

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav Radiologických metod

Bc. Čeněk Krejčí

**Detekce atrofie mediotemporálního laloku
u pacientů s kognitivním deficitem**

Diplomová práce

Vedoucí práce: prof. MUDr. David Školoudík, Ph.D., FESO

Olomouc 2021

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracoval samostatně a použil jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc, červenec 2021

Bc. Čeněk Krejčí

Rád bych poděkoval primáři MUDr. Jančemu za významnou pomoc při sběru dat, Bc. Johanovské za podporu a kritiku, Adamu Šimarkovi za korekturu a v neposlední řadě, panu prof. MUDr. Školoudíkovi, Ph.D., FESO, za vedení této diplomové práce.

ANOTACE

Typ závěrečné práce: Diplomová práce

Téma práce: Detekce atrofie mediotemporálního laloku u pacientů s kognitivním deficitem

Název práce: Detekce atrofie mediotemporálního laloku u pacientů s kognitivním deficitem

Název práce v AJ: Detection of mediotemporal lobe atrophy in patients with cognitive deficiency

Datum zadání: 2020-01-07

Datum odevzdání: ve formátu 2021-07-08

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav Radiologických metod

Autor práce: Bc. Čeněk Krejčí

Vedoucí práce: prof. MUDr. Školoudík, Ph.D., FESO

Oponent práce:

Abstrakt v ČJ: Tato diplomová práce se zabývá ověřováním nových metod diagnostiky atrofie mediotemporálního laloku u pacientů s poruchou kognitivních funkcí. Tato diplomová práce si klade za cíl zjistit, zda lze účinně diagnostikovat poruchu kognitivních funkcí pomocí moderních radiologických metod (automatická MRI volumetrie a CT indexy). Metoda diagnostiky pomocí CT indexů byla prověřena na vzorku 111 účastníků (celkem 33 účastníků bez poruchy kognitivních funkcí a 78 účastníků s poruchou kognitivních funkcí). Metoda automatické volumetrie byla prověřena na vzorku 277 účastníků (z tohoto počtu bylo 138 účastníků bez poruchy kognitivních funkcí a 139 účastníků bylo s poruchou kognitivních funkcí). Veškerá data byla prověřena studentovým T-testem vůči kontrolním skupinám (účastníci bez poruchy kognitivních funkcí) a vůči hodnotám z jiných výzkumů. Z tohoto výzkumu vyplynulo, že oba druhy metod jsou vhodné pro orientační diagnostiku poruchy kognitivních funkcí.

Abstrakt v AJ This thesis focuses on the validation of new methods for the diagnosis of mediotemporal lobe atrophy of patients with cognitive impairment. The aim of this thesis is to determine whether cognitive impairment can be effectively diagnosed using modern radiological methods (automated MRI volumetry and CT indexes). The method of diagnosis using CT indices was tested on a sample of 111 participants (a total of 33 participants without cognitive impairment and 78 participants with cognitive impairment). The automated MRI volumetry method was tested on a sample of 277 participants (of this total, 138 participants were without cognitive impairment and 139 participants were with cognitive impairment). All collected data were tested by Student's T-test against control groups (participants without cognitive impairment) and against values from other research. This research indicated that both types of methods are suitable for the orientation diagnosis of cognitive impairment.

Klíčová slova v ČJ: Mediotemporální lalok, Atrofie, Porucha kognitivních funkcí, Demence, CT, MRI

Klíčová slova v AJ: Mediotemporal lobe, Atrophy, Cognitive impairment, Dementia, CT, MRI

Rozsah: 39 stran/4 přílohy

Obsah

1	Úvod	10
2	Anatomie a fyziologie mediotemporálního laloku	12
2.1	Lokalizace	12
2.2	Cévní zásobení temporálního laloku	14
2.3	Anatomické struktury mediotemporálního laloku	15
2.3.1	Amygdala	15
2.3.2	Hippocampus	17
2.3.3	Uncus	18
2.3.4	Parahippocampální gyrus	18
2.3.5	Gyrus dentatus	18
3	Atrofie mediotemporální laloku	20
3.1	Diagnostika atrofie mediotemporálního laloku	22
3.1.1	Volumetrie	22
3.1.2	CT Indexy	23
4	Kognitivní funkce	26
4.1	Vymezení pojmu	26
4.2	Vybrané kognitivní funkce	26
4.2.1	Paměť	26
4.2.2	Vnímání	30
4.2.3	Pozornost	34
5	Diagnostika kognitivního deficitu	35
5.1	Addenbrookův kognitivní test	35
6	Vybrané diagnózy s deficitem kognitivních funkcí	36
6.1	Mírná kognitivní disfunkce	36
6.2	Demence	36
6.2.1	Základní diagnostika demence	37

6.2.2	Dělení demence	37
6.2.3	Alzheimerova nemoc.....	37
6.2.4	Vaskulární demence	39
6.2.5	Frontotemporální demence.....	39
7	Cíl výzkumu.....	41
7.1	Cíl	41
7.2	Otázky a hypotézy	41
7.2.1	Otázka 1: Je atrofie oblasti mediotemporálního laloku častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí?	41
7.2.2	Otázka 2: Liší se objem MTL měřený MRI volumometrií u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?	41
7.2.3	Otázka 3: Liší se hodnota CT indexů MTL u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?	41
8	Metodologie výzkumu	42
8.1	Charakteristika výzkumné skupiny	43
8.1.1	Výzkumná skupina CT	43
8.1.2	Výzkumná skupina MRI	44
9	Zpracování dat	46
9.1	Proces zpracování skenů MRI pomocí programu VolBrain.....	46
9.1.1	Algoritmus VolBrain.....	47
9.1.2	Algoritmus HIPS	49
9.1.3	Algoritmus pBrain.....	27
9.2	Zpracování dat MRI.....	28
9.3	Proces zpracování skenů CT	30
9.4	Statistické zpracování dat CT	31
10	Výsledky.....	32
10.1	Výsledky skupiny „kontrola MRI ženy“	32
10.2	Výsledky skupiny „kontrola MRI muži“.....	33

10.3	Výsledky skupiny „vzorek MRI ženy“	34
10.4	Výsledek skupiny „vzorek MRI muži“	36
10.5	Senzitivita a specifita MRI vyšetření VolBrain.....	39
10.6	Výsledky skupiny „kontrola CT“	41
10.7	Výsledky výzkumné skupiny „CT“	42
10.8	Zhodnocení hypotéz	43
10.8.1	Otázka 1: Je atrofie oblasti mediotemporálního laloku častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí?	43
10.8.2	Otázka 2: Liší se objem MTL měřený MRI volumetrií u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?	43
10.8.3	Otázka 3 Liší se hodnota CT indexů MTL u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?	44
11	Diskuze	45
11.1	Diskuze k první otázce: Je atrofie oblasti mediotemporálního laloku častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí?	46
11.2	Diskuze k druhé otázce: Liší se objem MTL měřený MRI volumetrií u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?	47
11.3	Diskuze k třetí otázce: Otázka 3 Liší se hodnota CT indexů MTL u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?	47
11.4	Limitace práce	48
11.5	Návrhy pro budoucí výzkum	48
12	Závěr	49
13	Bibliografie	50
14	Seznam tabulek	64
15	Seznam Obrázků	65
16	Přílohy	66
16.1	Souhlasné stanovisko etické komise	66
16.2	Protokol z programu VolBrain algoritmus VolBrain	67

16.3	Protokol z programu VolBrain algoritmus HIPS	69
16.4	Protokol z programu VolBrain algoritmus pBrain	71

1 Úvod

Kognitivní funkce spadají mezi základní schopnosti lidského jedince. Díky těmto schopnostem může jedinec vnímat okolí, vyhodnocovat ho a uchovávat si vědomosti či zážitky. Tato nezpochybnitelná důležitost kognitivních funkcí je všeobecně známým faktem, stejně tak je ovšem veřejně známým faktem i to, že kognitivní funkce v průběhu života jedince doznávají kvalitativních změn. Některé změny jsou fyziologické, jiné ne. A právě patologické změny jsou pak ty, jejichž působení se obává nejeden člověk. Samotné propuknutí této ztráty je nenápadné, ba dokonce plíživé a nemalá část lidské populace symptomy bagatelizuje až do chvíle, kdy je téměř pozdě.

I v této pesimistické perspektivě je však možné najít zrnko naděje. Díky pokrokům moderní medicíny založené na faktech je možné detektovat poruchy kognitivních funkcí již v jejich zárodku, a tak včasně poskytnout potřebnou péči. Naneštěstí je pouze zlomek lidí, kteří se snaží tyto změny podchycovat, a tak se, i za veškeré snahy odborné obce, porucha kognitivních funkcí řadí mezi onemocnění, která nejsou mezi prvními příčkami včasné diagnostiky.

Mezi onemocnění, která se projevují poruchou kognitivních funkcí, patří i nejrozličnější druhy demence. Toto onemocnění je zákeřné, avšak díky dnešním diagnostickým a terapeutickým možnostem není neodhalitelné a neléčitelné. Moderní terapie mohou zbrzdit progresi onemocnění až o několik let, což výrazně zvýší kvalitu života nejenom samotných nemocných, ale i jejich rodinám, nemluvě pak o úsporách pro zdravotní systém. Demenci lze diagnostikovat nejen pomocí různých testů kognitivních funkcí, ale i pomocí moderních zobrazovacích metod jako magnetická rezonance nebo ultrazvuk, a to díky morfologickým změnám, které provází toto onemocnění, včetně atrofických změn mediotemporálního laloku. Avšak je obecně známým faktem, že čekací doba na vyšetření magnetickou rezonancí je dlouhá i pro potenciálně fatální onemocnění. A vyšetření pomocí intrakraniální ultrasonografie je s čekací dobou podobně, což je mimo jiné zapříčiněno i relativně malým množstvím pracovišť, které toto vyšetření provádí. Oproti těmto modalitám je jednodušší se dostat k vyšetření pomocí kognitivních testů. Naneštěstí tyto testy se většinou provádějí až lidem, u kterých se porucha kognitivních funkcí projevuje. Ačkoliv je tu jedna modalita, která by mohla mít díky své dostupnosti, větší kapacitě a rychlosti možnost zaujmout prim v diagnostice poruchy kognitivních funkcí. Touto metodou je, podle mého názoru, výpočetní tomografie. Mezi radiology se však vyšetření na atrofii mediotemporálního laloku běžně neprovádí.

Tato diplomová práce si tedy klade za cíl zjistit, zda je možné začít provádět diagnostiku kognitivních funkcí skrze atrofii mediotemporálního laloku za pomocí moderních metod (automatické volumetrie a vyšetření pomocí CT indexů), která by pak mohla mít signifikantní dopad na kvalitu života napříč populací.

Tohoto cíle pak bude dosaženo pomocí sekundárních cílů. Prvním sekundárním cílem je prokázání skutečnosti, že atrofie MTL souvisí s poruchou kognitivních funkcí. Druhým sekundárním cílem je prokázat, že atrofii MTL lze diagnostikovat pomocí automatické MRI volumetrie. Třetím sekundárním cílem je prokázat, že atrofie MTL lze diagnostikovat pomocí metody CT indexů.

V teoretické části se pak tato diplomová práce bude zabývat postupně anatomií a fyziologii mediotemporálního laloku (kapitola 2), atrofií MTL (kapitola 3), kognitivními funkcemi (kapitola 4), diagnostikou kognitivního deficitu (kapitola 5) a vybranými diagnózami s poruchou kognitivních funkcí (kapitola 6).

V praktické části se tato diplomová práce bude zabývat vytyčením cílů (kapitola 7), metodologií výzkumu (kapitola 8), zpracováním dat (kapitola 9), výsledkům (kapitola 10) a následné diskuzi (kapitola 11) o naměřených hodnotách v kontextu posledních zjištění, kde je též obsažena podkapitola o limitacích (kapitola 11.4) a dalších návrzích (11.5) pro další výzkumy.

2 Anatomie a fyziologie mediotemporálního laloku

2.1 Lokalizace

Meditemporální lalok se nachází v mediální části teprárního laloku (*lobus temporalis*), jehož je součástí. Temporální lalok (*temporal lobe*) samotný je velmi výraznou strukturou mozku, a to nejen svou funkcí, ale i velikostí. Temporální lalok zabírá přibližně 22 % celkového objemu mozku. [1] Spánkový lalok (*lobus themporalis*) je obklopen ostatními laloky. Pokud se zaměříme na vzájemné uložení laloků vůči temporálnímu laloku, tak můžeme konstatovat, že *lobus temporalis* naléhá na frontální lalok, a to ve směru anteriorním. Zaměříme-li se na posteriorní část temporálního laloku, tak je zřejmé, že tímto směrem přechází v lalok occipitální a parietální. [2]

Z venku je temporální lalok zvrásněn gyry. Samotné gyry se dělí dle místa uložení na temporálním laloku. [1]

Na facies superolateralis můžeme nalézt gyrus temporális superior, který je uložen podél sulcu lateralis, gyry temporalis transversi, tyto gyry se v počtu dvou nebo tří kusů táhnou transversálně ke gyru temporális superior. [2] Další je gyrus temporalis medie, který je oddělen od gyru temporális superior pomocí sulcu temporalis superior a od gyru temporális inferior je oddělen pomocí sulcu temporalis inferior. Gyrus temporalis inferior pak svým objemem naléhá na sulcus occipitotemporalis. [1]

Pokud se zaměříme na facies inferior, tak zde nalezneme gyrus occipitotemporalis laterális. Tento gyrus má svůj počátek v týlním laloku a k temporálnímu laloku se dostává pouze jakožto menší hranolovito-podélný útvar. [2] Mezi occipitotemporálním laterálním gyrem a gyrem occipitotemporalis media leží sulcus collateralis. Vedle gyru occipitotemporalis media se nachází gyrus lingua a mediálním směrem vedle tohoto gyru, je umístěn gyrus hippocampi, který pak přechází v isthmus gyri anguli. [1]

Poslední je facies medialis. Na tomto úseku se vyskytuje gyrus dantatus a uncus. Směrem do centra lebky se však vyskytuje další důležitá anatomická část, a to corpus callosum. [2]

Samotný *lobus temporalis* se nalézá ve střední jámě lebeční (*fossa cranii media*). Střední jáma lebeční je součástí basis cranii interna. Samotná střední jáma je pak ohraničena z přední strany alae minores ossis sphenoidalis a zadním okrajem sulcus prechiasmicus. Ze zadní strany je střední jáma lebeční ohraničena strukturami: dorsum sellae, procc. Clinoidei posteriores a partis

petrosae. Dno samotné střední jámy lebeční je pak tvořeno kostí klínovou (přesněji tělem této kosti), ale magna, šupina spánkové kosti a přední plochou pyramid. [3] Střední jáma lebeční dále obsahuje několik otvorů. Mezi tyto otvory patří foramen lacerum, fisura orbitalis superior, foramen rotundum, foramen ovale, foramen spinosum, hiatus canalis nervi majoris a hiatus canalis nervi petrosi minoris. [3] Mimo otvorů můžeme nalézt ve střední jámě lebeční i některé útvary. Mezi tyto útvary se řadí fossa hypophysialis, sella turcica, sulcus caroticus, sulcus sinus petrosi superioris, impressio trigemini, processus clinoides posterior a synchondrosis sphenopetrosa. [3]

2.2 Cévní zásobení temporálního laloku

Samotný temporální lalok je z velké části vyživovaný arteriemi cerebri posterior a media. Pokud se nejprve zaměříme na arteria cerebri media, tak tato tepna spadá pod korové tepny a vystupuje přímo z Willisova okruhu a dá se říci, že se jedná o prodloužení kmene arteria carotis interna. [1]

Pokud se zaměříme pouze na větvení arterie cerebri medie pars sphenoidalis, tak si můžeme povšimnout, že tato část řečiště nevyžívá pouze kůru insuly [2], ale také pól temporálního laloku, a to skrze arteria polaris temporalis, arteria temporalis anterior a arterie unci. Pokud bychom se přesunuli k arterii cerebri media rr. Terminales inferiores popř. corticales inferiores, tak tato část, vycházející ze sulcu lateralis cerebri, vyžívá vnější plochu lobus temporalis, a to skrze arteria temporalis anterior, media a posterior, dále skrze arterii temporooccipitalis a arterie gyri angularis.

Arteria cerebri posterior je větvením arterie basilaris. Arteria cerebri posterior vyžívá temporální lalok až skrze svými odstupy od třetího segmentu (a. occipitalis lateralis), kde se dělí na aa. temporales anteriores, intermidie a posteriores. [1]

Pokud se zaměříme na venosní řečiště, tak zde nalezneme směrem z medio temporálního laloku vena choroideal posterior, která se vlévá do vena cerebrum interna. [1] Někteří autoři [4] uvádí, že se z ní stává velká mozková žila, která je přítokem sinus rectus.

2.3 Anatomické struktury mediotemporálního laloku

Pokud se zaměříme na složení samotného mediotemporálního laloku, tak můžeme konstatovat, že se zde nalézá pět velmi důležitých struktur [2], které se uplatňují nejen při tvorbě, ale také při interpretaci a uchovávání vzpomínek. Mezi tyto struktury patří amygdala, hippocampus, uncus, parahipocampální gyry, a dentové gyry. [5]

2.3.1 Amygdala

2.3.1.1 Anatomický popis

Tato struktura je tvořena větším množstvím jader. Je významnou součástí limbického systému. Jeví se jakožto šedá hmota a je lokalizována ve směru superior et anterior od *temporal horn of lateral ventricle* a hlavy hippocampu. [1] Přední prodloužení amygdaly je identifikováno jakožto *ethorinal sulcus*. [2]

Samotná amygdala se skládá ze tří větších seskupení jader – podle čehož se určují tři části amygdaly. Tyto části jsou: basolaterálí část, corticomediální část, centrální část. [2] *Basolaterální část* obsahuje bazální nukleus, lateral nukleus a accesory basal nukleus. Tyto části se také v některých případech označují jakožto bazolaterální komplex. Laterální nukleus je lokalizován dorsálně, kde sedá na basální nukleus ventrálně. Laterálně je ohraničený kapsulou a v mediálním směru centrální nukleus. Laterální nukleus má tři podsoučásti – relativně větší ventrolaterální část, relativně menší dorsolaterální část a mediální část. [6] V corticomediální části se nalézají mimo jiné cortical nuklei a nukleus of lateral olfactory tract (NLOT).

Přestože se tyto struktury nazývají nuclei, tak je jejich struktura cortikálního charakteru. V cortikolaterální části se nalézá laterální olfactorní trakt, lůžková část akcesorního olfactorního tractu (BOAT), anteriorní a posteriorní cortikální nukleus (CoA a CoP) a periamygdaloidní kortex (PAC). Nejvíce rostrálně se vyskytuje BOAT, který je ohraničen laterálně CoA. Laterálním směrem vedle CoA je umístěn NLOT, v rostrálním směru a ve směru caudálním medial nuclei. Posteriorní cortikální nukleus je stejně jako CoA třívrstvý. Posteriorní cortikální nukleus je lokalizován v anteriorní části amygdaly, kde naléhá na amygdalohypokampální oblast dorsálně a na PAC laterálně. Samotný PAC se pak nalézá ventrálně od basálního nukleu. A je dělen na tři podčásti – periamygdaloidní komplex, mediální divise a *sulcus division*. [6]

V centrální části se rozlišuje medialní a centrální nukleus. Tato část se nalézá v dorsomedialní části amygdaloidního komplexu a skládá se z centrální (CeA), mediální (M) a amygdaloidní části lůžkového jádra stria terminális (BNSF). Centrální část amygdaloidního komplexu se

nachází dorsomediálně v rostrální části amygdaly. Laterálně je CeA ohraničena basolaterálním komplexem, dorsálně globusem pallidus a mediálně strii termiinalis. Samotná centrální část má pak čtyři podčásti: kapsulární, laterální, intermediální a mediální část. Mediální nucleus je uložen nejblíže povrchu a ohraničen mediálně očním traktem. Začíná na úrovni NLOT a pokračuje caudálním směrem. I tato část má čtyři podčásti: rostrální, centrální dorsální, centrální ventrální a caudální část. [6] Amygdala, jakožto část nervové soustavy, je propojena s okolím pomocí nervových spojů. Pokud se zaměříme na spojení vedoucí k amygdale, pak můžeme naleznout převážně senzorické spoje, které přivádějí vzruchy z velkého množství subcortickálních oblastí. [7] Oproti tomu spoje vedoucí z amygdaly se dají rozřadit do dvou hlavních eferentních systémů. Zde můžeme popsat *stria terminalis* a *ventrální amygdalofungální cestu*. Stria terminalis se pak dále dělí na pars precommissural, pars commissural a pars postcommissural. Pars precommissural končí v septální oblasti, naproti tomu pars postcommissural nachází svůj konec v nukleus strie terminalis. [2] Ventrální amygdalofundální spoj vede od dorsolaterální části amygdaly a vede skrze *substancia innominata, anterior perforated substance*, a následně se dělí a napojuje se na cerebrální cortex, mozkový kmen, mediodorsální část thalamu a hypotalamu. Přímo navazující vlákna jsou provázána k entorhinalnímu kortextu a hippocampu. [7]

2.3.1.2 Fyziologický popis

Amygdala se považuje za strukturu, která zodpovídá za zpracování emocí. Emoce se tradičně nezařazují pod kognitivní funkce, avšak mají na ně nezpochybnitelný vliv. Amygdala zpracovává příchozí signály, a pokud je to nutné, tak vyšle signál do hypotalamu. Ten následně reaguje vyplavením hormonů a pomocí signálů posílaných skrze neurony. [6]

Elektrofyziológický popis Basolaterálního komplexu

V laterálním nukleu (LA) je elektrochemická aktivita na velmi nízké úrovni. V závislosti na reakci na vnější stimulaci se buňky v LA dělí na buňky se zřetelnou akční potenciacií (cca 95 % buněk) – označované jako projekční buňky. Tyto buňky se projevují různými úrovněmi adaptace spike frekvence po stimulaci prodloužené stimulací depolarizujícího proudu.

Druhým typem buněk jsou buňky, které generují krátkodobé akční potenciály – tyto buňky jsou klasifikovány jako interneurony. Tyto buňky pak oproti prvnímu typu vykazují pouze omezenou adaptaci na prodlouženou stimulaci depolarizujícího proudu. Třetí typ buněk se vykazuje reakcí pouze na specifický akční potenciál – těchto buněk jsou cca 3 %. [6]

Elektrofyziológický popis centrálního nucleu

V centrálním nucleu se popisují dva druhy buněk, a to typ A a typ B.

Typ A (cca 75 % buněk) vykazuje pouze malou adaptaci spike frekvence na prodloužené působení depolarizačního proudu. Oproti tomu buněčný typ B (cca 25 % buněk) vykazuje vyšší adaptaci. Oba typy buněk mají velmi podobné pasivní vlastnosti membrán. Také polarizace obou typů buněk je podobná, s lehce nižší depolarizací u B buněk. [6]

Elektrofyziológický popis zbylých částí

Zbylým částelem amygdaly je přisuzováno generování disynaptických inhibitorů. Obecně se dá říci, že se zbylé buňky dají rozdělit na dva druhy. Prvním druhem, pod který spadá drtivá většina zbylé buněčné masy, jsou buňky ovoidního tvaru, které mají v průměru 10 – 15 μm . Druhým typem buněk jsou pak velké buňky (cca 50 μm) s dlouhými silnými výběžky. Jejich podepolarizační čas se odhaduje v jednotkách sekund. [6]

2.3.2 Hippocampus

Hippocampus je umístěn poblíž střední části temporálního rohu a lze ho rozdělit na tři obecné části a to na hlavu, tělo a ocas. [1] Přední a největší část hippocampu je hlava. Její průběh je nejprve anteriorní a následně mediální. Dále se průběh mění do craniálního směru a následně se ohýbá laterálně. Hlava hippocampu je jako jediná část hippocampu bez choroidního plexu. [2] Hlava hippocampu naléhá na uncus, amygdalu a mozkové komory. Tělo hippocampu se vyznačuje anterposteriorním a inferosuperiorním průběhem ve směru k mediální části. [8] Ve střední části těla hippocampu se střední stěna teporálního rohu přeměňuje na choroideální fissuru. Ocas hippocampu u přední strany síně mění svůj průběh. Na tomto místě se z podélného stává opět orientován příčně, čímž se podobá hlavě hippocampu. Konec ocasu hippocampu je v místě, kde se ocas hippocampu setkává se střední stranou síně. [2]

Dalším dělením hippocampu je dělení na CA pole. Toto dělení se opírá o směr vláken. Takto lze rozsegmentovat hippocampus na části CA1 (axony vedou do entorhinální kůry), CA2 (axony vedou do supramamilární oblasti hypotalamu) a CA3 (axony vedou do fimbria hippocampi). Posledním segmentem je pak CA4. [9] Zde je nutno podotknout, že segment CA4 není přímo součástí hippocampu, ale je složen z hluboké polymorfní vrstvy dentového gyru. Hippocampus se uplatňuje v oblasti zaznamenávání a vyhledávání v dlouhodobé paměti, resp. její deklarativní či explicitní části. V dnešní době není hippocampus dostatečně prozkoumán na to, aby se dala přesně určit jeho přesná role, resp. určit přesný proces, kterým se zapojuje do tvorby a vyvolání dlouhodobé paměti. Avšak, je experimentálně ověřeno, že se do tohoto procesu hippocampus zapojuje, a je jeho významnou součástí. [9]

2.3.3 Uncus

Uncus můžeme lokalizovat na přední části parahypokampálního gyru a tvarem připomíná hák. Stejně jako amygdala se řadí mezi struktury limbického systému. [1] Anatomicky ho můžeme dělit na dvě části. Tyto dvě části, dle svého umístění, označujeme jako část přední (pars anterior) a část zadní (pars posterior). K popisu Uncu lze však použít i tzv. segmenty. Pomocí segmentů se dá Uncus rozdělit na několik segmentů. Tyto segmenty jsou: *Anteromedialní povrch uncu, posteromedialní povrch uncu, a Apex uncu.* [2] Obecně však lze říct, že se samotný Uncus skládá z pěti gyrů a části entorhinální oblasti, která je lokalizována na přední straně Uncu. [2]

Pokud se zaměříme na segment anteromediálního povrchu, tak zde nalezneme parahypokampální gyrus, semilunární gyrus a ambientní gyrus. [1] Přesuneme-li pozornost na segment posteromediálního povrchu, tak po prozkoumání zjistíme, že tento segment úzce souvisí s hippocampem a má dva povrhy. První povrch označujeme jakožto posteromediální povrch a druhý se nazývá povrchem inferiores. Posteromediální povrch obsahuje tři gyry nevelké velikosti. Mezi tyto tři gyry patří: Gyrus Uncinate; Pás Giacomini a intralimbický gyrus. [2] Povrch inferiores je viditelný ze spodní strany uncu, po odstranění parahypocampálního gyru. Tento povrch se skládá z částí následujících gyrů: Gyrus Uncinate, Pás Giacomini a intralimbický gyrus. Apex uncu se skládá z ambientního gyru a gyru Uncinate. [1] Funkce uncu je spojována např. s vytvářením nových vzpomínek a zpracováváním emocí. [10]

2.3.4 Parahippocampální gyrus

Tento gyrus můžeme nalézt v prostoru mezi basálním a mediálním povrchem temporálního laloku. [2] V přední části parahippocampálního gyru nalezneme entorhinální kůru, která má přímé a rozsáhlé spojení s hippocampem a dentovým gyrem. [11] Samotný parahippocampální gyrus je pak přímo spojován s tvorbou krátkodobé (pracovní) paměti. [12] A to jak při „zápisu“, tak při udržování krátkodobé paměti, avšak při samotném získávání informací se zvýšení aktivity oproti bazální úrovni neprokázala. [11]

2.3.5 Gyrus dentatus

Tento gyrus svým průběhem kopíruje průběh hypocampu a v koronální rovině tvoří tvar písmene C. [2] Samotný dentový gyrus je složen granulových buněk. Mezi granulovými buňkami a oblastí CA3 hippocampu je umístěn hilus, který obsahuje axony granulových buněk, na nichž jsou navázána mechová vlákna. V oblasti hilu jsou pak umístěny i mechové buňky a GABA interneurony. [13]

Do tohoto gyru jsou sváděny impulsy ze senzorických center (čichového, vizuálního, vestibulárního apod.). Dentovému gyru bývá přisuzována funkce rozpoznávání vzorců, prostorová orientace a rozpoznávání předmětů. Další funkci, která bývá přisuzována dentovému gyru, je třídění příchozích senzomotorických informací, což zjednodušuje následný záznam informace – tvorbu paměti. [14]

3 Atrofie mediotemporální laloku

Pod pojmem „atrofie“ se v dnešní době rozumí „úbytek tkáně“, který se projevuje měřitelným zmenšením objemu. Atrofie se definuje jak u buněk, tkání, tak u celých orgánů či orgánových soustav. [15]

Z hlediska etiologie rozlišujeme několik druhů atrofie a to: fyziologickou, senilní, z nedostatku výživy, nedostatku prokrvení, atrofie z tlaku, atrofie z nečinnosti, atrofie z nervové příčiny a atrofie z hormonálních poruch. [16]

Fyziologická atrofie není způsobena žádným patologickým procesem. Jakožto příklad může být atrofie brzlíku v pubertě. [15]

Senilní atrofie je důsledkem stárnutí organismu. Ve většině případů postihuje nejprve kůži, následně svaly a kosti, meziobratlové ploténky a později i zbytek orgánových soustav. [17]

Atrofie z nedostatku výživy je způsobena nedostatečným příjemem nutných živin, což se následně projevuje atrofií svalstva a poté i jiných orgánových soustav. Pokud není tento nedostatek živin v čas rozpoznán, a nejsou živiny do organismu doplněny, tak tento stav může skončit i smrtí organismu. [18]

Atrofie z nedostatečného prokrvení má primární příčinu v nedostatečném zásobení orgánu krví z různých příčin. Takovýto stav může pokročit až do stavu nekrózy. [16]

Atrofie z tlaku vzniká z důsledku dlouhodobého tlaku na tkáň. Jakožto typický příklad lze uvést nephrolithiasis. [19]

Atrofie z nečinnosti má původ v nevyužívání orgánu. S tímto druhem atrofie se můžeme setkat např. po sejmutí sádry po terapii fraktur. [16]

Atrofie z nervových příčin se vyskytuje např. u jedinců, kteří jsou ochrnutí. Tento druh atrofie se pak vyskytuje na ochrnuté končetině a vzniká, nejen na podkladě nečinnosti, ale také na podkladě absence nervových vzhrchů, které by vedly např. ke svalům. [16]

Atrofie z hormonálních příčin má svou etiologii v nedostatečném množství určitých hormonů v krvi. Nedostatek hormonů je pak zapříčiněn disfunkcí žláz s vnitřní sekrecí. [16]

Jakožto další typ atrofie můžeme zařadit postradiační atrofii, která se vyskytuje po aplikaci ionizujícího záření. [20]

Nedávné výzkumy ([21], [22], [23]) dokazují, že s onemocněními, při kterých se vyskytují poruchy kognitivních funkcí, bývá přítomna atrofie v mediotemporálním laloku. A u některých onemocnění (např. demence) je dokázána přítomnost atrofií některých mozkových částí ještě před projevení symptomů. [21] Z těchto informací pak vyplývá, mimo jiné, i možnost včasné diagnostiky takového onemocnění. V dnešní době je několik možností diagnostiky atrofie mozku. Mezi nimi je nejvíce využívána diagnostika pomocí MRI volumetrie. [24] Další, i když méně využívanou možností, je diagnostika atrofie pomocí různých indexů (např. Evansův index (tj. Frontal horn index), Levene index, Schiersmannův index (také známý jako *cella media index*) anebo Huckmenovo číslo). [25] Třetí, v dnešní době nejméně využívanou technikou, je volumetrie pomocí ultrasonografie. [26]

3.1 Diagnostika atrofie mediotemporálního laloku

3.1.1 Volumetrie

Volumetrií se rozumí stanovení objemu nějaké struktury. Toto vyšetření lze provést na MRI i na CT, avšak na CT je toto vyšetření prováděno málodky. Volumetrie může být dělena z hlediska míry zapojení vyšetřujícího lékaře. Takto pak rozlišujeme manuální volumetrii, semi-automatickou a automatickou. [27]

Manuální volumetrie

Tato volumetrie je založena na postupné konturaci měřeného objemu v jednotlivých řezech, přičemž pak software dopočítá cílový objem.

Výhodou je vysoká přesnost, nevýhodou je vysoká náročnost na personál a na čas. [28]

Semiautomatická volumetrie

V této volumetrii nejprve vytvoří lékař konturu v určité vrstvě, a následně počítač sám navrhne zbytek kontur cílového objemu. Dalším krokem je korekce kontur, kde vyšetřující lékař „opraví“ kontury, a poté spustí sekvenci, která spočítá cílový objem. Výhodou je oproti manuální volumetrii nižší časová náročnost, nevýhodou je nutnost sofistikovaných programů. Přesnost je shodná s manuální volumetrií. [27]

Automatická volumetrie

V tomto případě jsou skeny počítačem zpracovány kompletně bez vstupu vyšetřujícího lékaře. A výsledky jsou pak automaticky porovnány s normálními hodnotami. Výhodou je bezesporu rychlosť. Nevýhodou je náročnost na hardware a software, který musí být výkonný. Další nevýhodou je pak nižší přesnost měření. Právě kvůli náročnosti na HW a SW se tak objevují služby poskytující toto měření na bázi cloudového výpočtu (skeny se odešlou na vzdálený server, kde se provede měření a výsledky jsou odeslány zpět na žádající pracoviště). Mezi těmito službami je např. VolBrain, který momentálně není určen po klinické použití, avšak jeho výsledky jsou relativně přesné a spadá pod relativně oceňované programy. [29]

U atrofie mediotemporálního laloku se volumetrické měření uplatňuje u MRI. U tohoto vyšetření se pak měří objemy jednotlivých struktur. Dále se pak určuje tzv. asymetrický index. Tento index popisuje objemový poměr struktury v pravé a levé hemisféře. Méně často se pak porovnávají objemy měřených struktur oproti objemu celého intracrania. [27]

Samotná měření se pak porovnávají s tzv. normálovými objemy, u kterých je také určena odchylka. Pokud změřený objem spadá do této odchylky, tak se považuje výsledek za fyziologický. Důležité je též podotknout, že v průběhu lidského života je normální odchylka různorodá. [17]

3.1.2 CT Indexy

Vyšetření mozku pomocí indexů je možné provést nejen na MRI, ale také na CT a v některých případech dokonce i na USG. Tyto indexy se z velké části používají pro diagnostiku hydrocephalu. Jelikož však je mediotemporální lalok uložen poblíž komorového systému mozku, tak je možné tyto indexy, s větší či menší přesností, použít pro diagnostiku mozkové popřípadě mediotemporální atrofie. [30]

Evansův index

Též známý pod názvem Frontal horn index. Tento index popisuje velikost mozkových komor, čehož lze s úspěchem využít u diagnostiky (např. hydrocefalu). [31] V tomto indexu se dává do poměru maximální šířka rohů mozkových postranních komor a maximální vnitřní průměr lebky v jednom řezu. Tento poměr lze považovat za fyziologický, pokud se jeho hodnota pohybuje pod hodnotou 0,3. [32] Poslední výzkumy však ukazují, že s přibývajícím věkem se rozmezí fyziologických hodnot rozšiřuje. [33]

Levene index

Tento index bývá využíván pro diagnostiku hydrocephalu, přičemž je definován jakožto vzdálenost mezi falxem a boční stěnou předního rohu třetí mozkové komory. [34] Tento index využívá ultrasonografie a využívá se u novorozenců.

Schiersmannův index

Tento index také bývá označován jakožto Cella media index a popisuje velikost komor v souvislosti s rozsahem mozkové tkáně a míry mozkové atrofie.

Tento poměr se stanoví pomocí poměru biparietalního průběhu lebky oproti maximálnímu vnějšímu průměru těl mozkových komor. Za fyziologické hodnoty se považují takové hodnoty, které jsou vyšší než 4. [35]

Huckmenovo číslo

Toto číslo lze spočítat jakožto součet maximální šířky předního rohu postranních mozkových komor a minimální vzdálenosti intracaudáte. [36] Přičemž normální hodnota se pohybuje mezi 3,3cm až 5cm s korelací podle věku (0,34). [37]

Skóre mediotemporální atrofie

Toto skóre je také známé pod názvem Scheltens' scale. Toto skóre se hodnotí dle třech rozměrů.

Prvním z těchto rozměrů je šířka chodoideální fisury, druhým rozměrem je pak šířka spánkového rohu boční komory a třetím rozměrem je výška hippocampu. [38] [39]

Normální hodnoty jsou pak rozděleny do dvou věkových kategorií. První věkovou kategorii jsou lidé, kteří nedosáhli věku 75 let, u kterých jsou normální hodnoty menší než 2. Druhou věkovou kategorii jsou pak pacienti nad 75 let (včetně), u těchto pacientů se očekává NH skóre, které je pod 3. [40] Toto skóre je založeno na vizuálním hodnocení výše zmíněných struktur, což ho staví do relativně subjektivních měření. [41]

Bicaudate index

Tento index je vhodný ukazatel pro diagnostiku hydrocefalu a mozkové atrofie. [42] [30] Lze ho spočítat jakožto poměr minimální šíře intracaudate ku maximální transversální šířce intracrania v jednom řezu. [42] Normální hodnoty jsou pak v rozmezí 0,051 až 0,152 s korelací na věk, která odpovídá hodnotě 0,26. Korelace se provádí přičtením korelační hodnoty (0,26 * věk) ke změřené hodnotě. [37]

Poměr třetí mozkové komory

Tento poměr se stanovuje jakožto podíl maximální šíře třetí mozkové komory a maximálního transversálního rozměru intracrania. Normální hodnota je pod 0,55. [25]

Frontální subarachnoideální poměr

Tento poměr lze stanovit jakožto poměr mezi maximální šíří frontálního subarachnoideálního prostoru a maximální šířky intrakraniálního prostoru v longitudeálním směru. Normální hodnoty se pohybují pod 0,015. [25]

Poměr čtyř kortikálních sulků

Tento poměr se stanovuje jakožto součet šírek čtyř nejširších sulků a maximální příčné intrakraniální šířky. Normální hodnoty se pohybují pod 0,95. [25]

Poměr cisterny ambiens

Tento poměr se stanovuje jakožto poměr šířky cisterny ambiens a maximální příčné intrakraniální šířky. Normální hodnoty se pohybují pod 0,025. [25]

Poměr temporálního roku

Tento poměr lze stanovit jakožto poměr průměru temporálního rohu a maximální příčné intrakraniální šíře. Normální hodnoty se pohybují pod 0,025. [25]

Poměr supraselární cisterny

Tento poměr se stanovuje jakožto poměr šířky supraselární cisterny a maximální příčné intrakraniální šíře. Normální hodnoty se pohybují pod 0,18. [25]

Tabulka 1- Normální hodnoty CT indexů

Index/poměr	Normální hodnoty
Evansův index	NH<0,3
Schiersmannův index	NH>4
Huckmenovo číslo	33<NH<50
Bicaudate index	(0,051<NH<0,152)*věk*0,26
Poměr třetí mozkové komory	NH<0,55
Frontální subarachnoideální poměr	NH<0,015
Poměr čtyř kortikálních sulků	NH<0,95
Poměr cisterny ambiens	NH<0,025
Poměr temporálního roku	NH<0,025
Poměr supraselární cisterny	NH<0,18

4 Kognitivní funkce

4.1 Vymezení pojmu

Kognitivní funkce jsou veškeré myšlenkové postupy, které jedinci umožňují získávat informace o okolí i o jedinci samotném, tyto sebrané informace následně zaznamenávat (zapamatovat), vyhodnotit a následně, na základě jejich vyhodnocení, reagovat.

Mezi těmito funkcemi nacházíme nejen paměť, koncentraci pozornosti, rychlosť myšlení a porozumění informacím, ale také některé vyšší funkce např. řešit problémy, nebo schopnost organizovat okolí i sebe. [43]

4.2 Vybrané kognitivní funkce

4.2.1 Paměť

Během historie existovalo téměř nepřeberné množství definic paměti. Jedna z těchto definicí je např. tato: „Paměť je vlastnost organismu uchovávat informace pro další psychické aktivity.“ K této definici je nutné dodat, že do paměti se dále řadí i schopnost informace zaznamenané uchovávat ve vazbách. [44]

Samotná povaha paměti je zkoumána nejrůznějšími obory, např. biochemie, neuroanatomie, psychologie a elektrofyziologie. [45]

V dnešní době se za základ paměti považuje tzv. *dlouhodobá potenciace* (LTD) resp. zvýšení transmise mezi dvěma neurony, které přetrvává delší časový úsek. Tato dlouhodobá potenciace je zapříčiněna tetanickým drážděním, a má za následek vyšší amplitudu postsynaptických potenciálů. Tyto vyšší amplitudy mohou mít různého trvání. Dle délky trvání amplitudy tak můžeme dělit LTD na fáze, a to na časnou fázi (jejíž trvání bývá do 3 h) a pozdní fázi (v této fázi LTD vydrží více jak 24 h, přičemž není výjimkou, aby tato fáze trvala déle jak týden). V rámci dlouhodobé paměti je vznik LTD kruciální, neboť LTD indukuje v časné fázi tvorbu mediátorů a v pozdní fázi bývá LTD dávána do souvislosti s proteosyntézou, která může být spojena právě s tvorbou nových synapsí. [44]

Samotnou paměť lze dělit z hlediska doby mezi „zaznamenáním“ informace a jejím „využitím“. Z tohoto hlediska dělíme paměť na krátkodobou a dlouhodobou. Přechod mezi těmito druhy paměti zajišťuje hippocampus, přesněji *Papeziův okruh*. V samotném hippocampusu se pak vyskytují tři důležité dráhy, které jsou schopny LTD, což je předurčuje k důležité roli při tvorbě dlouhodobé paměti. Mezi tyto okruhy patří perforující dráha, mechová vlákna a Shafferovy kolaterály. Pro samotné vybavení si nějaké paměťové sekvence je, dle posledních průzkumů,

nutno aktivovat vzorec mozkové aktivity. Tento aktivační vzorec se pak pod fMRI jeví jakožto velmi podobný vzorci, který se vyskytoval při zapisování informace. [46]

Samotnou činnost paměti pak lze rozdělit do několika kroků – vštípení, uložení a vyhledání. Vštípení je proces, při kterém dochází k redukci přijímané informace o všechny nepodstatné části, přičemž je nutno zachovat relevantní část. Takto se pak vytvoří tzv. *paměťová stopa*. Uložení je proces, při kterém je paměťová stopa zachována. S pojmem „uložení“ je nutno uvést i pojem konsolidace, což je biologický proces, který umožňuje uložení paměťové stopy. [44] Vyhledávání je proces, který umožňuje vyhledat a vyvolat paměťovou stopu. Pro tento proces je velmi podstatné, aby byla integrita neokortikálních struktur celistvá a neporušená.

Paměť, jako taková, se pak může dělit dle různých kritérií. Mezi těmito kritérii můžeme nalézt dělení např. na paměť krátkodobou, střednědobou a dlouhodobou. Jak jejich název napovídá, tak primární rozlišení těchto tří pamětí je v časové prodlevě mezi uložením a vyhledáním. Avšak u tohoto dělení vyvstává problém při rozlišení střednědobé a dlouhodobé paměti. Obecně však lze říci, že krátkodobá paměť má mezi uložením a vyvoláním paměti jednotky sekund až minut. Střednědobá paměť má tento interval v rozmezí minut až nižších desítek minut a dlouhodobá doba je od desítek minut dále. [47]

Dalším dělením paměti je na paměť epizodickou, což je paměť, která udržuje informace o událostech, které se nám udály, a sémantickou, která obsahuje, de facto, veškeré vědomosti. Dále lze paměť dělit na deklarativní (explicitní), která zodpovídá za uchování informací, na které se ptáme otázkami: „Kdo?“ a „Co?“. Opakem k paměti deklarativní je paměť nedeklarativní (procedurální, či implicitní), která zodpovídá za zbytek uložených informací. [48]

Existuje velké množství poruch paměti, které mohou zasahovat téměř jakoukoli část procesu tvoření, či vybavování paměti. Mezi nejznámější poruchy můžeme řadit např. amnézii, hypomnézii, Korsakovův syndrom, paramnézie, kryptomnézie, ekmnézie, anebo syndrom barona Prášila. [47]

Amnézie

Termínem amnézie se chápe ztráta již zaznamenané dlouhodobé paměti a její příčiny jsou různorodé, avšak často se jedná o traumatické stavby. Obecně lze dělit amnézie na retrográdní a anterográdní [49], nebo podle místa vzniku postižení, které má za následek amnézii. [49]

Anterográdní amnézie je pak charakterizována absencí episodické paměti po traumatu, které amnézii způsobilo. [49]

Retrográdní amnézie je oproti tomu charakterizována jakožto absencí paměti na dobu před traumatem, které amnézii způsobilo. [49]

Z hlediska lokalizace postižení, které pak následně vedlo k amnézii, pak můžeme rozlišovat velké množství různých amnézií, např. amnézie poškozením spánkového laloku, amnézie poškozením diencefala, amnézie poškozením koncového mozku, amnézie poškozením amygdaly, amnézie poškozením kortextu, amnézie jako důsledek stresových hormonů či psychotraumat a amnézie následkem funkčních poruch.

Amnézie poškozením spánkového laloku

Tato amnézie je způsobena poruchou ve spánkovém laloku, např. po resekci části mediotemp. laloku u pacientů, kteří trpěli epileptickými záchvaty, které nereagovaly na jinou terapii, popřípadě pacienti, kteří trpí závažnou formou temporální epilepsie. Tento druh amnézie se též řadí mezi anterográdní amnézie. [50]

Amnézie poškozením diencefala

Tento druh amnézie vzniká nejčastěji na základě Korsakova syndromu, který bývá v této souvislosti uváděn jakožto důsledek alkoholové abuze. Přesněji, na základě neurotoxickeho efektu ethanolu vzniká nejen amnézie anterográdního charakteru, ale také amnézie retrográdního charakteru, která bývá doprovázena poruchami dalších kognitivních funkcí. [50]

Amnézie poškozením koncového mozku

Tato amnézie nejčastěji vzniká na podkladě aneurismatu v arteria comunicans anterior a její poruchy vyplavování souběžně s konfabulacemi. [50]

Amnézie poškozením amygdaly

Tato amnézie vzniká na základě lézí v oblasti amygdaly, a projevuje se poškozením emoční složky vzpomínky. [50]

Amnézie poškozením kortextu

Tento druh amnézie se objevuje po poškození neokortextu, například na podkladně kortikální demence. A její projevy se manifestují jako poškození sémantické a episodické paměti, ve spojení s poruchou prostorové orientace. [50]

Amnézie jako důsledek stresových hormonů či psychotraumat

Tento druh amnézie vzniká vyplavením velkého množství stresových hormonů (kruciální roli zde hrají glukokortikoidy). Vyplavení těchto hormonů následně poškodí příslušné receptory v oblasti hippocampu a amygdaly, což má za následek poškození funkce těchto orgánů. Toto poškození se pak projeví poškozením vyvolávání vzpomínek. [50]

Amnézie následkem funkčních poruch

Tato amnézie vzniká na základě, který nelze doložit vyšetřením. Takto vzniklá amnézie může být jak retrográdní, tak anterográdní, a může se projevit ztrátou paměti v řádu dní, týdnů, měsíců i let. Přičemž je relativně běžné, není to však pravidlem, že při podrobném anamnestickém rozboru se nalezne traumatizující událost, která tuto amnézii vyvolala. Tato amnézie se pak váže většinou na paměť, která se váže na osobnost postiženého. [50]

Hypomnézie

Tato porucha se projevuje zhoršením zaznamenávání vzpomínek. Zde je jedním ze známých původců cévní mozková příhoda. [51]

Ekmnézie

Tato porucha paměti se vyznačuje poruchou časové lokalizace vzpomínky. [52]

Reprodukční paramnésie

Tato porucha se vyznačuje zdvojením vzpomínek na událost, místo nebo osobu. Pro diagnostiku této poruchy musí pacient splňovat několik podmínek. První podmínkou je trvání klamu déle než měsíc, avšak nesmí zároveň splňovat diagnostická kritéria schizofrenie. Pacient, vyjma klamu, nemá problémy psychiatrického ražení, avšak by měly být přítomny epizodické změny nálad. Posledním kritériem je, že tyto jevy nevznikly v důsledku návykových látek, či celkového zdravotního stavu. Tato porucha paměti bývá častěji u mužů (o 70,5 %) než u žen. [53]

Tato porucha je většinou vázána na trauma v oblasti hlavy [54], nebo cévní mozkovou příhodu. [53] Přes rozličné způsoby vzniku, jsou u téměř poloviny případů přítomny změny v oblasti frontálního a temporálního laloku. [53]

4.2.2 Vnímání¹

Vnímání je multisenzorický jev a lze ho chápat jakožto proces, při kterém se informace o okolí přepracovávají na subjektivní vjem. Vnímání vjemu je pak zprostředkováno pomocí senzorických orgánů. Subjektivita vnímání je pak zapříčiněna tím, že do procesu vnímání vstupují emoce a paměť. Emoce a paměť umožňují porovnávání aktuálního vjemu s tím, co již jedinec zažil, což znemožňuje čistě objektivní zpracování vjemu. [44]

Hmatový vjem

Informace o hmatovém vjemu je přeměna fyzikální energie na akční potenciál. Takovýto potenciál je pak elektrochemicky převeden na nervový vznich, který je pak zpracován v příslušném receptoru v mozku.

Mezi poruchy hmatu se řadí např. astereognózie.

Astereognózie je porucha, při které jedinec není schopen rozlišit stranovou rozlišení původu hmatového vjemu. [55]

Čichový vjem

Čichový vjem je podmíněn chemickou stimulací čichových receptorů (tyto receptory pokrývají 2–4 mm² sliznice nosu [44]), které jsou umístěny na olfaktorických nervech. Tyto neurony následně přenášejí informaci skrze glomerulární a juxtaglomerulární neurony do mitrálních buněk. Z mitrálních buněk pak lze sledovat informaci do granulárních buněk, a následně se signál zpracovává v olfaktorním kortexu, amygdale a entorhinálním kortexu. [56]

Mezi známé poruchy čichu se řadí anosmia a hyposmia.

Anosmia se chápe jakožto ztráta čichu. Toto onemocnění se může týkat přibližně pěti procent otolaryngologických pacientů. [57]

Hyposmia je postižení čichu, u kterého je pouze snížená schopnost rozeznávat čichové vjemy. [58] Toto onemocnění může být přítomno až u šestnácti procent otolaryngologických pacientů. [57]

A G. Alvez ve výzkumu z roku 2014 uvádí, že poruchy čichu můžou být jedny z prvních příznaků demence. [59]

¹ Vnímání spadá pod kognitivní funkce, avšak z důvodu rozsahu a zaměření této diplomové práce bude proces vnímání pouze nastíněn.

Chut'ový vjem

Tento druh vjemu podává informaci o určité vlastnosti látek – především potravy. Samotné receptory pro chut' jsou umístěny v oblasti jazyka, úst a hrtanu. [44] Exprese chuťových receptorů však byla prokázána nejen v centru chuti, ale také v jiných orgánech či orgánových soustavách – J.R.Freund prokazuje expresi v mozku, dýchacích cestách, gastrointestinálním traktu, ale také např. i v reprodukčním systému. [60] Chuťové pohárky (receptory chuti) po stimulaci posílají impuls do VII., IX. a X. hlavového nervu, které tento impuls odesílají ke zpracování do parietální kůry mozku a insuly talamu. [44] Mezi známé poruchy patří například *hypogeuzie* a *agueuzie*. *Hypogeuzie* je porucha vnímání chuti, která se projevuje snížením intenzity vnímané chuti. *Ageuzie* je pak absence chuti. [61]

Sluchový vjem

Sluchový vjem vzniká přeměnou mechanické energie ve formě vlnění na změnu potenciálů neuronů. Jednou z možností, jak získat sluchový vjem, je průchod mechanického vlnění skrze vnější ucho, které se skládá z ušního boltce, zvukovodu a bubínku. Bubínek „převede“ vlnění do středního ucha, které se skládá z kladívka, kovadlinky a třmínku. Tyto kůstky pak převádějí mechanické vlnění do oválného okénka. Skrze toto okénko se následně mechanické vlnění přesune do vnitřního ucha, které je tvořeno endolymfou a perilymphou. Tyto tekutiny následně stimulují receptorové buňky v Corteliho orgánu. Na receptorových buňkách probíhá převod mechanického vlnění na potenciál buněk, a následně se, již v podobě elektrochemického impulsu, přenáší do specifických částí mozku ke zpracování. [44] Druhou možností, jak získat sluchový vjem, je rozkmitání lebky mechanickým vlněním. Skrze lebku je pak přímo stimulováno vnitřní ucho.

Po přeměně mechanického vlnění na elektrochemický impuls je tento impuls poslán přes sluchový nerv do nc. cochlearis, z něhož signál pokračuje do nc. olivaris superior a zároveň probíhá transport signálu z nc. cochlearis do colliculu inferior, z kterého je následně signál přenesen corpus geniculatum mediale. Corpus geniculatum mediale je již umístěn v talamu. Z talamu dále signál pokračuje do primární a sekundární sluchové asociační kůry (např. gyrus temp. superior) [44]

Mezi nejznámější poruchy tohoto procesu patří např. *hypoacusis, korová hluchota a sluchová agnózie*.

Hypoacusis, také jinak označována za nedoslýchavost, je onemocnění, které se projevuje špatným vnímáním zvuku. Rozsah hypoacusie může být od pouhého zhoršení sluchu, až po téměř úplnou hluchotu. [62] Nedoslýchavost je pak diagnostikována při zhoršení prahové hladiny vnímaného zvuku (20 dB) u alespoň dvou frekvencí, které se pohybují v intervalu od 125 do 8000 Hz. Prevalence u dětí pak odpovídá 1:1000, u lidí od 65–74 let nedoslýchavostí trpí cca 33 % populace a s přibývajícím věkem se tento podíl zvyšuje. [63]

Zrakový vjem

Zrakový vjem vzniká přeměnou elektromagnetického záření na elektrochemický signál. Viditelné světlo prochází skrze oko a dopadá na sítnici, kde je elektromagnetické záření převedeno receptorovými buňkami na elektrochemický impuls, který je odváděn skrze oční nervy a skrze křížení optických nervů do tractus opticus. Z tractu optiku putuje signál do jádra talamu, kde je i odbočka do mezencefala. Následně signál putuje do primární zrakové kůry v okcipitálním laloku. V primární zrakové kůře nalezáme centra, která odpovídají za zpracování informací o tvaru, pohybu či barvě. Dále je pak informace odeslána do dorsální dráhy parientálního laloku (zde je zpracovávána na zrakově řízený pohyb), anebo do temporálního laloku (zde je zpracovávána přesnější informace o barvě), a, v neposlední řadě, do horního temporálního gyru, kde se dále zpracovávají vizově-prostorové funkce. Následně se signál dostává do sekundárních center, kde se zrakový vjem pečlivěji analyzuje. Mezi nejznámější poruchy zraku patří *krátkozrakost, dalekozrakost* anebo *astigmatismus*. [44]

4.2.3 Pozornost

Hlavním účelem pozornosti je alokovat kapacitu kognitivních funkcí dle momentální potřeby. Běžně se pozornost hodnotí dle několika základních ukazatelů. Těmito ukazateli jsou například: kapacita, bdělost, udržení, selektivita, koncentrace a distribuce. [64]

Kapacitou paměti chápeme množství jevů, které dokážeme vnímat. *Bdělost* nám pak popisuje, jestli je organismus připraven na vjem reagovat. Oproti bdělosti je vlastnost *udržení pozornosti* zaměřena na delší období a popisuje, zda je organismus schopen být bdělý delší dobu. Selektivita popisuje schopnost vytřídit z množiny myšlenek, či vjemů, několik málo vjemů, nebo myšlenek. Většinou se tento pojem dává do souvislosti s výběrem podstatných myšlenek, nebo vjemů a „upozaděním“ zbytku myšlenek, či vjemů. *Koncentrací* pak chápeme schopnost soustředit se na jeden předmět, či jev, na úkor zbytku myšlenek, či vjemů. *Distribuce* pak popisuje schopnost jedince zabývat se více myšlenkami, či vjemy, zároveň. [44]

Za regulaci pozornosti je zodpovědná pravá hemisféra. V pravé hemisféře jsou pak významné následující struktury: retikulární formace (spojená s bělostí), parientální lalok (zaměření, výběrovost a orientace pozornosti) a frontální laloky (soustředění, udržení a kontrola pozornosti) [44]

5 Diagnostika kognitivního deficitu

V rámci diagnostiky kognitivních funkcí se dnes využívá rozličných testů. Nejčastěji se používá Mini Mental State examination (MMSE), Montreal Cognitive Assessment (MoCA) nebo jako nejkomplexnější pak Addenbrookův kognitivní test [65]. Méně často jsou využívány i další testy (např. ALBA [66], test gest [67], nebo test POBAV [68]).

5.1 Addenbrookův kognitivní test

Tento test je s úspěchem využíván po celém světě, existuje tedy mnoho jazykových permutací. Verze v českém jazyce vznikla již roku 2008 [69], a následně prošla velkou revizí r. 2010. [65] Test funguje tak, že testovaný jedinec dostane sérii úloh, které vyplní, a odpovědi se zhodnotí. Hodnotí se téměř všechny kognitivní funkce a je možné získat maximálně 100 bodů, což odpovídá zdravému jedinci. U první verze byla hranice pro např. Alzheimerovu nemoc již 88 bodů. Přičemž citlivost testu u Alzheimerově nemoci byla 96,6 %. [69] Nespornou výhodou tohoto testu je jeho časová náročnost – většinou nepřesáhne 20 minut. S tím, že poskytuje informace nejenom o celkovém stavu kognitivních funkcí [65], ale zároveň poskytuje informaci o momentálním stavu pozornosti a orientace (maximální dosažitelný počet bodů je 18), paměť (zde je maximální úspěšnost spjatá s hodnotou 20 bodů), slovní produkce (maximálně 14 bodů), jazyk (maximálně 26 bodů) a zrakově prostorové schopnosti (max. 16 bodů). [69]

6 Vybrané diagnózy s deficitem kognitivních funkcí

6.1 Mírná kognitivní disfunkce

Při této poruše dochází k poruchám kognitivních funkcí, popř. paměti, přičemž tato porucha musí být objektivně dokazatelná. A je všeobecně známo, že tato porucha bývá označována za „předstupeň“ demence, či jiných kognitivních poruch. [70] V dnešní době se prevalence tohoto onemocnění pohybuje mezi 3 až 19 procenty v populaci nad 65 let. Riziko přechodu mírné kognitivní disfunkce do nějakého druhu demence se pak pohybuje mezi 11 a 33 procenty v časovém horizontu 2 let. Zároveň je vysoká pravděpodobnost, že při zvyšování dožití populace se bude toto onemocnění vyskytovat častěji. [71]

Vznik této poruchy není úplně objasněný [70], ale jsou známy některé faktory, které mohou vést k rozvoji této choroby. V těchto faktorech nacházíme například cerebrovaskulární onemocnění, poruchy regulace cholin acetyltransferázové aktivity ve frontálním kortextu a hippocampální oblasti. Dalším faktorem, který zvyšuje pravděpodobnost mírné kognitivní disfunkce, jsou léze v bílé kůře mozkové. V neposlední řadě je zaznamenána korelace mezi depozitem amyloidů v mediotemporální oblasti, avšak pro jisté určení je nutné hlubšího zkoumání. [72]

Diagnostika tohoto onemocnění je komplexní proces, u kterého nelze využít pouze testů kognitivních funkcí (např. Addenbrooks kognitivní test), ale je kruciální tento kognitivní test doplnit anamnestické informace a laboratorní vyšetření (např. hormonů štítné žlázy, některých vitamínů apod.). [70]

V rámci terapie však neexistuje žádné farmakologické doporučení [70], avšak jsou doporučovány různé tréninkové metody zaměřené na rozvoj kognitivních funkcí. [73]

6.2 Demence

Toto onemocnění se vyskytuje u přibližně 5 % lidí starších 65 let, pokud se však zaměříme na osoby starší 75 let, tak se výskyt této nemoci blíží 10 %, a u lidí nad 80 let je pravděpodobnost nějakého druhu demence již 20 %. Extrémem je pak věková skupina nad 90 let, kde nějakou formou demence trpí každý druhý jedinec. [74] Z tohoto důvodu je vhodné, aby byla prováděna prevence tohoto onemocnění. V dnešní době je známo, že do účinné prevence spadá např. správná terapie hypertenze, dostatečný pohyb, omezování (či lépe úplná absence kouření), kompenzace poruch sluchu, udržení sociálních vztahů apod. Statistika pak zhodnocuje, že pokud by byla správně prováděna prevence, tak by se mohlo předejít přibližně jedné čtvrtině případů demence. [75]

Pod pojmem demence se rozumí chronické postižení kognitivních funkcí, které má za následek významné omezení pracovních, sociálních a jiných denních aktivit.

6.2.1 Základní diagnostika demence

Diagnostický proces u demence je komplexní multidisciplinární činnost, jejíž včasné a správný průběh má značný dopad na výsledek terapie. V rámci diagnostiky se může využít diagnostických kritérií DSM-IV. Podle těchto kritérií pak demencí trpí jedinec, který zároveň trpí zhoršením paměti a aspoň jednou z následujících poruch kognitivních funkcí – afázie, apraxie, agnózie, popř. narušení výkonných funkcí. [76]

Další možností je diagnostika podle škály Mini mental state examination. Tento test trvá přibližně 10 minut a má škálu od 0 do 30 bodů. V rámci tohoto testu se testuje časoprostorová orientace, psaní, čtení, krátkodobá paměť a konstrukčně praktické dovednosti. Dalším vyšetřením, které je schopno odhalit jisté druhy demence, je již zmiňovaný Addenbrooksý kognitivní test. Avšak veškerá tyto vyšetření by měly být doplněny o laboratorní nálezy a radiologické vyšetření oblasti mozku. [77]

6.2.2 Dělení demence

Demence lze dělit na primární a sekundární. Primárními demencemi pak chápeme atroficko-degenetativní demence. [78] Sekundární demence jsou pak demence z ischemicko-vaskulární přičin a různorodých dalších přičin např. traumata, popř. farmakologické demence. [74]

Mezi demencemi je nejčastější Alzheimerova nemoc, která je obecně považována za nejčastější formu demence. Většina autorů ([74], [75], [76], [77], [78]) se shoduje, že Alzheimerova choroba je příčinou 50 % veškerých demencí. Druhým, nejčastěji zastoupeným, typem demence je vaskulární demence. [74]

Dalšími demencemi jsou např.: Alkoholická, Demence s Lewyho tělisky a Frontotemporální demence. [78]

6.2.3 Alzheimerova nemoc

Toto chronické onemocnění nemá přesně zmapovaný etiologický průběh. Jedná se o multifaktoriální onemocnění s charakteristickými patofyziologickými symptomy, postihující šedou kůru mozkovou.

Toto onemocnění většinou trvá 9 let a dělí se do tří stádií: časné stádium, střední a těžké. Příčemž toto onemocnění končívá smrtí jedince. Problematičnost včasné diagnostiky tohoto onemocnění je zapříčiněna i plíživým nástupem nemoci a individualitou úrovně symptomů.

Mezi klasické symptomy pak spadají ztráty etických a estetických pravidel, postižení řeči a paměti, ztráta návyků, výkyvy nálad a např. zpřetrhání sociálních kontaktů i vztahů. [74]

V časném stádiu onemocnění můžeme nalézat například následující symptomy (také označovány za časné známky): zapomínání jmen, opakování telefonování se stejnou otázkou, zapomínání schůzek, příležitostné těžké hledání slov, zhoršení artikulace, méně pozornosti věnované oblekání, vyhýbání se domácím činnostem, obtíže při složitějších finančních úkonech apod.

Ve středním stádiu se objevují všechny výše zmíněné příznaky, avšak doplněné o další symptomy (tyto symptomy jsou pak označovány jakožto zřejmé): zapomínání obličejů, neschopnost využívat vytvořené seznamy, zapomínání nedávných událostí, neschopnost dodržet časový harmonogram např. schůzek, opakování slov, výrazné problémy v navazování konverzace, oblekání se ve špatném pořadí, nutnost dohledu při hygieně, problémy s běžnými finančními úkony a velké problémy s vedením domácnosti.

V posledním stádiu pak nalézáme tzv. pozdní známky: neschopnost rozeznávat členy rodiny, absolutní vymizení paměti jiné než na dávnou minulost, inkohherence řeči, perseverace řeči a při běžných činnost (hygiena, běžné přijímaní stravy, oblekání apod.) je nutná dopomoc. [79]

Jakožto jeden ze známých diagnostických ukazatelů, které se prokazují laboratorně či radiologicky, se považuje tvorba extracelulárních nuritických plaků, které se skládají hlavně z amyloidů beta-40 a beta-42. Druhým ukazatelem je pak přítomnost intracelulárních klubek. Tato klubka jsou tvořena nadměrně fosforylovaným tau-proteinem. Třetí diagnostickým znakem je zrychlená atrofie mozku než u běžného stárnutí. [78]

Ač je Alzheimerova choroba multifaktoriální onemocnění, tak poslední výzkumu poukazují na fakt, že je pravděpodobné, aby změny, které vyvolávají tuto chorobu, byly kódovány na chromozomech 1, 14, 19 a 21. [79]

Toto onemocnění, v dnešní době, neumí medicína zvrátit, avšak pomocí inhibice cholinesteráz je dosaženo výrazného zpomalení progrese nemoci. Tyto léky se tudíž nasazují již v časném stádiu nemoci, kdy mají největší dopad na průběh nemoci. V dnešní době se využívají primárně tato tři léčiva: Galatamin, Rivastimin a Donepezil. Jejichž terapeutický účinek je právě v navýšení acetylcholinu, čehož se dosahuje inhibicí acetylcholinesterázy. [80]

6.2.4 Vaskulární demence

Jedná se o druhý nejčastější druh demence (celkově zastupuje cca 15 % všech demencí). [81] Příčiny této demence jsou v důsledku poškození mozku patologií vaskulárního systému. Manifestace symptomů pak probíhá až v případě, kdy kompenzační mechanismy mozku nejsou schopny kompenzovat poškození. V rámci prevence tohoto druhu demence se uplatňuje terapie hypertenze, která, pokud je dekompenzována, může zapříčinit cévní mozkovou příhodu která, i když může proběhnout asymptomaticky, může být jeden z prvků vzniku demence vaskulárního typu. [79]

Symptomy se manifestují náhle a jejich intenzita fluktuuje. Obecně pak jsou projevy velmi proměnlivé, jelikož souvisí s místem vaskulárního defektu. [81] Jedním z typických změn na mozku jsou ložiska v kůře mozku. [79] S čímž pak jde, ruku v ruce, diagnostika, u které se hojně využívá vyšetření mozku pomocí MRI a pomocí CT. Přičemž je preferovanější MRI z důvodu vyššího množství informací o měkkých strukturách. [81]

Tento druh demence lze dělit dle vzniku na: multiinfarktovou demenci (zde je v mozkové kůře přítomno více cortikálních infarktů), subkortikální cévní demenci (zde jsou přítomny značně velké léze, infarkty, demyelinizace a gliosi), strategickou infarktovou demenci (zde se jedná o infarkt ve strategické struktuře např. talamu), hypoperfúzní demenci (zde jsou přítomny infarkty povodí), hemoragickou demenci (zde jsou přítomny hemoragické změny a můžou se zde objevit amyloidní angiopatie), hereditální vaskulární demenci (vícečetné léze lacun a bílé hmoty mozkové, zasažena bývá bílá hmota temporálního laloku) a Alzheimerovu chorobu s kardiovaskulárním onemocněním (kombinované vaskulární změny a atrofie mediotemporálního laloku). Léčba těchto demencí je pouze symptomatická a zaměřuje se terapii komorbidit. [81]

6.2.5 Frontotemporální demence

Tento druh demence může vzniknout před 65 rokem života jedince a symptomaticky je podobný celé řadě onemocnění. Ke vzniku tohoto druhu demence vede celá řada neuropatologických procesů. Prevalence tohoto onemocnění se pohybuje kolem 3-26 případů na 100 000 obyvatel. Toto onemocnění se vyskytuje ve třech klinických variantách. [82] První klinickou variantou je behaviorální varianta, která je spojována s časným behaviorálním (apatie, preservativní a kompluzivní chování) a kognitivním deficitem. [83] Druhou klinickou variantou je nefluentní varianta, u které je výrazná primární progrese afázie spojená s dalšími deficitami řeči a gramatiky. Třetí klinickou variací je sémantická varianta, u které je přítomna progresivní afázie, spolu se

ztrátou sémantických vědomostí a schopnosti pojmenovávání. [82]
U frontotemporální demence bývá viditelná atrofie frontotemporálního laloku.
Tento druh demence bývá až z 50 % geneticky podmíněn. Terapie pak bývá symptomatická.
[83]

7 Cíl výzkumu

7.1 Cíl

Cílem výzkumné části této diplomové práce je prokázání souvislosti mezi atrofií mediotemporálního laloku (MTL) a poruchou kognitivních funkcí. Prokázání souvislosti se bude opírat o vyšetření na magnetické rezonanci, následným automatickým zpracováním skenů pomocí programu VolBrain a nakonec statistickým zpracováním dat.

Druhým cílem této práce je ověření spojitosti souvislosti mezi atrofií mediotemporálního laloku a poruchou kognitivních funkcí za pomoci CT indexů.

7.2 Otázky a hypotézy

V rámci teoretických poznatků a cíle této diplomové práce byly formulovány následující otázky a hypotézy:

7.2.1 Otázka 1: Je atrofie oblasti mediotemporálního laloku častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí?

H_0 Atrofie mediotemporálního laloku není častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí.

H_1 Atrofie mediotemporálního laloku je častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí.

7.2.2 Otázka 2: Liší se objem MTL měřený MRI volumometrií u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?

H_0 Objem MTL měřený MRI volumetrií se u pacientů s demencí oproti zdravé populaci neliší.

H_1 Objem MTL měřený MRI volumetrií se u pacientů s demencí oproti zdravé populaci liší.

7.2.3 Otázka 3: Liší se hodnota CT indexů MTL u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?

H_0 Hodnota CT indexů MTL se u pacientů s demencí oproti zdravé populaci neliší.

H_1 Hodnota CT indexů MTL se u pacientů s demencí oproti zdravé populaci liší.

8 Metodologie výzkumu

Tato diplomová práce byla zaměřena na metody diagnostiky atrofie mediotemporálního laloku. Těžiště se pak pohybovalo kolem porovnání metod diagnostiky. Hodnocení se opíralo o data z automatických volumetrií u pacientů s diagnostikovanou poruchou kognitivních funkcí – přesněji, skupiny trpící demencí spadající pod diagnózu MKN F03 u skupiny CT, u skupiny MRI se jednalo o pacienty, kteří trpí jakýmkoli druhem demence, tj. spadají pod diagnózy MKN F00 až F03. Druhá skupina byla vytvořena z lidí, kteří touto diagnózou netrpí.

Pro statistické zhodnocení atrofie je pak, v rámci této práce, považováno zmenšení objemu oproti průměrnému objemu příslušné kontrolní skupiny.

Jakožto atrofií MTL je pak, v této práci, pro potřeby stanovení specificity a senzitivity vyšetření, vnímáno zmenšení objemu MTL oproti minimální hodnotě intervalu očekávané hodnoty. Očekávaná hodnota, interval hodnot, kdy je hodnota považována za fyziologickou, je pak vypočtena následujícím způsobem:

$$NH = \text{mean} \pm (2 \cdot SD)$$

NH – interval normálních hodnot, mean – střední hodnota výběru, SD – směrodatná odchylka

Hodnota mean a SD je pak buď spočtena z naměřených hodnot kontrolní skupiny, anebo je převzata z jiných výzkumů (hodnoty z výzkumů jsou zaznamenány v tabulce Tabulka 2).

Tabulka 2 - Hodnoty mean (SD) jednotlivých struktur, které byly převzaty z jiných výzkumů v cm ³		
Bilá hmota mozková [84]	420,00	(60,00)
Šedá hmota mozková [84]	820,00	(60,00)
Cerebrum [85]	1125,23	(106,03)
Pravá hemisféra [85]	565,38	(53,88)
Levá hemisféra [85]	560,40	(52,17)
Postranní komory [86]	10,44	(5,95)
Hippocampus celý [87]	5,64	(0,67)
CA1 [87]	0,64	(0,08)
CA2/CA3 [87]	1,81	(0,26)
CA4/DG [87]	1,02	(0,14)
Amygdala [88]	2,19	(0,32)
Red nukleus [89]	0,31	(0,02)
Substantia nigra [90]	1,06	(0,17)
Subtalamická jádra [89]	0,27	(0,01)
CSF [84]	270,00	(50,00)

Nová měření neprobíhala – k výzkumu byla využita měření, která pacienti podstoupili v minulosti, čímž se minimalizovaly náklady a zároveň se tím snížila zátěž pro pacienty.

Samotné nakládání s daty bylo odsouhlaseno etickou komisí (vizte přílohu Souhlasné stanovisko etické komise). Souhlas s poskytnutím a zpracováním skenů byl poskytnut od NMSKB i od projektu NIFD. S daty bylo nakládáno až po jejich anonymizaci.

8.1 Charakteristika výzkumné skupiny

8.1.1 Výzkumná skupina CT

V této skupině byly využity skeny získané z NMSKB. V této skupině bylo celkem 111 účastníků. Z čehož se věk pohyboval od 25 do 97 let. V této skupině následně byly stanoveny dvě podskupiny, a to skupina „*kontrola CT*“, ve které bylo přítomno 25 žen a 8 mužů bez kognitivního deficitu a skupina „*vzorek CT*“, kde bylo přítomno 56 žen a 22 mužů s kognitivním deficitem. Ve skupině „*kontrola CT*“ bylo věkové rozmezí od 25 – 79 let, naproti tomu ve skupině „*vzorek CT*“ bylo věkové rozmezí 60 – 97 let (pro věkové rozložení těchto skupin vizte následující tabulky: Tabulka 3, Tabulka 4 a Tabulka 5).

Tabulka 3 - Statistický popis výzkumné skupiny „kontrola CT“					
Věkové rozmezí	Množství účastníků	Minimální věk	Maximální věk	Mean	SD
Všichni	33	47	81	44,54	13,43

Tabulka 4 - Statistický popis výzkumné skupiny „vzorek CT“					
Věkové rozmezí	Množství účastníků	Minimální věk	Maximální věk	Mean	SD
Všichni	78	47	81	81,51	7,45

Tabulka 5 - Statistický popis výzkumné skupiny CT					
Věkové rozmezí	Množství účastníků	Minimální věk	Maximální věk	Mean	SD
Všichni	111	25	97	70,49	19,51

8.1.2 Výzkumná skupina MRI

Skeny pro tuto skupinu byly získány z databáze LONI, přesněji z Projektu *Neuroimaging in Frontotemporal Dementia*. Tato skupina byla rozdělena na skupinu „*kontrola MRI*“ a „*vzorek MRI*“. Ve skupině „*kontrola MRI*“ bylo celkem přítomno 138 účastníků, z toho pak bylo 76 žen a 62 mužů. Věk veškerých účastníků (mužů i žen) v této skupině se pohyboval v rozmezí 36–81 let (věkové rozložení těchto skupin vizte v tabulkách: Tabulka 6 a Tabulka 7). Ve skupině „*vzorek MRI*“ bylo celkem 139 účastníků. Mezi účastníky bylo 69 žen a 70 mužů. Věk v této skupině se pohyboval v rozmezí 46–86 let (věkové rozložení těchto skupin vizte v tabulkách: Tabulka 8, Tabulka 9 a Tabulka 10).

Tabulka 6 - Statistický popis výzkumné skupiny „kontrola MRI ženy“

Věkové rozmezí	Množství účastníků	Minimální věk	Maximální věk	Mean	SD
≤50	3	47	50	48,67	1,53
51-60	25	52	60	56,16	2,46
61-70	36	61	70	66,08	2,64
≥71	12	74	81	75	3,1
Všichni	76	47	81	63,54	7,60

Tabulka 7 - Statistický popis výzkumné skupiny „kontrola MRI muži“

Věkové rozmezí	Množství účastníků	Minimální věk	Maximální věk	Mean	SD
≤50	4	36	50	46,00	6,68
51-60	16	2	60	54,38	2,36
61-70	37	61	70	65,35	2,59
≥71	5	71	76	74,20	2,17
Všichni	62	36	76	61,98	7,67

Tabulka 8 - Statistický popis výzkumné skupiny „vzorek MRI muži“

Věkové rozmezí	Množství účastníků	Minimální věk	Maximální věk	Mean	SD
≤50	0	NA	NA	NA	NA
51-60	23	50	60	56,35	3,19
61-70	36	61	70	65,36	2,64
≥71	11	71	86	74,73	4,94
Všichni	70	50	86	63,87	7,01

Tabulka 9 - Statistický popis výzkumné skupiny „vzorek MRI“ bez ohledu na pohlaví

Věkové rozmezí	Množství účastníků	Minimální věk	Maximální věk	Mean	SD
≤50	7	36	50	47,14	5,01
51-60	41	52	60	55,46	2,55
61-70	73	61	70	65,71	2,63
≥71	17	71	81	74,76	2,84
Všichni	138	36	81	62,84	7,65

Tabulka 10 - Statistický popis výzkumné skupiny „vzorek MRI ženy“

Věkové rozmezí	Množství účastníků	Minimální věk	Maximální věk	Mean	SD
≤50	3	46	50	47,67	2,08
51-60	15	51	59	56,60	2,50
61-70	33	61	70	65,73	2,66
≥71	18	71	79	73,61	2,52
Všichni	69	46	79	65,01	7,41

9 Zpracování dat

9.1 Proces zpracování skenů MRI pomocí programu VolBrain

Anonymizovaná data byla vyhodnocena programem VolBrain².
VolBrain

Tento program byl vytvořen J. V. Manjónem a P. Coupé a je zaměřen na zpracování MRI skenů v oblasti mozku. Použití tohoto programu je zdarma po registraci, avšak je omezen počet vyhodnocení na deset vyhodnocení na den. Uživatelské použití je velice snadné a nevyžaduje žádné korekce. [91] Uživatel se, po registraci, přesune do záložky User area, kde pod nadpisem Submit a job vybere vyhodnocovací algoritmus (k dispozici jsou následující algoritmy: VolBrain, HIPS, pBrain, CERES a lesion Brain). Po vybrání algoritmu se zpřístupní možnost nahrání MRI skenu. Sken musí být komprimován pomocí jedné z následujících komprimovačních metod – ZIP, RAR, nebo GZIP. Samotné skeny pak musí být ve formátu NIFTI. Pokud skeny, které je potřeba vyhodnotit, nejsou v tomto formátu, tak přímo na stránkách VolBrainu je odkaz na konverzní program Dcm2nii, který je taktéž freeware. Během nahrávání je možnost přidat informaci o věku a pohlaví vyšetřovaného pacienta, pokud je tato skutečnost uvedena, tak se zobrazí na vyhodnoceném protokolu.

Následně se musí potvrdit odeslání. Po dokončení procesu vyhodnocení jsou výsledky odeslány na email uvedený při registraci a zároveň, po přihlášení, jsou výsledky k dispozici po dobu 30 dnů na stránkách VolBrainu. Na email jsou výsledky zaslány ve formátu pdf a ve formátu csv. Na stránkách Volbrainu jsou pak výsledky přístupné ve formátech: pdf, csv, MNIspace a nativespace. [29]

V této práci byly anonymizované skeny komprimovány pomocí metody ZIP v programu Winrar, a následně byly skeny zpracovány pomocí algoritmů: VolBrain, HIPS a pBrain. Výsledky byly stažené z emailu ve formátu csv a následně komplikovány s ostatními vyšetřeními z jednotlivých algoritmů.

² Tento freeware program je dostupný zde: <https://volbrain.upv.es/instructions.php>.

9.1.1 Algoritmus VolBrain

Tento algoritmus je koncipován jakožto základní volumetrický protokol. Celkový čas vyhodnocení jedné série skenů odpovídá přibližně 12 minutám, od okamžiku, kdy se výpočet dostane na řadu, avšak v prostředí programu není zobrazeno, kolik studií je před právě nahraným skenem. Při práci s tímto algoritmem byly výsledky dostupné v rozmezí 15 minut až dvaceti hodin.

Algoritmus VolBrain vychází ze segmentace podle AEDC protokolu a využívá se pro něj T1w skenů. Samotné výsledky jsou pak vygenerovány do pdf a csv dokumentu (ukázku dokumentu naleznete v příloze 16.4). Tento algoritmus vyhodnocuje následující parametry v cm^3 a v procentech:

- Objem bílé kůry mozkové
- Objem šedé kůry mozkové
- Objem mozkomíšní tekutiny
- Objem celého mozku
- Objem lebeční dutiny
- Objem mozku
- Objem šedé kůry mozkové v mozku
- Objem bílé kůry mozkové v mozku
- Objem pravé hemisféry
- Objem šedé kůry mozkové v pravé hemisféře
- Objem bílé kůry mozkové v pravé hemisféře
- Objem levé hemisféry
- Objem šedé kůry mozkové v levé hemisféře
- Objem bílé kůry mozkové v levé hemisféře
- Objem bílé kůry v levé hemisféře
- Asymetrie hemisfér
- Objem mozečku
- Objem šedé kůry mozkové v mozečku
- Objem bílé kůry mozkové v mozečku
- Objem pravé poloviny mozečku
- Objem šedé kůry mozkové v pravé části mozečku
- Objem bílé kůry mozkové v pravé části mozečku
- Objem levé poloviny mozečku
- Objem bílé kůry mozkové v levé části mozečku
- Objem bílé kůry mozečku
- Objem šedé kůry mozkové v levé části mozečku
- Objem bílé kůry mozkové v levé části mozečku
- Asymetrie mozečku
- Objem mozkového kmene
- Celkový objem postranních komor
- Objem pravé postranní komory
- Objem levé postranní komory
- Asymetrie postranních komor
- Objem caudate
- Objem pravé části caudate
- Objem levé části caudate
- Asymetrie caudate
- Celkový objem putamenu
- Objem pravého putamenu
- Objem levého putamenu
- Asymetrie putamenu
- Celkový objem talamu
- Objem pravé části talamu

- Objem levé části talamu
- Asymetrie talamu
- Celkový objem globus pallidus
- Objem pravé části globus pallidus
- Objem levé části globus pallidus
- Asymetrie globus pallidus
- Celkový objem hippocampu
- Objem pravé části hippocampu
- Objem levé části hippocampu
- Asymetrie hippocampu
- Celkový objem amygdaly
- Objem pravé části amygdaly
- Objem levé části amygdaly
- Asymetrie amygdaly
- Celkový objem accumbensu
- Objem pravé části accumbensu
- Objem levé části accumbensu
- Asymetrie accumbensu

[29]

9.1.2 Algoritmus HIPS

Tento algoritmus je určen pro diagnostiku automatickou segmentací hippocampálních částí. U tohoto algoritmu je možné využít monospektrální, či multispektrální analýzu. Segmentace může být provedena buď podle Winterburna, anebo podle Kulaga-Yoskovitze. Pokud je zvolena segmentace podle Winterburna, tak výsledkem je segmentace na části CA1, CA2/CA3, CA4/DG, SR, SL/SM a subiculum. Naproti tomu segmentace Kulag-Yoskovitz vyznačí a změří segmenty CA1-3, CA4/DG a Subiculum s podrobným výpisem vyhodnocení. Z důvodu rozsahu práce bude dále uveden pouze segmentace dle Winterburna, avšak, v rámci segmentací, jsou opět obsaženy informace o objemu jednotlivých struktur, včetně stranového porovnání. Celý proces segmentace zabere přibližně 20 minut od okamžiku spuštění segmentace. Výsledky jsou opět generovány ve formátech pdf a csv. (příklad protokolu segmentace dle Winterburna v příloze 16.5)

Pro výzkum, v této části, byla použita multispektrální segmentace dle Winterburna. V rámci této segmentace jsou segmentovány a měřeny následující struktury (hodnoty jsou v protokolech uvedeny v cm^3 a v procentech):

- Celkový intracrniální objem
- Celkový objem hippocampu
- Objem pravé části hippocampu
- Objem levé části hippocampu
- Asymetrie hippocampu
- Celkový objem CA1
- Objem pravé části CA1
- Objem levé části CA1
- Asymetrie CA1
- Celkový objem CA2/CA3
- Objem pravé části CA2/CA3
- Objem levé části CA2/CA3
- Asymetrie CA4/DG
- Celkový objem CA4/DG
- Objem pravé části CA4/DG
- Objem levé části CA4/DG
- Asymetrie CA4/DG
- Celkový objem SR/SL/SM
- Objem pravé části SR/SL/SM
- Objem levé části SR/SL/SM
- Asymetrie SR/SL/SM
- Celkový objem subiculu
- Objem pravé části subicula
- Objem levé části subicula
- Asymetrie subicula [29]

9.1.3 Algoritmus pBrain

Tento algoritmus je primárně určen pro automatickou segmentaci struktur, jejichž poškození bývají dívány do souvislostí s Parkinsonovou chorobou. Výsledky jsou generovány ve formátech pdf a csv (příklad protokolu naleznete v příloze 16.6). U tohoto algoritmu se využívají pouze T2w komprimované skeny, u kterých je následně prováděna segmentace na následující části (výsledky jsou v protokolech udávány v cm³ a v procentech):

- Celkový objem intrakraniálního prostoru
- Celkový objem red nukleus
- Objem pravé části red nukleus
- Objem levé části red nukleus
- Asymetrie red nukleus
- Celkový objem substantia negra
- Objem pravé části substantia negra
- Objem levé části substantia negra
- Asymetrie substantia negra
- Celkový objem subtalamických jader
- Objem pravé části subtalamických jader
- Objem levé části subtalamických jader
- Asymetrie subtalamických jader [29]

9.2 Zpracování dat MRI

Statistické zpracování probíhalo v programech Excel (zápis, uspořádání dat a testování hypotéz) a Statistika 13.4.0 (vyhodnocování popisné statistiky). Nejprve byly stanoveny věkové kategorie (0-10; 11-20; 21-30; 31-40 atd.), přičemž, pokud bylo v jakékoli kategorii množství účastníků menší než 3, tak byla tato skupina zařazena do nejbližší skupiny starších. V každé zkoumané skupině byla, vyjma skupin dle věku, stanovena i podskupina, která obsahovala veškerá získaná data ze skupiny bez ohledu na věk. Tyto skupiny pak byly podrobeny metodám popisné statistiky, kde se hodnotily následující parametry: minimum, maximu, SD a mean hodnota.

Následně byla data podrobena testu normality pomocí Sapirova-Wilkovova testu, přičemž kritická hodnota statistické významnosti byla 0,01. Výsledné p-hodnoty jsou uvedeny v tabulce Tabulka 11.

Tabulka 11 - Výsledky Sapirova-Wilkovova testu.

	Muži		Ženy		Obě pohlaví	
	p-hodnota	Vyvrácení normality	p-hodnota	Vyvrácení normality	p-hodnota	Vyvrácení normality
bílá hmota mozková	0,2053	NE	0,1775	NE	0,0116	NE
Šedá hmota mozková	0,2148	NE	0,5912	NE	0,0362	NE
Cerebrum	0,3039	NE	0,2534	NE	0,0096	ANO
Pravá hemisféra	0,2831	NE	0,3412	NE	0,0066	ANO
Levá hemisféra	0,2773	NE	0,4283	NE	0,0138	NE
Postranní komory	0,0000	ANO	0,0000	ANO	0,0000	ANO
Hippocampus celý	0,2396	NE	0,4401	NE	0,1079	NE
CA1	0,1741	NE	0,5174	NE	0,0174	NE
CA2/CA3	0,5638	NE	0,6973	NE	0,8384	NE
CA4/DG	0,0011	ANO	0,0000	ANO	0,0000	ANO
Amygdala	0,5208	NE	0,0370	NE	0,1262	NE
Red nukleus	0,2558	NE	0,0233	NE	0,1283	NE
Substantia nigra	0,0400	NE	0,0807	NE	0,1025	NE
Subtalamická jádra	0,1925	NE	0,3760	NE	0,1328	NE
CSF	0,8832	NE	0,0033	ANO	0,0051	ANO

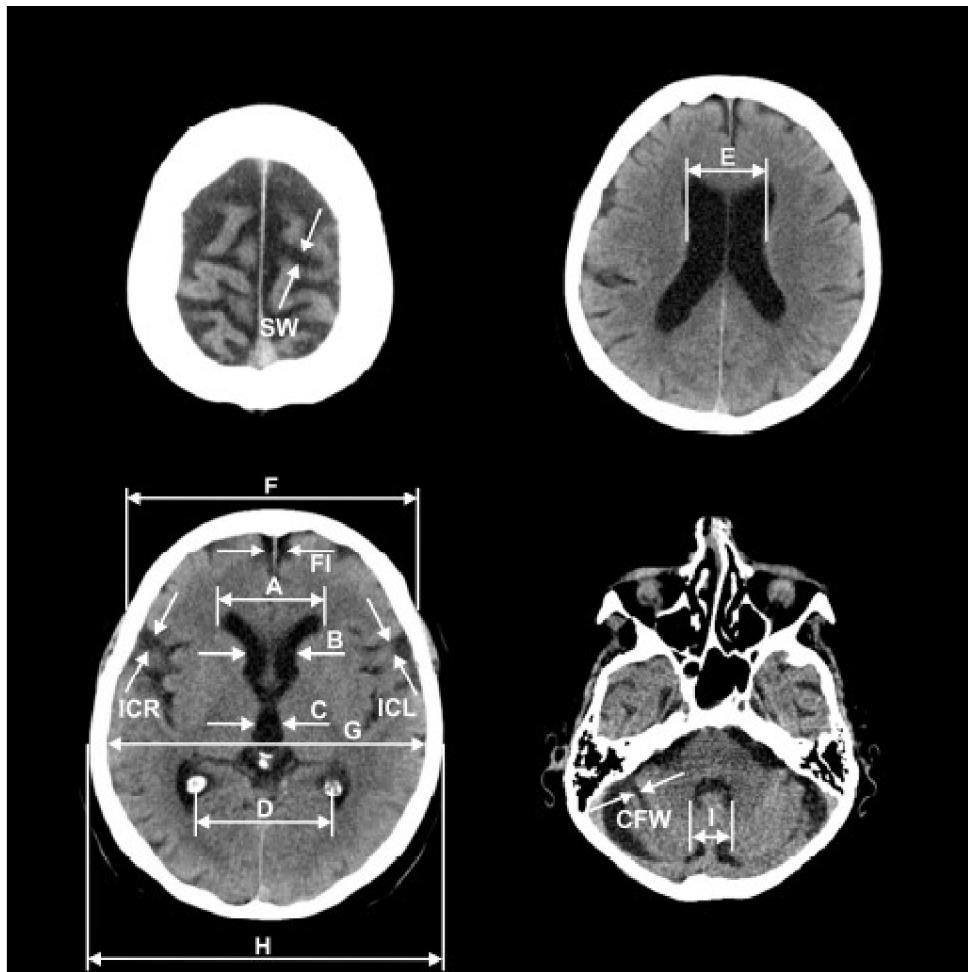
Pokud hodnoty spadaly pod normálové rozložení, tak byl následně použit jednovýběrový Studentův T-test ($\alpha = 0,05$). Jakožto hodnota μ byla použita nejprve hodnota mean z příslušných kontrolních skupin. Hodnoty μ jsou uvedeny v tabulce Tabulka 12. Pokud hodnoty nespadal do normálového rozložení, tak byly tyto hodnocení vyřazeny z dalšího výzkumu pomocí T-testu. Pokud do normálového rozložení nespadal vyhodnocení bez rozdílu pohlaví, bylo vyřazeno pouze to. Pokud do normáloho rozložení nespadal vyhodnocení alespoň od jednoho pohlaví (ženy nebo muži), tak bylo vyřazeno celé měření dotyčné struktury. Takto vyřazená měření byla: postranní komory (veškerá měření), cerebrum (měření obou pohlaví) a pravá hemisféra (měření obou pohlaví), CSF (veškerá měření) a CA4/DG (veškerá měření).

Tabulka 12 - hodnoty μ pro jednotlivé skupiny a struktury				
	Z kontrolních skupin			Z jiných výzkumů
	Ženy	Muži	Bez rozdílu pohlaví	Bez rozdílu pohlaví
Značení μ	μ_z	μ_m	μ_u	μ_c
bílá hmota mozková	405,61	472,09	391,76	420,00
Šedá hmota mozková	532,28	596,21	532,81	820,00
Cerebrum	937,89	1068,30	XXXXXXX	1125,23
Pravá hemisféra	469,93	535,86	XXXXXXX	565,38
Levá hemisféra	467,96	532,43	464,51	560,40
Hippocampus celý	4,80	28,78	35,72	5,64
CA1	1,60	5,21	4,67	0,64
CA2/CA3	0,26	1,72	1,56	1,81
Amygdala	1,62	1,88	1,69	2,19
Red nukleus	0,23	1,82	1,60	0,31
Substantia nigra	0,75	0,21	0,22	1,06
Subtalamická jádra	0,15	0,80	0,71	0,27

Následně byla stanovena specifita a senzitivita jednotlivých stanovení. Jakožto normální hodnoty byly použity hodnoty odvozené z měření kontrolních skupin, bez ohledu na věk (hodnota mean cca 2 SD). Následně byly porovnány senzitivity a specificity jednotlivých vyšetření, a následně zhodnoceno, zda je vyšetření vhodné pro použití. Dále byly spočtené normální hodnoty porovnány s výsledky jiných výzkumných skupin. I s těmito normálními hodnotami byla stanovena senzitivita a specifita vyšetření.

9.3 Proces zpracování skenů CT

Anonymizované CT skeny byly podrobeny měření Evansova indexu, Huckmanova čísla, Indexu frontálního rohu, Ventrikulární indexu a Schiersmannova indexu. Tyto indexy byly vyhodnoceny na základě měření parametrů A, B, C, D, E, F, G, H a I. Přičemž způsob měření je pak zobrazen na následujícím Obrázek 1.



Obrázek 1 - Graficky znázorněné měřené parametry - obrázek přejat z [89]

Po změření příslušných hodnot pak byla data smazána, aby se zajistila jejich ochrana.

9.4 Statistické zpracování dat CT

Změřené hodnoty byly podrobeny popisné statistice a následně bylo ověřeno normálové rozložení těchto dat pomocí Sapirova-Wilkovova testu, přičemž kritická hodnota statistické významnosti byla 0,01. Výsledné p-hodnoty, a případné vyvrácení normality, jsou uvedeny v Tabulka 20. Dále pak byl proveden Jednovýběrový Studentův T-test ($\alpha = 0,01$). Jakožto hodnota μ byla použita nejprve hodnota mean z příslušných kontrolních skupin. Hodnoty μ jsou uvedeny v Tabulka 13.

Tabulka 13 - Hodnota μ pro jednotlivé měřené struktury		
	Z kontrolní skupiny	Z jiných výzkumů
Značení μ	μ_u	μ_c
A	33,26	39,04
B	16,25	23,26
C	14,10	10,63
D	52,83	58,45
E	30,56	33,98
F	121,65	125,58
G	131,21	110,44
H	145,65	148,54
I	23,05	16,40
F/A (Frontal horn Index)	3,70	3,27
A/G (Evansův Index)	0,25	0,29
D/A (Ventricular index)	1,61	1,52
H/E (Cella media index)	4,90	4,57
A+B (Huckmanovo číslo)	49,51	62,30

10 Výsledky

10.1 Výsledky skupiny „kontrola MRI ženy“

Následující Tabulka 14 obsahuje hodnoty mean a standartní odchylky (SD) v cm³ jednotlivých struktur pro jednotlivé věkové kategorie.

Tabulka 14 - Výsledné hodnoty mean (SD) pro kontrolní skupiny žen MRI						
	47-50	51-60	61-70	71+	41-81	
Šedá hmota mozková	402,13 (5,37)	411,62 (42,52)	411,74 (42,25)	375,56 (36,68)	405,61 (42,25)	
Bílá hmota mozková	503,51 (51,21)	550,6 (28,29)	527,76 (33,33)	514,86 (43,82)	532,28 (36,46)	
Cerebrum	905,65 (53,91)	962,22 (66,17)	939,5 (68,52)	890,42 (68,87)	937,89 (70,47)	
Pravá hemisféra	452,27 (28,65)	481,79 (31,99)	470,78 (34,36)	447,11 (35,10)	469,93 (34,98)	
Levá hemisféra	453,38 (25,26)	480,43 (34,46)	468,72 (34,24)	443,32 (33,91)	467,96 (35,65)	
Postranní komory	12,40 (4,18)	19,29 (16,31)	22,57 (11,71)	27,09 (13,41)	21,80 (13,65)	
Hippocampus celý	4,61 (0,59)	5,02 (0,56)	4,79 (0,61)	4,42 (0,43)	4,80 (0,59)	
CA1	1,67 (0,12)	1,68 (0,24)	1,57 (0,21)	1,50 (0,24)	1,60 (0,23)	
CA2/CA3	0,24 (0,02)	0,25 (0,06)	0,27 (0,06)	0,26 (0,05)	0,26 (0,06)	
CA4/DG	1,57 (0,31)	1,90 (0,46)	1,68 (0,54)	1,46 (0,42)	1,71 (0,51)	
Amygdala	1,52 (0,08)	1,68 (0,22)	1,61 (0,23)	1,53 (0,12)	1,62 (0,21)	
Red nukleus	0,26 (0,01)	0,26 (0,10)	0,22 (0,07)	0,21 (0,13)	0,23 (0,09)	
Substantia nigra	0,79 (0,08)	0,81 (0,15)	0,76 (0,24)	0,59 (0,27)	0,75 (0,23)	
Subtalamická jádra	0,15 (0,02)	0,17 (0,04)	0,14 (0,04)	0,14 (0,06)	0,15 (0,05)	
CSF	117,99 (2,94)	202,18 (43,91)	235,56 (38,92)	277,67 (57,29)	228,95 (50,49)	

10.2 Výsledky skupiny „kontrola MRI muži“

Následující Tabulka 15 obsahuje hodnoty mean a standartní odchylky (SD) v cm³ jednotlivých struktur pro jednotlivé věkové kategorie.

	Tabulka 15 - Výsledné hodnoty mean (SD) pro kontrolní skupiny mužů MRI									
	36-50		51-60		61-70		71+		36-100	
Šedá hmota mozková	537,43	(69,41)	472,11	(51,04)	470,62	(65,24)	430,62	(65,59)	472,09	(63,98)
Bílá hmota mozková	652,56	(91,72)	590,41	(35,05)	595,38	(44,51)	575,89	(46,72)	596,21	(47,74)
Cerebrum	1189,99	(160,76)	1062,51	(77,56)	1065,99	(97,88)	1006,51	(103,93)	1068,30	(102,02)
Pravá hemisféra	597,53	(81,63)	532,28	(39,09)	534,75	(49,20)	506,26	(51,80)	535,86	(51,32)
Levá hemisféra	592,46	(79,14)	530,23	(38,61)	531,25	(48,74)	500,25	(52,16)	532,43	(50,78)
Postranní komory	14,15	(1,40)	20,75	(8,25)	30,10	(11,73)	56,45	(31,91)	28,78	(16,11)
Hippocampus celý	6,36	(1,11)	5,38	(0,73)	5,01	(0,60)	5,28	(1,08)	5,21	(0,77)
CA1	2,19	(0,49)	1,75	(0,20)	1,67	(0,26)	1,70	(0,31)	1,72	(0,29)
CA2/CA3	0,32	(0,03)	0,26	(0,09)	0,28	(0,07)	0,24	(0,05)	0,27	(0,07)
CA4/DG	2,37	(0,41)	2,01	(0,57)	1,72	(0,49)	2,23	(0,79)	1,88	(0,56)
Amygdala	1,94	(0,33)	1,78	(0,24)	1,83	(0,19)	1,77	(0,25)	1,82	(0,22)
Red nukleus	0,34	(0,09)	0,23	(0,10)	0,18	(0,12)	0,20	(0,10)	0,21	(0,12)
Substantia nigra	1,00	(0,27)	0,90	(0,27)	0,72	(0,29)	0,99	(0,17)	0,80	(0,29)
Subtalamická jádra	0,20	(0,02)	0,17	(0,04)	0,14	(0,05)	0,17	(0,02)	0,15	(0,05)
CSF	241,25	(25,18)	247,15	(50,92)	317,39	(44,12)	386,71	(45,61)	299,94	(60,93)

10.3 Výsledky skupiny „vzorek MRI ženy“

V následujících tabulkách (Tabulka 16 a Tabulka 17) jsou prezentovány nejprve střední hodnoty se směrodatnými odchylkami, a následně p-hodnoty ze statistického testování.

Tabulka 16 - Výsledné hodnoty mean (SD) pro výzkumnou skupinu žen MRI

	46-50	51-60	61-70	71-80	46-80
bílá hmota mozková	482,29 (16,45)	497,36 (62,02)	491,32 (49,70)	480,37 (39,80)	489,38 (48,97)
Šedá hmota mozková	363,65 (32,30)	366,71 (52,91)	366,54 (50,98)	332,39 (53,65)	357,54 (52,69)
Cerebrum	845,93 (40,08)	864,08 (111,26)	857,85 (90,37)	812,76 (86,02)	846,92 (93,39)
Pravá hemisféra	424,71 (32,61)	437,31 (58,10)	429,61 (49,50)	411,89 (43,08)	426,45 (49,30)
Levá hemisféra	421,22 (11,10)	426,77 (56,57)	428,25 (45,40)	400,87 (45,20)	420,48 (47,78)
Postranní komory	22,36 (11,32)	25,69 (10,40)	35,67 (14,85)	39,01 (21,93)	33,79 (16,71)
Hippocampus celý	4,10 (0,45)	4,24 (0,97)	4,33 (1,17)	4,55 (1,13)	4,36 (1,09)
CA1	1,61 (0,53)	1,47 (0,27)	1,47 (0,35)	1,52 (0,37)	1,49 (0,34)
CA2/CA3	0,23 (0,06)	0,23 (0,08)	0,22 (0,09)	0,20 (0,08)	0,22 (0,08)
CA4/DG	1,39 (0,37)	1,61 (0,55)	1,69 (0,73)	1,91 (0,64)	1,72 (0,66)
Amygdala	1,16 (0,59)	1,23 (0,43)	1,23 (0,47)	1,26 (0,40)	1,23 (0,44)
Red nukleus	0,24 (0,11)	0,25 (0,08)	0,20 (0,09)	0,12 (0,07)	0,19 (0,10)
Substantia nigra	0,57 (0,33)	0,77 (0,18)	0,72 (0,23)	0,58 (0,20)	0,69 (0,22)
Subtalamická jádra	0,14 (0,07)	0,13 (0,04)	0,14 (0,04)	0,11 (0,03)	0,13 (0,04)
CSF	297,79 (40,95)	289,29 (70,68)	324,78 (68,03)	331,18 (74,17)	317,56 (69,99)

Tabulka 17 - Statistické vyhodnocení studentova T-testu žen

	μ_z		μ_u		μ_c	
	T hodnota	P hodnota	T hodnota	P hodnota	T hodnota	P hodnota
Bílá hmota mozková	-20,7832	0,000000	-12,2847	0,000000	-9,846	0,000000
Šedá hmota mozková	22,3647	0,000000	-12,1488	0,000000	-56,084	0,000000
Cerebrum	0,0004	0,999702	XXXXXXX	XXXXXXXX	-24,755	0,000000
Pravá hemisféra	-0,0006	0,999536	XXXXXXX	XXXXXXXX	-23,409	0,000000
Levá hemisféra	-0,0004	0,999679	-13,2883	0,000000	-24,323	0,000000
Hippocampus celý	-0,0379	0,969912	-4,8583	0,000007	-9,832	0,000000
CA1	0,0007	0,999483	-4,1690	0,000089	20,849	0,000000
CA2/CA3	-0,3962	0,693183	-4,3181	0,000052	-156,292	0,000000
Amygdala	0,0363	0,971118	-9,0823	0,000000	-18,201	0,000000
Red nucleus	-0,1256	0,900411	-2,7095	0,008520	-10,461	0,000000
Substantia nigra	-0,1412	0,888131	-3,1172	0,002675	-13,905	0,000000
Subtalamická jádra	0,0899	0,928640	-3,7522	0,000365	-26,805	0,000000

Ve zkoumané skupině žen s demencí, v porovnání s kontrolní skupinou žen, byl zjištěn velmi vysoko signifikantní rozdíl oproti normálovým hodnotám u bílé hmoty mozkové a šedé kůry mozkové. Mezi zbylými porovnávanými hodnotami nebyl nalezen statisticky významný rozdíl.

Pokud stejnou zkoumanou skupinu porovnáme s kontrolní skupinou, bez rozdílu pohlaví, tak nalezeme velmi vysoko signifikantní rozdíl u bílé a šedé kůry mozkové, levé hemisféry, celého hippocampu, CA1, CA2/CA3, amygdaly a u subtalamického jádra. Pouze signifikantní rozdíl byl zjištěn u red nukleus a substantia nigra.

Pokud se zkoumaná skupina žen s demencí porovnávala s volumetrickými hodnotami zjištěnými v jiných výzkumech, tak byl nalezen velmi vysoko signifikantní rozdíl u všech měřených struktur.

Při porovnání průměrů s měřenou kontrolní skupinou pak bylo zjištěno, že veškeré struktury, vyjma CSF a postranních komor, u kterých byl potvrzen statisticky signifikantní rozdíl a velmi vysoko signifikantní rozdíl, byl průměrný objem menší než u zdravé populace. U struktur postranních komor a CSF, kteréžto jsou naplněny mozkomíšním mokem a jsou tedy duté, se dle očekávání jejich objem naopak zvětšil, což je následek zmenšení okolních tkání.

Pokud se zkoumaná skupina porovnávala s jinými výzkumy, pak se prokázalo, že zmenšení objemu zkoumaných struktur bylo prokázáno u následujících struktur: šedá kůra mozková, cerebrum, pravá i levá hemisféra, celý hippocampus, CA2/CA3, amygdaly, red nukleus, substantia nigra a subtalamických jader. U CSF a postranních komor byl objem menší a u ostatních struktur, kde byl objem větší u cizích výzkumů.

10.4 Výsledek skupiny „vzorek MRI muži“

V následujících tabulkách (Tabulka 18 a Tabulka 19) jsou prezentovány nejprve střední hodnoty se směrodatnými odchylkami, a následně p-hodnoty ze statistického testování.

	50-60		61-70		71-80		50-80	
bílá hmota mozková	936,32	(123,93)	935,64	(127,68)	940,94	(111,50)	532,76	(39,06)
Šedá hmota mozková	536,60	(65,79)	535,69	(55,93)	535,19	(56,02)	417,95	(57,77)
Cerebrum	399,72	(67,01)	399,94	(84,03)	405,75	(66,63)	482,21	(48,57)
Pravá hemisféra	470,58	(67,90)	476,80	(60,15)	475,38	(60,36)	468,50	(39,56)
Levá hemisféra	465,74	(60,68)	458,84	(68,69)	465,56	(55,32)	35,85	(17,53)
Postranní komory	48,85	(20,86)	47,44	(18,83)	44,36	(20,15)	4,48	(1,18)
Hippocampus celý	4,62	(1,43)	4,39	(1,45)	4,54	(1,34)	1,51	(0,35)
CA1	1,67	(0,51)	1,71	(0,53)	1,62	(0,46)	0,22	(0,07)
CA2/CA3	0,19	(0,09)	0,18	(0,09)	0,20	(0,08)	1,73	(0,71)
CA4/DG	1,84	(0,81)	1,62	(0,80)	1,77	(0,77)	1,23	(0,52)
Amygdala	1,23	(0,63)	1,29	(0,57)	1,24	(0,58)	0,24	(0,08)
Red nukleus	0,23	(0,35)	0,15	(0,08)	0,22	(0,26)	0,78	(0,24)
Substantia nigra	0,75	(0,26)	0,74	(0,25)	0,76	(0,25)	0,15	(0,05)
Subtalamická jádra	0,14	(0,05)	0,13	(0,05)	0,14	(0,05)	354,11	(82,75)
CSF	405,87	(99,90)	392,27	(76,96)	386,72	(93,03)	950,71	(83,66)

Tabulka 19 - Statistické vyhodnocení studentova T-testu „mužů MRI“

	μ_m		μ_u		μ_c	
	T hodnota	P hodnota	T hodnota	P hodnota	T hodnota	P hodnota
Bílá hmota mozková	-8,3309	0,000000	-3,73242	0,000386	-1,790	0,077871
Šedá hmota mozková	-9,1127	0,000000	-3,85406	0,000257	-42,536	0,000000
Cerebrum	-9,5566	0,000000	XXXXXXX	XXXXXXX	-13,828	0,000000
Pravá hemisféra	-8,3841	0,000000	XXXXXXX	XXXXXXX	-12,476	0,000000
Levá hemisféra	-10,1123	0,000000	-4,74198	0,000011	-14,342	0,000000
Hippocampus celý	-4,2157	0,000074	-2,84023	0,005920	-6,904	0,000000
CA1	-1,7385	0,086590	-0,65587	0,514091	17,748	0,000000
CA2/CA3	-7,3080	0,000000	-6,31050	0,000000	-160,916	0,000000
Amygdala	-8,4677	0,000000	-6,87083	0,000000	-13,839	0,000000
Red nucleus	0,3031	0,762759	-0,02135	0,983024	-2,941	0,004449
Substantia nigra	-1,2928	0,200398	-0,29207	0,771112	-9,966	0,000000
Subalamická jádra	-1,4829	0,142652	-1,48291	0,142652	-21,543	0,000000

Ve zkoumané skupině mužů s demencí lze podotknout, že je velmi vysoce signifikantní rozdíl mezi měřenými strukturami a hodnotami z jiných výzkumů, ve smyslu zmenšení objemu (tzn. atrofických změn) u následujících měřených struktur: šedé hmoty mozkové, cerebra, pravé i levé hemisféry, hippocampu celého, CA1, CA2/3, Amygdaly, substantia nigra a subthalamických jader.

Ve stejné zkoumané skupině, při porovnání s kontrolní skupinou mužů, je vysoce signifikantní rozdíl, ve smyslu zmenšení zkoumaných struktur, u bílé hmoty mozkové, šedé hmoty mozkové, cerebra, pravé i levé hemisféry, hippocampu, CA2/CA3 a Amygdaly.

Pokud se porovnávala zkoumaná skupina mužů s hodnotami bez rozdílu pohlaví, tak byl zjištěn velmi vysoce signifikantní rozdíl u bílé hmoty mozkové, šedé hmoty mozkové, levé hemisféry, CA2/3 a amygdaly. Pouze signifikantní rozdíl může být konstatován u celého objemu hippocampu.

Při porovnání průměrů s měřenou kontrolní skupinou pak bylo zjištěno, že veškeré struktury, vyjma CSF a postranních komor, u kterých byl potvrzen statisticky signifikantní rozdíl a velmi vysoce signifikantní rozdíl, byl průměrný objem menší než u zdravé populace. U struktur postranních komor a CSF, kteréžto jsou naplněny mozkomíšním mokem a jsou tedy duté, se dle očekávání jejich objem naopak zvětšil, což je následek zmenšení okolních tkání.

Pokud se zkoumaná skupina porovnávala s jinými výzkumy, pak se prokázalo, že zmenšení objemu zkoumaných struktur bylo prokázáno u následujících struktur: šedá kůra mozková, cerebrum, pravá i levá hemisféra, celý hippocampus, CA2/CA3, amygdaly, red nukleus, substantia nigra a subtalamických jader. U CSF a postranních komor byl objem větší než v jiných výzkumech. A u ostatních struktur, byl objem větší u cizích výzkumů.

10.5 Senzitivita a specifita MRI vyšetření VolBrain

U každé věkové skupiny, pohlaví a struktury byla stanovena senzitivita a specifita vyšetření za použití NH nejprve z měrených hodnot zdravých zkoumaných jedinců v závislosti na pohlaví, následně zdravých jedinců z tohoto výzkumu obou pohlaví, a za využití hodnot změrených jinými výzkumy.

Senzitivita automatické MRI volumetrie mužů, při použití NH (mužů) tohoto výzkumu, je u následujících struktur v průměru senzitivity, u všech věkových kategorií, nad 95 %. Těmito strukturami jsou: Bílá hmota mozková, šedá hmota mozková, cerebrum, pravá hemisféra, levá hemisféra, postranní komory, CA1, CA2/CA3, CA4/DG, amygdala, red nukleus, substantia nigra, subtalamická jádra i CSF.

Senzitivita automatické MRI volumetrie mužů, při použití NH (bez ohledu na pohlaví), tohoto výzkumu je, u následujících struktur a u všech věkových kategorií, průměrně nad 95 %. Těmito strukturami jsou: CA4/DG, substantia nigra, subtalamická jádra a CSF.

Senzitivita automatické MRI volumetrie mužů, při použití NH z jiných výzkumů, nepřesáhla 95 % u žádné struktury. Avšak u struktur cerebrum, pravá hemisféra a levá hemisféra, přesáhla specifita vyšetření 90% hranici.

Specifita automatické MRI volumetrie mužů pak hranici 95 % překročila pouze při využití NH (z jiných výzkumů), a to u šedé kůry mozkové, CA2/CA3 a subtalamických jader. Při použití NH z tohoto výzkumu pak specifita nepřekročila 55 %.

Senzitivita automatické MRI volumetrie žen, při použití NH žen tohoto výzkumu, je u následujících struktur, v průměru senzitivity, u všech věkových kategorií nad 95 %. Těmito strukturami jsou: cerebrum, pravá hemisféra, levá hemisféra, postranní komory, hippocampus, CA2/CA3, CA4/DG, substantia nigra a subtalamická jádra.

Senzitivita automatické MRI volumetrie žen, při použití NH (bez ohledu na pohlaví), tohoto výzkumu je, u následujících struktur v průměr senzitivity u všech věkových kategorií, nad 95 %. Těmito strukturami jsou: bílá hmota mozková, šedá hmota mozková, cerebrum, pravá hemisféra, levá hemisféra, CA1, CA4/DG, red nukleus, substantia nigra a subtalamická jádra.

Senzitivita automatické MRI volumetrie žen, při použití NH (z jiných výzkumů), přesahuje hodnotu 95 % pouze u bílé hmoty mozkové.

Specifita vyšetření automatické volumetrie MRI žen přesáhla hodnotu 95 % pouze při použití NH (z jiných výzkumů) u šedé hmoty mozkové, CA2/CA3 a u subtalamických jader.

Senzitivita automatické MRI volumetrie obou pohlaví, při použití NH (bez ohledu na pohlaví), tohoto výzkumu je, u následujících struktur v průměr senzitivity u všech věkových kategorií, nad 95 %. Těmito strukturami jsou: CA4/DG, red nukleus, substantia nigra i CSF.

Senzitivita automatické MRI volumetrie obou pohlaví, při použití NH (z jiných výzkumů), nepřesáhla hodnotu 95 %. Hranici 90 % přesáhla pouze u bílé hmoty mozkové.

Specifita automatické MRI volumetrie obou pohlaví přesahuje hodnotu 95 %, pouze při použití NH z jiných výzkumů, a to u šedé kůry mozkové, CA2/CA3 a subtalamických jader.

10.6 Výsledky skupiny „kontrola CT“

V následující tabulce (Tabulka 20) jsou změřená a spočtená data podrobena popisné statistice.

Tabulka 20 – Statistický popis dat, včetně vyvrácení normality					Normalita	
	Mean	SD	Minimum	Maximum	P hodnota	Vyvrácení normality
A	33,26	3,52	21,5600	39,3000	0,46	NE
B	16,25	3,16	9,9300	23,3100	0,42	NE
C	14,10	1,56	11,5500	16,4500	0,15	NE
D	52,83	5,70	35,5700	64,4400	0,78	NE
E	30,56	4,29	14,7700	35,5400	0,20	NE
F	121,65	4,77	107,4000	131,6000	0,82	NE
G	131,21	5,93	115,7000	139,6000	0,82	NE
H	145,65	6,35	126,5000	154,6000	0,46	NE
I	23,05	4,43	16,2700	31,2900	0,10	NE
F/A	3,70	0,45	3,1917	5,3618	0,12	NE
A/G	0,25	0,03	0,1642	0,3056	0,48	NE
D/A	1,61	0,29	1,0845	2,7644	0,07	NE
H/E	4,90	1,07	3,9749	10,0339	0,05	NE
A+B	49,51	5,51	35,0500	59,2100	0,70	NE

10.7 Výsledky výzkumné skupiny „CT“

V následující Tabulka 21 jsou uvedeny T a P hodnoty pro jednotlivé indexy.

Tabulka 21 - Hodnoty mean a SD změřených a vypočtených hodnot pro kontrolní skupinu CT (v mm)

	μ_u		μ_c	
	T hodnota	P hodnota	T hodnota	P hodnota
A	11,8327	0,000000	3,0577	0,003066
B	22,1172	0,000000	9,5693	0,000000
C	6,6039	0,000000	21,8251	0,000000
D	9,0961	0,000000	0,6309	0,529981
E	21,3749	0,000000	14,6172	0,000000
F	-0,1331	0,894480	-5,3630	0,000001
G	7,8417	0,000000	40,2235	0,000000
H	7,5275	0,000000	3,1497	0,002327
I	-9,6566	0,000000	6,5340	0,000000
F/A	-15,0044	0,000000	-5,6181	0,000000
A/G	11,1538	0,000000	2,4571	0,016255
D/A	-5,7558	0,000000	-2,3280	0,022540
H/E	-26,9237	0,000000	-19,6446	0,000000
A+B	17,9995	0,000000	6,5746	0,000000

V případě testování oproti normálové hodnotě, stanovené z kontrolních CT, nebyl nalezen velmi vysoce signifikantní rozdíl pouze u měřené hodnoty F.

Pokud byla, pro porovnání, použita data z cizích výzkumů, tak byl zjištěn velmi vysoce signifikantní rozdíl u hodnot: B, C, E, F, G, I a u indexů F/A, H/E a A+B. Pouze signifikantní rozdíl byl určen u hodnot: A, H, u indexů A/G a D/A. Při tomto hodnocení nebyl prokázán signifikantní rozdíl u hodnoty D.

Pokud se porovnávalo měření s měřenými kontrolami, tak lze konstatovat, že zvětšení hodnot bylo nalezeno u parametrů: A, B, C, D, E, G, H, A+B a A/G. Oproti tomu bylo zjištěno že parametry: I, F/A, D/A a H/E se oproti zdravé populaci zmenšili.

Ve srovnání s jiným výzkumem pak byly hodnoty: A, B, C, E, G, H, I, A/G a A+B větší. Zbylé hodnoty (F, F/A, D/A a H/E) byly menší.

10.8 Zhodnocení hypotéz

10.8.1 Otázka 1: Je atrofie oblasti mediotemporálního laloku častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí?

H_0 Atrofie mediotemporálního laloku není častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí.

H_1 Atrofie mediotemporálního laloku je častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí.

Ze statistického průzkumu vyplývá, že většina měřených struktur reaguje volumetricky na přítomnost atrofie ve smyslu zmenšení objemu.

Z výsledků výzkumu tedy lze vyvodit, že zavrhuje nulovou hypotézu, a tedy se přijímá hypotéza H_1 - Atrofie mediotemporálního laloku je častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí.

10.8.2 Otázka 2: Liší se objem MTL měřený MRI volumetrií u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?

H_0 Objem MTL měřený MRI volumetrií se u pacientů s demencí oproti zdravé populaci neliší.

H_1 Objem MTL měřený MRI volumetrií se u pacientů s demencí oproti zdravé populaci liší.

Ze statistického průzkumu hodnot měřených pomocí automatické MRI volumetrie vyplývá, že je rozdíl mezi naměřenými hodnotami zdravých pacientů a hodnotami pacientů trpícími demencí.

Z výsledků výzkumu lze vyvodit, že zavrhuje nulovou hypotézu, a tedy se přijímá hypotéza H_1 - Objem MTL měřený MRI volumetrií se u pacientů s demencí oproti zdravé populaci liší.

10.8.3 Otázka 3 Liší se hodnota CT indexů MTL u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?

H_0 Hodnota CT indexů MTL se u pacientů s demencí oproti zdravé populaci neliší.

H_1 Hodnota CT indexů MTL se, u pacientů s demencí oproti zdravé populaci, liší.

Ze statistického průzkumu hodnot měřených pomocí metody CT indexů vyplývá, že je rozdíl mezi naměřenými hodnotami zdravých pacientů a hodnotami pacientů trpícími demencí.

Z výsledků výzkumu lze vyvodit, že zavrhuje nulovou hypotézu, a tedy se přijímá hypotéza H_1 - Hodnota CT indexů MTL se u pacientů s demencí oproti zdravé populaci liší.

11 Diskuze

Onemocnění kognitivních funkcí je onemocnění, které má významný dopad na kvalitu života jedince. Tato práce se zaobírala možnostmi detekce morfologických změn, ve smyslu atrofie, v oblasti MTL. Výzkum potvrdil, že atrofie MTL je měřitelná pomocí automatické MRI volumetrie i CT indexů.

Zjištění, že atrofie MTL laloku je měřitelná pomocí MRI, pak odpovídá výsledkům dřívějších výzkumů. [92] [93] [94] Zjištění, že je možné použít pro detekci atrofie MTL i CT indexů, pak odpovídá zjištěním dalších výzkumů. [95] [96] [97] Avšak je nutné poukázat i na nedostatečná doporučení a standardy – touto problematikou se zabýval již Straaten [98]. Neexistence těchto standardů je pak zapříčiněna i absencí povolení využití automatických volumetrií pro klinickou praxi – např. program VolBrain je zatím určen pouze pro výzkumné účely. [29]

Ke slabinám automatických volumetrií a jejich nasazení do klinické praxe se ve své studii vyjádřil i Shinothara [99], který upozorňuje na nestejnost volumetrických měření nejen v případě lidí, ale také v případě automatických volumetrií.

Nejmarkantnější limitací těchto automatických volumetrií je jejich spolehlivost. Někteří autoři (např. [100], [101] a [102]) uvádí, že automatické volumetrie jsou spolehlivé, avšak oproti tomu stojí výzkum ([103]), který poukazuje na odchylky mezi automatickými a manuálními segmentacemi. Tento jev může být považován za „Achillovu patu“ celé procedury. Dle mého mínění je však možné dopad tohoto kruciálního nedostatku eliminovat pomocí vícečetného vyhodnocení dat, a následnou manuální kontrolou v případě odhalení klinicky významného nálezu u průměrů zjištěných hodnot. Toto, ve spojení s použití neurálních sítí, pak může, v nepříliš vzdálené budoucnosti, umožnit provádět toto měření na bázi screeningového vyšetření (resp. u každého nasnímaného MRI oblasti mozku), což by mohlo mít za následek záchyt časnějších stádií atrofí a možnosti dřívějšího nasazení terapie. Takovýto stav by pak měl přímý vliv na kvalitu života pacientů ve střednědobém horizontu (řádově jednotky let).

Důvěryhodnost CT indexů zpochybňuje ve své práci např. Dr. Kiyoshi [104], který uvádí, že až 70 % pacientů by bylo špatně diagnostikovaných. Tento údaj je v rozporu s měřeními provedenými ve výzkumu této práce. A to může být zapříčiněno např. přítomností, či absencí blíže nespecifikované patologie. Další možnosti pro vznik takto markantně rozdílných výsledků je rozdílné složení zkoumaného vzorku, a to nejen z hlediska věkového, ale například i z hlediska pohlaví. Dle výzkumu v této práci, bylo při použití CT indexů odhaleno statisticky velmi vysoce signifikantní množství atrofií. Což může být zapříčiněno i rozsahem atrofie u

jedinců oproti výše zmíněnému výzkumu. Takto by pak mohl být výsledek zavádějící, protože mírné objemové atrofie by mohly stále spadat do normálních hodnot.

11.1 Diskuze k první otázce: Je atrofie oblasti mediotemporálního laloku častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí?

V rámci předešlých výzkumů (např. [21]) bylo poukazováno na souvislost atrofie MTL jakožto prekurzoru demence. Výzkum této práce s touto myšlenkou souzní, neboť pacienti, kteří trpěli demencí, měli z vysoké míry nějakou formu atrofie oblasti MTL. Tento poznatek, ač je znám již z dřívější doby, v posledních letech nabývá na významnosti, neboť množství pacientů s poruchou kognitivních funkcí se zvyšuje se stárnutím populace. [74] A právě díky zlepšujícím se diagnostickým postupům je možné přicházet na atrofie (nejen oblasti MTL) dříve, a takto diagnostikovaného pacienta předat do péče příslušného odborníka. Přičemž takto podchycený pacient má pak dle doc. MUDr. Vladimíra Pidrmana, Ph.D [80], díky včasné a vhodné terapii, větší šanci na delší a kvalitnější život.

V této práci pak byl proveden výzkum, který tyto teorie podporuje, neboť většina pacientů, kteří trpěli poruchou kognitivních funkcí, měla přítomnou atrofii nejen na úrovni celého mozku, ale také na úrovni jednotlivých makroskopických struktur oblasti MTL. Což bylo ověřeno, jak modalitou MRI, tak za pomocí CT indexů. Zjištění, že atrofie MTL je přítomna u pacientů s poruchou kognitivních funkcí, navíc koresponduje s úvahou, že při úbytku nervových buněk a jejich spojení se výkon mozku snižuje. Takováto možnost by pak v budoucnosti mohla znamenat změnu přístupu terapie – jakožto možný příklad by se nabízela možnost terapie pomocí kybernetických implantátů, které by nahrazovaly buňky, jejich spojení, anebo buňky a zároveň jejich spojení. Takovéto implantáty by pak mohly onemocnění jako např. demence úplně eliminovat a umožnit pacientům návrat k normálnímu aktivnímu životu.

11.2 Diskuze k druhé otázce: Liší se objem MTL měřený MRI volumetrií u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?

Jak již je uvedeno u první otázky (kapitola 11.2), tak i u této otázky bylo vycházeno z předpokladu, že u pacientů s poruchou kognitivních funkcí je přítomna atrofie MTL. V rámci výzkumu tedy byly porovnávány automatické MRI volumetrie MTL i struktur celého mozku. Z takto nasbíraných a porovnaných dat bylo prokázáno, že u pacientů s kognitivním deficitem je přítomna atrofie MTL, která je měřitelná pomocí automatické volumetrie. Avšak je nutno podotknout, jak je již uvedeno výše, že automatická volumetrie není prozatím určena pro klinickou praxi. Další proměnou je spolehlivost procesu segmentace – tématu spolehlivosti automatických segmentací, a obecně spolehlivosti automatických volumetrií, se věnoval Morey. [103] V rámci této práce bylo předpokládáno, že program VolBrain má tento proces spolehlivý, ale nebylo to empiricky ověřeno, což vytváří prostor pro možnou chybu. Pokud se však přidržíme metodiky výzkumu, kde byly MRI skeny pacientů s kognitivní poruchou i kontrolní skupina hodnoceny pomocí stejného programu, tak i s přihlédnutím k možnosti chyby vychází, že automatická MRI volumetrie je vhodnou metodou pro získávání prvotní informace o volumetrických hodnotách mozku včetně informace o atrofii MTL.

11.3 Diskuze k třetí otázce: Otázka 3 Liší se hodnota CT indexů MTL u pacientů s demencí oproti zdravé populaci?

Zde se vycházelo ze stejných předpokladů jako u otázky 2 (viz kapitola 11.2), avšak bylo použito měření jednotlivých lineárních hodnot, a z nich spočtených indexů. Jak již bylo zmíněno v úvodu této kapitoly, tak je spolehlivost těchto měření přinejlepším sporná. V tomto výzkumu však byla jejich spolehlivost velmi vysoká – což může být zapříčiněno nejrůznějšími faktory (míra atrofie u konkrétních pacientů, věk, pohlaví etc.). Jejich nespornou výhodou oproti automatické volumetrii je jejich jednoduchost a nenáročnost (časová i přístrojová) na vyhodnocení. Z hlediska výzkumu lze konstatovat, že naměřené hodnoty se od sebe lišily, avšak hledisko spolehlivosti této metody je stále otevřenou otázkou, k jejímu zodpovězení by bylo potřeba provést rozsáhlejší decentralizovaný výzkum.

11.4 Limitace práce

Tato práce byla ovlivněna omezením na straně sběru dat na území ČR, z důvodu pozastavení neakutní péče. Toto pozastavení bylo zapříčiněno pandemií viru SARS-COV-19 v době, kdy měl být prováděn sběr dat, což se projevilo i absencí vyšetření kognitivních funkcí. Další limitací byl sběr dat pro stanovení CT indexů pouze v jednom zařízení. MRI data získaná z ADNI pak taktéž byla bez testu kognitivních funkcí. V neposlední řadě je významnou limitací použití několika CT a MRI při různých skenovacích parametrech.

11.5 Návrhy pro budoucí výzkum

V budoucích výzkumech by bylo vhodné zahrnout do výzkumu větší počet respondentů. A tyto respondenty podrobit vyšetření na všech modalitách (CT, MRI i intrakraniální ultrasonografii) a zároveň účastníky podrobit testu kognitivních funkcí. Dalším místem pro doplnění této práce je doplnění výzkumu o časosběrné snímání pacientů. Takovýto výzkum by pak mohl zjišťovat např. i závislost míry atrofie na kognitivních funkcích. Další možností, která by si zasluhovala další výzkum, je míra úbytku neuronů oproti neurálním spojům – takovýto výzkum by pak mohl otevřít cestu k terapii pomocí neurálních implantátů.

12 Závěr

Tato diplomová práce se zabývala prokázáním spojitosti mezi atrofíí MTL a poruchou kognitivních funkcí a zároveň se zaměřila na možnosti diagnostiky atrofie MTL. Hlavním cílem této diplomové práce bylo prokázat, zda lze využít pro diagnostiku atrofie MTL moderní zobrazovací metody (automatická MRI volumetrie a CT indexy).

Tohoto cíle bylo dosaženo pomocí třech sekundárních cílů – prvním sekundárním cílem bylo prokázání skutečnosti, že atrofie MTL souvisí s poruchou kognitivních funkcí. K tomuto cíli byla využita první otázka: Je atrofie oblasti mediotemporálního laloku častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí? Na tuto otázku byla formulována a potvrzena odpověď: Atrofie MTL je častější u pacientů s poruchou kognitivních funkcí.

Druhým sekundárním cílem bylo prokázat, že atrofii MTL lze diagnostikovat pomocí automatické MRI volumetrie. K naplnění tohoto cíle byla využita druhá otázka: Liší se objem MTL, měřený MRI volumetrií, u pacientů s demencí oproti zdravé populaci? Na tuto otázku byla následně zformulována a potvrzena odpověď: Objem MTL, měřený pomocí automatické volumetrie, se liší mezi pacienty s demencí a zástupci zdravé populace.

Třetím sekundárním cílem bylo prokázat, že atrofii MTL lze diagnostikovat pomocí metody CT indexů. K naplnění tohoto cíle byla využita třetí otázka: Liší se hodnota CT indexů u pacientů s demencí oproti zdravé populaci? Na tuto otázku byla zformulována a potvrzena následující odpověď: Hodnoty CT indexů se liší mezi pacienty s demencí a zástupci zdravé populace.

Odpověď na hlavní otázku tedy zní: Atrofii MTL laloku lze prokázat pomocí moderních zobrazovacích metod (automatické MRI volumetrie a za použití CT indexů).

Hlavní i vedlejší cíle byly splněny a výzkumné otázky byly zodpovězeny.

Tato diplomová práce může sloužit jakožto podklad pro další komplexnější výzkum této problematiky. Popřípadě by mohla pomoci řadovým lékařům na radiodiagnostických oddělení, jako inspirace pro možnost orientační diagnostiky atrofie MTL, a následné podchycování pacientů s atrofií MTL, což by mohlo mít za důsledek zvýšení včasné diagnostiky demence, a s tím související nasazení vhodné a včasné terapie. V důsledku čehož by se mohla zakonzervovat životní úroveň nemalé části populace.

13 Bibliografie

- [1] ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3 neurologie*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Ilustroval Ivan HELEKAL, ilustroval Jan KACVINSKÝ, ilustroval Stanislav MACHÁČEK. Praha: Grada, 2011-2016. ISBN 978-80-247-5636-3.
- [2] WEN, Hung, Albert RHOTON, Evandro DE OLIVEIRA, Alberto CARDOSO, Helder TEDESCHI, Matteo BACCANELLI a Raul MARINO. Microsurgical Anatomy of the Temporal Lobe: Part 1. *Neurosurgery* [online]. 1999, **45**(3), 549-592 [cit. 2021-01-31]. ISSN 0148-396X. Dostupné z: doi:10.1097/00006123-199909000-00028
- [3] ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 1 kosti*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Ilustroval Ivan HELEKAL, ilustroval Jan KACVINSKÝ, ilustroval Stanislav MACHÁČEK. Praha: Grada, 2011-2016. ISBN 978-80-247-3817-8.
- [4] GAILLARD, Frank. Temporal lobe. *Radiopaedia.org* [online]. U.S.: Radiopaedia.org, 2021 [cit. 2021-01-31]. Dostupné z: <https://radiopaedia.org/articles/temporal-lobe?lang=us>
- [5] SALZMAN, a C. DANIEL. Amygdala. *Encyclopædia Britannica* [online]. U.K.: Encyclopædia Britannica, Inc., 2021 [cit. 2021-01-31]. Dostupné z: <https://www.britannica.com/science/amygdala>
- [6] SAH, P., E. FABER, M. LOPEZ DE ARMENTIA a J. POWER. The Amygdaloid Complex: Anatomy and Physiology. *Physiological Reviews* [online]. 2003, **83**(3), 803-834 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0031-9333. Dostupné z: doi:10.1152/physrev.00002.2003
- [7] SAH, P., E. FABER, M. LOPEZ DE ARMENTIA a J. POWER. The Amygdaloid Complex: Anatomy and Physiology. *Physiological Reviews* [online]. 2003, **83**(3), 803-834 [cit. 2021-01-31]. ISSN 0031-9333. Dostupné z: doi:10.1152/physrev.00002.2003
- [8] WIBLE, Cynthia. Hippocampal physiology, structure and function and the neuroscience of schizophrenia: a unified account of declarative memory deficits, working memory deficits and schizophrenic symptoms: a unified account of declarative memory deficits, working memory deficits and schizophrenic symptoms. *Behavioral*

sciences (Basel, Switzerland). MDPI, 2013, **3**(2), 298-315. ISSN 2076-328X. Dostupné z: doi:10.3390/bs3020298

- [9] ANDERSEN, Per, Richard MORRIS, David AMARAL, Tim BLIS a John O'KEEFE. *The Hippocampus Book*. 1. 198 Madison Avenue, New York, New York 10016: Oxford University Press, Inc., 2007. ISBN 978-0-19-510027-3.
- [10] AMINA, S. Uncus. *Encyclopedia of the Neurological Sciences* [online]. Elsevier, 2014, , 582-583 [cit. 2021-03-23]. ISBN 9780123851581. Dostupné z: doi:10.1016/B978-0-12-385157-4.01182-9
- [11] POWELL, H.W.R, M GUYE, G.J.M PARKER, M.R SYMMS, P BOULBY, M.J KOEPP, Gareth BARKER a J.S DUNCAN. Noninvasive in vivo demonstration of the connections of the human parahippocampal gyrus. *NeuroImage* [online]. 2004, **22**(2), 740-747 [cit. 2021-03-23]. ISSN 10538119. Dostupné z: doi:10.1016/j.neuroimage.2004.01.011
- [12] LUCK, David, Jean-Marie DANION, Corrine MARRER, Bich-Tuy PHAM, Daniel GOUNOT a Jack FOUCHER. The right parahippocampal gyrus contributes to the formation and maintenance of bound information in working memory. *Brain and Cognition* [online]. 2010, **72**(2), 255-263 [cit. 2021-03-23]. ISSN 02782626. Dostupné z: doi:10.1016/j.bandc.2009.09.009
- [13] AMARAL, David, Helen SCHARFMAN a Pierre LAVENEX. The dentate gyrus: fundamental neuroanatomical organization (dentate gyrus for dummies). *The Dentate Gyrus: A Comprehensive Guide to Structure, Function, and Clinical Implications* [online]. Elsevier, 2007, , 3-790 [cit. 2021-03-23]. Progress in Brain Research. ISBN 9780444530158. Dostupné z: doi:10.1016/S0079-6123(07)63001-5
- [14] KESNER, Raymond P. An analysis of dentate gyrus function (an update). *Behavioural Brain Research* [online]. 2018, **354**, 84-91 [cit. 2021-03-23]. ISSN 01664328. Dostupné z: doi:10.1016/j.bbr.2017.07.033
- [15] ROGERS, Kara. Atrophy. *Encyclopedia Britannica* [online]. U.K.: Encyclopædia Britannica, Inc., 2021 [cit. 2021-01-31]. Dostupné z: <https://www.britannica.com/science/atrophy>

- [16] KREJČÍ, Jaroslav. *Patológia: učebnica pre stredné zdravotnícke školy, odbor zdravotná, detská a ženská sestra, rehabilitačný pracovník a rádiologický laborant*. 3. vyd. Martin: Osveta, 1992. Učebnice pre stredné zdravotnícke školy. ISBN 80-217-0360-1.
- [17] ERTEN-LYONS, Deniz, Hiroko DODGE, Randall WOLTJER, Lisa SILBERT, Diane HOWIESON, Patricia KRAMER a Jeffrey KAYE. Neuropathologic basis of age-associated brain atrophy. *JAMA neurology*. 2013, **70**(5), 616-622. ISSN 2168-6157. Dostupné z: doi:10.1001/jamaneurol.2013.1957
- [18] OWENS, Daniel. Nutritional Support to Counteract Muscle Atrophy. *Muscle Atrophy* [online]. Singapore: Springer Singapore, 2018, , 483-495 [cit. 2021-01-31]. Advances in Experimental Medicine and Biology. ISBN 978-981-13-1434-6. Dostupné z: doi:10.1007/978-981-13-1435-3_22
- [19] JUNGERS, Paul, Dominique JOLY, Frédéric BARBEY, Gabriel CHOUKROUN a Michel DAUDON. ESRD caused by nephrolithiasis: Prevalence, mechanisms, and prevention. *American Journal of Kidney Diseases* [online]. 2004, **44**(5), 799-805 [cit. 2021-01-31]. ISSN 02726386. Dostupné z: doi:10.1053/j.ajkd.2004.08.014
- [20] HOPEWELL, John. Radiation-therapy effects on bone density. *Medical and Pediatric Oncology* [online]. 2003, **41**(3), 208-211 [cit. 2021-01-31]. ISSN 0098-1532. Dostupné z: doi:10.1002/mpo.10338
- [21] BOUWMAN, F.H., S.N.M. SCHOOONENBOOM, W.M. VAN DER FLIER, E.J. VAN ELK, A. KOK, F. BARKHOF, M.A. BLANKENSTEIN a Ph. SCHELTON. CSF biomarkers and medial temporal lobe atrophy predict dementia in mild cognitive impairment. *Neurobiology of Aging* [online]. 2007, **28**(7), 1070-1074 [cit. 2021-04-06]. ISSN 01974580. Dostupné z: doi:10.1016/j.neurobiolaging.2006.05.006
- [22] BURTON, E. J., R. BARBER, E. B. MUKAETOVA-LADINSKA, J. ROBSON, R. H. PERRY, E. JAROS, R. N. KALARIA a J. T. O'BRIEN. Medial temporal lobe atrophy on MRI differentiates Alzheimer's disease from dementia with Lewy bodies and vascular cognitive impairment: a prospective study with pathological verification of diagnosis. *Brain* [online]. 2009, **132**(1), 195-203 [cit. 2021-04-06]. ISSN 1460-2156. Dostupné z: doi:10.1093/brain/awn298

- [23] WAHLUND, L.-O. Visual rating and volumetry of the medial temporal lobe on magnetic resonance imaging in dementia: a comparative study. *Neurol Neurosurg Psychiatry* [online]. **69**(5), 630-635 [cit. 2021-04-06]. ISSN 00223050. Dostupné z: doi:10.1136/jnnp.69.5.630
- [24] PATEL, Kunal P., David T. WYMER, Vinay K. BHATIA, Ranjan DUARA a Chetan D. RAJADHYAKSHA. Multimodality Imaging of Dementia: Clinical Importance and Role of Integrated Anatomic and Molecular Imaging. *RadioGraphics* [online]. 2020, **40**(1), 200-222 [cit. 2021-04-06]. ISSN 0271-5333. Dostupné z: doi:10.1148/rg.2020190070
- [25] ZHANG, Yi, E. LONDOS, L. MINTHON, C. WATTMO, Huaijun LIU, P. ASPELIN a L. WAHLUND. Usefulness of computed tomography linear measurements in diagnosing alzheimer's disease. *Acta Radiologica* [online]. 2008, **49**(1), 91-97 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0284-1851. Dostupné z: doi:10.1080/02841850701753706
- [26] SINISCALCHI, Antonio, Cleona GRAY a Giovanni MALFERRARI. Ultrasound diagnostic method in Vascular Dementia: current concepts. *Current Medical Imaging Formerly Current Medical Imaging Reviews* [online]. 2020, **16** [cit. 2021-04-06]. ISSN 15734056. Dostupné z: doi:10.2174/1573405616999201008145106
- [27] GIORGIO, Antonio a Nicola DE STEFANO. Clinical use of brain volumetry. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* [online]. 2013, **37**(1), 1-14 [cit. 2021-04-06]. ISSN 10531807. Dostupné z: doi:10.1002/jmri.23671
- [28] HSU, Yuan-Yu, Norbert SCHUFF, An-Tao DU, Kevin MARK, Xiaoping ZHU, Dawn HARDIN a Michael W. WEINER. Comparison of automated and manual MRI volumetry of hippocampus in normal aging and dementia. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* [online]. 2002, **16**(3), 305-310 [cit. 2021-04-06]. ISSN 1053-1807. Dostupné z: doi:10.1002/jmri.10163
- [29] VolBrain: Automated MRI Brain volumetry system: Instructions. *VolBrain: Automated MRI Brain volumetry system: Home* [online]. Spain, France: IBIME - Biomedical Informatics Group, 2016 [cit. 2021-03-27]. Dostupné z: <https://volbrain.upv.es/instructions.php>

- [30] BARR, A., W. HEINZE, G. DOBBEN, G. VALVASSORI a O. SUGAR. Bicaudate index in computerized tomography of Huntington disease and cerebral atrophy. *Neurology* [online]. 1978, **28**(11), 1196-1196 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0028-3878. Dostupné z: doi:10.1212/WNL.28.11.1196
- [31] TOMA, Ahmed, Etienne HOLL, Neil KITCHEN a Laurence WATKINS. Evans' Index Revisited: The Need for an Alternative in Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurosurgery* [online]. 2011, **68**(4), 939-944 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0148-396X. Dostupné z: doi:10.1227/NEU.0b013e318208f5e0
- [32] BRIX, Maiken, Eric WESTMAN, Andrew SIMMONS et al. The Evans' Index revisited: New cut-off levels for use in radiological assessment of ventricular enlargement in the elderly. *European Journal of Radiology* [online]. 2017, **95**, 28-32 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0720048X. Dostupné z: doi:10.1016/j.ejrad.2017.07.013
- [33] NG, Samuel, Angela LOW, Kok TANG, Y.H. CHAN a Robert KWOK. Value of quantitative MRI biomarkers (Evans' index, aqueductal flow rate, and apparent diffusion coefficient) in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* [online]. 2009, **30**(4), 708-715 [cit. 2021-03-23]. ISSN 10531807. Dostupné z: doi:10.1002/jmri.21865
- [34] LEVENE, M I. Measurement of the growth of the lateral ventricles in preterm infants with real-time ultrasound. *Archives of Disease in Childhood* [online]. 1981, **56**(12), 900-904 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0003-9888. Dostupné z: doi:10.1136/adc.56.12.900
- [35] Atlas of Radiologic Measurement. 7th ed. *Radiology* [online]. 2002, **223**(2), 360-360 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0033-8419. Dostupné z: doi:10.1148/radiol.2232022501
- [36] ZHANG, Yi, E. LONDOS, L. MINTHON, C. WATTMO, Huaijun LIU, P. ASPELIN a L. -O. WAHLUND. Usefulness of computed tomography linear measurements in diagnosing alzheimer's disease. *Acta Radiologica* [online]. 2008, **49**(1), 91-97 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0284-1851. Dostupné z: doi:10.1080/02841850701753706
- [37] WILK, Renata, Ewa KLUCZEWSKA, Bożena SYC a Grzegorz BAJOR. Normative values for selected linear indices of the intracranial fluid spaces based on CT images of the head in children. *Polish journal of radiology*. International Scientific Literature,

Inc, 2011, 76(3), 16-25. ISSN 1899-0967. Dostupné také z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22802837>

- [38] SCHELTENS, Philip, Leonore LAUNER, Frederik BARKHOF, Henri WEINSTEIN a Willem GOOL. Visual assessment of medial temporal lobe atrophy on magnetic resonance imaging: Interobserver reliability. *Journal of Neurology* [online]. 1995, 242(9), 557-560 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0340-5354. Dostupné z: doi:10.1007/BF00868807
- [39] WAHLUND, L, P JULIN, S JOHANSSON a P SCHELTENS. Visual rating and volumetry of the medial temporal lobe on magnetic resonance imaging in dementia: a comparative study: a comparative study. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. BMJ Group, 2000, 69(5), 630-635. ISSN 0022-3050. Dostupné z: doi:10.1136/jnnp.69.5.630
- [40] SARAZIN, Marie, Leonardo DE SOUZA, Stéphane LEHÉRICY a Bruno DUBOIS. Clinical and Research Diagnostic Criteria for Alzheimer's Disease. *Neuroimaging Clinics of North America* [online]. 2012, 22(1), 23-32 [cit. 2021-03-23]. ISSN 10525149. Dostupné z: doi:10.1016/j.nic.2011.11.004
- [41] Medial temporal lobe atrophy score. *Radiopaedia.org* [online]. US: Radiopaedia, 2005-2021 [cit. 2021-06-20]. Dostupné z: <https://radiopaedia.org/articles/medial-temporal-lobe-atrophy-score>
- [42] DUPONT, Stefan a Alejandro RABINSTEIN. CT evaluation of lateral ventricular dilatation after subarachnoid hemorrhage: baseline bicaudate index values. *Neurological Research* [online]. 2013, 35(2), 103-106 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0161-6412. Dostupné z: doi:10.1179/1743132812Y.0000000121
- [43] VÁLKOVÁ, Lenka. *Rehabilitace kognitivních funkcí v ošetřovatelské praxi*. 1. Praha: Grada Publishing, 2015. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-5571-7.
- [44] KULIŠTÁK, Petr. *Klinická neuropsychologie v praxi*. 1. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, 2017. ISBN 978-80-246-3068-7.
- [45] STERNBERG, Robert J. *Kognitivní psychologie*. 1. Praha: Portál, 2002. ISBN 80-717-8376-5.

- [46] POLYN, S. M. Category-Specific Cortical Activity Precedes Retrieval During Memory Search. *Science* [online]. 2005, **310**(5756), 1963-1966 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0036-8075. Dostupné z: doi:10.1126/science.1117645
- [47] KULIŠTÁK, Petr. *Neuropsychologie*. 1. Praha: Portál, 2003. ISBN 80-717-8554-7.
- [48] PREISS, Marek a Hana PŘIKRYLOVÁ KUČEROVÁ. *Neuropsychologie v psychiatrii*. 1. Praha: Grada, 2006. Psyché (Grada). ISBN 80-247-1460-4.
- [49] RUSINA, Robert. Pamět a její poruchy. *Neurology for practice*. 2004, **7**(4), 205-207. ISSN 12131814. Dostupné také z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/artkey/neu-200404-0004.php>
- [50] NIKOLAI, Tomáš a Ondřej BEZDÍČEK. Memory disorders and neuropsychological memory tests in clinical practice. *Neurologie pro praxi* [online]. 2018, **19**(6), 405-410 [cit. 2021-03-23]. ISSN 12131814. Dostupné z: doi:10.36290/neu.2018.129
- [51] PLECEROVÁ, Veronika a Yvetta PUŽEJOVÁ. *Psychologie* [online]. 1. České Budějovice: Střední zdravotnická škola a Vyšší odborná škola zdravotnická České Budějovice, 2016 [cit. 2021-06-20]. ISBN 978-80-88058-88-5. Dostupné z: <https://publi.cz/books/339/Impresum.html>
- [52] RABOCH, Jiří, Pavel PAVLOVSKÝ a Dana JANOTOVÁ. *Psychiatrie: minimum pro praxi*. Vyd. 4., rozšířené. Praha: Triton, 2006. ISBN 80-725-4746-1.
- [53] BORGHESANI, Valentina, Alessia MONTI, Paola FORTIS a Gabriele MICELI. Reduplicative paramnesia for places: A comprehensive review of the literature and a new case report. *Clinical Neurology and Neurosurgery* [online]. 2019, **181**, 7-20 [cit. 2021-03-23]. ISSN 03038467. Dostupné z: doi:10.1016/j.clineuro.2019.03.022
- [54] HAKIM, H, N VERMA a M GREIFFENSTEIN. Pathogenesis of reduplicative paramnesia. *Journal of Neurology*, [online]. 1988, **51**(6), 839-841 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0022-3050. Dostupné z: doi:10.1136/jnnp.51.6.839
- [55] KARARIZOU, E., D. LYKOMANOS, A. KOSMA, P. KOKOTIS, K. GIATAS, I. MARKOU a D. VASSILOPOULOS. Stereoanesthesia or astereognosia?. *Neurological*

Sciences [online]. 2009, **30**(5), 409-411 [cit. 2021-03-24]. ISSN 1590-1874. Dostupné z: doi:10.1007/s10072-009-0117-8

- [56] WILSON, D., A. BEST a R. SULLIVAN. Plasticity in the Olfactory System: Lessons for the Neurobiology of Memory. *The Neuroscientist* [online]. 2016, **10**(6), 513-524 [cit. 2021-03-24]. ISSN 1073-8584. Dostupné z: doi:10.1177/1073858404267048
- [57] LANDIS, B, C KONNERTH a T HUMMEL. A Study on the Frequency of Olfactory Dysfunction. *The Laryngoscope* [online]. 2004, **114**(10), 1764-1769 [cit. 2021-03-24]. ISSN 0023852X. Dostupné z: doi:10.1097/00005537-200410000-00017
- [58] GAINES, Alan D. Anosmia and hyposmia. *Allergy and Asthma Proceedings*. Providence: OceanSide Publications, 2010, **31**(3), 185-9. ISSN 10885412. Dostupné také z: <https://search.proquest.com/scholarly-journals/anosmia-hyposmia/docview/580101024/se-2?accountid=16730>
- [59] ALVES, Jorge. Olfactory dysfunction in dementia. *World Journal of Clinical Cases* [online]. 2014, **2**(11) [cit. 2021-03-24]. ISSN 2307-8960. Dostupné z: doi:10.12998/wjcc.v2.i11.661
- [60] FREUND, Jenna a Robert LEE. Taste receptors in the upper airway. *World Journal of Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery* [online]. 2018, **4**(1), 67-76 [cit. 2021-03-24]. ISSN 20958811. Dostupné z: doi:10.1016/j.wjorl.2018.02.004
- [61] PARK, DaMin, Shruti JAIN, Zachary QUAY-DE LA VALLEE, Kathryn HUBER, Miriam O'LEARY a Arwa FARAG. Influence of smoking history on the perception of radiation-induced dysgeusia/hypogeusia in patients with head and neck cancer. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2020. ISSN 1434-4726. Dostupné z: doi:10.1007/s00405-020-06447-0
- [62] ZAHNERT, Thomas. The differential diagnosis of hearing loss. *Deutsches Arzteblatt international*. Deutscher Arzte Verlag, 2011, **108**(25), 433-444. ISSN 1866-0452. Dostupné z: doi:10.3238/arztebl.2011.0433
- [63] ROTTENBERG, Jan. Diagnostika a terapie nedoslychavosti. *Internal Medicine for Practice*. 2009, **10**(10), 470-473. ISSN 12127299. Dostupné také z: <https://www.internimedicina.cz/artkey/int-200810-0008.php>

- [64] DOSENBACH, N.U.F. a S.E. PETERSEN. Attentional Networks. *Encyclopedia of Neuroscience* [online]. Elsevier, 2009, (1), 655-660 [cit. 2021-06-20]. ISBN 9780080450469. Dostupné z: doi:10.1016/B978-008045046-9.00204-7
- [65] BARTOŠ, A., M. RAISOVÁ a M. KOPEČEK. Novelizace české verze Addenbrookskeho kognitivního testu (ACE-CZ). *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* [online]. 2011, **74**107(6), 681-684 [cit. 2021-03-29]. ISSN 12107859. Dostupné z: <https://www.csnn.eu/casopisy/ceska-slovenska-neurologie/2011-6-1/novelizace-ceske-verze-addenbrookskeho-kognitivniho-testu-ace-cz-36311>
- [66] BARTOŠ, Aleš a Sofia DIONDET. Amnesia Light and Brief Assessment (ALBA) test – the second version and repeated examinations. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* [online]. 2020, **83**116(5), 535-543 [cit. 2021-03-29]. ISSN 12107859. Dostupné z: doi:10.14735/amcsnn2020535
- [67] BARTOŠ, Aleš. Test of gestures (TEGEST) for a brief examination of episodic memory in mild cognitive impairment. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* [online]. 2018, **81**114(1), 37-44 [cit. 2021-03-29]. ISSN 12107859. Dostupné z: doi:10.14735/amcsnn201837
- [68] Netestuj, ale POBAV: písemné záměrné Pojmenování Obrázků A jejich Vybavení jako krátká kognitivní zkouška. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* [online]. 2016, **79**112(6) [cit. 2021-03-29]. ISSN 12107859. Dostupné z: <https://www.csnn.eu/casopisy/ceska-slovenska-neurologie/2016-6-4/netestuj-ale-pobav-pisemne-zamerne-pojmenovani-obrazku-a-jejich-vybaveni-jako-kratka-kognitivni-zkouska-59479>
- [69] BERÁNKOVÁ, D., P. KRULOVÁ, M. MRAČKOVÁ et al. Addenbrookskej kognitivní test – orientační normy pro českou populaci. *Česká a Slovenská neurologie a neurochirurgie*. Česká lékařská společnost J.E. Purkyně, 2015, **78**(3), 300-305. ISSN 12107859.
- [70] HONZAK, Frantisek. Mirna kognitivni porucha - vime jiz vice?. *Psychiatry for Practice*. 2014, **15**(1), 15-18. ISSN 12130508. Dostupné také z: <https://www.psychiatriepraxe.cz/artkey/psy-201401-0004.php>

- [71] Mild cognitive impairment: an epidemiological perspective. *Dialogues in Clinical Neuroscience* [online]. 2005, 6(4), 401-408 [cit. 2021-03-29]. ISSN 26083477. Dostupné z: doi:10.31887/DCNS.2004.6.4/kritchie
- [72] GAUTHIER, Serge, Barry REISBERG, Michael ZAUDIG et al. Mild cognitive impairment. *The Lancet* [online]. 2006, 367(9518), 1262-1270 [cit. 2021-03-29]. ISSN 01406736. Dostupné z: doi:10.1016/S0140-6736(06)68542-5
- [73] LUZNY, Jan. Nonpharmacological approaches to treatment of cognitive functions in clients with dementia. *Osetrovatelstvi a porodni asistence*. 2011, 2(4), 312-318. ISSN 1804-2740. Dostupné také z: <https://cejnm.osu.cz/artkey/cjn-201104-0006.php>
- [74] PIDRMAN, Vladimir. Demence - 1. cast: diagnostika a diferencialni diagnostika: diagnostika a diferencialni diagnostika. *Medicine for practice*. 2007, 4(2), 83-88. ISSN 12148687. Dostupné také z: <https://www.medicinapropraxi.cz/artkey/med-200702-0010.php>
- [75] HOLMEROVÁ, Iva. General practitioner and dementia. *Medicina pro praxi* [online]. 2019, 16(4), 247-253 [cit. 2021-03-29]. ISSN 12148687. Dostupné z: doi:10.36290/med.2019.038
- [76] REKTOROVÁ, I. Neurodegenerativní demence. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* [online]. 2009, 72105(2), 97-109 [cit. 2021-03-29]. ISSN 12107859. Dostupné z: <https://www.csnn.eu/casopisy/ceska-slovenska-neurologie/2009-2/neurodegenerativni-demence-32888>
- [77] COPELAND, J.R.M., M.T. ABOU-SALEH a D.G. BLAZER. *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry* [online]. 2. Baffins Lane, Chichester, West Sussex PO19 1UD, UK: JOHN WILEY & SONS, LTD, 2002 [cit. 2021-03-29]. ISBN 0-470-84641-0. Dostupné z: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.453.4452&rep=rep1&type=pdf#page=150>
- [78] KONRAD, Jiri. Smisena demence. *Psychiatry for Practice*. 2007, 8(3), 129-132. ISSN 12130508. Dostupné také z: <https://www.psychiatriepraxi.cz/artkey/psy-200703-0007.php>

- [79] PIDRMAN, Vladimír. *Demence* [online]. 1. Praha: Grada, 2007 [cit. 2021-03-29]. Psyché (Grada). ISBN 978-80-247-1490-5. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/e-kniha/demence-472726/#>
- [80] PIDRMAN, Vladimir. Demence - 2. cast: farmakoterapie: farmakoterapie. *Medicine for practice*. 2007, 4(3), 128-131. ISSN 12148687. Dostupné také z: <https://www.medicinapropraxi.cz/artkey/med-200703-0010.php>
- [81] O'BRIEN, John T a Alan THOMAS. Vascular dementia. *The Lancet* [online]. 2015, 386(10004), 1698-1706 [cit. 2021-03-29]. ISSN 01406736. Dostupné z: doi:10.1016/S0140-6736(15)00463-8
- [82] BANG, Jee, Salvatore SPINA a Bruce L MILLER. Frontotemporal dementia. *The Lancet* [online]. 2015, 386(10004), 1672-1682 [cit. 2021-03-29]. ISSN 01406736. Dostupné z: doi:10.1016/S0140-6736(15)00461-4
- [83] Frontotemporální demence. *Česká a Slovenská neurologie a neurochirurgie* [online]. 2021, 84117(3), 9-29 [cit. 2021-03-29]. ISSN 12107859. Dostupné z: doi:10.14735/amcsnn20209
- [84] LÜDERS, Eileen, Helmuth STEINMETZ a Lutz JÄNCKE. Brain size and grey matter volume in the healthy human brain. *NeuroReport*. 2002, 13(17). ISSN 0959-4965. Dostupné také z: https://journals.lww.com/neuroreport/Fulltext/2002/12030/Brain_size_and_grey_matter_volume_in_the_healthy.40.aspx
- [85] CARNE, Ross P., Simon VOGRIN, Lucas LITEWKA a Mark J. COOK. Cerebral cortex: An MRI-based study of volume and variance with age and sex. *Journal of Clinical Neuroscience* [online]. 2006, 13(1), 60-72 [cit. 2021-04-21]. ISSN 09675868. Dostupné z: doi:10.1016/j.jocn.2005.02.013
- [86] TURNER, Andia H., Kiefer S. GREENSPAN a Theo G.M. VAN ERP. Pallidum and lateral ventricle volume enlargement in autism spectrum disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging* [online]. 2016, 252, 40-45 [cit. 2021-04-21]. ISSN 09254927. Dostupné z: doi:10.1016/j.pscychresns.2016.04.003

- [87] PARK, Jin-Woo, Chan-Nyoung LEE, Youngbo SIM, Hyung-Kyu HAM, Woo-Suk TAE a Byung-Jo KIM. Automated Subfield Volumetric Analysis of Hippocampus in Patients with Drug-Naïve Nondementia Parkinson's Disease. *Parkinson's Disease* [online]. 2019, **2019**, 1-5 [cit. 2021-04-21]. ISSN 2090-8083. Dostupné z: doi:10.1155/2019/8254263
- [88] CONVIT, A. MRI volume of the amygdala: a reliable method allowing separation from the hippocampal formation. *Psychiatry Research: Neuroimaging* [online]. 1999, **90**(2), 113-123 [cit. 2021-04-21]. ISSN 09254927. Dostupné z: doi:10.1016/S0925-4927(99)00007-4
- [89] COLPAN, Mustafa Efkan a Konstantin V. SLAVIN. *Subthalamic and red nucleus volumes in patients with Parkinson's disease: Do they change with disease progression?* [online]. 2010, **16**(6), 398-403 [cit. 2021-04-21]. ISSN 13538020. Dostupné z: doi:10.1016/j.parkreldis.2010.03.008
- [90] FOSTER, Erin R., Kevin J. BLACK, Jo Ann V. ANTENOR-DORSEY, Joel S. PERLMUTTER a Tamara HERSEY. Motor asymmetry and substantia nigra volume are related to spatial delayed response performance in Parkinson disease. *Brain and Cognition* [online]. 2008, **67**(1), 1-10 [cit. 2021-04-21]. ISSN 02782626. Dostupné z: doi:10.1016/j.bandc.2007.10.002
- [91] MANJÓN, José V. a Pierrick COUPÉ. VolBrain: An Online MRI Brain Volumetry System. *Frontiers in Neuroinformatics* [online]. 2016, **10** [cit. 2021-03-27]. ISSN 1662-5196. Dostupné z: doi:10.3389/fninf.2016.00030
- [92] HASHIMOTO, M., H. KITAGAKI, T. IMAMURA et al. Medial temporal and whole-brain atrophy in dementia with Lewy bodies. *Neurology* [online]. 1998, **51**(2), 357-362 [cit. 2021-06-02]. ISSN 0028-3878. Dostupné z: doi:10.1212/WNL.51.2.357
- [93] O'BRIEN, J. T., S. PALING, R. BARBER et al. Progressive brain atrophy on serial MRI in dementia with Lewy bodies, AD, and vascular dementia. *Neurology* [online]. 2001, **56**(10), 1386-1388 [cit. 2021-06-02]. ISSN 0028-3878. Dostupné z: doi:10.1212/WNL.56.10.1386

- [94] BOCCARDI, M. The MRI pattern of frontal and temporal brain atrophy in fronto-temporal dementia. *Neurobiology of Aging* [online]. 2003, **24**(1), 95-103 [cit. 2021-06-02]. ISSN 01974580. Dostupné z: doi:10.1016/S0197-4580(02)00045-3
- [95] SCHELTENS, Philip. Early diagnosis of dementia: neuroimaging. *Journal of Neurology* [online]. 1999, **246**(1), 16-20 [cit. 2021-06-02]. ISSN 0340-5354. Dostupné z: doi:10.1007/s004150050300
- [96] PASQUIER, F., Michèle HAMON, Florence LEBERT, Bruno JACOB, Jean-Pierre PRUVO a Henri PETIT. Medial temporal lobe atrophy in memory disorders. *Journal of Neurology* [online]. 1997, **244**(3), 175-181 [cit. 2021-06-02]. ISSN 0340-5354. Dostupné z: doi:10.1007/s004150050069
- [97] VAN STRAATEN, E.C.W., Ph. SCHELTENS a F. BARKHOF. MRI and CT in the diagnosis of vascular dementia. *Journal of the Neurological Sciences* [online]. 2004, **226**(1-2), 9-12 [cit. 2021-06-02]. ISSN 0022510X. Dostupné z: doi:10.1016/j.jns.2004.09.003
- [98] OKSENGAARD, A. R., M. HAAKONSEN, R. DULLERUD, K. ENGEDAL a K. LAAKE. Accuracy of CT scan measurements of the medial temporal lobe in routine dementia diagnostics. *International Journal of Geriatric Psychiatry* [online]. 2003, **18**(4), 308-312 [cit. 2021-06-02]. ISSN 0885-6230. Dostupné z: doi:10.1002/gps.823
- [99] SHINOHARA, R.T., J. OH, G. NAIR et al. Volumetric Analysis from a Harmonized Multisite Brain MRI Study of a Single Subject with Multiple Sclerosis. *American Journal of Neuroradiology* [online]. 2017, **38**(8), 1501-1509 [cit. 2021-06-02]. ISSN 0195-6108. Dostupné z: doi:10.3174/ajnr.A5254
- [100] GOLDSZAL, Alberto F., Christos DAVATZIKOS, Dzung L. PHAM, Michelle X. H. YAN, R. Nick BRYAN a Susan M. RESNICK. An Image-Processing System for Qualitative and Quantitative Volumetric Analysis of Brain Images. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 1998, **22**(5). ISSN 0363-8715. Dostupné také z: https://journals.lww.com/jcat/Fulltext/1998/09000/An_Image_Processing_System_for_Qualitative_and.30.aspx

- [101] KENNEDY, Kristen M., Kirk I. ERICKSON, Karen M. RODRIGUE, Michelle W. VOSS, Stan J. COLCOMBE, Arthur F. KRAMER, James D. ACKER a Naftali RAZ. Age-related differences in regional brain volumes: A comparison of optimized voxel-based morphometry to manual volumetry. *Neurobiology of Aging* [online]. 2009, **30**(10), 1657-1676 [cit. 2021-06-02]. ISSN 01974580. Dostupné z: doi:10.1016/j.neurobiolaging.2007.12.020
- [102] MOREY, Rajendra A., Elizabeth S. SELGRADE, Henry Ryan WAGNER, Scott A. HUETTEL, Lihong WANG a Gregory MCCARTHY. Scan-rescan reliability of subcortical brain volumes derived from automated segmentation. *Human Brain Mapping* [online]. 2010, , - [cit. 2021-06-02]. ISSN 10659471. Dostupné z: doi:10.1002/hbm.20973
- [103] MOREY, Rajendra A., Christopher M. PETTY, Yuan XU et al. A comparison of automated segmentation and manual tracing for quantifying hippocampal and amygdala volumes. *NeuroImage* [online]. 2009, **45**(3), 855-866 [cit. 2021-06-02]. ISSN 10538119. Dostupné z: doi:10.1016/j.neuroimage.2008.12.033
- [104] TAKAGI, Kiyoshi, Ryota WATAHIKI, Toru MACHIDA, Kenji ONOUCHI, Kazuyoshi KATO a Marie OSHIMA. Reliability and interobserver variability of evans' index and disproportionately enlarged subarachnoid space hydrocephalus as diagnostic criteria for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Asian Journal of Neurosurgery* [online]. 2020, **15**(1) [cit. 2021-06-02]. ISSN 1793-5482. Dostupné z: doi:10.4103/ajns.AJNS_354_19

14 Seznam tabulek

Tabulka 1- Normální hodnoty CT indexů	25
Tabulka 2 - Hodnoty mean (SD) jednotlivých struktur, které byly převzaty z jiných výzkumů v cm ³	42
Tabulka 3 - Statistický popis výzkumné skupiny „kontrola CT“.....	43
Tabulka 4 - Statistický popis výzkumné skupiny „vzorek CT“	43
Tabulka 5 - Statistický popis výzkumné skupiny CT	43
Tabulka 6 - Statistický popis výzkumné skupiny „kontrola MRI ženy“	44
Tabulka 7 - Statistický popis výzkumné skupiny „kontrola MRI muži“	44
Tabulka 8 - Statistický popis výzkumné skupiny „vzorek MRI muži“	45
Tabulka 9 - Statistický popis výzkumné skupiny „vzorek MRI“ bez ohledu na pohlaví	45
Tabulka 10 - Statistický popis výzkumné skupiny „vzorek MRI ženy“	45
Tabulka 11 - Výsledky Sapirova-Wilkovova testu	28
Tabulka 12 - hodnoty μ pro jednotlivé skupiny a struktury	29
Tabulka 13 - Hodnota μ pro jednotlivé měřené struktury	31
Tabulka 14 - Výsledné hodnoty mean (SD) pro kontrolní skupiny žen MRI	32
Tabulka 15 - Výsledné hodnoty mean (SD) pro kontrolní skupiny mužů MRI.....	33
Tabulka 16 - Výsledné hodnoty mean (SD) pro výzkumnou skupinu žen MRI.....	34
Tabulka 17 - Statistické vyhodnocení studentova T-testu žen	34
Tabulka 18 - Výsledné hodnoty mean (SD) pro výzkumnou skupinu „muži MRI“	36
Tabulka 19 - Statistické vyhodnocení studentova T-testu „mužů MRI“	37
Tabulka 20 – Statistický popis dat, včetně vyvrácení normality.....	41
Tabulka 21 - Hodnoty mean a SD změřených a vypočtených hodnot pro kontrolní skupinu CT (v mm)	42

15 Seznam Obrázků

Obrázek 1 - Graficky znázorněné měřené parametry 1 obrázek přejat z [89] 30

16 Přílohy

16.1 Souhlasné stanovisko etické komise



Fakulta
zdravotnických věd.

Genius loci ...

UPOL-181236/1030S-2020

Vážený pan
Bc. Čeněk Krejčí

2020-23-10

Vyjádření Etické komise FZV UP

Vážený pane bakaláři,

na základě Vaši Žádosti o stanovisko Etické komise FZV UP byla Vaše výzkumná část diplomové práce posouzena a po vyhodnocení všech zaslanych dokumentů Vám sdělujeme, že diplomové práci s názvem „**Detekce atrofie mediotemporálního laloku u pacientů s kognitivním deficitem**“, jehož jste hlavním řešitelem, bylo uděleno

souhlasné stanovisko Etické komise FZV UP .

S pozdravem,

Mgr. Lenka Mazalová, Ph.D.
předsedkyně
Etické komise FZV UP

16.2 Protokol z programu VolBrain algoritmus VolBrain

volBrain Volumetry Report, version 1.0 release 04-03-2015

Patient ID	Sex	Age	Report Date
job258408	UNKNOWN	UNKNOWN	22-Nov-2020
Image Information			
Orientation			neurological
Scale factor			0.73
SNR			12.54
Tissue type			
White Matter (WM)			444.37 (31.76%)
Grey Matter (GM)			612.55 (43.77%)
Cerebro Spinal Fluid (CSF)			342.41 (24.47%)
Brain (WM + GM)			1056.92 (75.53%)
Intracranial Cavity (IC)			1399.33 (100.00%)
Structure			
Cerebrum	Total (cm³%)	Right (cm³%)	Left (cm³%)
	917.56 (65.57%)	461.29 (32.96%)	456.27 (32.61%)
	GM	WM	GM
	515.68 (36.85%)	401.88 (28.72%)	258.28 (18.46%)
	203.00 (14.51%)		257.40 (18.39%)
			198.87 (14.21%)
Cerebellum	Total (cm³%)	Right (cm³%)	Left (cm³%)
	118.25 (8.45%)	60.37 (4.31%)	57.88 (4.14%)
	GM	WM	GM
	93.50 (6.68%)	24.75 (1.77%)	47.78 (3.41%)
	12.59 (0.90%)		45.73 (3.27%)
			12.16 (0.87%)
Brainstem	Total (cm³%)		
	21.13 (1.51%)		
Structure			
Lateral ventricles	Total (cm³%)	Right (cm³%)	Left (cm³%)
	27.81 (1.99%)	13.28 (0.95%)	14.52 (1.04%)
Caudate		3.34 (0.24%)	3.19 (0.23%)
Putamen		3.89 (0.28%)	3.96 (0.28%)
Thalamus		4.89 (0.35%)	4.67 (0.33%)
Globus Pallidus		1.16 (0.08%)	1.19 (0.08%)
Hippocampus		3.31 (0.24%)	3.07 (0.22%)
Amygdala		0.82 (0.06%)	0.74 (0.05%)
Accumbens		0.27 (0.02%)	0.28 (0.02%)
			Asymmetry (%)
			-8.9047
			4.5444
			-1.8173
			4.4725
			-1.9369
			7.5611
			9.5148
			-2.6385

*All the volumes are presented in absolute value (measured in cm³) and in relative value (measured in relation to the ICV).

*The Asymmetry Index is calculated as the difference between right and left volumes divided by their mean (in percent).

Intracranial cavity extraction



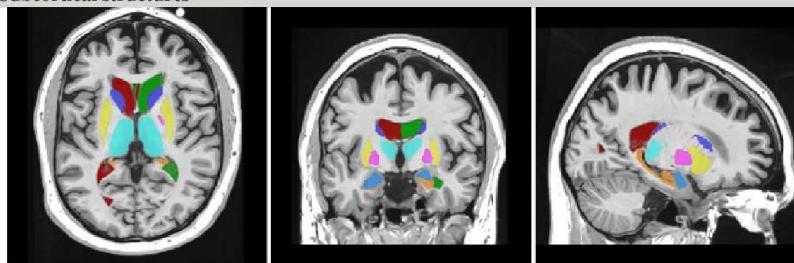
Tissue classification



Macrostructures

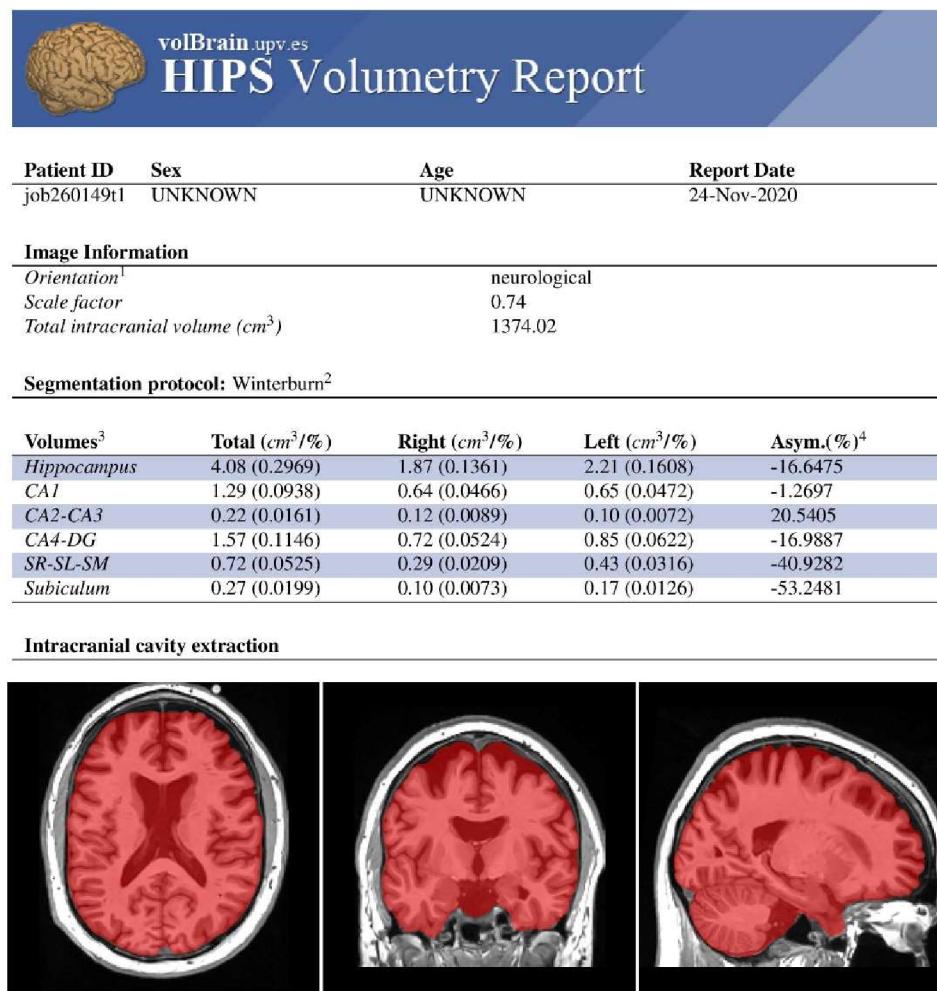


Subcortical structures

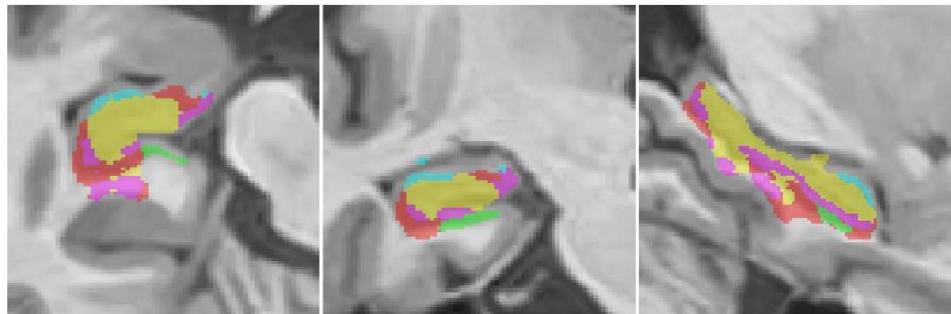


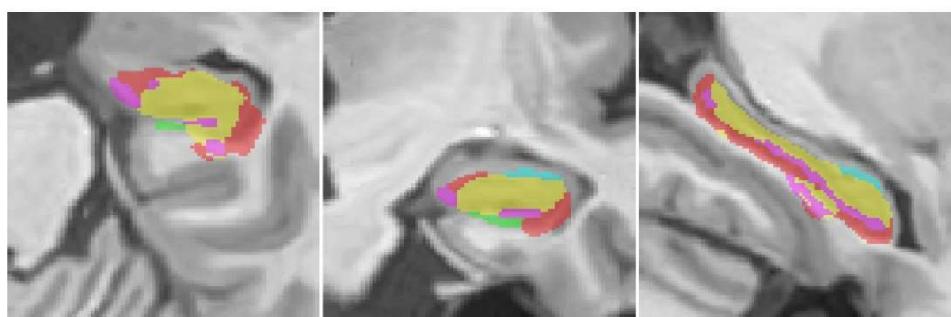
*All the result images are located in the MNI space (neurological orientation, i.e. right is right).

16.3 Protokol z programu VolBrain algoritmus HIPS



Left hippocampus

**Right hippocampus**



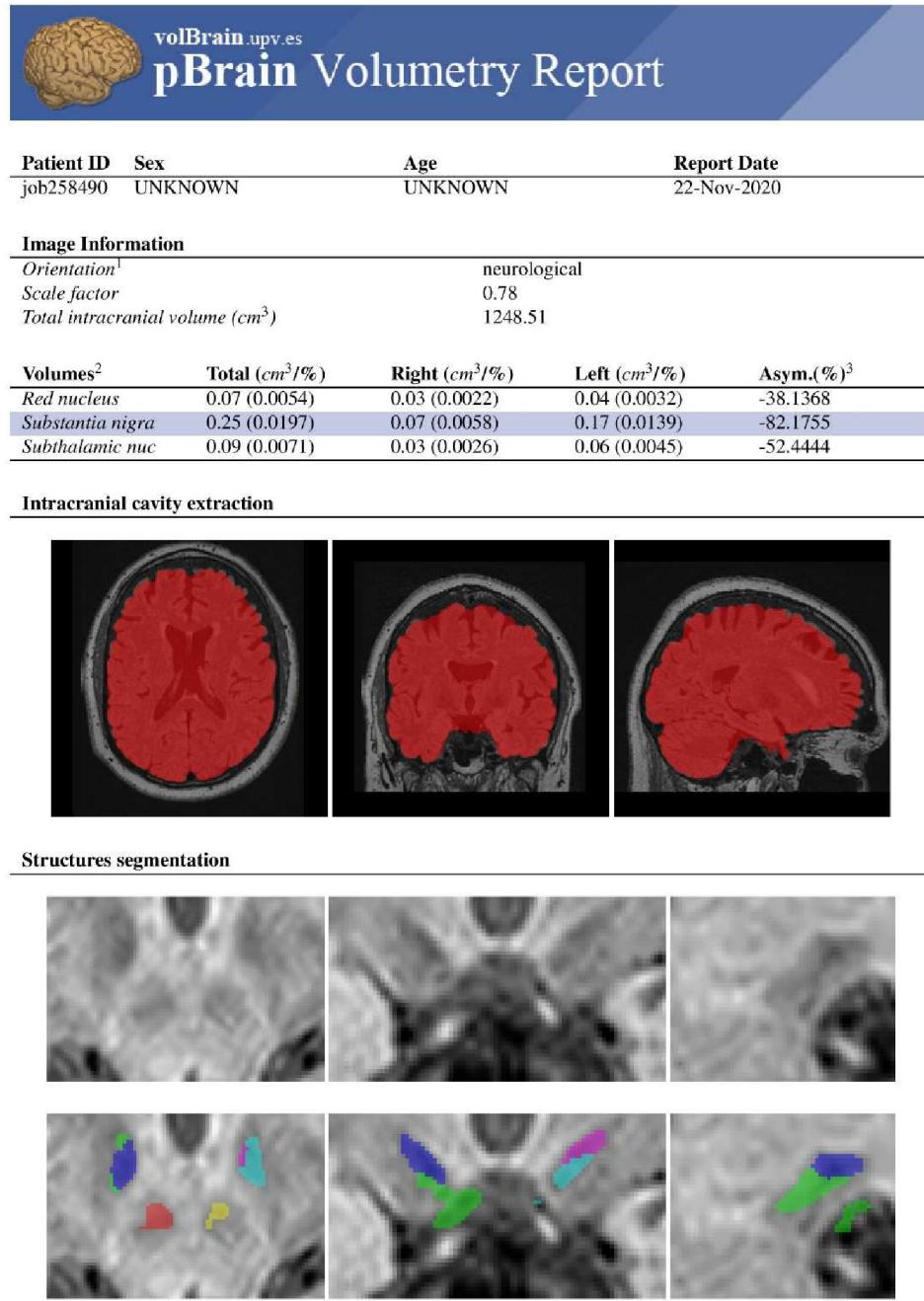
¹Result images located in the MNI space (neurological orientation).

²For details about the segmentation protocol see the paper: Winterburn, J.L., Pruessner, J.C., Chavez, S., Schira, M.M., Lobaugh, N.J., Voineskos, A.N., Chakravarty, M.M., 2013. A novel *in vivo* atlas of human hippocampal subfields using high-resolution 3 T magnetic resonance imaging. *NeuroImage* 74, 254 - 265.

³All the volumes are presented in absolute value (measured in cm³) and in relative value (measured in relation to the ICV).

⁴The Asymmetry Index is calculated as the difference between right and left volumes divided by their mean (in percent).

16.4 Protokol z programu VolBrain algoritmus pBrain



¹Result images located in the MNI space (neurological orientation).

²All the volumes are presented in absolute value (measured in cm³) and in relative value (measured in relation to the ICV).

³The Asymmetry Index is calculated as the difference between right and left volumes divided by their mean (in percent).