

ONEMOCNĚNÍ MOZEČKU

doc. MUDr. Martin Bareš, Ph.D. – editor hlavního tématu

Centrum pro abnormní pohyby a parkinsonismus, I. neurologická klinika LF MU FN u sv. Anny, Brno

Neurol. pro praxi, 2007; 8(5): 267

V posledních letech je patrný výrazný nárůst zájmu o znalosti problematiky týkající se funkce a onemocnění mozečku. Tradičně se mozeček považuje za strukturu, která je zodpovědná za řízení koordinace pohybu a motorické učení. Ovšem jeho bohatá anatomická spojení s ostatními oblastmi lidského mozku, recentní klinická pozorování, behaviorální experimenty a funkční zobrazovací studie tento tradiční obraz mozečkové funkce mění. V mnoha ohledech se naše znalosti týkající mozečkových funkcí připomínají znalosti funkcí velkého mozku (mozkové kůry) před 150 lety. I když jsme stále na počátku naší dlouhé cesty za plným poznáním funkcí mozečku, je zcela jisté, že mozeček hraje daleko více komplexní úlohu v řízení mozkových funkcí, než jsme doposud mysleli (Manto a Pandolfo, 2002).

Řada neurologických, psychiatrických onemocnění, či jiných onemocnění je spojena s poruchou mozečku jako např. multisystémová atrofie, kortikobazální degenerace, roztroušená skleróza, komíšní, ADHD, autismus, schizofrenie, poruchy nálady, intoxikace. Mozeček je např. v centru bádání stran odhadu času (Bareš et al. 2007), začíná se považovat za součást distribuované neuronální kortiko-subkortikální sítě zodpovědné za kognici (Middleton a Strick 1994). Na základě nových informací byla

v 90. letech 20. století definována koncepce **mozečkového kognitivního afektivního syndromu** jako postižení exekutivních, zrakově-prostorových a jazykových schopností s postižením afektivity od emočního oploštění a deprese k disinhbici a psychotickým příznakům (Schmahmann 1998, 2004).

Zajímavým modelem ke studiu mozečku jsou geneticky podmíněné nemoci typu spinocerebelárních ataxií, jejichž rozšiřující se diagnostika vede k vyššímu počtu pacientů a korekci původně nižší incidence těchto onemocnění v populaci (Schols, 2004) nebo fokálních mozečkových lézí různé etiologie. Cílem hlavního tématu bylo představit srozumitelným způsobem klinické jednotky, u nichž dochází k postižení mozečku. Pokrytí je široké, jistě ne

však vyčerpávající: od lézí mozečku v dětském věku (1. článek doc. Sýkory), přes geneticky a metabolicky vázaná onemocnění (2. a 3. článek as. Zumrové), k lézím navozeným toxickým působením (4. článek doc. Lukáše) až k afekcím zadní jámy lební, kam mozeček anatomicky patří a jejich řešení z pohledu neurochirurgického (5. článek doc. Smrčky).

*Podpořeno Výzkumným záměrem MŠM
0021622404.*

doc. MUDr. Martin Bareš, Ph.D.

Centrum pro abnormní pohyby a parkinsonismus
I. neurologická klinika LF MU FN u sv. Anny
Pekařská 53, 656 91 Brno
e-mail: martin.bares@fnusa.cz

Literatura

1. Bareš M, Lungu O, Liu T, Waechter T, Gomez CM, Ashe J. Impaired predictive motor timing in patients with cerebellar disorders. *Exp Brain Res* 2007; 180: 355–356.
2. Manto MU, Pandolfo M. The cerebellum and its disorders. Cambridge University Press 2002: 589 s.
3. Middleton FA, Strick PL. Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function. *Science* 1994; 266: 458–461.
4. Schmahmann JD. Disorders of the cerebellum: Ataxia, dysmetria of thought, and the cerebellar cognitive affective syndrome. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 2004; 16: 367–378.
5. Schmahmann JD, Doyon J, Toga AW, Petrides M, Evans AC. MRI Atlas of the human cerebellum. Academic Press, San Diego-London, 2000: 167 s.
6. Schmahmann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain* 1998; 121: 561–579.
7. Schols L, Bauer P, Schmidt T, Schulte T, Riess O. Autosomal dominant cerebellar ataxias: clinical features, genetics, and pathogenesis. *Lancet Neurol* 2004; 3: 291–304.