuvědomí, ale přesto je registruje (Merikle, 2000, s. 497). Podporu takového vysvětlení hledají obhájcí existence subliminální percepce ve fenoménu tzv. slepého vidění při poškození primární zrakové kůry, kdy dotyčná osoba předmět vidět nemůže, ale je schopna jej registrovat. Podobně tomu může být u prozopagnózie či agnózie pro obličej. Někteří jedinci jsou schopni vybrat ke dvěma jménům správné tváře, ale přitom tvrdí, že je nepoznávají. Stejně „důkazy“ snad poskytují i po celkové anestezii referované události, které se udály v jejím průběhu. Nejznámější experiment se subliminální zrakovou percepcí provedl marketingový badatel James Vicary v roce 1957 (Crandall, 2006).⁴¹

39 TLE – epilepsie temporálního laloku

40 Podprahový (sub = pod; limen, liminis = práh dveří)

41 James Vicary tvrdil, že v průběhu šesti týdnů byly během filmu promítnuty každou pátou sekundu věty „Drink Coca-Cola“ a „Hungry? Eat Popcorn“ s trváním 1/3000 sekundy. Pokus proběhl u 45 699 diváků. Přestože si lidé nebyli vědomi tohoto podprahového podnětu, vzrostl nákup popcornu o 57,7 % a Coca-Coly o 18,1 %. V roce 1962 autor výzkumu však sdělil, že se z jeho strany jednalo o výmysl. Dosud se však i u nás v rámci marketingového vzdělávání tento podvrh považuje za vědecky ověřený poznatek.

Aktuální výsledky bádání v oblasti podprahového vnímání, jež využívají kromě standardních behaviorálních experimentů i nejnovější zobrazovací metody (fMR, ERP apod.), jsou stále nejednoznačné. Řešení této problematiky navíc komplikuje dosud neobjasněná úloha pozornosti, která filtruje informaci, jež je vpouštěna do vědomí, a některé teorie upozorňují na neznalost stavu, který je v sensorickém orgánu před tímto pozornostním výběrem (Treisman, 1969). Behaviorální pokusy pracují také s paradigmatem disociačního modelu, kdy je přípravný podnět ukryt, vizuálně maskován a není možná jeho vědomá percepce. Ukazuje se, že tyto maskované podněty skutečně ukazují na implicitní percepce (Lamme, Zipser & Spekreijse, 2002), ovšem kritika poukazuje na reliabilitu takových postupů a nedostatečnou

Tab. 4.2. Souhrn diagnostických metod a poruch ve všech oblastech percepce

Smyslová modalita	Metody/testy	Poruchy
hmat	LNV, LNNB (zhodnocení vyšších kožních a kinestetických funkcí – kvalitativní i kvantitativní) HRNBT, Benton	taktilní agnózie astereognózie grafestezie svalové a kloubní čítí (poruchy kinestézie)
čich	SOIT	čichová agnózie (hyper-, hypo-, dys- a anosmie)
chut'	gustometrie (roztoky cukru, soli, kyseliny citronové a chininu)	chuťová agnózie (hyper-, hypo-, dys- a ageuzie), para- a kakogeuzie
sluch	sluchová diskriminace (zkouška Wepmana a Matějčka) LNV, LNNB (fonemický sluch, audiomotorická organizace, rytmy – kvalitativní i kvantitativní hodnocení) Benton (rozlišování fonémů) HRNBT (Seashoreův test hudebních schopností, percepce řečových zvuků)	korová hluchota sluchová agnózie (slovní, pro zvuky, psychická) hluchota pro tóny a melodie amúzie (agnózie pro hudbu)
zrak	Snellenovy tabulky tabulky k vyšetření barvocitu LNV, LNNB (zhodnocení vyšších zrakových funkcí – kvalitativní i kvantitativní) Benton (poznávání tváří, orientace čar, rozlišování tvarů a trojrozměrné sestavy) neglekt – test půlení úseček, škrtačí testy, kreslení FePsy – vizuální vyhledávání (skenování) VOSP – hodnocení objektů a prostoru HVOT – zraková integrace skryté figury (Poppelreuter) ANT2 – poznávání tváří a emocí ROR (?)	myopie, hypo-, hyper-, amblyopie zraková agnózie: pro kresbu pro hloubku prostoru pro pohyb prozopagnózie achromatopsie alexie optická afázie neglekt (syndrom opomíjení)

senzitivitu měření podílu vědomého vnímání (Holdender, 1988). Hannula, Simons a Cohen (2005) podávají přehled možností a výsledků v hodnocení nevědomé percepce s využitím zobrazovacích technik mozku. Například při použití ERP (event-related potential) mapujících kognitivní funkce se zjistilo, že sémantická informace uvedená v přípravném procesu experimentu byla zpracována bez účasti vědomí, tedy implicitně. Ovšem také se ukázalo, že existují individuální rozdíly v senzitivitě, které ovlivňují vědomé či nevědomé zpracování podnětů v přípravné fázi (Dehaene et al., 1998). Zobrazovací techniky sice mohou být přínosem při zkoumání subliminálního vnímání, neboť se jim podařilo odhalit např. jiné neurální sítě, které by se mohly podílet na nevědomé percepci, ač jsou odlišné od sítí, které zpracovávají příslušné sensorické podněty, ovšem problém časového zpoždění odezvy (u fMR) a technické potíže při přenášení stimulů jejich využití značně limitují (Hannula et al., 2005).

Specifický experiment, ověřující podíl subliminální percepce na rychlosti vášnivě lásky, provedli Cacioppo, Grafton a Bianchi-Demicheli (2012). Právě z výše uvedených neurozobrazovacích studií (Hannula et al., 2005) je známo překrytí neuronálních sítí zprostředkujících vášnivou lásku a sebe prezentaci. Zmínění autoři (Cacioppo, Grafton, & Bianchi-Demicheli, 2012) při využití elektrické neurozobrazovací metody s vysokou denzitou ukázali, že subliminální prezentace jména milované osoby aktivuje právě sebe prezentací oblasti – primární zrakovou a další asociační, emoční a kognitivní. Výsledky tak podpořily neurofunkční model řízení interpersonálních vztahů shora dolů, v němž asociační oblasti mozku mohou v předvědomém stadiu – subliminální percepci – připravit základní a bazální obvoody na zpracování vlastní vědomé informace.

Neuropsychologickému výzkumu subliminální percepce – natož v oblasti vášnivě lásky – se u nás nevěnuje žádná pozornost, ačkoli studium této problematiky by mohlo být poznatkově velmi plodné.

LITERATURA

- Albert, M. L. (1973). A simple test of visual neglect. *Neurology*, 23, 658–664.
- Bauer, R. M., & Demery, J. A. (2003). Agnosia. In K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (4th ed., s. 236–295). New York: Oxford University Press.
- Beeli, G., Esslen, M., & Jäncke, L. (2005). When coloured sounds taste sweet. *Nature*, 434, 38.
- Bell-Krotoski, J., Weinstein, S., & Weinstein, C. (1993). Testing sensibility, including touch-pressure, two-point discrimination, point localization, and vibration. *Journal of Hand Therapy*, 6, 114–123.
- Benton, A. L., Hamsher, K. deS., Varney, N. R., & Spreen, O. (1983). Contributions to neuropsychological assessment. *A Clinical Manual*. New York: Oxford University Press.
- Bernstein, L. E., Auer, E. T., Jr., & Moore, J. K. (2004). Audiovisual speech binding: Convergence or association? In G. A. Calvert, Ch. Spence & B. E. Stein, *The handbook of multisensory processes* (203–223). Cambridge, MA: MIT Press.
- Cacioppo, S., Grafton, S. T., & Bianchi-Demicheli, F. (2012). The speed of passionate love, as a subliminal prime: A high-density electrical neuroimaging study. *NeuroQuantology*, 10, 715–724.

- Caplan, B. (1985). Letter and symbol cancellation tasks. *Cortex*, 21, 69–80.
- Carlson, N. R. (2004). *Foundations of physiological psychology*. Boston: Allyn and Bacon.
- Caselli, R. J. (1997). Tactile agnosia and disorders of tactile perception. In T. E. Feinberg & M. J. Farah (Eds.), *Behavioural neurology and neuropsychology* (277–288). New York: McGraw-Hill.
- Crandall, K. B. (2006). *Invisible commercials and hidden persuaders: James M. Vicary and the subliminal advertising controversy of 1957*. Gainesville, FL: University of Florida.
- Čeko, M., Seminowicz, D. A., Bushnell, C., & Olausson, H. W. (2013). Anatomical and functional enhancements of the insula after loss of large primary somatosensory fibers. *Cerebral Cortex*, 23, 2017–2024.
- Dehaene, S., Naccache, L., Le Clec', H. G., Koechlin, E., Mueller, M., Dehaene-Lambertz, et al. (1998). Imaging unconscious semantic priming. *Nature*, 395, 597–600.
- Delwiche, J. (2004). The impact of perceptual interactions on perceived flavor. *Food Quality and Preference*, 15, 137–146.
- Ellis, A. [1887] 1954. Appendix XI: Vibration of the membrane basilaris in the cochlea. In H. Helmholtz (Ed.), *On the sensations of tone as a physiological basis for the theory of music* (2nd English ed.), translated, revised, and corrected from 4th German ed., with additional notes and appendix, by A. Ellis. New York: Dover.
- Farah, M. J. (2004). *Visual agnosia* (2nd ed.). Cambridge, MA: The MIT Press.
- Galton, F. (1880). Visualised numerals. *Nature*, 22, 494–495.
- Golden, C. J., Purisch, A. D., & Hammeke, T. A. (1991). *Luria-Nebraska neuropsychological battery: Forms I and II. Manual*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services.
- Goldstein, G., Welch, R. B., Rennick, P. M., & Shelly, C. H. (1973). The validity of a visual searching task as an indication of brain damage. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 41, 434–437.
- Graziano, M. S. A., Gross, C., Taylor, Ch. S. R., & Moore, T. (2004). Multisensory neurons for the control of defensive movements. In G. A. Calvert, Ch. Spence & B. E. Stein, *The handbook of multisensory processes* (443–452). Cambridge, MA: MIT Press.
- Halstead, W. C. (1947). *Brain and intelligence*. Chicago: University of Chicago Press.
- Halligan, P. W., Cockburn, J., & Wilson, B. A. (1991). The behavioral assessment of visual neglect. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 5–32.
- Hannula, D. E., Simons D. J., & Cohen, N. J. (2005). Imaging implicit perception: Promise and pitfalls. *Nature Reviews: Neuroscience*, 6, 247–255.
- Hécaen, H., & Albert, M. L. (1978). *Human neuropsychology*. New York: John Wiley & Sons.
- Holdender, D. (1988). Semantic activation without conscious identification in dichotic listening, parafoveal vision, and visual masking: A survey and appraisal. *Behavioral Brain Science* 9, 1–66.
- Hooper, H. E. (1958). Use of the Hooper visual organization test in the differentiation of organic brain pathology from normal, psychoneurotic, and schizophrenic reaction. *American Psychologist*, 7, 350.
- Huskisson, E. C. (1974). Measurement of pain. *The Lancet*, 9, 1127–1131.
- Cherry, E. C. (1953). Some experiments on the recognition of speech, with one and two ears. *Journal of the Acoustical Society of America*, 25, 975–979.
- Christensen, A.-L. (1974). *Luria's neuropsychological investigation: Text, manual and test cards*. Munksgaard.
- Christensen, A.-L. (1977). *Lurijovo neuropsychologické vyšetření. Příručka*. Bratislava: Psycho-diagnostické a didaktické testy.

- Kassuba, T., Menz, M. M., Röder, B., & Siebner, H. R. (2013). Multisensory interactions between auditory and haptic object recognition. *Cerebral Cortex*, 23, 1097–1107.
- Kimura, D. (1967). Functional asymmetry of the brain in dichotic listening. *Cortex*, 3, 163–178.
- Kimura, D. (1967). Functional asymmetry of the brain and dichotic listening. *Cortex*, 3, 163–178.
- Králíček, P. (1997). Úvod do speciální neurofyziologie. Praha: Karolinum.
- Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2009). *Fundamentals of human neuropsychology* (6th ed.). New York: Worth Publishers.
- Kulišťák, P., & Chamoutová, K. (1993). *FePsy - neuropsychologická počítačová testová baterie*. Praha: Neurologická klinika IPVZ a FTN.
- Lamme, V. A. F., Zipser, K., & Spekreijse, H. (2002). Masking interrupts figure-ground signals in V1. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1044–1053.
- Lurija, A. R. (1968). *Maleňkaja knížka o bolšoj pamjati*. Moskva: Izdatel'stvo moskovskogo universiteta.
- Magerová, H., Laczó, J., Vyhnaněk, M., Hort, J., & Bojar, M. (2008). Vyšetření čichu a jeho význam pro diagnostiku neurodegenerativních onemocnění. *Neurologie pro praxi*, 9, 30–32.
- Martin, G. N. (2013). *The neuropsychology of smell and taste*. New York: Taylor & Francis.
- Massaro, D. W. (1998). *Perceiving talking faces: From speech perception to a behavioral principle*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Matějček, Z. (1995). *Dyslexie - specifické poruchy čtení*. Jinočany: H+H.
- Mather, G. (2006). *Foundations of perception*. New York: Taylor & Francis.
- Melzack, R. (1975). The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*, 1(3), 277–299.
- Merikle, P. M. (2000). *Subliminal perception*. In A. E. Kazdin (Ed.), *Encyclopedia of Psychology VII* (497–449). New York: Oxford University Press.
- Mohr, E., Cox, C., Williams, J., Chase, T. M., & Fedio, P. (1990). Impairment of central auditory function in Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 235–246.
- Murphy, C., Anderson, J., & Markison, S. (1994). Psychophysical assessment of chemosensory disorders in clinical populations. In K. Kurihara, N. Suzuchi & H. Ogawa (Eds.), *Olfaction and Taste XI* (609–613). New York: Springer.
- Mysliviček, J. (2003). *Základy neurovědy*. Praha: Triton.
- Partan, S. R. (2004). Multisensory animal communication. In G. A. Calvert, Ch. Spence & B. E. Stein (Eds.), *The handbook of multisensory processes* (225–240). Cambridge, MA: MIT Press.
- Poppelreuter, W. (1917). *Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914/18*. Leipzig: Leopold Voss.
- Prigatano, G. P., & Pribram, K. H. (1982). Perception and memory of facial affect following brain injury. *Perceptual and Motor Skills*, 54, 859–869.
- Radil, T. (1978). *Základy neurofyziologie pro studující psychologie*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Ramachandran, V. S., Hubbard, E. M., & Butcher, P. A. (2004). Synesthesia, cross-activation, and foundations of neuroepistemology. In G. Calvert, Ch. Spence & B. E. Stein (Eds.), *The handbook of multisensory processes* (867–887). Cambridge, MA: MIT Press.
- Reitan, R. M. (1986). Theoretical and methodological bases of the Halstead-Reitan neuropsychological test battery. In I. Grant & M. A. Kenneth (Eds.), *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders* (3–30). New York: Oxford University Press.

- Reitan, R. M., & Wolfson, D. (1992). *Neuropsychological evaluation of older children*. Tucson, AZ: Neuropsychology Press.
- Reitan, R. M., & Wolfson, D. (1993). *The Halstead-Reitan neuropsychological test battery: Theory and clinical interpretation*. Tucson, AZ: Neuropsychology Press.
- Rosenzweig, M. R., Leiman, A. L., & Breedlove, S. M. (2004). *Biological psychology: A introduction to behavioral, cognitive, and clinical neuroscience*. Sunderland: Sinauer Associates.
- Seashore, C. E. (1919). *Psychology of musical talent*. Boston: Silver, Burdett & Company.
- Schenkenberg, T., Bradford, D. C., & Ajax, E. T. (1980). Line bisection and unilateral visual neglect in patients with neurologic impairment. *Neurology*, *30*, 509–517.
- Smithard, D. G., O'Neill, P. A., Park, C., England, R., Renwick, D. S., Wyatt, R., et al. (1998). Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? *Age and Ageing*, *27*, 99–106.
- Snellen, H. (1864). *On methods of determining the acuity of vision* (2nd Engl. ed.). Utrecht: PW van der Weijer.
- Stanciu, I., Larsson, M., Nordin, S., Adolfsson, R., Nilsson, L-G., & Olofsson, J. K. (2014). Olfactory impairment and subjective olfactory complaints independently predict conversion to dementia: A longitudinal, population-based study. *Journal of International Neuropsychological Society*, *20*, 209–217.
- Snow, W. G., Tierney, M. C., Zorzitto, M. L., Fisher, R. H., & Reid, D. W. (1988). One-year test-retest reliability of selected neuropsychological tests in older adults (Abstract). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *10*, 60.
- Strauss, E., Sherman, E. M. S., & Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.
- Treisman, A. M. (1969). Strategies and models of selective attention. *Psychological Review*, *76*, 282–299.
- Uhlmann, R. F., Rees, T. S., Psaty, B. M., & Duckert, L. G. (1989). Validity and reliability of auditory screening tests in demented and non-demented older adults. *Journal of General Internal Medicine*, *4*, 90–96.
- Urbanjaphol, P., Jitpanya, C., & Khaoropthum, S. (2009). Effects of the sensory stimulation program on recovery in unconscious patients with traumatic brain injury. *Journal of Neuroscience Nursing*, *41*(3), E10–E16.
- Velhagen, K., & Broschmann, D. (1995). *Tabulky k vyšetření barvocitu*. Praha: Aventinum.
- von Helmholtz, H. (1877). On the sensations of tone as a physiological basis for the theory of music (A. J. Ellis, Ed.) (1954). New York: Dover.
- Warrington, E. K., & James, M. (1991). *The visual object and space perception battery (VOSP)*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Wepman, J. M., & Reynolds, W. M. (1994). *Wepman's auditory discrimination test (ADT)* (2nd ed.). Torrance, CA: Western Psychological Services.
- Wilson, B. A., Cockburn, J., & Halligan, P. (1987a). *Behavioural inattention test*. Titchfield, Fareham, Hants, England: Thames Walley Test Co.; Gaylord, MI: National Rehabilitation Services.
- Wilson, B. A., Cockburn, J., & Halligan, P. (1987b). *Behavioural inattention test (BIT)*. Titchfield, Fareham, Hants, England: Thames Walley Test Co.; Gaylord, MI: National Rehabilitation Services.

/5/

Pozornost

Ľuba Brožek

Mnoho autorů – mnoho definic. Ve snaze o nalezení jedné univerzální a široce akceptovatelné definice pozornosti narazíme nejčastěji na klasický citát Williama Jamese (1950, s. 403–404): „Každý ví, co je to pozornost. Mysl se zmocňuje jednoho z několika simultánních běhů myšlenek či možných objektů v čisté a jasné podobě. Jejím základem je zaměření, koncentrace vědomí.“⁴² Neboli také slovy Parasuramana (1998), čelíc mnoha rozptylujícím podnětům, pozornost umožňuje a udržuje chování zaměřené na cíl. Hlavní funkcí pozornosti je výběrově rozdělit kognitivní zdroje mezi podněty, odpovědi, vzpomínky a myšlenky, které jsou z hlediska chování jedince nejdůležitější, a to na úkor méně důležitých (Dosenbach & Petersen, 2009).

POZORNOST NENÍ POUZE JEDNA JEDINÁ – KRÁTKÁ LEKCE POZORNOSTNÍ TERMINOLOGIE

Jisté potíže v klinické diagnostice a rehabilitaci pozornosti obvykle způsobuje její nejednotná a nekompaktní, a tedy obtížně zachytitelná a měřitelná povaha.

42 Z anglického originálu dle překladu Dalibora Špoka v Eysenck & Keane, 2008, s. 146.

Terminologicky – v teoretickém i v klinickém smyslu – popisujeme pozornost zejména z hlediska její kapacity, bdělosti, udržení, selektivity, koncentrace a distribuce. **Kapacita** pozornosti představuje množství jevů či informací, které dokáže člověk v jednom okamžiku zahrnout; a toto množství je nutně omezeno. **Bdělostí** či **vigilitou** vyjadřujeme připravenost pozornostního systému k akci a v případě déle trvajících stavů připravenosti pak mluvíme o **udržení** pozornosti (vigilanci). **Selektivita** čili **výběrovost** je schopnost vybrat jeden nebo dva podněty či myšlenky z množství dalších – a to buď zvýrazněním důležitých, anebo potlačením těch nedůležitých. Proslulými ilustracemi této vlastnosti jsou tzv. fenomén koktejlového večírku (Cherry, 1953) a experimenty s dichotickou prezentací sluchového materiálu (Broadbent, 1954). Zaměření pozornosti na vybraný objekt či jev (na úkor mnoha dalších jevů) popisuje termín **koncentrace** neboli **soustředění** pozornosti. **Distribuce** pozornosti znamená schopnost zabývat se současně více než jedním úkolem, tedy **rozdělit** pozornost mezi více podnětů či jevů – jedním z mechanismů, který distribuci umožňuje, je tzv. **přepínání** pozornosti (*switching*).

V běžném každodenním jazyce, ale i v klinickém kontextu bývá výraz pozornost používán nejčastěji v souvislosti s jejím soustředěním a výběrovostí.

Pozornostní bdělost, jež se specificky týká řešení určitého úkolu a je spojena s chováním zaměřeným na cíl, označujeme fázovou (*phasic*) bdělostí (Raz & Buhle, 2006). Přímo souvisí s externí stimulací a obvykle je velmi proměnlivá (Andrewes, 2001). Vnitřní (*intrinsic*) bdělostí je pak nazývána obecná excitace pozornostního systému, tedy stav bez vnější stimulace, kdy neočekáváme řešení konkrétního úkolu či problému. Tato funkce je primárně řízena přední cingulární kůrou⁴³ (PCK), která koordinuje činnost dalších korových a podkorových struktur pravé hemisféry (Mottaghy et al., 2006).

S výše zmíněnou distribucí pozornosti úzce souvisí odlišení kontrolovaných procesů od automatických (ve skutečnosti se jedná spíše o dva póly jednoho kontinua): zatímco ty první vyžadují vědomě řízenou pozornost, ty druhé jsou z tohoto hlediska méně náročné. Proto jsme schopni vhodně dělit svou pozornost mezi činnosti automatické (např. řízení auta zdatným řidičem po známé trase) a kontrolované (např. učení se novému tanci, diskuse na vybrané téma). Předpokládá se, že kontrolované procesy probíhají sériově, tj. „za sebou“, a proto je jejich průběh celkově pomalejší; automatické činnosti nevyžadují tolik vědomé námahy, probíhají paralelně, a proto jsou rychlejší a plynulejší. V rámci neuropsychologického vyšetření se tyto dva typy procesů zkoumají standardně pomocí Stroopova testu.⁴⁴

Pozornostní procesy mohou být řízeny buď shora dolů (*top-down*) anebo zdola nahoru (*bottom-up*). V prvním případě se jedná o regulaci cíli a preferencemi jedince – představovalo by to např. vyhledávání obličeje přítele v davu lidí –, a tuto funkci zprostředkuje dorzální frontoparietální systém mozku. Řízení pozornosti zdola nahoru znamená regulaci senzoricou stimulací, jež je zpracována ventrálním frontoparietálním systémem (Corbetta & Shulman, 2002) – příkladem je reakce na výrazný zvukový podnět (výstřel, výbuch, siréna).

43 Přední část závitu probíhajícího paralelně s corpus callosum (Feneis, 1981, s. 274).

44 Česká příručka k testu: Krivá, 2013.

Na stejném principu je založeno rozlišení endogenní a exogenní orientace vizuální pozornosti. Endogenní, skrytá (*covert*) orientace pozornosti na vybraný podnět je typicky řízena záměrem člověka a není zvenčí pozorovatelná, protože není spojena se sakadickými pohyby očí (např. při výhledu na krajinu se zaměříme na určitý objekt i bez toho, že bychom museli pohnout očima). V případě exogenní, zjevné (*overt*) orientace je naše pozornost přilákána nečekaným či výrazným podnětem ve zrakovém poli, na který reagujeme velmi rychlými sakadickými pohyby, které jsou viditelné (van Zomeren & Spikman, 2003).

V případě rychlé orientace (zrakové, sluchové) pozornosti na podnět – ať už charakteru exogenního, či endogenního – mluvíme o zaujetí pozornosti (*capture of attention*), cílem kterého je prozkoumání potenciálně důležitého podnětu. Po vyhodnocení takového podnětu jako nepodstatného či již dostatečně prozkoumaného se pozornostní systém snaží zabránit opětovné orientaci na něj, a to pomocí tzv. inhibice návratu (*inhibition of return*). Účinek mechanismu inhibice návratu se projeví pomalejší a méně přesnou reakcí na stejný podnět v případě, že je potřeba jej znovu prozkoumat. Pokud je však jedinec upozorněn, že za krátkou chvíli se v jeho poli vnímání objeví důležitý podnět (např. před rozsvícením zelené barvy na semaforu problikne oranžová), jeho reakce na něj bude rychlejší a přesnější – je totiž facilitována.

V případě, že je naše pozornost opakovaně poutána stejnými podněty, které mohou být vyhodnoceny jako nebezpečné (nebo také zajímavé), automatická orientace na ně se po určité době oslabí – může za to proces habituace. Klasickým příkladem je pobyt na novém místě, kde jsme zpočátku „vyrušováni“ okolními zvuky, časem si ale na ně „zvykneme“ a naši pozornost již doslova nezajímají. Na procesu habituace se funkčně podílí zejména PCK, který reguluje a překonává automatické a reflexivní odpovědi našeho organismu (Andrewes, 2001).

SOUVISLOST S DALŠÍMI KOGNITIVNÍMI A EXEKUTIVNÍMI FUNKCEMI

Taxonomicky patří pozornost mezi další kognitivní funkce, zároveň ale představuje jejich nevyhnutelnou podmínku či předstupeň. Lezaková, Howiesonová, Bigler a Tranel (2012) řadí pozornostní funkce mezi charakteristiky lidského chování, které souvisejí s efektivitou mentálních procesů, ale samy o sobě nemají vlastní výsledný produkt. Dle Andrewese (2001) je pozornost jednou z nejproměnlivějších a všudypřítomných prvků kognice, která je podřízena vnímání, paměti a řeči; jejím účelem je integrovat, usměrňovat a ovlivňovat zapojení těchto funkcí. Kvalita pozornostních funkcí přímo ovlivňuje i kvalitu informačního zpracování (*processing*) (van Zomeren & Spikman, 2003). Pozornost se proto z velké části teoreticky, ale i klinicky překrývá se smyslovým vnímáním, informačním zpracováním, (pracovní) pamětí a také s exekutivními procesy.

Vztah mezi pozornostními a paměťovými procesy je obousměrný. Na jedné straně zkušenost, uložená v krátkodobé či dlouhodobé paměti, ovlivňuje zaměření pozornosti regulací shora dolů, čímž dále ovlivňuje i smyslové vnímání. Nejenže

spoluurčuje, na které podněty se pozornost jedince orientuje, ale může také percepční proces díky předešlé zkušenosti urychlit – a tedy tím mít vliv i na rychlost informačního zpracování (Andrewes, 2001). Na straně druhé si do paměti můžeme uložit pouze informace, kterým věnujeme – ať už vědomou, nebo ne-vědomou – pozornost, tj. informace, které zaznamená náš percepční systém.

Podstatnou rolí pozornostního systému je jeho exekutivní funkce, čeho jedním z důkazů je jeho závislost na funkci mozkových struktur aktivních i během řešení úloh testujících exekutivní funkce (např. dorzolaterální prefrontální kůra – DLPFK; z testovaných exekutivních funkcí se jedná zejména o rozhodování či řešení kognitivního konfliktu). Z tohoto hlediska má pozornost velmi blízko i k pracovní paměti, kterou Andrewes (2001) popisuje jako soustředění pozornosti na to, co aktuálně obsahuje mysl. Nutnou součástí obou funkcí je jejich exekutivní aspekt, kterého úkolem je sledovat, vybírat a třídit relevantní podněty či informace a odfiltrovávat podněty rušivé, a to za účelem jejich ukládání nebo vybavování z paměti (Lezak et al., 2012; Petrides, 1998, cit. in Andrewes, 2001). A znovu, v úlohách vyžadujících zapojení pozornosti a/nebo pracovní paměti se aktivují stejné prefrontální mozkové struktury – především levostranná DLPFK v úkolech verbálních a pravostranná DLPFK v úlohách vizuálně-prostorových (Andrewes, 2001; Cabeza & Nyberg, 2000; Henson, 2001, cit. in Lezak et al., 2012).

Pozornost bývá často dávana do souvislosti s vědomím (*consciousness*), případně s uvědomováním si (*awareness*), a to zejména pod vlivem na začátku zmíněného Jamese. Posner (1994) poukazuje na to, že otázky výběru a regulace jako ústřední témata zkoumání pozornosti jsou důležitou součástí i většiny teorií vědomí. Baars (1997) tvrdí, že pozornost řídí přístup do našeho vědomí (spíše ale ve smyslu uvědomování si).

NÁSTIN NEUROANATOMICKÝCH A NEUROCHEMICKÝCH POZORNOSTNÍCH KORELÁTŮ

Výzkum neuronatomických a neurochemických souvislostí pozornostních funkcí představuje velmi rychle a neustále se rozvíjející oblast, v rámci které ale zůstává mnoho otázek otevřených. Badatelé se ovšem shodují na tom, že pozornostní funkce nejsou závislé na jediné mozkové struktuře, ale jsou spojeny s činností rozsáhlých a komplexních sítí mozkových oblastí (Tsotsos, Itti & Rees, 2005), které zahrnují struktury korové, limbické i podkorové (Raz & Buhle, 2006). Přesná funkce každé součásti není zatím zcela zřejmá. Obecně se zdá, že zpracování informací pozornostním systémem probíhá v brzkých stádiích paralelně (Andrewes, 2001) a později sekvenčně (Lezak et al., 2012).

Klíčovou roli z hlediska pozornosti sehrává pravá hemisféra, která reguluje pozornostní procesy v obou hemisférách a polovinách prostoru, zatímco levá hemisféra kontroluje především kontralaterální hemiprostor (Mesulam et al., 2005). Klinickým projevem tohoto rozdílu je fakt, že výskyt neglekt syndromu (detailněji je popsán níže) se týká převážně pravostranných mozkových lézí, tj. s levostrannou symptomatikou (Andrewes, 2001).

Neuroanatomickým korelátem bdělosti a nabuzení pozornosti je primárně retikulární formace jako součást mozkového kmene a konkrétněji její tzv. vzestupný retikulární aktivační systém (ARAS), který moduluje nabuzení prostřednictvím neuronálních spojů s talamem (Andrewes, 2001).

Nezastupitelnou úlohu v pozornostních procesech sehrává dále parietální lalok, jenž se podílí na zaměření, výběrovosti a orientaci pozornosti (Andrewes, 2001) a na její volní regulaci (Serences, Liu, & Yantis, 2005). V metaanalýze zobrazovacích studií zabývajících se orientací pozornosti byly v obou hemisférách identifikovány intraparietální rýha a horní frontální rýha jako hlavní struktury regulace pozornosti shora dolů (Giesbrecht & Mangun, 2005).

Frontální laloky vůbec hrají klíčovou roli během řešení úkolů vyžadujících soustředění, udržení a kontrolu pozornosti (Manly & Robertson, 2005). Zejména pak prefrontální kůra (PFK) vykazuje ve studiích využívajících MR a PET vysokou aktivitu u úloh, které probandi popisují jako náročné z hlediska pozornostní kapacity (Coull, 1998, cit. in Andrewes, 2001). Díky bohatému obousměrnému nervovému spojení prefrontálního kortexu s dalšími korovými, limbickými i podkorovými oblastmi mozku se PFK podílí, kromě jiných, i na funkci pracovní paměti (Swick & Knight, 1998), inhibici a posílení informačního zpracování, zjišťování nových podnětů a změny (obě laterální PFK; Deouell & Knight, 2005) a na sledování a udržení kognitivního výkonu navzdory rušivým vlivům (DLPFK; Manly & Robertson, 2005). Léze v oblasti PFK tak mohou mít za následek velkou škálu kognitivních a exekutivních dysfunkcí: neschopnost soustředěné pozornosti, snadnou distrakci od úkolu, neadekvátní reakce na podněty či perseveraci (Deouell & Knight, 2005).

Mesulam et al. (2005) popisují právě vzájemně propojenou parieto-fronto-cingulární síť – zahrnující parietální lalok, frontální lalok, PCK, striatum, talamus (pulvinar⁴⁵) a colliculus superior⁴⁶ (CS) – umožňující prostorové pozornostní procesy. Její hlavní funkcí je koordinovat a směrem shora dolů regulovat senzorické a motorické mozkové oblasti, a to prostřednictvím výběrového rozdělení neurálních zdrojů mezi (z hlediska motivace jedince) důležité části vnímaného prostředí a přesouvání zaměření pozornosti mezi cílovými podněty.

Hlavními neurochemickými modulátory pozornostních procesů jsou acetylcholin, noradrenalin a dopamin. První z nich reguluje funkci výběrové pozornosti a její přesun. Noradrenalin je také spojen s výběrovou pozorností – během zvýšeného nabuzení organismu napomáhá její funkci a pravděpodobně souvisí i s orientací pozornosti na nové či neočekávané podněty. Dopamin má na úrovni podkorové vliv na sílu odpovědi organismu na podnět a na úrovni korové na výběr druhu odpovědi na tento podnět (Milstein, Dalley & Robbins, 2005).

Klíčovým příspěvkem k této otázce je Posnerův model pozornostních sítí, který popisuje tři základní – neuroanatomicky samostatné, a přitom vzájemně spolupracující – neuronální pozornostní sítě: bdělost, orientaci a exekutivní kontrolu, které jsou regulovány odlišnými neuromodulátory. Model je detailněji popsán v následující podkapitole.

45 Zadní, volně vyčnívající část talamu (Feneis, 1981, s. 268).

46 Horní hrbolík, zapojený do zrakové dráhy (Feneis, 1981, s. 264).

TEORIE A MODELÝ POZORNOSTI

Uvádíme pouze stručný přehled historicky významných teorií a modelů pozornostních funkcí. Detailněji jsou pak popsány a v tabulce 5.1 shrnuty tři modely, které mají zřejmé klinické implikace (Mirskeho neuropsychologický model, Posnerův model pozornostních sítí a Andrewesův model pozornostních systémů). V případě zájmu o širší pojednání o teoriích fungování pozornosti odkazujeme čtenáře na publikace od Eysencka a Keanea (2008) či Sternberga (2002).

Zatímco počátky psychologického uvažování o pozornosti jsou charakterizovány představou jediné a jednotné funkce (zároveň hojně používající jazyk a obrazy metafor), psychologické experimenty a neurovědní poznatky přinesly a dále přináší důkazy o komplexnosti pozornostního systému, kterému je vlastní součinnost více nezávislých, ale vzájemně propojených komponent (Raz & Buhle, 2006). Na pravděpodobně první zmínku o rozmanitosti pozornosti z pera Williama Jamese (1950) navázali např. Posner a Boies (1971) nebo Mirsky, Anthony, Duncan, Ahearn a Kellam (1991).

Klasická psychologická teorie, metaforicky přirovnávající pozornost (její selektivitu) k reflektoru (Broadbent, 1958), nahlížela na funkci pozornosti jako na druh filtru, který třídí informace potřebné pro další zpracování kognitivním systémem od informací nepotřebných (tzv. kauzální teorie, model časné selekce). Pro svou neschopnost vysvětlit, že mozek na různých úrovních zpracovává i informace mimo vědomou pozornost, však později začala být pozornost přirovnávána k transfokátoru, pomocí kterého lze „zazoomovat“ na vybraný objekt, a tedy upřednostnit určité podněty (ale i odpovědi, činnosti) na úkor jiných (Eysenck & Keane, 2008; Raz & Buhle, 2006). Teorie integrace rysů (Treisman & Gelade, 1980) – založená na metafoře lepidla či tmelu – zase považuje pozornost za soubor paralelních (rychlých) i sériových (pomalých) procesů zodpovědných za spojování jednotlivých senzorických prvků do jednoho vědomého celku; a tato integrace je ovlivněna dříve uloženými znalostmi (Eysenck & Keane, 2008). Autoři tzv. modelu upřednostňujícího soupeření (Desimone, 1998; Desimone & Duncan, 1995) pojímají vizuální pozornost jako výsledek kompetice mezi paralelně probíhajícími neurálními reprezentacemi, která je ovlivňována procesy jak vzestupnými (zdola nahoru; vnější stimulace), tak i sestupnými (shora dolů; ve prospěch informací relevantních pro jedince; regulováno PFK).

MIRSKÉHO NEUROPSYCHOLOGICKÝ MODEL POZORNOSTI

V devadesátých letech 20. století představil Mirsky se svými spolupracovníky (Mirsky et al., 1991, 1999) čtyřsložkový model pozornosti založený na faktorové analýze výkonů dospělé a dětské zdravé i klinické populace v různých neuropsychologických zkouškách. K jednotlivým komponentám autoři uvádějí příslušné neuroanatomické koreláty, odvozené z jiných neuroanatomických a neuropsychologických výzkumů.

Kódování je složka podobná výše popsané funkci pracovní paměti, definuje ji schopnost po krátkou dobu udržet v mysli informace potřebné pro provedení další

kognitivní operace (např. v testu Opakování čísel); korelátem jsou struktury limbického systému včetně hipokampu a amygdaly. Především horní temporální gyrus, dolní parietální kůra a striatum jsou zodpovědné za komponentu **zaměření a exekuce**, tj. za schopnost zaměřit pozornost na konkrétní úkol, ignorovat rušivé podněty a rychle provést odpověď (ověřováno např. Testem cesty). Komponenta **udržení a stabilita** pozornosti je závislá primárně (ale nejen) na funkci retikulární formace a označuje schopnost setrvat u úkolu po delší dobu a udržovat pravidelný a předpověditelný rytmus odpovídání na podněty (měří se pomocí Testu stálosti výkonu – CPT-II). Poslední složkou je **přesunutí**, testováno Wisconsinským testem třídění karet, které představuje schopnost flexibilního a efektivního přesunu zaměření pozornosti z jednoho podnětu na jiný. Jeho neuroanatomickými koreláty jsou DLPFK a PCK.

POSNERŮV MODEL POZORNOSTNÍCH SÍTÍ

Model pozornostních sítí (Posner & Boies, 1971; Posner & Petersen, 1990; Posner & Fan, 2008) popisuje tři nezávislé, ale úzce spolupracující podsystémy pozornosti (pozornostní sítě), které jsou regulovány anatomicky oddělenými a neurochemicky odlišně řízenými neuronálními okruhy. **Síť bdělosti** – významově blízká vigilanci či udržované pozornosti – představuje jakousi základnu pro další pozornostní funkce. Tato schopnost dosažení a udržení stavu citlivosti vůči přichozím podnětům je regulována noradrenalinem a jejím neuroanatomickým vyjádřením je zejména locus coeruleus,⁴⁷ pravý frontální lalok a parietální lalok. **Síť orientace** představuje posteriorní pozornostní systém – podílejí se na ní struktury zadního parietálního laloku, oblasti okulomotorického systému a gyrus fusiformis⁴⁸ – a regulována je acetylcholinem. Klinickou manifestací je schopnost vybrat z množství smyslových podnětů konkrétní a relevantní informace. Funkcí **sítě exekutivní kontroly** je především překonávání naučeného (automatického) chování, monitoring chyb a řešení kognitivních konfliktů (např. ve Stroopově testu), ale i plánování a rozhodování (např. v testu Londýnská věž). Neurochemickým korelátem je dopamin a neuroanatomickými koreláty jsou struktury frontálních laloků (zejména DLPFK, PCK a suplementární motorické oblasti) a části bazálních ganglií (především nucleus caudatus⁴⁹).

ANDREWESŮV MODEL POZORNOSTNÍCH SYSTÉMŮ

S představou velmi podobnou modelu pozornostních sítí přichází Andrewes (2001) ve svém čtyřsložkovém modelu pozornostních systémů. Systém **nabuzení (arousal)** je – tak jako v Posnerově modelu – základem ostatních systémů. Zodpovídá za něj retikulární formace, resp. spoje ARAS s talamem, a byl popsán již Lurijou (1973, in

47 V zevní stěně IV. komory uložená protáhlá skupina buněk obsahujících melanin, jehož prosvítání působí namodralou barvu jádra (Feneis, 1981, s. 256).

48 Také gyrus occipitotemporalis lateralis – závit zevně od sulcus occipitotemporalis, přechází nepřerušeně v gyrus temporalis inferior (Feneis, 1981, s. 274).

49 Ocasaté jádro; šedá hmota obklápaní talamus (Feneis, 1981, s. 276 a 280).

Andrewes, 2001). Jeho funkcí je dosáhnout a udržet optimální úroveň nabuzení organismu pro aktuálně vykonávanou aktivitu (odpovídá za vnitřní i fázovou bdělost). **Systém orientace** je založen na součinnosti parietálního laloku, colliculus superior a pulvinaru a slouží k rychlému přesunu pozornosti v reakci na překvapivý či nový podnět; představuje klíčovou funkci pro přežití – princip „boj nebo útek“ (*fight or flight*). **Systém percepční pozornosti**, který není zatím dostatečně prozkoumán, zodpovídá za výběr vjemů na základě preferencí a vůle jedince (tj. shora dolů) a souvisí s činností předního temporálního laloku, struktur parietálního laloku a pravděpodobně i prefrontálních oblastí. Poslední systém – **exekutivní pozornost** – je v podstatě identický se sítí exekutivní kontroly v Posnerově modelu. Zodpovídá za regulační pozornostní procesy (detekce a výběr cílových a ignorování rušivých podnětů, monitoring chování) a ovlivňuje (stimuluje nebo inhibuje) funkci ostatních tří systémů. Klíčovými mozkovými strukturami jsou parietální kortex, DLPFK, PCK a ostatní části frontálního laloku (tab. 5.1).

PORUCHY POZORNOSTNÍCH FUNKCÍ

Vzhledem k těsné návaznosti pozornostních funkcí na struktury frontálních laloků pozorujeme narušení na začátku kapitoly popsaných pozornostních vlastností obvykle právě u nemocí, úrazů či infekcí souvisejících s poškozením těchto mozkových oblastí. Léze prefrontální kůry jsou často spojeny s nedostatečnou schopností udržet pozornost a se sníženou regulací fázové bdělosti, ale také s celkovou zmateností a dezorientací (v akutních fázích iktu prefrontální kůry), oslabenou mentální flexibilitou (v časných fázích nádorových a degenerativních onemocnění) či s perseveracemi, narušenou regulací senzorických informací a s potížemi adekvátně reagovat na nové podněty (u fokálních lézí prefrontální kůry) (Swick & Knight, 1998). Posledně jmenované příznaky se klinicky projeví deficitem v rychlém a situačně přiměřeném reagování na jakékoli změny – včetně ukládání nových informací do paměti –, ale také problémy s prostorovým vyhledáváním a s odlišováním cílových podnětů od rušivých (např. rozpoznání známého obličeje v davu lidí) (Swick & Knight, 1998; Andrewes, 2001). U lézí zasahujících specificky DLPFK se dále typicky vyskytuje narušení výběrové pozornosti (Andrewes). Testově lze tyto vlastnosti ověřovat zejména pomocí testů exekutivní kontroly pozornosti (např. Stroopův test či Wisconsinský test třídění karet).

Z hlediska pozornosti je typickým následkem jakéhokoli mozkového poranění oslabení koncentrace a distribuce pozornosti a zpomalení informačního zpracování (Lezak et al., 2012). Poznostní dopady cerebrovaskulárních onemocnění jsou velmi různorodé, charakteristickým příkladem je ale neglekt syndrom u ischemických cévních mozkových příhod (CMP) zasahujících pravou mozkovou hemisféru, který je detailněji popsán níže. V rámci skupiny degenerativních onemocnění bývají u Alzheimerovy a Huntingtonovy nemoci narušeny téměř všechny vlastnosti pozornosti, u frontotemporální lobární degenerace a u Parkinsonovy nemoci především její exekutivní aspekty; demence s Lewyho tělisky se projeví především kolísáním úrovně pozornostních funkcí a přechodnými stavy zmatenosti. U pacientů