

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav fyzioterapie

Anežka Krejčová

**FENOMÉN POSTURÁLNÍ ADAPTABILITY**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Doc. MUDr. Alois Krobot, Ph.D.

Olomouc 2014

## Anotace

**Druh práce:** bakalářská

**Název práce:** Fenomén posturální adaptability

**Název práce v AJ:** Phenomenon of postural adaptability

**Datum zadání:** 2014-01-31

**Datum odevzdání:** 2011-05-02

**Vysoká škola:** Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

**Autor práce:** Anežka Krejčová

**Vedoucí práce:** Doc. MUDr. Alois Krobot, Ph.D.

**Oponent práce:** Mgr. Jiří Stacho

**Abstrakt v ČJ:** Tato práce se zabývá schopností adaptace v životě člověka. Popisuje neurofyziologické děje v CNS umožňující tento fenomén a jejich vnější projevy. Dále je zde popsán vliv poškození této schopnosti na motoriku jedince. Na základě analýzy nejnovějších teoretických poznatků je pak diskutováno využití tohoto fenoménu v neurorehabilitaci.

**Abstrakt v AJ:** This work is focused on the skill of adaptability in human life. It describes neurophysiological processes in CNS that enable this phenomenon and their external manifestations. Further is described the effect of damage of this ability on motor skills of an individual. Based on the analysis of the latest theoretical knowledge, the use of the phenomenon in neurorehabilitation is discussed.

**Klíčová slova v ČJ:** postura, adaptabilita, motorické učení, cerebellum, interní model, senzorická zpětná vazba, neurorehabilitace

**Klíčová slova v AJ:** posture, adaptability, motor learning, cerebellum, internal model, sensory feedback, neurorehabilitation

**Počet stran:** 74

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně pod vedením Doc. MUDr. Aloise Krobota, Ph.D. a uvedla jsem všechny použité literární a odborné zdroje.

V Olomouci dne 30. 4. 2014

Anežka Krejčová

## **Poděkování**

Ráda bych na tomto místě poděkovala svému vedoucímu bakalářské práce Doc. MUDr. Aloisi Krobotovi, PhD. za jeho rady, cenné připomínky i čas, který mi během psaní bakalářské práce věnoval. Také děkuji mé sestře Mgr. Kateřině Polívkové za jazykovou korekturu. V neposlední řadě bych chtěla poděkovat mé rodině a manželovi, kteří mě během psaní bakalářské práce i celého studia podporovali.

# Obsah

Úvod.....	7
1 Definice pojmů postura a posturální adaptabilita.....	9
1.1 Vymezení pojmu postura.....	9
1.2 Vymezení pojmu posturální adaptabilita.....	9
2 Posturální kontrola a senzorycké strategie.....	11
2.1 Posturální kontrola .....	11
2.2 Senzorycké strategie.....	12
2.2.1 Zrakový systém.....	13
2.2.2 Somatosenzorycký systém.....	14
2.2.3 Vestibulární systém .....	14
3 Centrální řízení polohy a pohybu.....	16
3.1 Centrální řízení motoriky .....	16
3.2 Neurofyziologie a anatomie cerebella jako základ pro pochopení posturální adaptability .....	16
3.2.1 Lobus flocculonodularis .....	18
3.2.2 Vermis a intermediální část hemisfér .....	18
3.2.3 Laterální část cerebellárních hemisfér .....	19
3.2.4 Úloha mozečku v motorickém učení .....	19
4 Motorické učení .....	21
4.1 Motorické učení obecně .....	21
4.2 Konkrétní formy motorického učení .....	23
4.2.1 Plasticita a nedeklarativní (implicitní) forma učení.....	23
4.2.2 Plasticita a deklarativní (explicitní) forma učení .....	26
4.2.3 Komplexní forma učení a automatizace pohybu .....	26
4.3 Druhy motorického učení z hlediska terapie .....	28
4.3.1 Adaptivní motorické učení .....	28
4.3.2 Dovednostní motorické učení .....	30
5 Dopředná a zpětná vazba při řízení pohybu, predikce a korekce chyb .....	32
5.1 Dopředná (feedforward) versus zpětná (feedback) vazba .....	32

5.2 Senzory feedback a jeho role v opravě chyb za běhu.....	33
5.3 Interní model a jeho role v adaptaci .....	35
5.3.1 Dopředný model .....	35
5.3.2 Inverzní model.....	37
5.3.3 Adaptace v interním modelu.....	38
6 Diskuze.....	40
6.1 Schopnost adaptace zdravého jedince a jedince s poškozením mozečku.....	40
6.1.1 Biofeedback při poruše cerebella.....	40
6.1.2 Interní model při poškození cerabella.....	42
6.1.3 Adaptabilita a oprava chyb .....	44
6.2 Adaptabilita v neurorehabilitaci .....	44
6.2.1 Nedostatečnosti motorického učení u pacientů .....	44
6.2.2 Zotavení poškození versus funkční kompenzace.....	45
6.2.3 Význam principů učení pro pacienty a jejich vztah k načasování rehabilitace	47
6.2.4 Resistence vůči času, zkušenosti z jiných úkolů.....	50
6.2.5 Feedback v terapii.....	51
Závěr .....	52
Literatura a prameny .....	55
Seznam zkratek .....	74

# Úvod

Adaptabilita je neustálá kalibrace motorickým učením osvojených pohybů a související predikce polohy organismu na současný stav vnitřního prostředí a okolních podmínek. Současným stavem se myslí např. délka jednotlivých částí těla, síla svalů, stav a počet sensorů, různá postižení pohybového a nervového aparátu. Za vlastnosti prostředí pak považujeme např. přítomnost těla v neinerciální vztažné soustavě, kde na něj působí dostředivé či lineární zrychlení, a kvalitu povrchu.

Tato schopnost by hypoteticky nebyla potřeba, pokud by lidský organismus, především náš centrální nervový systém (CNS), měl "robotí" vlastnosti. Myslím tím pevně naprogramované vztahy mezi dokonalou pohonnou jednotkou, která spolehlivě vytváří stále stejnou sílu pro daný vstup (motorický příkaz), senzory, které dané veličiny analyzují přesně a neomylně, a nakonec téměř nekonečně rychlé převodní linky, které spojují motoriku a sensoriku robota s ovladačem (ve skutečnosti přenáší informace rychlostí světla, a může tedy zpracovat smyslovou informaci do výstupních příkazů během mikrosekund). Takovýto robot zareaguje na jakoukoliv perturbaci okamžitě, a zamezí tak motorickým chybám. Naproti tomu naše převodní linky (axony) přenáší informace pomaleji než rychlostí zvuku a neurální výpočty často trvají desítky milisekund. Jelikož naše tělo je limitováno těmito faktory a zpracovává vjemy se zpožděním, musí podle těchto zpožděných informací předpovídat současnost. Tato předpověď může být použita pro vytváření celoživotních kalibrovaných pohybů a pro zdokonalení schopnosti sensorického systému odhadnout stav těla a světa okolo. Tato kalibrace je nástrojem motorické adaptace a její hnací silou je učení řízené chybami smyslových předpovědí.

Naše schopnost vytvářet přesné pohyby tedy nespočívá na faktu, že jsme se narodili s neměnným souborem akčních členů, precizním souborem sensorů nebo rychlých převodních linek, ale spíše na tom, že jsme se evolučně vyvinuli s nervovým systémem (CNS), který se přizpůsobuje těmto limitům a neustále je během celého lidského života lépe či méně lépe kompenzuje. V současné době se pro tuto vlastnost CNS užívá termín neuroplasticita (neuroadaptibilita). V situacích, kdy se tyto „přirozené limity“ stávají nekompenzovanými, spolehlivě vedou k systematickým

chybám v naší motorice. V klinice je označujeme jako funkční pohybové poruchy, případně funkční ztráta v rámci (neurologických) onemocnění.

V práci chci vysvětlit naši schopnost adaptace v širších souvislostech. Dalším cílem je popsat, jaký vliv má narušení této schopnosti na motoriku člověka, a také se pokusit shrnout, jak se teoretické principy, týkající se této problematiky, dají využít v neurorehabilitaci.

Vyhledávání odborných článků proběhlo zejména v databázích MEDLINE, EBSCO a PubMed pomocí vyhledávače Google a Google Scholar v období duben 2013- duben 2014. Pro vyhledávání byla použita především tato klíčová slova: posture, adaptability, motor learning, cerebellum, internal model, senzory feedback, neurorehabilitation. Většina dostupných zdrojů je v anglickém jazyce.



# 1 Definice pojmů postura a posturální adaptabilita

## 1.1 Vymezení pojmu postura

Pojmem postura je myšleno aktivní držení těla, které udržuje stabilní nastavení tělesných segmentů v závislosti na působeníh zevních sil. Pro všechny terestriální tvory to je především gravitační síla. Pro zajištění této základní fyziologické funkce každého živého organismu je tak nezbytností existence gravitačního pole (Země) a současně senzomotorické splnění podmínky, že těžiště těla (Center of mass - COM) se promítá do opěrné báze. Postura vyžaduje nastavení konkrétní polohy v daných kloubech a svalovou sílu k udržení této polohy. Na tento naprosto zásadní fenomén lidské motoriky upozornil již téměř před sto lety (1925) neurofyziolog Rudolf Magnus svojí excelentní, a dodnes legendární, přednáškou (Animal Posture) před Londýnskou vědeckou společností (Magnus, R. 1925, pp. 339-353). U nás jsou tyto vztahy mezi pohybem a výchozí i cílenou posturou známé také díky Václavu Vojtovi (Vojta, V., Peters A., 1995).

## 1.2 Vymezení pojmu posturální adaptabilita

Posturální adaptabilita je schopnost zachovávat stabilitu v různých prostředích a situacích, je to děj neustálého zaujímání určité polohy, aby nedošlo k neřízenému pádu.

Pro stabilitu je důležité, aby se těžiště těla promítalo do opěrné báze, což je plocha ohraničená opěrnými plochami. Během lokomoce pak nemusí vektor tíhové síly směřovat do opěrné báze, ale musí tam směřovat výslednice všech zevních sil. Pokud při statické zátěži není dodržena podmínka promítnutí těžiště do opěrné báze, musí být k udržení rovnováhy používány svaly a ligamenta, a dochází tak k přetěžování těchto struktur (Véle, 2006, pp. 97-10). Čím více se průmět těžiště (COM) posouvá k okrajům opěrné báze, tím je udržení stability náročnější. Průmět COM do opěrné báze se neustále mění při dýchání. I při těchto drobných pohybech musí docházet k neustále adaptaci polohy na aktuální stav. Posturální stabilita je dynamický děj zajištěný svalovou aktivitou a koordinovaný nervovým systémem (Véle, 2006, s. 103, 110).

Velkou pružnost a proměnnost pohybového systému zajišťuje CNS (centrální nervová soustava), která průběžně adaptuje pohybové programy na aktuální zevní i vnitřní podmínky. Právě kvůli vlivu zevního a vnitřního prostředí (včetně mentality) a adaptaci na ně není opakovaný pohybový vzor proveden vždy shodně (Véle, 2006, s. 66-67). Mozeček díky své dopředné vazbě (feedforward) může krátkodobě predikovat stav okolního prostředí, a může tak přizpůsobit pohyb aktuálním podmínkám (Véle, 2006, s. 88).

## 2 Posturální kontrola a senzorycké strategie

### 2.1 Posturální kontrola

Posturální kontrola je komplexní děj, při kterém CNS řídí svalovou aktivitu tak, že udržuje správné postavení mezi těžištěm a opěrnou bází, aby bylo dosaženo posturální stability (Nashner, 1997, pp. 261-279).

Pro provedení koordinovaného pohybu během každodenních aktivit je nezbytná kvalitní posturální kontrola vycházející ze spolupráce senzomotorických procesů (Horak, 2006, pp. ii7-ii11; Shumway-Cook, Woollacott, 2012, pp. 165-166).

Základní mechanismus řízení posturální kontroly vychází z mozkového kmene (MK) a míchy. Signály z MK a integrované signály z vestibulárního a optického aparátu jsou posílány do míchy. Jako odpověď na tyto příkazy posílá spinální mozeček opravenou motorickou odpověď. Příkazy pro opravu posturálního nastavení mohou být přenášeny retikulospinální, vestibulospinální nebo propriospinální drahou (Rouse, McClella, 1997, pp. 113-124). Retikulární formace (RF) hraje velkou roli v převodu posturálních příkazů (Deliagina et al., 1993, pp. 421-428). Dvě bilaterální symetrické dráhy RF jdoucí ze 4 retikulárních jader v MK dosahují až do kaudální části míchy a mají různý vliv na ipsilaterální i kontralaterální motoneurony a interneurony (Zelenin et al., 2001, pp. 7793-7803).

Posturální kontrola je tedy komplex motorických dovedností vycházejících z interakcí mnoha senzomotorických procesů. Hlavní funkční cíle posturální kontroly jsou posturální orientace a posturální stabilita. Posturální orientace pak zahrnuje aktivní řízení posturálního nastavení a tonu s ohledem na gravitaci, opěrnou plochu, oční kontrolu okolí a vnitřní prostředí. Prostorová orientace v posturální kontrole je založena na konvergenci smyslových informací ze somatosenzorického, vestibulárního a optického aparátu. Posturální rovnováha zahrnuje koordinaci senzomotorických strategií ke stabilizaci těžiště těla (COM), a to při samostatně zahájených i při z vnějšku spuštěných poruchách posturální stability (Horak, 2006, pp. ii7-ii11).

## 2.2 Senzorické strategie

Senzorické systémy jsou důležité pro zachování posturální stability a vnímání těla v prostoru (k percepci opěrné báze, okolního prostředí a vnímání těžiště ve vztahu k působení gravitační síly). Správné vnímání polohy je dáno kombinací zrakového, vestibulárního a somatosenzorického systému - propioceptory, kloubními, tlakovými a taktilními receptory (Horak, 1997, pp. 517-533; Nashner, 1997, pp. 261-279). Ačkoliv i jiné senzorické modalitty, jako jsou čich a sluch, hrají důležitou roli v modulaci základních lokomočních vzorů, u lidí a většiny savců jsou právě tyto tři smyslové systémy významné pro pohyb. Když je zrak u lidí ohrožen, tak čich, hmat a sluchový systém mohou pomáhat v řízení pohybu (Strelow, 1985, pp. 226-248). Samostatně nedokáže žádný z těchto systémů předpovídat polohu těžiště.

Pro správnou posturální kontrolu je velice důležitá neustálá integrace a adaptace senzorických informací na stále se měnící prostředí. Pomocí vizuálního systému můžeme hodnotit polohu hlavy a očí vůči okolí, vestibulární systém nám dává informace o změně polohy hlavy ve vztahu k působení gravitační síly a somatosenzorický systém informuje o poloze jednotlivých segmentů vůči sobě a vůči opěrné bázi. Pro zachování posturální stability jsou informace z těchto systémů neustále zpracovávány a porovnávány. V případě dobře osvětleného prostředí a pevné opěrné báze zdravý člověk nejvíce využívá informace ze somatosenzorického systému, následně z vestibulárního a nejméně ze zrakového systému (Peterka, 2002, pp. 1097-1118). V případě změny charakteru prostředí (např. členitý terén, pohybující se prostředí či horší vizuální podmínky) se mění závislost na jednotlivých systémech (Horak, 1997, 517-533). Jako příklad slouží stoj na nestabilní plošině, při kterém se pro udržení posturální stability zvyšuje podíl somatosenzorických informací vůči informacím z vizuálního a vestibulárního systému (Peterka, 2002, pp. 1097-1118). Stejně tak se zrak podílí na posturální kontrole méně ve chvíli, kdy se okolní prostředí pohybuje (Mahboobin et al., 2005, pp. 260-267). Naopak zrakové vjemy jsou důležité při poruše propiocepce (Latash, 2008, pp. 214-215). Nicméně podíl jednotlivých senzorických systémů není dán pouze změnou zevních podmínek, ale i schopností informace přijímat a zpracovávat. Ztráta některých senzorických informací může vést k omezené posturální kontrole (Horak, 1997, pp. 517-533), avšak tato ztráta může být

zároveň kompenzována jinými systémy (Dickstein et al. 2003, pp. 620-626; Hlavačka et Horak 2006, pp. 121-127).

Kinestetický a zrakový systém, na rozdíl od vestibulárního systému, může dělat senzorické chyby. Když se opěrná plocha pohybuje (např. když stojím na naklánějícím se povrchu), kinestetický výstup se může mýlit, protože se vztahuje k opěrné ploše. Podobně, když zrakový systém rozpozná vzájemný pohyb mezi tělem a prostředím, pohyb prostředí může být vnímán jako pohyb těla. Tři smyslové modalit s jejich různými referenčními rámci pomáhají vyřešit konflikt, když výstup jednoho ze smyslových systémů je chybný (Bronstein et al., 2004, pp. 28-30).

### **2.2.1 Zrakový systém**

Nejmocnější prostředkem k zajištění stability je aktivně zabránit odchylce. Identifikace a vyhýbání se potenciální hrozbě pro stabilitu je umožněno zrakovým systémem. Zatímco u některých jiných smyslových modalit, potřebujeme k převedení a poskytnutí příslušné informace fyzický kontakt s vnějším prostředím, zrak nám může poskytnout informace ze vzdálenosti. Většina našich znalostí o vnějším světě je odvozena z vizuálního systému, který hraje zásadní úlohu při řízení pohybů. Informace o statických a dynamických vlastnostech prostředí, ve kterém žijeme a pohybujeme se, jsou rozhodující. Ačkoli receptory citlivé na šíření chemických látek (čich) a na mechanickou energii (pohybový a sluchový systém) mohou poskytnout značnou informaci o prostředí, nic nepřevyšuje schopnost receptorů pro detekci světelné energie poskytující informace o neživých objektech nebo živých bytostech, které jsou tiché nebo daleko (Bronstein et al., 2004, pp. 28-31).

Většina zvířat získává informace z intenzity, směru, frekvence a polarizace odraženého světla. Odhady rychlostí přenosu informace v lidském zrakovém systému jsou vysoké ( $10^6$ - $10^8$  bit/s) (Bronstein et al., 2004, pp. 28-31). Zrak nám umožňuje interpretovat a přijmout vhodná opatření před potenciální poruchou. Tyto akce jsou klasifikovány jako zamezovací a zahrnují: výběr alternativního umístění nohy, modulaci délky a šířky kroku, změnu směru pohybu, pokud překážky nelze odstranit, a zajištění zastavení. Je zřejmé, že zamezovací strategie představuje pohybového úpravy, které mají v první řadě zajistit dynamickou rovnováhu pohybujícího se těla (Patla, 1997, pp. 54-69).

Zrakový systém se nemůže zcela věnovat vedení pohybového úkolu. Střídavý odběr vzorků z životního prostředí je dostačující (Thomson, 1983, pp. 427-443; Assaiante et al., 1989, pp. 72-91; Patla et al., 1996b, pp. 513-522). To není překvapující vzhledem k evolučnímu tlaku, který nutí dravce nebo kořist věnovat se jiné činnosti při pohybu. Studie (Patla et al., 1996b, pp. 513-522) ukázala, že když je terén rovný a není třeba žádné specifické umístění nohou, tak subjekty pozorují zrakem prostředí méně než 10 procent času (bez zahajovací a ukončovací fáze). Když je umístění nohy omezené (je nutné, aby se subjekt postavil na specifické místo), čas pozorování se zvyšuje na více než 30 procent. Pozorovací vzory během adaptivní lokomoce, ať už se jedná o vyhýbání se překážce, přistání na specifickém místě nebo řízení, rovněž ukazují občasná vzorkování vzhledu prostředí (Patla et al., 1996b, pp. 513-522; Patla, Vickers, 1997, pp. 3661-3665; Patla, Vickers, 2003, pp. 133-138; Hollands et al., 2002b, pp. 221-230).

### **2.2.2 Somatosenzorický systém**

Bylo prokázáno, že kinestetické informace hrají důležitou roli v adaptačních pohybových vzorech na neočekávané perturbace. Dynamické časové rozpětí stability (čas, kdy může být COM těla vychýleno mimo projekci opěrné báze) během adaptivní lokomoce je omezeno v úzkém rozmezí, které vyžaduje rychlé zálohování reaktivních systémů (reflexy), aby zajistily stabilitu v případě chyby. Kinestetický vstup je rovněž nezbytný pro provádění úspěšné adaptivní strategie. Do pohybujícího kolenního kloubu vstupují proprioceptivní informace, které jsou například použity pro monitorování elevace končetiny během překonávání překážky. Předpovídání prostorového umístění nohy během přistání během lokomoce odvozeného z kinestetických vstupů je důležité pro výběr alternativního umístění nohy k vyhnutí se překážce jako jsou výmoly a louže (Bronstein et al., 2004, pp. 28-31).

### **2.2.3 Vestibulární systém**

Vestibulární aparát podává informace o směru gravitace za klidových i měnících se podmínek. Polokruhové kanálky jsou citlivé na změnu rychlosti pohybu a váčky sacculus a utriculus poskytují informace o lineárním zrychlení (gravitaci). Informace z vestibulárního aparátu je porovnávána se zrakovými a proprioceptivními informacemi z oblasti krční páteře, ramenních a pánevních pletenců a z chodidel

(Ambler, 2006, pp. 56-59; Věle, 2006, pp. 109). Vestibulární systém v klidném stoji řeší primárně situace s protichůdnými sensorickými informacemi. Chronický vestibulární deficit je v klidu relativně dobře kompenzován zrakem a propriocepcí (Adamcova & Hlavacka, 2007, pp. 99-105).

## **3 Centrální řízení polohy a pohybu**

### **3.1 Centrální řízení motoriky**

Reflexní děje byly dříve považovány za velmi důležité pro volní pohyb. Bylo však zjištěno, že v CNS vzniká pohotovostní potenciál před každým zamýšleným pohybem, zatímco monosynaptický reflex vzniká až po podráždění receptorů. Například chůze tedy není reflexní děj, ale má programovou povahu, protože je připravena dříve, než dojde ke kontaktu paty s podložkou. Reflexní činnost míšního servomechanismu pak působí především jako nouzový mechanismus při nepředvídatelném selhání programové reakce (Véle, 2006, s. 100). Aby vznikl volní pohyb, musí přijít příkaz z korové asociační oblasti. Plán pohybu vzniká v kůře, v bazálních gangliích (BG) a v laterálních částech cerebella (v neocerebellu). Informace z BG a mozečku jsou pomocí talamických drah převáděny do motorické a premotorické kůry. Pomocí kortikospinálních a kortikobulbárních drah jsou motorické příkazy předávány na motoneurony míchy a mozkového kmene. Zpětná informace ze svalů, šlach, kloubů a kůže je přiváděna do mozkové kůry a spinocerebella. Tyto části pak vysílají projekce do mozkového kmene ke drahám udržujícím polohu a koordinaci (dráha retikulospinální, rubrospinální, tectospinální a vestibulospinální) (Ganong, 2005, s. 209).

### **3.2 Neurofyziologie a anatomie cerebella jako základ pro pochopení posturální adaptability**

Mozeček je považován za jednu ze tří důležitých částí mozku přispívajících ke koordinaci pohybu spolu s motorickým kortexem a BG. I přes jeho důležitou roli v koordinaci pohybu, cerebellum nehraje primární roli v senzorické a motorické funkci. Jestliže je mozeček zničen, tak neztratíme citlivost, ani nejsme pohybově paralyzováni. Avšak poruchy mozečku způsobují devastující změny v naší schopnosti vykonat uhlazený pohyb. Mozeček přijímá aferentní informace z téměř všech senzorických systémů, tudíž hraje bezesporu důležitou roli v regulaci motorických výstupů (Ghez, Thatch, 2000, pp. 832-852).



Funkce mozečku souvisí s jeho neuronálními okruhy. Zdá se, že skrze tyto okruhy a jeho vstupní a výstupní spoje hraje roli komparátoru, systému, který kompenzuje chyby, a to srovnáváním úmyslu s provedením (Shumway-Cook, Woollacott, 2012, pp. 73-76).

Spoje vstupů a výstupů mozečku jsou rozhodující pro jeho roli v detekci chyb. Mozeček dostává z jiných částí mozku informace související s programováním a prováděním pohybu (kortikopontiní oblasti). Tyto informace jsou často nazývány eferentní kopie a přicházejí z primárního motorického kortexu. Je to hypoteticky přímá kopie z motorického kortexu do spinální míchy. Cerebellum také přijímá receptorů senzoricou zpětnovazebnou informaci (reafferentní) o pohybech, jak byly provedeny (míšní, thalamické motorické vstupy, vizuální, sluchové a vestibulární vjemy). Po jejím zpracování jdou mozečku do motorického kortexu a do dalších systémů mozkového kmene výstupy, které modulují motorické provedení. Mozeček tak hraje zásadní roli v procesu motorické kontroly a nepochybně spolu s tím má i jiné (nemotorické) funkce, které náleží do komplexu kognitivních funkcí (Fiez et al., 1992, pp. 155-178).

Mozeček se skládá z vnější vrstvy šedé hmoty (kortex), z vnitřní bílé hmoty (vstupní a výstupní vlákna) a třech párů mozečkových jader: nucleus fastigii, nucleus interpositus (nucleus globosus a nucleus emboliformis) a nucleus dentatus. Všechny vstupy do mozečku jdou nejprve do jednoho z jader, a pak pokračují do kortexu mozečku. Všechny výstupy z mozečku jdou zpět do jader, než pokračují do mozkové kůry či mozkového kmene (Ghez and Thatch, 2000, pp. 832-852). Mozeček můžeme rozdělit na tři fylogenetické části. Nejstarší odpovídá lobu flocculonodularis (archicerebellum) a je funkčně odpovídající vestibulárnímu systému. Mladší část nazývaná spinocerebellum (paleocerebellum) zahrnuje vermis a intermediální část hemisfér a nejmladší zahrnující laterální část hemisfér se nazývá neocerebellum. Tyto tři části mají rozdílné funkce a rozdílné vstupní-výstupní spoje (Shumway-Cook, Woollacott, 2012, pp. 73-76).

### **3.2.1 Lobus flocculonodularis**

Lobus flocculonodularis, často nazýván vestibulocerebellum, přijímá vjemy z vestibulárního systému a jeho výstupy se vrací do vestibulárních jader. Mozeček je tak propojen s vestibulárním aparátem a informuje o poloze a pohybech hlavy v prostoru. Podílí se především na řízení rovnováhy (Ganong, 2005, s. 224). Přijímá také informace ze zrakových a sluchových analyzátorů, a zajišťuje tak orientaci v zevním prostředí i na vlastním těle. Toto propojení s analyzátory nám pomáhá vyhodnocovat vzdálenost a rychlost pohybujících se objektů. Při poruše tohoto systému pozorujeme ataktickou chůzi, širokou bázi stoje a nystagmus (Shumway-Cook, Woollacott, 2012, pp. 73-76).

### **3.2.2 Vermis a intermediální část hemisfér**

Tato část mozečku bývá nazývaná také spinocerebellum. Přijímá proprioceptivní a taktilní vjemy ze spinální míchy (skrz tractus spinocerebellaris) a také vizuální, vestibulární a sluchové informace. Vjemy do této části mozečku přichází skrz nucleus fastigii (vermis) a nucleus interpositus (lobusintermedius) (Shambes et al. 1978, pp. 94-140). Informace z míchy do mozečku jsou vedeny čtyřmi spinocerebellárními dráhami. Dvě dráhy vedou informace z horních končetin a horní části trupu a další dvě z dolní části trupu a dolních končetin. Vjemy sem přicházejí také spino-olivocerebellárním traktem, skrz nucleus olivaris inferior (pomocí šplhavých vláken). Tyto vjemy jsou důležité pro učení, o čemž budu pojednávat později. Výstupy z mozečku jdou do retikulární formace, vestibulárních jader, thalamu, motorického kortexu a nucleus ruber v mezencephalu. Spinocerebellum vykazuje funkci v aktuálním vykonávání pohybu: opravuje odchylky zamýšleného pohybu srovnáváním zpětné vazby z míchy se zamýšleným motorickým příkazem. Také moduluje svalový tonus. Toto je umožněno nepřetržitým výstupem excitační aktivity z nucleus fastigii a interpositus, které modulují aktivitu gama motoneuronů jdoucích do svalových vřetének. Když jsou poškozeny tato jádra, je zde signifikantní pokles svalového tonu (hypotonie) (Ghez, Thatch, 2000, pp. 832-852). Navíc, je spinocerebellum zapojeno do dopředného mechanismu regulace pohybu (Ghez, Thatch, 2000, pp. 832-852; Vilis, Hore, 1980, pp. 279- 291).

### **3.2.3 Laterální část cerebellárních hemisfér**

Poslední část cerebella, fylogeneticky nejmladší, je laterální část mozečkových hemisfér, často nazývána neocerebellum. Tato část prošla v průběhu evoluce velkým rozvojem. Mozeček tak získal do svého repertoáru mnoho nemotorických funkcí. Přijímá vjemy z pontiních jader v mozkovém kmeni, které předávají informace ze širokých oblastí mozkové kůry (ze sensorické a motorické kůry). Výstupy z laterálních částí cerebellárních hemisfér jdou do thalamu a poté do motorické, nemotorické a prefrontální kůry (Middleton et Strick, 1994, pp. 458- 461). Tato část mozečku má zřejmě funkce zahrnující motorické i nemotorické dovednosti. Mozeček je zapojený v plánování nebo přípravě pohybu a v hodnocení sensorické informace pro akci, jako část procesu motorického učení. To ukazuje, že laterální část hemisfér spolupracuje s motorickou kůrou v plánování a vykonávání pohybu. Léze laterální části hemisféry například narušuje časoprostorové programování pohybu. Klouby jsou zapojovány spíše postupně než současně, a dochází tak k dekompenzaci pohybu. Když léze cerebella porušuje tuto koordinaci, tak dosahovací a uchopovací pohyby nastávají postupně místo toho, aby nastaly najednou. Cerebellární dráhy jsou částí z mnoha drah ovlivňující motorický kortex (Shumway-Cook, Woollacott, 2012, pp. 73-76).

### **3.2.4 Úloha mozečku v motorickém učení**

Cerebellum má dva typy vstupů, šplhavá vlákna a mechová vlákna, a jeden typ výstupních vláken, Purkyňovy buňky. Šplhavá vlákna přivádějí do Purkyňových buněk typické signály o chybách a jsou důležité v opravě probíhajících pohybů. Naproti tomu mechová vlákna vstupují do Purkyňových buněk a přivádějí kinestetické informace o probíhajícím pohybu, důležité pro kontrolu tohoto pohybu (Shumway-Cook, Woollacott, 2012, pp 87-88). Je dobré si uvědomit, že Purkyňova buňka může přijímat vstupy až z 1 000 000 mechových vláken, ale přijímá vstup pouze z jednoho šplhavého vlákna z dolní olivy, které na ní vytváří 2000-3000 synapsí (Ganong, 2005, pp. 227-228).

Spoje dolní olivy a mozečku jsou důležité pro motorické učení, což umožňuje vytvoření nového pohybového stereotypu. Vztah šplhavých vláken k motorickému učení je následující. Naučený stereotypní vzorec je náhle narušen zevní silou. Na to jedinec není schopen reagovat nebo reaguje neobratně. Jakmile se však

obeznamí s novou situací, přizpůsobí ji své chování a pohyb je opět stereotypní. Pomocí elektrod, které byly implantované pokusným zvířatům, byly zaznamenány změny elektrického chování Purkyňových buněk. Na vzruch přicházející po paralelních vláknech odpovídaly jednoduchým bifázickým hrotem, ale na vzruch ze šplhavých vláken vysokofrekvenčním napěťovým výbojem komplexním hrotem. Neurony dolní olivy se aktivovaly především při neočekávaném zevním mechanickém stimulu (např. při ztrátě opory pro končetiny). Nicméně při běžných aktivitách (chůze, překonání viditelné překážky) nebyla aktivita těchto neuronů zvýšena. Z toho vyplývá, že neurony dolní olivy zřejmě plní funkci detektoru neočekávaných taktilních podnětů a pozičních změn a prostřednictvím šplhavých vláken adaptují motorický vzorec na nové podmínky. Je to zřejmě proto, že šplhavá vlákna na určitou dobu změni reaktivitu Purkyňových buněk na vzruchy z paralelních vláken (Králíček, 1997, s. 153-155). Šplhavá vlákna totiž mohou snižovat nebo zesilovat sílu mechových vláken připojených na stejnou Purkyňovu buňku. To způsobuje dlouhodobější změny ve výstupech Purkyňových buněk, které přispívají k motorickému učení (Shumway-Cook, Woollacott, 2012, pp. 87-88).

Gilbert a Thatchzkoumali funkci mozečku v motorickém učení během experimentu, ve kterém opice byly trénované, aby vrátily rukojeť do centrální pozice, kdykoliv byla posunuta doprava či doleva. Během toho natáčeli aktivitu Purkyňových buněk v anteriorním lobe mozečku v oblasti pro paži. Jakmile byl úkol naučen a opakovaně proveden stejným způsobem, pohyb paže byl doprovázen prediktivními změnami vyskytujícími se primárně v mechových vláknech přivádějící hlášení o kinestezii pohybu s příležitostnými vstupy z vláken šplhavých. Pak modifikovali úkol tak, že požadovaly po opicích, aby použily větší sílu k návratu rukojeti do původní pozice. Nejprve zvířata nebyla schopna vrátit rukojeť jedním jednoduchým pohybem, ale postupně byla schopna odpovídat správně. Během několika prvních provedení nového úkolu zde byl náhlý nárůst aktivity ve šplhavých vláknech signalizující chybu. Tento vzestup ve šplhavých vláknech byl spojen s redukcí činnosti v mechových vláknech spojených s Purkyňovými buňkami. Redukce ve výstupech z Purkyňových buněk je pak asociována se zvýšením generované síly, umožňující opici úspěšné dokončení úkolu. Zdá se, že změny v synaptické účinnosti mezi těmito neurony v mozečku jsou důležitým odkazem v modifikaci pohybu v procedurálním učení (Gilbert, Thatch, 1977, pp. 309- 328).

## 4 Motorické učení

Pro pochopení fenoménu posturální adaptability je důležité pochopit základy motorického učení. V této kapitole se budu zabývat principy motorického učení a jeho konkrétními formami - implicitním a explicitním učením. Poté se zaměřím na typy motorického učení z hlediska terapie, a to na adaptivní a dovednostní učení.

### 4.1 Motorické učení obecně

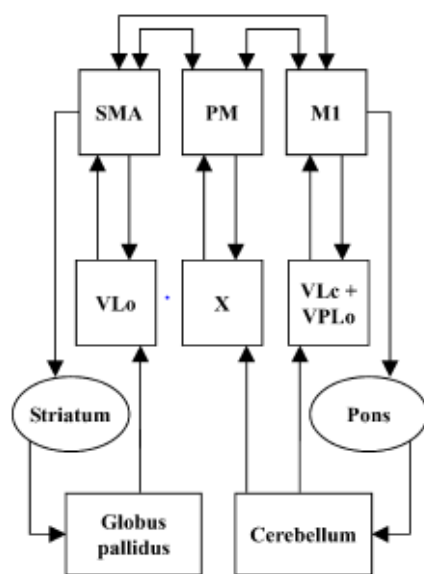
V každodenních aktivitách používáme různé motorické schopnosti, které jsme získali postupnou praxí a interakcí s okolním prostředím. Patří k nim například použití hladkých koordinovaných pohybů prstů ve specifických sekvencích (např. při hraní na hudební nástroj jako je klavír), pravidelné souhyby mnoha pohybových segmentů (například při úchopu malých předmětů) a hladce provedený koordinovaný pohyb očí (např. při hraní golfu). Děj, při kterém tyto dovednosti získáváme, se nazývá motorické učení. Přesto, že je mechanismus motorického učení rozsáhle studován, jednotná definice stále chybí.

Motorické učení je závislé na častém opakování činnosti. Čím delší je procvičování, tím odolnějším se stane pohybový vzor jednak vůči narušení a jednak vůči času (Penhune, Doyen 2002, pp. 1397-1406). Jednou dobře naučené motorické dovednosti mohou být precizně provedeny navzdory dlouhým obdobím bez praxe.

Na základě průzkumů bylo zjištěno, že některé mozkové struktury zahrnující striatum, mozeček, motorickou kůru a frontální lalok jsou považovány za velmi významné pro získávání nebo zachovávání motorického dovednostního chování (Bloedel, 1992, pp. 666-678).

Anatomické studie prokázaly, že tyto struktury tvoří dva odlišné kortiko-subkortikální obvody. První obvod tvoří kortex - bazální ganglia – thalamus – kortex. Druhý obvod tvoří kortex – cerebellum – thalamus – kortex (viz obr. 1) (Bloedel, 1992, pp. 666-678).

**Obr. 1** Hlavní kortikální a subkortikální struktury zapojené při motorickém učení (Doyon et al., 2003, pp. 252-262)



Legenda: SMA - suplementární motorická area, PM - nemotorická kůra, M1- primární motorická kůra, VLo - ventrolaterální jádro - přední část, X - area X, VLc – ventrolaterální jádro (zadní část), VPLo - nucleus ventralis posterolateralis (přední část)

Důkazy, že kortiko-subkortikální systémy hrají roli v motorickém učení, pocházejí z nálezů u pacientů s dysfunkcí striata (např. u Parkinsonovy choroby nebo Huntingtonovy choroby), s poškozením cerebella nebo s ohraničenou lézí zahrnující frontální motorickou areu (Doyon, 1997, pp. 218-245). Další argumentace z neurofyziologických experimentů. Moderní zobrazovací metody aktivity mozku umožnily potvrdit nejen funkční příspěvek kortiko-striatálního a kortiko-cerebellárního systému v dovednostním motorickém učení, ale také jsme díky nim mohli identifikovat (in vivo) nervové struktury zprostředkující tento typ paměti a funkční dynamické změny, které se vyskytují v celém průběhu získávacího procesu (Doyon, 2002, pp. 1017-1022).

## **4.2 Konkrétní formy motorického učení**

### **4.2.1 Plasticita a nedeklarativní (implicitní) forma učení**

Nedeklarativní učení a specificky procedurální učení (vyúsťující v implicitní znalosti) odkazuje na naučené úkoly, které mohou být provedeny automaticky bez pozornosti nebo vědomé myšlenky. V implicitní formě učení, především v neasociačním učení, se člověk učí ze stimulů, které jsou opakovány. Naučené potlačení odpovědi na neškodlivé stimuly se nazývá habituace. Naproti tomu stoupající odpověď na stimulus, který je předcházen škodlivým stimulem, se nazývá senzitivace. Neasociační forma učení může být krátkodobá nebo dlouhodobá (Shumway-Cook, Woollacott, 2012, p. 75).

#### **4.2.1.1 Habituace**

Poprvé byla studována Sheringtonem, který objevil, že flekční reflex přivyká mnohočetným opakováním stimulů. Více studií zkoumalo habituaci v relativně jednoduchých neuronálních sítích u bezobratlých živočichů. Tyto výzkumy ukazují, že habituace souvisí se snížením synaptické aktivity mezisenzorickými neurony a jejich spoji s interneurony a motoneurony (in Kandel, 2000a, pp. 1247-1279).

Během habituace dochází k redukci amplitudy synaptického potenciálu (snížený excitační postsynaptický potenciál (EPSP)) produkovaného senzorickými neurony na interneuronech a motoneuronech. V iniciálním stádiu učení může pokles velikosti EPSP trvat jen několik minut. Při kontinuálním trvání podnětu nastávají trvalé změny v synaptické účinnosti, což je dlouhodobá habituace. V průběhu učení kontinuální prezentace stimulu ústí ve strukturální změny ve vlastních senzorických buňkách. Strukturální změny zahrnují pokles v počtu synapsí mezi senzorickými neurony, interneurony a motorickými neurony (Shumway-Cook, Woollacott, 2012, p. 85).

Proces habituace neobsahuje specifické nakupené paměťové neurony vyskytující v určité části CNS. Lépe řečeno paměť vychází ze změn v neuronech, které jsou normálně součástí dráhy. Různé synapse mají různé úrovně adaptability. Například některé synapse vykazují malé změny s vysokou úrovní aktivace, zatímco jiné, především synapse mezi senzorickými a motorickými neurony a některými interneurony vykazují rozsáhlé změny s malým počtem trénování. Navíc, jestliže jsou

habituační stimuly nahromaděné bezzbytku mezi jednotlivými obdobími, je zde rozsáhlý krátkodobý efekt, ale malý dlouhodobý (Kandel, 2000a, pp. 1247-1279).

Habituační lze využít například pro terapii pacientů s poruchou vnitřního ucha. Na počátku terapie dochází dočasně k poklesu v synaptické účinnosti v určitých vestibulárních neuronech a jejich spojích kvůli poklesu ve velikosti EPSP. S pokračujícím cvičením se mohou stát změny v synaptické účinnosti více trvalé. Navíc mohou nastat strukturální změny zahrnující redukci počtu vestibulárních neuronových synapsí spojených s interneurony. S příchodem strukturálních změn může pokles závratí jako odpověď na opakované pohyby hlavy přetrvávat, což dovoluje pacientovi přerušit cvičení, aniž by se závratě vracely. Jestliže je terapie ukončena příliš brzy nebo byla provedena jen jedna terapie, strukturální změny v sensorických spojích nenastanou a závratě se budou vracet, protože chybí dlouhodobé strukturální změny zajišťující přetrvávající habituaci (Shumway- Cook, Horak, 1990, pp. 441-457).

#### **4.2.1.2 Senzitizace**

Senzitizace je způsobena posilováním odpovědi na potenciálně zraňující stimul. Může být krátkodobá i dlouhodobá. Mechanismy podílející se na senzitizaci jsou o něco méně komplexní než ty, které se podílí na habituaci. Jeden způsob, jak může senzitizace nastat, je prodloužená aktivita. Toto je umožněno uvolněním více transmiteru ze zakončení, což zvyšuje EPSP. To ukazuje zlepšení mobilizace transmiteru a dělá ho snadněji uvolnitelným. Stejně synapse mohou participovat na habituaci i senzitizaci. Synaptická účinnost může být v jedné situaci snižena a ve druhé zvýšena (Kandel, 2000a, pp. 1247-1279).

Mechanismus pro dlouhodobou senzitizaci využívá stejné buňky jako krátkodobá, ale dochází zde ke změně ve struktuře buněk (Kandel, Schwartz, 1982, pp. 433-443; Sweatt, Kandel, 1989, pp. 51-54). Kandel ukázal, že u bezobratlých krátkodobá senzitizace obsahuje změny v již existujících proteinových strukturách, zatímco dlouhodobá senzitizace obsahuje syntézu nových proteinů. Tato tvorba nových proteinů na synapsích ukazuje, že dlouhodobá senzitizace zahrnuje změny, které jsou geneticky ovlivněné. Toto genetické ovlivnění také zahrnuje růst nových synapsí. Zvířata, která vykazují dlouhodobou senzitizaci, mají dvakrát tolik synaptických zakončení než netrénovaná zvířata. Počet dendritů postsynaptických



buněk a počet aktivních zón v synaptických zakončeních výrazně vzrostl (Bailey, Chen, 1983, pp. 91-93).

#### **4.2.1.3 Asociační učení**

Během asociačního učení se člověk učí předpovídat vztahy, a to vztah jednoho stimulu ke druhému (klasické podmiňování) nebo vztah chování k odpovědi (operační podmiňování). Prostřednictvím asociativního učení se učíme tvořit klíčové vztahy, které pomáhají adaptovat naše činnosti na prostředí (Shumway-Cook, Woolacott, 2012, p. 87)

Vědci zkoumající fyziologický podklad pro asociativní učení zjistili, že se to děje skrze jednoduché změny v synaptické účinnosti, aniž by byly nutné komplexní neuronové sítě. Asociační forma učení, dlouhodobá i krátkodobá, používá společné buněčné procesy. Jestliže jsou dva neurony aktivní ve stejnou dobu (v asociaci), dochází k modifikaci existujících proteinů v těchto dvou neuronech, které produkují změny v synaptické účinnosti (Shumway-Cook, Woolacott, 2012, p. 87). Toto umožňuje vztah stimulů, které mají být předpovídaný a mohou spojit dva aspekty motorického chování vyskytující se ve stejnou dobu, jako je extenze kolena a kyčle během stejné fáze chůze. Neuronální kortikální spoje jsou posilovány a remodelovány našimi zkušenostmi. To znamená, že neurony, které pálí společně a vedou vzruch současně, podporují motorické učení. Zde je patrný přímý vztah mezi neurální molekulární formou a funkčním provedením. Nervový systém neustále prochází změnou založenou na zkušenosti a jsou to tyto modifikace, které pak podporují jeho roli v dosažení účinnosti a efektivní funkčního cíle v různých prostředích (Raine et al., 2009, p. 5). Dlouhodobá asociace má za následek syntézu nových proteinů a další formaci nových synaptických spojů mezi neurony (Shumway- Cook, Woolacott, 2012, p. 87).

Rozlišujeme dva typy asociačního chování, a to klasické a operativní podmiňování. V klasickém podmiňování specifický stimulus predikuje specifickou odpověď. V operačním podmiňování se učíme předpovídat výsledky specifického chování. Přesto však za oba typy jsou zodpovědné stejné celulární mechanismy (Shumway-Cook, Woolacott, 2012, p. 87).

#### **4.3.1.4 Procedurální učení**

Procedurální učení je jedno z nejvíce komplexních forem nedeklarativního nebo implicitního učení. Zahrnuje učení a vykonávání motorických a nedeklarativních kognitivních dovedností, speciálně těch, které zahrnují souslednost (sekvenci). Vyskytuje se pouze tehdy, když je pohyb vykonán způsobem pokus omyl a v kontextu činnosti, která se provádí v normálním prostředí. Tento typ učení je vyjádřen skrz zlepšené provedení naučeného úkolu (Shumway-Cook, Woolacott, 2012, p. 87).

Procedurální učení je závislé na neurálním systému odlišném od deklarativního učení. Je složeno ze sítí specifických frontálních struktur (obsahující senzomotorický kortex), z bazálních ganglií (nucleus caudatus), parietálních a cerebellárních struktur (Maddox, Ashby, 2004, pp. 309-322; Ullman, 2004, pp. 231-270).

#### **4.2.2 Plasticita a deklarativní (explicitní) forma učení**

Deklarativní učení (vyústující v explicitní dovednosti) vyžaduje vědomé procesy, jako je uvědomění a pozornost, ústící v dovednosti, které jsou prováděny vědomě. Procedurální učení je vyjadřováno skrze zlepšené provedení naučeného úkolu, zatímco deklarativní učení může být vyjádřeno v jiné formě, než bylo naučeno. Neurální dráhy podtrhující deklarativní nebo explicitní učení zahrnuje frontální mozkové oblasti, jako je anteriorní cingulum, gyrus prefrontalis a caput nuclei caudati, jakožto i mediální část temporálního laloku a hippocampus (Shumway-Cook, Woolacott, 2012, p. 89).

#### **4.2.3 Komplexní forma učení a automatizace pohybu**

Rozvoj motorických dovedností byl charakterizován jako funkční schopnost „zautomatizovat pohybové fragmenty“ (přesun do automaticity). K jednomu z důležitých kroků na cestě stát se expertem na konkrétní motorickou dovednost dochází, když jedinec může předvést pohyb zdánlivě bez námahy a automaticky. Automaticita umožňuje, aby obecná pozornost byla dostupná pro jiné úkoly. Jak automaticita roste, začíná být jednodušší provést současně jiné úkoly vyžadující pozornost. Mnoho aktivit běžného života jako mluvení, psaní a směřování k cíli slouží jako příklady automatických dovedných volných pohybů (Milton et al., 2004, pp. 134-

143). Neurologické nemoci a věk také ovlivňují kontrolu pohybu a často mění motorickou automaticitu. Proto pohyby, které byly dříve prováděny automaticky bez plné pozornosti, nyní vyžadují pozornost (Wu, Hallet, 2005, pp. 605-615; Wu, Hallet, 2008, pp. 760-766).

Iniciální fáze provádění úkolu je více závislá na pozornosti. Učení v této fázi je spojeno s aktivitou široce rozšířenou převážně v korikální oblasti zahrnující oboustranně senzomotorickou a parietální kůru. Konkrétně dorsolaterální nefrontální kortex, nucleus caudatus a laterální cerebellární hemisféra vykazují velkou aktivitu během iniciální fáze učení. Během zlepšování provedení pohybu dochází k progresivnímu poklesu v aktivitě jistých částí korových oblastí a přesunu do jiných oblastí CNS.

Další fáze učení byly spojeny s poklesem v primární motorické kůře, ale se vzestupem aktivity v subkortikálních motorických oblastech zahrnujících nucleus dentatus mozečku, thalamus a putamen. Tak tedy motorické učení je pravděpodobně spojeno s progresivní redukcí aktivace v kortikálních oblastech zodpovědných za vykonávání funkce, zpracování senzomotorického feedbacku a motorické plánování. Nárůst výkonu během časného učení silně spoléhá na interakci mezi nefrontální kůrou a nucleus caudatus, zatímco pozdější zlepšení v provádění zahrnuje zvýšenou aktivitu v subkortikálních okruzích zahrnující thalamus, mozečkové jádra, basální ganglia během toho, jak se úkol stává více automatickým. Opakování motorické dovednosti zároveň zlepšuje synaptickou účinnost mezi senzoryickým a motorickým kortexem (Floyer-Lea, Matthews, 2004, pp. 2405-2412; Wu, Hallet, 2005, pp. 605-615; Wu et Hallet, 2008, pp. 760-766).

Zdá se, že tyto výsledky odporují faktu, že léze somatosenzorického kortexu postihuje provedení dříve naučených dovedností. Nicméně během učení v somatosenzorických kortikálních drahách zároveň stoupá aktivita thalamokortikálních drah. Tedy během procvičování mohou tyto dráhy převzít aktivaci motorického kortexu. Bylo zjištěno, že díky opakování je účinnost talamických vstupů do motorického kortexu facilitována, i když senzomotorické vstupy nejsou již dále přítomny. Somatosenzorický kortex participuje na učení se motorickým dovednostem skrz LTP (dlouhodobou potenciaci) a po naučení provedení pohybu vedou jiné oblasti CNS, jako je thalamus. Senzomotorické vstupy jsou tedy důležité pro naučení pohybu,

ale nikoliv pro jeho provedení (Asanuma, Keller, 1991, pp. 217-224; Pacual-Leone et al., 1994, pp. 1287-1289).

## **4. 3 Druhy motorického učení z hlediska terapie**

### **4.3.1 Adaptivní motorické učení**

Pro člověka je velmi charakteristické, že se dokáže přizpůsobit (adaptovat) neustálým změnám okolí. Schopnost adaptace může být testována prostřednictvím odchylek pohybu v čase či pohybových důsledků nebo kombinací obou. Jednoduše řečeno díky adaptaci se tělo vrací do nevychýlené polohy (Izawa, 2008, pp. 28-41). Obecně platí, že adaptace je závislá na smyslových i motorických odchylkách.

Motorické adaptivní chování souvisí se stabilitou a variabilitou (Latash et al., 2001, pp. 153-165). I když lze říci, že stabilita a variabilita koexistují, mají různé mechanismy kontroly (Reed et al, 2002, pp. 1235-1239). Motorická stabilita je schopnost vrátit se do původního stavu po vychýlení nebo spontánní chování pozorované před provedením pohybu. Variabilita je velmi důležitá pro motorické učení, protože zvyšuje naši schopnost přizpůsobit se novým situacím a prostředí (Catalano, Kleiner, 1984, pp. 851-856).

#### **4.3.1.1 Rozvoj adaptivního chování**

Během prvních let života dítě vykazuje velký rozvoj pohybových dovedností jako je sezení, plazení, stoj, chůze, úchopová ideomotorika. Motorický rozvoj je komplex pohybů, ve kterém hraje roli mnoho faktorů. Omezené znalosti řízení motorického rozvoje podporují vznik mnoha pohybových teorií. Teorie se liší hlavně v závislosti na uznávání vrozených nebo výchovou získaných dovedností. Například „Teorie vyžívání neuronů“ přiřazuje nejdůležitější část rozvoje vnitřním genetickým faktorům, zatímco vnější faktory hrají větší roli v „Dynamické teorii“ (Hadders, 2000, pp. 566–572).

Je ale důležité si uvědomit, že vnitřní i zevní faktory spolu vždy nějakým způsobem souvisí. S oběma faktory počítá Teorie skupinové neuronální selekce.

Teorie skupinové neuronální selekce (The Neuronal Group Selection Theory) zdůrazňuje komplexnost a návaznost vnitřních a vnějších faktorů. Charakterizují je

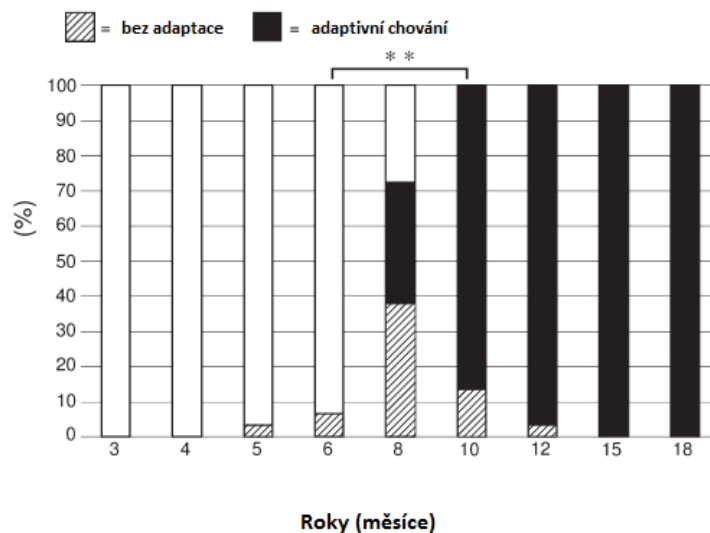
dvě fáze změn. První probíhá ve fetálním období a těsně po narození. Během této fáze jsou všechny možnosti vrozených neurálních sítí prozkoumány pomocí tělu vlastní, vrozené aktivity a pohyby nejsou přizpůsobeny zevním podmínkám ani závislé na sensorické zpětné vazbě (Sporns, Edelman, 1993, pp. 960-981; Edelman, 1993, pp. 115-125).

Ve fetálním období nebo u čerstvě narozených dětí můžeme pozorovat globální pohybové vzory: jsou to pohyby s velkou komplexitou a variací, ve kterých jsou zapojeny všechny části těla (Hadders, 2004, pp. 12-18). Jsou přítomny asi do 4 měsíců, ale pak jejich funkci přebírá cílená motorika. Rozvíjení cílené motoriky jako je dosažení, uchopení a plazení jsou zpočátku charakterizované velkou variabilitou. Pro každou motorickou funkci existuje pravděpodobná motorická strategie a je objevenána jejich příslušná neurální síť. V určitém věku děti začínají více užívat adaptivní motorické učení, které začíná být efektivnější a přizpůsobené požadovaným úkolům a zevním podmínkám. Tato fáze adaptivního výběru se nazývá fáze sekundární variability. V této fázi je stále bohatá variabilita v motorickém chování, která slouží k přizpůsobení pohybů na konkrétní úkol a okolní podmínky. Věk přechodu z primární do sekundární fáze je různý podle druhu pohybové funkce. Rozvoj druhého stádia pak probíhá až do období adolescence. Během tohoto období dítě získává schopnost vylepšovat motoriku v závislosti na specifických požadavcích, úkolech a zevním prostředím (Heineman et al., 2010, pp. 618-624).

Stabilní vzory časoprostorového programování svalů se začínají rozvíjet od 12. do 15. měsíce a pokračují do tří let (Koneczak et al., 1997, pp. 346-354), což ukazuje dlouhou dobu vývoje, při kterém dochází k doladování pohybů. Poté se kortikospinální spoje vyladují a dochází k vymizení většiny ipsilaterálních spojů. Tento proces je ukončen ve věku 24 měsíců (Eyre, 2003, pp 93-106). Když to stručně shrneme, můžeme říct, že přechod na klinicky pozorovatelné adaptivní motorické chování se vyvíjí postupně od 6. Měsíce a je závislé na specifické pohybové funkci.

Údaje o věku přechodu z primární do sekundární fáze jsou založeny na elektromyografických a kinematických záznamech. Tyto techniky umožňují přesné měření načasování změn ve svalových vzorcích zapojených do posturální úpravy. Zatím nebyl proveden žádný výzkum, při kterém by byl klinicky pozorovatelný přechod z primární do sekundární fáze.

**Graf 1** Přechod z variabilní fáze sedu do fáze adaptivní (Heineman et al., 2010, pp. 618-624)



Předpokládá se, že změny naměřené pomocí neurofyzilogických metod předcházejí klinicky pozorovatelným přechodům. Změny v motorickém chování zaznamenané měřením představují rané fáze výběru, přičemž klinicky jsou tyto změny pozorovány, až když je určitý vzor používán během většiny pohybů (Heineman et al., 2010, pp. 618-624). Z naměřených údajů také vyplývá, že přechod z jednoho stádia do druhého neprobíhá skokem, ale vždy v určitém časovém intervalu a liší se u různých pohybů a různých jedinců. Nedávno také bylo prokázáno, že posouzení variability a schopnosti zvolit adaptivní motorickou strategii je užitečným nástrojem k posouzení neuromotorické integrity (Heineman, 2008, pp. 275-282). Tohoto poznatku může být využito při posuzování vývoje dítěte.

#### 4.3.2 Dovednostní motorické učení

Motorické dovednostní učení je jednodušší rozeznat než definovat. Dá se definovat jako schopnost dosáhnout cíle s maximální jistotou a s minimálním vynaložením sil a času (Schmidt, Lee, 2005, pp. 358-383) nebo ho můžeme definovat na úrovni motorického provedení, např. jako schopnost spolehlivě poskytovat přesné provedení pohybu. Způsob, jak zachytit a kvantifikovat dovednost na úrovni motorického provedení, je kompromis mezi rychlostí a funkcí, což odkazuje na vztah

mezi pohybovou rychlostí a přesností pro konkrétní úkol. Jedinci mají tendenci dělat více chyb, když pohybová rychlost stoupá, ale naopak, když se zpomaluje, pohyby jsou přesnější. Vzestup v přesnosti ještě neznamena zlepšení dovednosti. Můžeme říct, že získávání dovedností vyžaduje systematickou změnu v rychlosti a přesnosti funkce (Reis et al., 2009, pp. 1590-1595; Shmuelof et al., 2012, pp. 578-594). Na rozdíl od adaptace, které může být dosaženo v rámci jedné terapie, motorického dovednostního zlepšení může být dosaženo jen rozsáhlým procvičováním, které může trvat mnoho dní, týdnů nebo dokonce roků, v závislosti na komplexnosti úkolu. Zlepšení je vidět v průběhu terapie (přímé účinky) i mezi nimi (pozitivní nepřímé účinky) (Karni et al., 1998, pp. 861–868). Zlepšení dovednosti je determinované výhradně počtem opakování úkolu (Korman et al., 2003, pp. 12492–12497). Zatímco zvýšení počtu opakování může být nejvíce efektivní metoda ke zlepšení v provedení, tak i další faktory v plánu procvičování ovlivňují provedení a udržení. Je dobře známo, že vložení delšího intervalu mezi opakování úkolu a variabilita úkolu vede ke zlepšení udržení (Lee, Genovese, 1988, pp. 277–287; Shea, Kohl, 1991, pp. 187–195). Vzhledem k tomu, že v reálné situaci dokonce i jednoduchý úkol jako je dosažení pro brýle, bude proveden v různých variacích, kvůli různému nastavení postury a lokalizaci brýlí, zdá se být nezbytné naučit se, jak se vypořádat s variabilitou v rámci úkolu. Ve skutečnosti variabilním tréninkem stoupá generalizace učení se novému úkolu (McCracken, Stelmach, 1977, pp. 193–201; Catalano, Kleiner, 1984, pp. 851–856; Braun et al., 2009, pp. 352–357).

## **5 Dopředná a zpětná vazba při řízení pohybu, predikce a korekce chyb**

### **5.1 Dopředná (feedforward) versus zpětná (feedback) vazba**

Dopředná i zpětná vazba jsou důležitou složkou pohybové kontroly. Proto také pohotovové pohyby zahrnují obě dvě tyto složky.

Zpětná vazba zahrnuje vstupy ze senzoričského systému (typicky ze zrakového nebo somatosenzoričského systému), které se srovnávají s vyžadovaným stavem systému. Tento rozdíl je pak použit k aktualizaci výstupu systému. Senzoričské signály z proprioceptorů nebo z vizuálního systému mohou poskytnout feedback o současné pozici paže a rozdíl mezi aktuální a požadovanou pozicí paže bude použit pro aktivaci svalů paže, které to provedou (Ghez, Krakauer, 2000, pp. 653-673). Problémem je, že senzoričská odezva je zpožděná a rušená, což může způsobit, že jsou pohyby nepřesné a labilní (Shadmehr et al., 2010, pp. 89–108).

Dopředná kontrola předpovídá z motorických příkazů senzoričské následky. Toto nastává dříve než je zpětná vazba k dispozici, a redukuje tedy spoléhání se na feedback. Například když chytáme míč, používáme vizuální informace o dráze pohybu míče a předvídáme, kde ho chytíme. Tato dopředná vazba (neustále aktualizovaná skrze informace z dřívějších zkušeností) aktivuje svaly na správnou úroveň, abychom chytili balón. Jakmile míč dopadne na naši ruku, tak je také zpětná vazba využita k reakci na vychýlení pozice ruky míčem (Ghez, Krakauer, 2000, pp. 653-673). Dopředná vazba může být použita pro vytvoření celoživotních kalibrovaných pohybů a pro zdokonalení schopnosti senzoričského systému odhadnout stav těla a světa okolo. Dopředné modely jsou užitečné pouze tehdy, pokud vytváří nezkreslené předpovědi (Shadmehr et al., 2010, pp. 89–108).



## 5.2 Senzory feedback a jeho role v opravě chyb za běhu

Řízení pohybu zpětnou vazbou, je řízení na základě senzorických vjemů. Má tedy dva vstupy - záměr jedince a senzorické vjemy. Z těchto dvou vstupů je poskládán jeden výstup - motorický příkaz (Wolpert, Kawato, 1998, pp. 1317–1329).

Toto řízení je sice velmi přesné, ale při rychlých pohybech naráží na to, že jediný zdroj informací o pohybujícím se segmentu je výrazně zpožděný oproti skutečnosti. Toto zpoždění, kterému se říká senzorické zpětnovazebné zpoždění, je způsobeno omezenou rychlostí nervových vláken, které senzorickou informaci do CNS přivádějí (Shadmehr et al., 2010, pp. 89–108). Vzhledem k dlouhému zpoždění v senzorickém a zrakovém feedbacku, oprava pohybů nemůže být nikdy optimální, protože jsou vždy vypočteny pro část dráhy pohybu, ke kterému došlo již v minulosti. Proto lidé s mozečkovým poškozením, kteří jsou odkázáni pouze na řízení pohybu tímto modelem, mají tendenci dosáhnout cíle pohybu sérií korekčních pohybů (Wolpert, Kawato, 1998, pp. 1317–1329).

Ve studii Shadmehra et al. je tento problém trefně připodobněn k nastavování teploty vody ve sprše, kdy dochází ke zpoždění mezi upravením teploty kohoutkem a pocítěním efektu této úpravy. Prvotní nastavení kohoutku nemá žádný bezprostřední efekt na teplotu vody, což vede jedince k nastavení kohoutku na teplejší vodu. Časem se teplota vody zvýší, ale hned na to je příliš horká, jedinec na to zareaguje nastavením kohoutku na studenou vodu. Jakmile teplota vody konečně klesne, je naopak hned mrazivá. Pokud by jedinec dále pokračoval ve svém jednání, nestabilní kolísání teploty by vyústilo v opakování mrazivě-vařících cyklů. Většina lidí brzy přestane nepřetržitě nastavovat teplotu a metodou počkáme a uvidíme, nastavuje teplotu po malých krůčcích. To zabraňuje velkým teplotním výkyvům na úkor prodloužení doby dosažení komfortní teploty vody. Celému traumatickému scénáři by se však dalo předejít, pokud by jedinec dobře rozuměl tomu, jak teplota vody reaguje na každé nastavení kohoutku, jak by tomu bylo v případě jeho vlastní sprchy. Stejně tak zkušenosti umožňují schopnost předpovídat senzorické důsledky motorických akcí. Tomuto modelu řízení pohybu říkáme dopředný (forward) model a budu se jím zabývat dále (Shadmehr et al., 2010, pp. 89–108).

Řízení rychlých pohybů pouze senzorickou zpětnou vazbou (například u výše zmíněných mozečkových pacientů) bez předpovědi, tedy samostatně, nefunguje

ideálně. CNS sice přijímá informace o pozici segmentu těla v pohybu, může ho porovnávat s bodem cíle a následně podle jejich vzdálenosti upravovat motorický příkaz. Nedostatkem této opravy ovšem je, že neoddelitelné zpoždění v sensorické zpětné vazbě omezuje opravy chyb za chodu pouze na periferní mechanismy, charakterizované rychlými míšními reflexy, a na vnitřní biomechanické vlastnosti svalů. Takováto strategie řízení umožňuje jen velmi úzké skupině pohybů a pohybových chyb zpětnovazebné chování (Shadmehr et al., 2010, pp. 89–108). I přes tato supraspinální zpoždění mají odpovědi na výchylky výrazně větší amplitudu oproti míšním reflexům, které reagují prakticky okamžitě a tyto odpovědi jsou ukázány v relativně rychlých pohybech řízených pouze zpětnou vazbou (Saunders, Knill 2003, pp. 341–352; Saunders, Knill 2004, pp. 3223–3234).

Vzhledem k tomuto modelu řízení pohybu by se dalo očekávat, že lidé s mozečkovým poškozením budou provádět pomalejší pohyby, protože korekce bude vytvořená na základě aktuální zpětnovazebné informace. V souladu s tím, Beppu et al. (Beppu et al., 1984, pp. 787-809) uvádí, že lidé mohou udělat hladké a přesné pohyby paže, jestliže je smějí provést svým vlastním tempem. Lidé s mozečkovým postižením mohou také produkovat jemnější pohyby paže při absenci zrakového feedbacku. Z toho vyplývá, že přílišná závislost na zpětnovazebných opravách může učinit jejich pohyb nepravidelným. (Day et al., 1998, pp. 357-372; Beppu et al., 1987, pp. 1-18).

Třes vyplývající z poškození mozečku je další jev související se zpětnou vazbou, který lze přičíst na vrub špatnému prediktivnímu signálu. Pohyby jsou normálně generovány agonisty, kteří urychlují pohyb končetiny k cíli, a antagonisty, kteří zpomalují a zastavují končetinu v cíli. Jestliže například antagonisté nejsou dostatečně aktivní nebo jsou aktivní příliš pozdě oproti agonistům, pak je cíl přestřelen a může nastat tremor. Vilis and Hore ukázali, že mozeček normálně poskytuje motorické kůře prediktivní signály pro antagonistické svaly. Tyto dopředné signály, kterými se budu zabývat dále, mohou být důležité pro zrušení oscilace končetiny během pohybu, který sama iniciovala v reakci na zevní síly, které vychylují končetinu (Vilis, Hore, 1980, pp. 278-291).

Když to shrneme, tak modulace z nižších etáží a korově modulované opravy chyb hrají roli v krátkých rychlých pohybech. Tato schopnost vykonávat korově řízenou kontrolu

zpětné vazby chyb je pozoruhodná v kontextu s dlouhým senzomotorickým zpožděním, ke kterému dochází (Shadmehr et al., 2010, pp. 89–108).

### **5.3 Interní model a jeho role v adaptaci**

Četné studie dokumentují účast mozečku v motorické adaptaci, přesto výpočetní funkce mozečku během motorické adaptace zůstávají nejasné. Někteří autoři navrhli, že funkce mozečku je účastnit se jako inverzní model, generující sekvence motorických příkazů, s ohledem na dynamiku těla. (Gomi, Kawato, 1992, pp. 105–114). Jiní navrhuji, že funkce mozečku je účastnit se jako dopředný model, předpovídající senzorické důsledky činnosti (Wolpert, Miall, 1996, pp. 1265–1279; Doya, 1999, pp. 961–974; Paulin, 2005, pp. S219–234; Shadmehr, Krakauer, 2008, pp. 359–381; Izawa, Shadmehr, 2011, pp. 11360–11368). Ještě jiní navrhli funkci, která zahrnuje oba druhy interních modelů - dopředný i inverzní model (Wolpert, Kawato, 1998, pp. 1317–1329; Haruno et al., 2001, pp. 2201–2220).

Definujme tedy inverzní model jako mapu, která spojuje cíl pohybu (např. umístění kurzoru na cílovou pozici) s motorickými příkazy k dosažení cíle, a definujme dopředný model jako mapu, která spojuje motorické příkazy s jejich senzorickými důsledky (Izawa et al. 2012, pp. 4230-4239).

#### **5.3.1 Dopředný model**

Pokud motorický systém má možnost předpovídat senzorický stav motorického aparátu, nestabilita vznikající zpožděním v měření tohoto stavu může být účinně eliminována (Wolpert, Miall, 1996, pp. 1265–1279; Bhushan, Shadmehr, 1999, pp. 39–60). Zpětnovazebné řízení za běhu s dlouhou prodlevou je proto doplněno dynamickým dopředným modelem řízení pohybu, který umožňuje předpovídat stav proměnných jako pozici a rychlost na základě sekvence motorických příkazů z bezprostřední minulosti (Ariff et al. 2002, pp. 7721–7729; Mehta, Schaal 2002, pp. 942–53; Flanagan et al. 2003, pp. 146–150) posílaných do mozečku jako takzvané eferentní kopie. V běžném výpočetním pohledu na motorickou kontrolu se předpokládá, že má mozeček schopnost dopředné vazby, která využívá eferentní kopie pro předpovídání následků motorických příkazů a pro úpravu pohybu tak, jak je generován (např. Shadmehr, Krakauer 2008, pp. 359–381; Pasalar et al. 2006). Pokud

tento předpovídaný stav je nezkreslený vůči aktuálnímu stavu, pak by zpětnovazebné řízení určené těmito předpovídanými stavy v podstatě probíhalo v reálném čase a mohlo by zabránit nestabilitě normálně vznikající zpětnovazebným zpožděním. Eferentní kopie tedy může být zpracována k předpovídání důsledků činnosti před tím, než je k dispozici senzorická zpětná vazba. Takto upravené zpětné vazbě se říká dopředná vazba (Shadmehr et al., 2010, pp. 89–108; Maill et al., 1993, 203-216; Paulin, 2005, pp. 219-234). Výpočetní analýza naznačuje, že to je věrohodná a nejspíš i nezbytná řídicí strategie (Paulin, 2005, pp. 219-234).

Predikce pohybu je důležitá pro schopnost zastavení pohybu ve správnou chvíli na správném místě (Bastian, 2006, pp. 645–649). Přesnost konečného bodu pohybu je možná právě díky dopředné vazbě mozečku, který monitoruje motorické příkazy a upravuje je za chodu (Robinson, 1975, pp. 337–374).

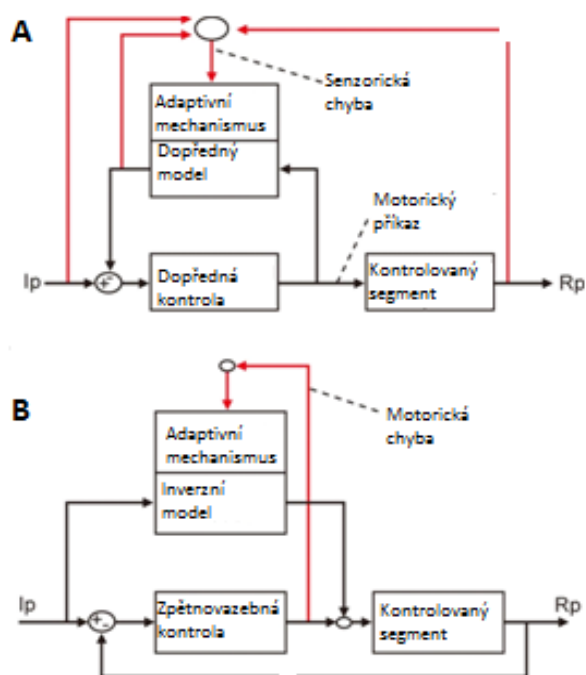
Dopředný model může být také použit k řešení senzorických nedorozumění (Angelaki et al., 2004, pp. 560-564). Například práce Angelaki et al. (Angelaki et al., 2004, pp. 560-564) naznačuje, že mozečkový model senzorických stavů může potencionálně řešit nedorozumění vestibulárních (otolitových) signálů spojených s horizontální polohou hlavy oproti náklonu hlavy. Model aktivity v nucleus vestibularis a fastigií nabízí interní odhad gravitace a translačního pohybu hlavy a tato aktivita je závislá na vjemech z polokruhovitých kanálků (Shaikh et al., 2005, pp. 1657-1662).

Jeden ze způsobů, jak vyzkoušet roli dopředných modelů během nepřerušovaných pohybů rukou, je nechat jedince vytvářet motorické příkazy na základě jejich úsudku o aktuální poloze končetiny. Například pokud se ruka pohybuje a mozek může předpovídat aktuální pozici ruky a její rychlost, pak motorický příkaz může reflektovat tento předpovídaný stav. Pokud CNS nepočítá s neočekávaným vyrušením tohoto stavu, pak předpovídaný stav neodpovídá aktuálnímu stavu, ale jakmile senzorická zpětná vazba detekuje tento stav, přesnost předpovědi je obnovena (Wagner, Smith, 2008, pp. 10663–10673).

Tyto výsledky se shodují s myšlenkou, že mozeček předpovídá stav končetiny podle předchozích motorických příkazů, přičemž dovoluje člověku jednat na základě tohoto odhadu stavu oproti spoléhání se pouze na zpožděnou senzorickou zpětnou vazbu. Nasvědčují také tomu, že výstup mozečku poskytuje pohybově vylepšené

signály, které mohou být kombinovány se zpožděnou senzorigickou zpětnou vazbou jinde v mozku, aby vytvářely úsudek o stavu v reálném čase pro motorické řízení (Shadmehr et al., 2010, pp. 89–108).

**Obr. 2** Dva typy interního modelu (upraveno dle Ito, M., 2013, p. 3)



A) Dopředný model, B) Inverzní model

### 5.3.2 Inverzní model

Kromě dopředného modelu, mozeček může řídit pohyb také inverzním modelem, který používá informace o očekávaném nastavení těla (tj. poloha, rychlost) pro výpočet motorických příkazů, kterých by bylo třeba dosáhnout. V tomto případě by funkci mozečku mohlo být generování motorických příkazů, spíše než předpovídání nadcházející nastavení těla (Shidara et al., 1993, pp. 50-52; Schweighofer et al., 1998, pp. 86-94; Spaelstra et al., 2000, pp. 321-333). Tyto motorické příkazy mohou být

transformovány v eferentní kopii, kterou využije dopředný model pro predikci (Kawato, 1999, pp. 718–727).

U lidí, kteří mají poškozený mozeček, je obtížné rozlišit dopředné od inverzního zpracovávání, protože deficit v obou typech výpočtů může produkovat stejné problémy v motorickém řízení. Větší obtíže předpovídání důsledků pohybu poškozené ruky může podporovat dopředný model. Větší obtíže vytváření vhodné motorické odpovědi poškozenou rukou bude podporovat inverzní model. Tím pádem, jsou oba druhy zpracování provedeny pravděpodobně v mozečku (Wolpert et al., 1998, pp. 1317–1329).

### **5.3.3 Adaptace v interním modelu**

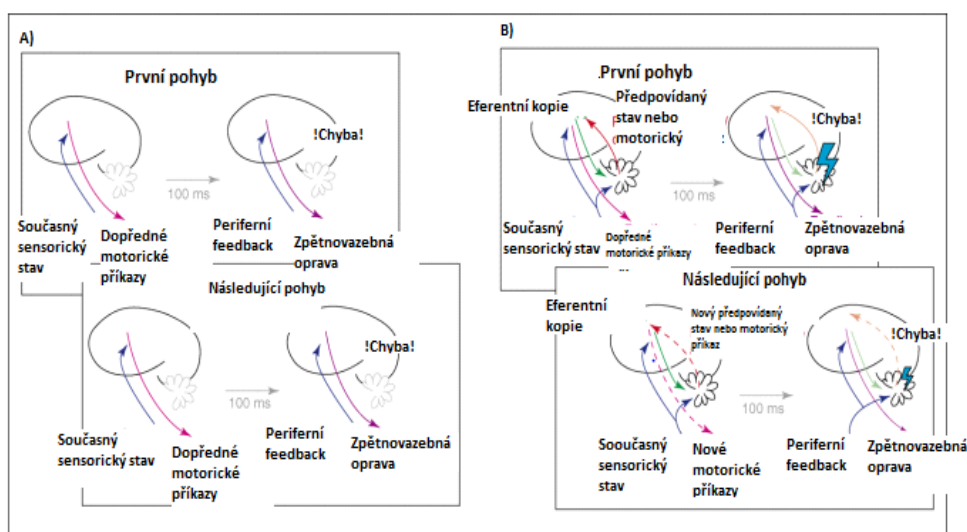
Protože se vnější prostředí i naše tělo neustále mění, pohyby se musí neustále adaptovat na tyto změny, které se projevují in vivo motorickými chybami (Mazzoni, Krakauer, 2006, pp. 3642–3645; Tseng et al., 2007, pp. 54–62). Motorická chyba je definována jako neshoda mezi očekávaným důsledkem motorického příkazu a důsledkem skutečným, zjištěným senzoricou zpětnou vazbou (Ito, 2013, pp. 1-8). Jak bylo uvedeno výše, senzoricá zpětná vazba může opravovat pohyby za chodu. Tyto opravy jsou ale opožděné a jsou tedy účinné pouze u pomalejších pohybů. Interní model opravovat pohyb za chodu nemůže, zato ale může po detekci chyby vypočítat nutnou změnu motorického příkazu a v příštím pokusu ji použít. Tomuto procesu říkáme adaptace (Bastian, 2006, pp. 645–649).

Tento děj probíhá v mozečku, který hraje kritickou roli v opravě chyb, esenciální části motorického učení. V mozečku jsou pomocí interních zpětnovazebných signálů nahlášeny zamýšlené pohyby a jsou zde srovnávány s vnějšími zpětnovazebnými signály, které nahlašují aktuální pohyb. Mozeček generuje opravené signály použité v dopředné vazbě k redukci chyb v následujících pohybech. Proto cerebellární léze, ovlivňující detekci chyb, nutně vedou k deficitům v motorickém učení a deficitu kognitivních funkcí (Morton et Bastian, 2004, 2007).

Cerebellární učení je do značné míry závislé na zpětné vazbě chyby. Aktivace v mozečku roste během složitějších pohybů, čehož je následkem více zpětné vazby o chybě (Seidler et al., 2004, pp. 1775-1783). Detekce chyby senzoricou zpětnou vazbou je využita pro aktualizaci následujících pohybů řízených dopřednou vazbou.

Diedrichsen et al. studovali dosahující pohyby, ve kterých náhodné chyby byly vyvolané jedním ze třech způsobů: mechanickým vychýlením ruky, vyrušením vizuálního feedbacku pomocí kurzoru reprezentujícího ruku, nebo pohybem cíle. První dva způsoby byly považovány za motorické uskutečnění chyby, protože subjekt je mohl spojit s jejich pohybem, zatímco chyby v dosažení cíle byly do jisté míry přisouzeny vnějším vlivům. Jedinci udělali přímou opravu pro všechny typy chyb, ale udělali dopřednou opravu následujících pohybů jen po motorickém uskutečnění chyby, ale ne při chybě v dosahování cíle. To znamená, že mozek nezpracovává všechny chyby stejným způsobem: jen chyby přiřazeny pohybu vedou k dopředné opravě v příštích pohybech. Adaptace není ovlivněna dodatečnou opravou chyb během pohybu (Diedrichsen et al., 2005a, pp. 9919-9931).

**Obr. 3** Cerebellum a predikce pohybu (upraveno dle Bastian, A.J., 2006, pp. 646)



A) Reaktivní (na zpětné vazbě závislá) oprava chybných dopředných příkazů může probíhat bez mozečku. Nicméně adaptace v dopředném modelu z jednoho pohybu do dalšího probíhat nemůže. B) Mozeček je důležitý pro adaptaci dopředné kontroly z jednoho pohybu do dalšího skrz na chybě závislém učícím mechanismu. Toto redukuje chyby v dopředných příkazech během následujících pohybů, a je tak potřebný pro opravu závislou na zpětné vazbě. Přerušované šipky naznačují nové nebo aktualizované příkazy.

## **6 Diskuze**

### **6.1 Schopnost adaptace zdravého jedince a jedince s poškozením mozečku**

Výzkumy zdůrazňují důležitost cerebellární kontroly nad prediktivním motorickým chováním. Mozeček se zdá být nejdůležitější pro adaptaci těchto pohybů na nové situace skrz mechanismus neustálého opakování. Tyto výsledky platí napříč mnoha různými pohybovými aktivitami - chůze, dosažení, chytání a rovnováha. Nicméně různé mozečkové regiony jsou nejspíše zapojeny v různých typech pohybů. Mediální mozečkové struktury jsou pravděpodobně důležitější pro chůzi a rovnováhu, zatímco intermediální a laterálních struktury pro dosažení, stisknutí a chytání (Morton, Bastian, 2006, pp. 9107-9116). Role mozečku v prediktivní kontrole může rovněž vysvětlit charakteristické pohybové vzory jedinců s cerebellárním poškozením, kteří by mohli být nuceni více spoléhat na řízení zpětnou vazbou při absenci přesné predikce. Fyziologické studie a teoretické modely naznačují, že konkrétní předpovědi vypočítané mozečkem se týkají budoucího senzoričké nastavení a jsou formované na základě kombinace senzoričkých vjemů a eferentních kopiích motorických příkazů (forward model). Navíc cerebellum může generovat motorické příkazy vedoucí k cílovému nastavení těla (inverzní model) (Wolpert, Kawato, 1998, pp.1317–1329; Haruno et al., 2001, pp. 2201–2220).

#### **6.1.1 Biofeedback při poruše cerebella**

V mnoha případech je prediktivní řízení u lidí s poškozením mozečku omezeno, ale reaktivní řízení je relativně zachováno. Morton et Bastian měřili prediktivní a reaktivní řízení zároveň během chůzového úkolu. Osoba šla po dvoupásovém běhacím pásu, přičemž jeden pás byl náhle zrychlen na dvojnásobnou rychlost oproti druhému. Zdravá kontrolní skupina udělala tuto změnu rychleji, a to tak, že zvýšila dobu stojné fáze na pomalejší noze a snížila stojnou fázi na rychlejší noze. Také udělali postupnou adaptivní změnu v rozfázování pohybu mezi dolními končetinami od kroku ke kroku, aby optimalizovali vztah mezi končetinami pro očekávanou rychlost běžícího pásu. Lidé s cerebellárním poškozením mohou udělat reaktivní změnu normálně, ale nejsou schopni nebo mají sníženou schopnost provést prediktivní



změnu. To naznačuje, že mozeček hraje důležitější roli v dopředné kontrole než ve zpětné vazbě (Morton, Bastian, 2006, pp. 9107-9116).

Tyto výsledky se nejeví být specifické pouze pro chůzi. Během dosahovacího úkolu lidé s cerebellárním poškozením nemohou nastavit prediktivní komponenty pohybu do nové dynamiky, jakou jim ukládá robotická ruka (Maschke et al., 2004, pp. 230-238; Smith, Shadmehr, 2005, pp. 2809-2821). Zdá se, že nejsou schopni využít chybné informace z jednoho dosažení k opravě dalšího dosažení a neukládají si efekt činnosti. Na druhou stranu jejich opravné pohyby během pohybu jsou relativně normální během náhodných vychýlení (Smith et al. 2000, pp. 544-549) nebo cíleného dosažení (Day et al. 1998, pp. 357-372). Překvapivě i poškození kontralaterální mozečkové hemisféry může zhoršit dopřednou část pohybu na paži bez ovlivnění na zpětné vazbě závislého nastavení (cerebellární kontrola je ipsilaterální) (Fischer et al., 2006, pp. 453-466). Během chytání balónu lidé s mozečkovou poruchou mají potíže s učením se predikci svalové aktivity, aby vykompenzovali hmotnost balónu předtím, než zasáhne ruku, ale ukazují více normální reaktivní aktivaci po dopadu (Lang, Bastian, 1999, pp. 2108-2119). Když uchopují předmět, tak jsou omezeni v generování prediktivních sil prstů, aby odporovali vygenerované odchylce, ale produkují více normální reakční síly prstů na vnější výchylky (Nowak et al., 2004, pp. 227-235). Při studování posturální kontroly ve stoji lidé s cerebellárním postižením měli potíže se změnou automatických posturálních odpovědí na pohyby podlahy, které byly předvídatelné svou amplitudou. Nicméně to, že si zachovali používání přímo přístupných informací, aby změnil velikost této odpovědi do různých rychlostí, ukazuje, že zpětná vazba byla nepoškozena (Horak, Diener, 1994, pp. 479-493).

Naopak Diedrichsen et al. objevili, že mozečkoví pacienti mohou udělat prediktivní posturální úpravy paže během dobře známého bimanuálního úkolu. V tomto paradigmatu osoba zvedne břemeno z jedné ruky druhou rukou ve virtuálním prostředí. Osoba s mozečkovým postižením ukázala normální, i když mírně dřívější, prediktivní posturální úpravy v ruce, která byla vyložená. Nicméně, neukázala následnou adaptaci v krátkém čase při zkoušce chycení, ve které bylo simulované břemeno nečekaně udrženo, a to dokonce i při startu. Naproti tomu, zdravé osoby redukovali jejich prediktivní posturální úpravy při následujících procesech. Proto v některých případech výchozí prediktivní motorické schopnosti mohou být u pacienta

s mozečkovou poruchou neporušené, ale schopnost přizpůsobení se novým okolnostem se zdá být trvale ohrožena (Diedrichsen et al., 2005b, pp. 801-812).

### **6.1.2 Interní model při poškození cerabella**

Pokud v mozečku skutečně sídlí inverzní i dopředný model, pak může mozečkové poškození produkovat neschopnost učit se správným motorickým příkazům (Maschke et al., 2004, pp. 230-238; Smith, Shadmehr, 2005, pp. 2809-2821; Rabe et al., 2009, pp. 1961–1971) i neschopnost učit se senzorickým důsledkům těchto příkazů (Synofzik et al., 2008, pp. 814–818).

Také existují názory, že mozeček je spojen pouze s učením dopředných modelů. Jestliže tomu tak je a dopředné modely jsou vhodnou, ale ne nezbytnou, podmínkou pro učení se produkovat správné motorické příkazy, které vykompenzují perturbace, pak by se alespoň v některých případech poškození mozečku měla zhoršit schopnost učit se smyslovým důsledkům motorických příkazů, zatímco schopnost učení správným motorickým dovednostem by měla být zachována (Izawa, Shadmehr, 2011, pp. e1002012).

Pro stanovení změny v inverzním modelu použili Synofzik et al. trénink zaměřený na jednu cílovou pozici. Pozorovali, že lidé s poškozením mozečku se naučili měnit své motorické příkazy v reakci na trénování cíle podobně jako zdravá kontrolní skupina. Pro stanovení změny v dopředném modelu si lidé sami vybrali pohyb bez zřetelného cíle, a pak nahlásili, kde se domnívají, že se jejich ruka pohybovala. U zdravých lidí trénink vyvolal výrazně větší změny v senzorické odpovědi motorického příkazu než u lidí s mozečkovým postižením. (Synofzik et al., 2008, pp. 814–818).

Chceme-li oddělit tyto dvě možnosti, budeme spoléhat na nedávné zjištění: když je odchylka uplatňována postupně, lidé s cerebellárním poškozením mají schopnost zlepšit jejich motorické příkazy tak, že produkují přibližně správné motorické výstupy (Criscimagna-Hemminger et al., 2010, pp. 2275–2284). Zaměříme se tedy na postupné výchylky, abychom rozlišili mezi procesy, které zlepšují motorické příkazy a procesy, které učí předvídat senzorické důsledky těchto příkazů.

Lidé s poškozením mozečku mají zachovanou schopnost zlepšovat své motorické příkazy v reakci na postupně se zvyšující vychýlení (Criscimagna-

Hemminger et al., 2010, pp. 2275–2284). Je možné, že cerebellární pacienti se mohou adaptovat spoléháním se na prospěch z předvídání chyb. Když je adaptace vedena pouze prospěchem z předvídání chyb, výsledné chování má dvě podoby: malé nebo žádné změny v dopředném modelu, jak bylo testováno v umíst'ovacím úkolu, a snížení efektivity inverzního modelu, jak bylo testováno v dosahovacím úkolu (Izawa, Shadmehr, 2011, pp. e1002012). Naproti tomu mozečkoví pacienti vykazovali sníženou adaptaci v umíst'ovacím úkolu, ale funkce dosažení cíle byly srovnatelné se zdravou skupinou. Proto výkon mozečkových pacientů není v souladu s hypotézou, že spoléhají jenom na prospěch z předvídání chyb.

Protože mozečková degenerace je chronická choroba, může mozek zapojit nervové mechanismy, které umožní částečnou kompenzaci. Je možné, že schopnost pacientů s mozečkovou poruchou k adaptaci v postupně se měnících podmínkách je částečně způsobena větším spoléháním se na deklarativní systém. Naopak argumenty proti této myšlence jsou, že se mozečkoví pacienti ve výzkumech chovají, jako by měli funkční inverzní model, a že bylo pozorováno větší zpomalení na konci pohybu, než je normální u dopředného modelu v umíst'ovacím úkolu. Je třeba více studií, abychom pochopili neurální mechanismy, které umožňují cerebellárním pacientům zlepšit jejich výkonnost v plánu při postupném vychylování (Izawa et al., 2012, pp. 4230-4239).

Stručně řečeno se zjistilo, že přes poškození mozečku, mozek udržuje schopnost učit se motorickým příkazům, které účinně ruší perturbace v dosahovacím úkolu, ve kterém byla perturbace postupná. Nicméně u mozečkového poškození je narušena schopnost učit se senzorickým důsledkům těchto příkazů (Izawa et al., 2012, pp. 4230-4239). Můžeme tedy předpokládat, že zdánlivě funkční interní model, a to především inverzní model, mozečkových pacientů je ve skutečnosti pouze vycvičená kombinace zpětné vazby s kognitivním řízením pohybu, ale důkazy pro toto tvrzení zatím neexistují.

### **6.1.3 Adaptabilita a oprava chyb**

Prediktivní řízení pohybu může být také zčásti naučeno z opravy chyb závislé na feedbacku během předchozího pohybu. Studovali se subjekty, které se přizpůsobily dosažení směru v otáčejícím se vizuálním prostředí. V jednom případě bylo jedincům dovoleno opravovat pohybové chyby během každé zkoušky. V druhém případě jedinci neprováděli žádné opravné pohyby. Zdravá kontrolní skupina dobře přizpůsobila dopřednou vazbu rovnoměrně v obou případech, bez ohledu na to, zda byla provedena oprava. Subjekty s mozečkovým postižením vykazovaly redukovanou adaptaci s následným efektem v obou případech. Proto tedy adaptace na otáčející se vizuální prostředí nebyla ovlivněna opravou chyb během pohybu. Adaptace byla pravděpodobně řízena nesouladem mezi očekávaným koncovým bodem na základě senzomotorické predikce a aktuálním koncovým bodem poskytovaným vizuálním feedbackem o chybě (Bastian, 2006, pp. 645–649).

## **6.2 Adaptabilita v neurorehabilitaci**

Neurorehabilitace staví na předpokladu, že principy motorického učení mohou být aplikovány na motorické zotavení po zranění a že trénování může vést k trvalému zlepšení v motorické funkci u pacientů s motorickým deficitem (Krakauer, 2006, pp. 84-90). V terapii založené na principech motorického učení je potřeba řešit několik klíčových otázek. Zaprvé je stále nejasné, zda a do jaké míry mohou být samy mechanismy motorického učení u pacientů poškozeny. Za druhé je třeba vyjasnit, jestli je cílem rehabilitace zotavení poškození nebo funkční kompenzace, protože motorické učení může přispět k oběma procesům. Za třetí je nezbytné vzít v úvahu, jaký typ motorického učení je relevantní pro pacienty. Nakonec je třeba si uvědomit, že zotavení není synonymum motorického učení. Endogenní procesy vyvolané ischemií mohou samy vést k zotavení (Murphy, Corbett, 2009, pp. 861–872). Interakce mezi učním a spontánním biologickým zotavením se teprve zkoumají (Biernaskie et al., 2004, pp. 1245–1254; Carmichael, 2010, pp. 237–242).

### **6.2.1 Nedostatečnosti motorického učení u pacientů**

Velmi málo studií zkoumalo účinky neurologických zranění na proces motorického učení. Předpokládané oblasti CNS týkající se motorické kontroly

nebo motorického učení zahrnují cerebellum, parietální kortex, premotorický kortex, motorický kortex a bazální ganglia (Shadmehr, Krakauer, 2008, pp. 359–381). Bylo prokázáno, že pacienti s mozečkovou lézí mají zhoršenou motorickou adaptaci (Lewis, Zee, 1993, pp. 665–667; Maschke et al., 2004, pp. 230–238; Morton, Bastian, 2006, pp. 9107–9116). V kontrastu s tím, pacienti s postižením bazálních ganglií, jako například Huntingtonova či Parkinsonova nemoc, se zdají relativně intaktní v adaptaci (Contreras-Vidal, Buch, 2003, pp. 25–32; Smith and Shadmehr, 2005, pp. 2809–2821), ale zato mají narušené dovednostní učení ve smyslu přesnosti a preciznosti provedení (Siegert et al., 2006, pp. 490–495; Ghilardi et al., 2008, pp. 457–464). Studie motorického učení u hemiparetických pacientů po mrtvici přinesly smíšené výsledky. Vzhledem k heterogenitě pacientů po mrtvici může být obtížné prokázat konkrétní deficit v této populaci.

### **6.2.2 Zotavení poškození versus funkční kompenzace**

Rozdíl mezi poškozením a funkcí je třeba zvážit u pacientů s poškozením CNS (Levin et al., 2009, pp. 313–319; Raghavan et al., 2010, pp. 3034–3043). Zotavení poškození znamená, že pohybové vzory, které byly používány před zraněním, jsou znovunabyté po něm, zatímco k obnovení funkce může dojít buď obnovením poškozených struktur, nebo prostřednictvím kompenzačních mechanismů. Například pacient s postiženou rukou může znovu získat schopnost psát prostřednictvím znovunabytí normálních pohybů postižené strany, používáním alternativních svalů na postižené straně, nebo se může naučit psát nepostiženou rukou.

Studie pacientů po CMP ukazují, že zotavení po poškození nastává asi po třech měsících (Jorgensen et al., 1995, pp. 406–412; Kwakkelet al., 2006, pp. 2348–2353). Navzdory předpokladu, že procesy motorického učení přispívají k zotavení, interakce mezi motorickým učením se spontánním zotavovacím procesem nebyla adekvátně studována. Spontánní zotavující procesy mohou zlepšit mechanismy učení, což může vést k většímu prospěchu z trénování během tohoto časového období nebo trénování samo o sobě může přímo zvýšit spontánní zotavující procesy. Ve studiích na zvířatech, byla rehabilitace zahájena do 5 dnů po CPM účinnější než čekání jeden měsíc (Biernaskie et al., 2004, pp. 1245–1254) a doba zvýšeného motorického učení byla prokázána brzy po CMP u nepoškozené končetiny (Hsu, Jones, 2005, pp. 2069–2080). Poslední nálezy mohou skutečně usnadnit učení

kompenzačních strategií na nepostižené straně, což může vyrušit učení se normálním pohybům na postižené straně.

Učení je nutné pro zotavení a kompenzaci. Časný trénink je pravděpodobně nezbytný pro podporu obnovy poškození a reorganizaci mozku po zranění. Studie lézí u opic demonstruje, že nucené používání postižené ruky předchází tomu, aby nedošlo ke ztrátě oblasti pro ruku sousedící s areou postiženou infarktem. Nucené používání doprovází zotavení dovedných pohybů ruky, zatímco by bez tréninku docházelo k další ztrátě kůry se spoléháním na kompenzaci pohybu (Nudo, Milliken, 1996, pp. 2144–2149).

Prokázalo se, že úroveň poškození paže je dobře předpověditelná na 3 měsíce dle velikosti poškození v prvním týdnu po příhodě (Prabhakaran et al., 2008, pp. 64–71; Zarahm et al., 2011, pp. 2712–2721). Neurorehabilitace, která se zaměřuje na učení kompenzačních strategií, aby bylo dosaženo časně funkční nezávislosti, má jen malý vliv na zotavení poškození. Je možné, že toto zaměření na kompenzační strategie během časného období po CMP omezuje potenciální dlouhodobé obnovení poškození. Pacient se tak učí nepoužívat nebo nezkoumat svou poškozenou končetinu a spoléhá na kompenzační strategie, a to jak v akutní fázi po CMP, tak dokonce i když už dojde ke spontánní obnově. Bez procvičování poškozené končetiny během časného období po CMP, spontánní obnovení může zůstat bez povšimnutí. (Kitago, Krakauer, 2013, pp. 93-103). V terapii omezeného užívání je nepostižená končetina po většinu času terapie vyřazena, zatímco poškozená končetina je intenzivně cvičena, čímž se podpoří znovuobjevení a optimalizace strategií, kterou používá poškozená končetina (Mark, Taub, 2004, pp. 317–336; Wolf et al., 2006, pp. 2095–2104). V současnosti není přesně známo, zda neurorehabilitace, která zdůrazňuje obnovení poškození během prvních třech měsíců po CMP, může změnit časový průběh zotavení. Jsou potřeba další studie, které se budou zabývat obnovou v průběhu akutního a subakutního stádia.

### **6.2.3 Význam principů učení pro pacienty a jejich vztah k načasování rehabilitace**

Intenzivní provádění činnosti patří k jedné z nejdůležitějších komponent na podporu učení (Winstein, Stewart, 2006, pp. 89–102). Přes všeobecné znalosti principů učení, pacienti hospitalizovaní po CMP tráví většinu času ležením nebo sezením v posteli (Bernhardt et al., 2004, pp. 1005–1009). Je možné, že konvenční rehabilitace má omezený vliv na poškození, protože doba terapie je příliš krátká (Lang et al., 2009, pp. 1692–1698). Robotické zařízení poskytuje prostředky vyznačující se velikou intenzitou terapie při nižších nákladech než konvenční terapie, terapie omezeného užívání či virtuální realita. Terapie založená na virtuální realitě představuje simulaci reálného světa prostřednictvím stroje, který poskytuje pacientům poutavé, interaktivní úkoly a zkušenosti navrženy tak, aby zvyšovaly motivaci a pozornost (Deutsch et al., 2004, pp. 371–386). Kromě podpory opakování úkolu robotická rehabilitace a na virtuální realitě založená terapie také umožňují úplnou kontrolu nad načasováním úkolu, zevními stimuly a využívá rozšířenou zpětnou vazbu ke zvýšení motorického učení (Kitago, Krakauer, 2013, pp. 93-103).

Další otázkou je, jaký druh motorického učení by měl být použit na podporu zotavení po CMP. Zdraví jedinci se motorické adaptaci učí rychle a následný efekt je přechodný, což může omezit její trvalé užívání v chování žádoucího u pacientů. V adaptaci na dosažení v silovém poli studie u hemiparetických pacientů ukazují, že následný efekt trvá jen 30-60 pohybů po cca 600 pohybech tréninku (Patton et al., 2006, pp. 368–383). Nicméně adaptace paradigmat používající chybu pro zlepšení pohybu může být výhodná pro pacienty zahrnutím následného efektu, který následuje normální motorické vzory (Bastian, 2008, pp. 628–633; Huang, Krakauer, 2009, p. 5).

Reisman et al. používali úkol na běžícím pásu tak, že jeden pás běžel rychleji než druhý, aby přechodně dosáhli následného efektu, který normalizuje asymetrickou chůzi po CMP. Postupné zrychlování pásu podporovalo adaptaci v této studii. Náhlá změna nevyvolala následný efekt (Reisman et al., 2007, pp. 1861–1872). Podobně ve vizuomotorické rotační studii Kagerer et al. (1997, pp. 557–561) demonstrovali, že postupný nárůst rotace do konečné hodnoty vyvolal více kompletní adaptaci a delší následný efekt ve srovnání s náhlými změnami. Bylo navrženo, že delší následný efekt

je pozorován u jedinců po postupné adaptaci, protože jedinci připisují chyby spíše sobě, než zevnímu zdroji (Michel et al., 2007, pp. 341–350).

Dosažení následného efektu, který trvá 24 hodin, byl také prokázán při adaptaci na prismatické brýle u pacientů s hemineglectem (Striemer, Danckert, 2010, pp. 308–316). Důvody pro delší účinky u pacientů ve srovnání se zdravými jsou nejasné. Je možné, že pacienti se učí kvalitativně odlišným způsobem oproti zdravým, nebo je jejich míra přizpůsobení a zapomínání pomalejší než u zdravých, ačkoliv asi žádná studie nesrovnává míru učení a zapomínání v prismatické adaptaci u pacientů a zdravých lidí. Další možnost je, že pacienti mají deficit v identifikaci změn v kontextu, což může vést ke generalizaci jejich adaptivního chování v podmínkách, kdy není perturbace. Bez ohledu na důvody, prodloužení trvání následného efektu by mohlo umožnit trénink během této doby k posílení s potenciálním terapeutickým prospěchem (Kitago, Krakauer, 2013, pp. 93-103).

Dosud jsem se zabývala různými vzory přizpůsobení, které byly použity k podpoře zotavení po CMP, ale ne dovednostmi. Dosažení motorických dovedností trvá podstatně déle. Například jedinec se může poměrně rychle adaptovat, aby jezdil na lyžích a zabránil pádu, ale zabere to roky, aby se naučil jezdit slalom. Podle teorie optimálního zpětnovazebného řízení kroky, které zajišťují, aby byl pohyb proveden v pořádku, zahrnují: systémovou identifikaci (předpověď smyslových důsledků motorických příkazů), odhad stavu (kombinace predikce se senzoricou zpětnou vazbou, aby se vytvořila představa stavu těla i světa) a optimální kontrolu (úprava senzomotorické zpětné vazby s cílem maximalizovat míru výkonu) (Shadmehr, Krakauer, 2008, pp. 359–381). Po CMP se mozek musí učit novým vlastnostem hemiparetické končetiny, aby přesně předpovídal smyslové důsledky motorických příkazů. Tento proces systémové identifikace lze přirovnat k adaptaci a učební principy odvozené z adaptačních experimentů v laboratoři mohou být aplikovány ke zvýšení této fáze úpravy. Po tomto kroku se stává motorický systém schopnější v novém prostředí během procvičování, což odpovídá procesu učení, reoptimizaci kontroly postupu a vzrůstu přesnosti a preciznosti provádění nové kontroly postupu (Izawa et al., 2008, pp. 28-41). Vedení terapeuta nebo trenéra je vyžadováno pro všechny tyto kroky motorického učení, protože dokonce i zdraví jedinci ne vždy přijmou optimální tréninkovou strategii (Huang et al., 2011, pp. 787–801).



K optimalizaci neurorehabilitace po CMP mohou být zkombinovány principy odvozené z učení založené na chybě s posíleným učením založeném na zpětné vazbě od terapeuta s návrhem tréninkové strategie vedoucí ke znovu získání normálních pohybových vzorů k obnově nebo optimalizaci alternativních strategií, které jsou použity pro kompensaci (Huang et al., 2011, pp. 787–801).

Například studie popsané výše, které používají adaptační vzory k vyvolání následného efektu, aby pohyby byly více podobné těm před nemocí, ukazují, že tyto paradigmatata fungují pouze přechodně (Reisman et al., 2007, pp. 1861–1872). Jeden z postupů může být ten, že použijeme zesílení a procvičování pohybu během následujícího období, např. pomoci pacientům využívat následného efektu k tomu, aby byli zruční. Tento sériový přístup blokuje krátká délka rehabilitace v akutním stádiu a přijetím kompenzačních návyků v chronickém stádiu. Nejzřejmějším řešením se zdá být použití motorického učení v akutním stádiu a subakutním stádiu CMP, které se zaměřuje na snížení postižení. Předpokládá se, že tento přístup bude bránit předčasnému rozvoji dovednostních kompenzačních strategií, ale bude podporovat získávání zkušeností z jednoho pohybu pro další (Kitago, Krakauer, 2013, pp. 93-103).

Jestliže je trénink zaměřený na funkční aktivity, jako v CIMT, pacienti ukazují větší zisky ve funkci a minimální zisky v poškození (Massie et al., 2009, pp. 571–579), zatímco trénink zaměřený na poškození, jako v robotické intervenci, pacient vykazuje redukci v poškození, ale je to málo na to, aby to mělo vliv na funkci nebo na každodenní aktivity (Kwakkel et al., 2008, pp. 111–121). Nicméně rozdílný efekt CIMT a robotické terapie na poškození a funkční škálu je důkazem principu, že různé terapie se zaměřují různým způsobem, a to na kompenzační strategie v prvním případě a skutečné zotavení v případě druhém. Ve zvířecím modelu obohacené prostředí, nucené použití a zvýšené procvičování výrazně rozšiřuje zotavení v prvních 4 týdnech po CMP, což naznačuje zásadní interakci mezi učenými signály a endogenními mechanismy mozkové opravy (Biernaskie et al., 2004, pp. 1245–1254). Současná představa je, že učení slouží k účelnému řízení a omezování neuroplastických mechanismů (Carmichael, 2010, pp. 237–242).

Tyto výsledky ze studií u chronických pacientů a data ze zvířecích modelů slouží jako záchytné body proto, co dělat v období spontánní úpravy časně po CMP. Toto období u člověka trvá asi 3 měsíce, ačkoliv to ještě není přesně známo. Mnoho,

možná většina, pacientů ukazuje rozsáhlou redukcí v poškození (Duncan et al., 1992, pp. 1084–1089) v tomto období, což naznačuje, že použití tréninkových režimů, které se zaměřují na poškození (např. robotická terapie) v prvním měsíci po mozkové příhodě, může vést k dokonce k větší redukcí poškození, než se v současnosti zdá.

#### **6.2.4 Resistance vůči času, zkušenosti z jiných úkolů**

Konsolidace je proces, kterým se motorická paměť stává resistantní proti narušení jiným úkolem v závislosti na čase. Shadmehr a Brashers-Krug (1997, pp. 409–419) ukázali, že učení se opačnému silovému poli se ruší s ukládáním, jestliže probíhá ihned po naučení se iniciálního silového pole, ale toto vyrušení nenastává, jestliže je dostatečný časový interval (více než 5,5 hod) mezi jednotlivými úkoly. Podobně je demonstrována resistance na vyrušení ve visuomotorické rotační adaptaci, když je opačná rotace učena ne 5 minut po naučení se iniciální rotace nýbrž po 24 hodinách (Krakauer et al., 2005, pp. 473–78). Jedinec se může učit opačné visuomotorické rotaci bez interference, jestliže proběhla změna v efektoru (např. ze zápěstí na paži), což naznačuje, že pro adaptaci pohybového úkolu na prostředí jsou použity proprioceptivní feedback nebo motorické příkazy pouze z tohoto prostředí (Krakauer et al., 2006, p. e316). Tato evidence z adaptivního paradigmatu naznačuje, že časoprostorové programování mezi perturbací a implicitním kontextuálním podnětem jsou důležité úvahy při návrhu adaptace na základě trénování paradigmatu v neurorehabilitaci (Howard et al., 2010, pp. 2082–2091).

Variabilním tréninkem se zlepšuje učení se novému úkolu (McCracken, Stelmach, 1977, pp. 193–201; Catalano, Kleiner, 1984, pp. 851–856; Braun et al., 2009, pp. 352–357). Dalším klíčový pojem v plánování úkolu je kontextuální interference: náhodné provádění více úkolů při tréninku vede k lepšímu udržení každého úkolu než procvičování jednotlivého úkolu v čase (Tsutsui et al., 1998, pp. 151–157). Předpokládá se, že náhodné plánování může pomoci učení, protože různorodost úkolů vyžaduje, aby jedinec léčil každý pohyb jako problém, který je třeba řešit (Krakauer, 2006, pp. 84–90). Jedinec si musí určit cíl, aby dokončil každý úkol úspěšně a plánovat pohyb adekvátním způsobem, než si pouze zapamatovat a přehrávat sadu svalových aktivních vzorů (Conditt et al., 1997, pp. 554–560).

## 6.2.5 Feedback v terapii

Různé typy feedbacku také mohou modulovat dovednostní získání a udržení. Vnitřní feedback pomocí sensorických systémů umožňuje jedinci hodnotit jeho vlastní provedení každého pohybu. Například po hození basketbalového míče, jedinec dostane vizuální zpětnou vazbu, zda dal koš. Zevní feedback nebo rozšířená zpětná vazba ze zevních zdrojů poskytuje další informace během nebo po proběhnutí pohybu. Rozšířená zpětná vazba může mít formu poznání výsledku, což je informace o výsledku pohybu definovaný v termínu zevního cíle nebo znalost provedení, definovaný jako informace vzorech pohybu (Schmidt, Lee, 2005, pp. 358-383). Typ feedbacku, který hraje roli od provedení ke zvýraznění, načasování a frekvenci, je všechno proměnná, kterou je třeba brát v úvahu. Například může mít formu verbálního povzbuzování, zobrazení kinematiky (např. dráha pohybu či rychlost) nebo dokonce aktivace svalových vzorů užívající EMG signály. Terapeuti a trenéři mohou používat znalosti provedení k ovlivnění aspektu pohybu, kterých si učící se jedinec není vědom (např. pozice lokte během podání při tenisu). Ve sledovaných učených paradigmatech jedinci znají požadovanou pohybovou trajektorii, a pak je jim dána zpětná vazba, jak dobře následovali tento normální nebo optimální motorický vzor. Tato metoda může být užitečná pro redukci poškození u pacientů s důrazem na znovuzískání pohybových vzorů jako u zdravých jedinců. Poskytování rozšířené zpětné vazby během učení může facilitovat získání dovedných úkolů, ale jedinci se mohou stát závislými na tomto feedbacku při provádění úkolu, což vede k horší výkonnosti po tréninku, když je feedback odstraněn. Studie také podporují snížení frekvence feedbacku během motorického učení (Winstein et al., 1994, pp. 316–323; Goodwin et al., 2001, pp. 819–824).

## Závěr

V této práci jsem se snažila podat ucelený pohled na schopnost motorické, především ale neurální, adaptability člověka, která je nezbytná pro komplexní procesy motorického učení. Jakékoliv snížení individuálně dosaženého potenciálu této neuroadaptability vede k pohybové dysfunkci a klinické manifestaci.

Ze sumarizace poznatků, které v práci uvádím, vyplývá, že pro zajištění posturální adaptability je nezbytné, aby byla v optimální souhře složka výkonná (svaly, klouby atd.) a složka řídicí (CNS), a to především její schopnost kalibrace na dané prostředí a stav pohybového aparátu.

Na řízení motoriky se podílí různým způsobem mnoho struktur, nicméně v procesu adaptability se zdá být zřejmě nejvíce důležitým mozeček.

Jak jsem diskutovala, řízení pomocí zpětné vazby má jeden nedostatek, a sice zpoždění. Pokud by adaptabilita závisela pouze na tomto faktoru, nebyli bychom nikdy schopni provést pohyb v danou chvíli přesně a s ohledem na měnící se prostředí v konkrétním okamžiku. Nicméně tento nedostatek je kompenzován mozečkem a jeho interním modelem.

Jak vyplývá z většiny studií, nejdůležitějším faktorem adaptace je neustálé přizpůsobování interního modelu řízení pohybu. Tento model dokáže obejít senzorické zpoždění tím, že dopočítává stav podle eferentních kopií. Eferentní kopie jsou ovšem kalibrovány na konkrétní prostředí, a proto pokud není reflektována jeho změna, interní model řízení pohybu je nepřesný. Adaptace je tedy kalibrace podle eferentních kopií na dané prostředí, což znamená, že dochází k úpravě nebo úplné změně předpokládaného senzorického důsledku přiřazeného ke konkrétní eferentní kopii. K této změně předpokládaného senzorického důsledku dochází na základě detekce neshody mezi předpovídaným stavem a skutečným stavem zjištěným později pomocí senzorické zpětné vazby. Dopředný model řízení pohybu na základě této neshody (chyby) neustále aktualizuje databázi senzorických důsledků motorických příkazů. Inverzní model na základě chyby aktualizuje samotné motorické příkazy.

V diskuzi jsem uvedla, jak určitá onemocnění CNS působí na schopnost (neuro)adaptace. Jak vyplývá z většiny studií, tak především poškození mozečku znemožňuje adaptaci pohybů na různá prostředí. K tomu dochází především kvůli nefunkčnímu internímu modelu pohybu. Naopak, například při poškození bazálních ganglií zůstává adaptivní motorické učení relativně neporušené, zatímco je výrazně omezené dovednostní učení. Sensorická zpětná vazba se zdá být u pacientů s poruchou mozečku intaktní. Důkazem toho je to, že při pomalých pohybech jsou mozečkoví pacienti téměř k nerozeznání od zdravých jedinců. Tyto pohyby jsou dovedeny téměř k dokonalosti díky zkušenostem a soustředění.

Jak jsem diskutovala v kapitole o neurorehabilitaci, tak adaptivní a dovednostní učení je postiženo např. u pacientů po cévní mozkové příhodě (CMP). Terapeut může ovlivnit průběh léčení dvěma způsoby, které si do jisté míry odporují. Buď se zaměří na kompenzaci poškození naučením jiných pohybových vzorů, nebo se zaměří na obnovení motorického stavu před CMP. I když se domníváme, že jsou tyto dvě cesty v rehabilitaci neslučitelné, žádné výzkumy zatím toto tvrzení nedokázaly. Spíše se zdá, že učení kompenzačních strategií má perspektivně neblahý vliv na zotavení poškození. Místo toho, aby pacient znovu objevil již jednou dobře ovládané pohyby, naučí se kompenzační pohyby, které mu stačí, a proto již nemá motivaci se naučit pohyby původní. Kompenzační pohyby se vyvíjí velice rychle a s malou námahou, protože hned po CMP jsou nepostižené segmenty velice citlivé na motorické učení. Tohoto fenoménu sice lze v terapii využít pro učení kompenzací, ale zároveň je velice těžké ho potlačit v terapii zaměřené na obnovení původních pohybů. Zřejmě nejvíce užitečné je použít motorické učení v akutním stádiu a subakutním stádiu CMP, které se zaměřuje na snížení postižení. Předpokládá se, že tento přístup bude bránit předčasnému rozvoji dovednostních kompenzačních strategií, ale bude podporovat získávání zkušeností z jednoho pohybu pro další.

Stále nejsou jednoznačně objasněné detailnější formy informační predikce. Především není jisté, zda hluboká cerebellární jádra (cerebellární výstupy) vykazují aktivitu více v souladu s motorickými příkazy nebo v predikci pohybu. Stejně tak přesně nevíme, zda mozeček přispívá k učení na delší dobu (v řádech několika dní až týdnů, nikoliv sekund či minut). Nemáme stále dostatek informací o „skladování motorické paměti“. A nakonec není známo, jak by prediktivní mechanismus

v mozečku mohl vykonávat kontrolu nad ostatními částmi mozku, které přímo produkují pohyb. Zatím je shoda, že cerebellární kortex pracuje na principu „dead beat“. Tedy nemá tendenci k teauraci vzruchů. Po každém vstupu se vzruchy tlumí.

Pro klinickou medicínu tak stále platí, že mozeček zcela nezastupitelně řídí velmi labilní rovnováhu výkonových spinálních motoneuronů a to „oběma směry“. Proto cerebellární poškození zákonitě vedou k nerovnováze v přednastavení svalového napětí i v dyskoordinaci realizovaného pohybu. Buď převahou facilitace nebo převahou inhibice. Vždy ale dojde k narušení provedení cíleného pohybu.

V roce 1781 Immanuel Kant v jeho teorii idealismu tvrdí, že naše percepce není výsledkem fyziologického procesu, ve kterém například oči věrně přenáší zrakové informace do mozku, ale raději, že naše percepce je výsledkem psychologického procesu, ve kterém náš mozek kombinuje to, čemu věříme se smyslovou informací. Chápání (intelligence) nemůže nic tušit, smysly nemohou nic vymyslet. Pouze jejich propojením mohou vzniknout znalosti (Kant, 2001). Tento citát známého filosofa naznačuje, že proces učení je mnohem složitější než by se například z této práce mohlo zdát. Je jasné, že se na něm podílí mnoho kognitivních funkcí, které budou vždy obtížně zkoumatelné. Proto v této problematice zřejmě vždy bude mnoho nezodpovězených otázek.

## Literatura a prameny

ADAMCOVA, N., HLAVACKA, F. Modification of Human Postural Responses to Soleus Muscle Vibration by Rotation of Visual Scene. *Gait & Posture*. 2007, vol. 25, pp. 99–105. ISSN 0966–6362.

AMBLER, Z. 2011. *Základy neurologie*. Praha: Galén, 2011. ISBN 978–80–7262–707–3.

ANGELAKI, D. E., SHAIKH, A. G., GREEN, A. M., DICKMAN, J. D. 2004. Neurons compute internal models of the physical laws of motion. *Nature*. 2004, vol. 430, pp. 560–564. ISSN 1476–4687.

ARIFF, G. D., DONCHIN, O., NANAYAKKARA, T., SHADMEHR, R. 2002. A real – time state predictor in motor control: study of saccadic eye movements during unseen reaching movements. *Journal of Neuroscience*. 2002, vol. 22, pp. 7721–7729. ISSN 1529–2401/2008.

ASANUMA, H., KELLER, A. 1991. Neuronal mechanism of motor learning in mammals. *Neuroreport*. 1991, vol. 2, pp. 217–224. ISSN 1473–558X.

ASSAIANTE C., MARCHAND, A. R., AMBLARD, B. 1989. Discrete visual samples may control locomotor equilibrium and foot positioning in man. *Journal of Motor Behavior*. 1989, vol. 21, pp. 72–91. ISSN 0022–2895.

BAILEY, C. H., CHEN, M. 1983. Morphological basis of long – term habituation and sensitization in *Aplysia*. *Science*. 1983, vol. 220, pp. 91–93. ISSN 1095–9203.

BASTIAN, A. J. 2006. Learning to predict the future: the cerebellum adapts feedforward movement control. *Current Opinion in Neurobiology*. 2006, vol. 16, pp. 645–649. ISSN 0959–4388.

BASTIAN, A. J. 2008. Understanding sensorimotor adaptation and learning for rehabilitation. *Current Opinion in Neurobiology*. 2008, vol. 21, pp. 628–633. ISSN 0959–4388.

- BEPPU, H., NAGAOKA, M., TANAKA, R. 1987. Analysis of cerebellar motor disorders by visually – guided elbow tracking movement. Contribution of the visual cues on slow ramp pursuit. *Brain*. 1987, vol. 110, pp. 1–18. ISSN 0006–8950.
- BEPPU, H., SUDA, M., TANAKA, R. 1984. Analysis of cerebellar motor disorders by visually guided elbow tracking movement. *Brain*. 1984, vol. 107, pp. 787–809. ISSN 0006–8950.
- BERNHARDT, J., DEWEY, H., THRIFT, A. et al. 2004. Inactive and alone: physical activity within the first 14 days of acute stroke unit care. *Stroke*. 2004, vol. 35, pp. 1005–1009. ISSN 1524–4628.
- BHUSHAN, N., SHADMEHR, R. 1999. Computational architecture of human adaptive control during learning of reaching movements in force fields. *Biological Cybernetic*. 1999, vol. 81, pp. 39–60. ISSN 1432–0770.
- BIERNASKIE, J., CHERNENKO, G., CORBETT, D. 2004. Efficacy of rehabilitative experience declines with time after focal ischemic brain injury. *The Journal of Neuroscience*. 2004, vol. 24, pp. 1245–1254. ISSN 1529–2401/2008.
- BLOEDEL, J. R. 1992. Functional heterogeneity with structural homogeneity: how does the cerebellum operate? *Behavioral and Brain Sciences*. 1992, vol. 15, pp. 666–678. ISSN 1469–1825.
- BRAUN, D. A., AERTSEN, A., WOLPERT, D. M., MEHRING, C. 2009. Motor task variation induces structural learning. *Current Biology*. 2009, vol. 19, pp. 352–357. ISSN 0960–9822.
- BRONSTEIN, A. M., BRANDT, T., WOOLLACOTT, M. H., NUTT, J. 2004. *Clinical disorder of balance, posture and gait*. London: Arnold, 2004. pp. 28–31. ISBN 0 340 80657 5.
- CARMICHAEL, S. T. 2010. Translating the frontiers of brain repair to treatments: starting not to break the rules. *Neurobiology of Disease*. 2010, vol. 37, pp. 237–242. ISSN 0969–9961.



CATALANO, J. F., KLEINER, B. M. 1984. Distant transfer in coincident timing as a function of practice variability. *Perceptual and motor skills*. 1984, vol. 58, pp. 851–856. ISSN 0031–5125.

CONDITT, M. A., GANDOLFO, F., MUSSA–IVALDI, F. A. 1997. The motor system does not learn the dynamics of the arm by rote memorization of past experience. *Journal of Neurophysiology*. 1997, vol. 78, pp. 554–560. ISSN 1522–1598.

CONTRERAS–VIDAL, J. L., BUCH, E. R. 2003. Effects of Parkinson's disease on visuomotor adaptation. *Experimental Brain Research*. 2003, vol. 150, pp. 25–32. ISSN 1432–1106.

CRISCIMAGNA–HEMMINGER, S. E., BASTIAN, A. J., SHADMEHR, R. 2010. Size of error affects cerebellar contributions to motor learning. *Journal of Neurophysiology*. 2010, vol. 103, pp. 2275–2284. ISSN 1522–1598.

DAY, B. L., THOMPSON, P. D., HARDING, A. E., MARSDEN, C. D. 1998. Influence of vision on upper limb reaching movements in patients with cerebellar ataxia. *Brain*. 1998, vol. 121, pp. 357–372. ISSN 0006–8950.

DELIAGINA, T. G., GRILLNER, S., ORLOVSKY, G. N., ULLÉN, F. 1993. Visual input affects the response. *Experimental Brain Research*. 1993, vol. 95, pp. 421–428. ISSN 1432–1106.

DEUTSCH, J. E., MERIANS, A. S., ADAMOVICH, S. et al. 2004. Development and application of virtual reality technology to improve hand use and gait of individuals post – stroke. *Restorative neurology and neuroscience*. 2004, vol. 22, pp. 371–386. ISSN 0922–6028.

DICKSTEIN, R., PETERKA, R. J., HORAK, F. B. 2003. Effects of light fingertip touch on postural responses in subjects with diabetic neuropathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2003, vol. 74, pp. 620–626. ISSN 1468–330X.

DIEDRICHSEN, J., HASHAMBHOY, Y., RANE, T., SHADMEHR, R. 2005a. Neural correlates of reach errors. *The Journal of Neuroscience*. 2005, vol. 25, pp. 9919–9931. ISSN 1529–24012008.

DIEDRICHSEN, J., VERSTYNEN, T., LEHMAN, S. L., IVRY, R. B. 2005b. Cerebellar involvement in anticipating the consequences of selfproduced actions during bimanual movements. *Journal of Neurophysiology*. 2005b, vol. 93 pp. 801–812. ISSN 1522–1598.

DOYA, K. 1999. What are the computations of the cerebellum, the basal ganglia and the cerebral cortex? *Neural Networks*. 1999, vol. 12, pp. 961–974. ISSN 0893–6080.

DOYON, J. 1997. Skill learning. In SCHMAHMANN, J. D., editor. *The cerebellum and cognition*. San Diego: Academic Press, 1997. pp. 273–94. ISSN 1432–1459.

DOYON, J., PENHUNE, V., UNGERLEIDER, L. G. 2003. Distinct contribution of the cortico–striatal and cortico–cerebellar systems to motor skill learning. *Neuropsychologia*. 2003, vol. 41, pp. 252–262. ISSN 1873–3514.

DOYON, J., SONG, A. W., KARNI, A., LALONDE, F., ADAMS, M. M., UNGERLEIDER, L. G. 2002. Experience – dependent changes in cerebellar contributions to motor sequence learning. *Proceedings of the National Academy Science*. 2002, vol. 99, pp. 1017–1022. ISSN 1091–6490.

DUNCAN, P. W., GOLDSTEIN, L. B., MATCHAR, D. et al. 1992. Measurement of motor recovery after stroke. Outcome assessment and sample size requirements. *Stroke*. 1992, vol. 23, pp. 1084–1089. ISSN 1524–4628.

EDELMAN, G. M. 1993. Neural Darwinism: selection and reentrant signaling in higher brain function. *Neuron*. 1993, vol. 10, pp. 115–125. ISSN 1097–4199.

EYRE, J. A. 2003. Development and plasticity of the corticospinal system in man. *Neural plasticity*. 2003, vol. 10, pp. 93–106. ISSN 1687–5443.

FIEZ, J. A., PETERSEN, S. E., CHENEY, M. K., RAICHLE, M. E. Impaired non–motor learning and error detection associated with cerebellar damage. *Brain*. 1992, vol. 115, pp. 155–178. ISSN 0006–8950.

FISHER, B. E., BOYD, L., WINSTEIN, C. J. 2006. Contralateral cerebellar damage impairs imperative planning but not updating of aimed arm movements in humans. *Experimental Brain Research*. 2006, vol. 174, pp. 453–466. ISSN 1432–1106.

FLANAGAN, J. R., VETTER, P., JOHANSSON, R. S., WOLPERT, D. M. 2003. Prediction precedes control in motor learning. *Current Biology*. 2003, vol. 13, pp. 146–150. ISSN 0960–9822.

FLOYER–LEA, A., MATTHEWS, P. M. 2004. Changing brain network for visuomotor control with increased movement autoaticity. *Journal of Neurophysiology*. 2004, vol. 92, pp. 2405–2412. ISSN 1522–1598.

GANONG, W. F. 2005. *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén, 2005. ISBN 80–7262–311–7.

GHEZ, C., THATCH, W. T. 2000. In KANDEL, E., SCHWARTZ, J., JESSEL, T., eds. *Principles of neuroscience*, 4th ed. New York: McGraw–Hill, 2000. pp. 832–852. ISBN 007139011.

GHEZ, C., KRAKAUER, J. W. 2000. The Organization of Movement. In KANDEL, E. R., SCHWARTZ, J. H., JESSELL, T. M. *Principles of neural science*. New York: McGraw–Hill, 2000, vol. 4, pp. 653–673. ISBN 978–0838577011.

GHILARDI, M. F., SILVESTRI, G., FEIGIN, A. et al. 2008. Implicit and explicit aspects of visuomotor sequence learning in presymptomatic carriers of Huntington's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2008, vol. 14, pp. 457–464. ISSN 1353–8020.

GILBERT, P. F. C., THATCH, W. T. 1977. Purkinje cell activity during motor learning. *Brain Research*. 1977, vol. 128, pp. 309–328. ISSN: 0006–8993.

GOODWIN, J. E., ECKERSON, J. M., VOLL, C. A. 2001. Testing specificity and guidance hypotheses by manipulating relative frequency of KR scheduling in motor skill acquisition. *Perceptual & Motor Skills*. 2001, vol. 93, pp. 819–824. ISSN 0031–5125.

HADDERS–ALGRA, M. 2000. The Neuronal Group Selection Theory: a framework to explain variation in normal motor development. *Dev. Med. Child Neurol*. 2000, vol. 42, pp. 566–72. ISSN 1469–8749.

- HADDERS–ALGRA, M. 2004. General movements: a Windows for early identification of children at high risk for developmental disorders. *Journal Pediatr.* 2004, vol. 145, pp. 12–18. ISSN 0022–3476.
- HARUNO, M., WOLPERT, D. M., KAWATO, M. 2001. Mosaic model for sensorimotor learning and control. *Neural Computation.* 2001, vol. 13, pp. 2201–2220. ISSN 1530–888X.
- HEINEMAN, K. R., BOS A. F., HADDERS–ALGRA, M. 2008. The Infant Motor Profile: a standardized and qualitative method to assess motor behaviour in infancy. *Developmental Medicine and Child Neurology.* 2008, vol. 50, pp. 275–282. ISSN 1469–8749.
- HEINEMAN, K. R., MIDDELBURG, K. J., HADDERS–ALGRA, M. 2010. Development of adaptive motor behaviour in typically developing infants. *Acta Paediatrica.* 2010, vol. 99, pp. 618–624. ISSN 1651–2227.
- HLAVACKA, F., HORAK, F. B. 2006. Somatosensory influence on postural response to galvanic vestibular stimulation. *Physiological Research.* 2006, vol. 55, pp. 121–127. ISSN 0862–8408.
- HOLLANDS, M. A., PATLA, A. E., VICKERS, J. N. 2002b. ‘Look where you’re going!’: gaze behaviour associated with maintaining and changing the direction of locomotion. *Experimental Brain Research.* 2002b, vol. 143, pp. 221–30. ISSN 1432–1106.
- HORAK, F. B., DIENER, H. C. 1994. Cerebellar control of postural scaling and central set in stance. *Journal of Neurophysiology.* 1994, vol. 72, pp. 479–493. ISSN 1522–1598.
- HORAK, F. B., HENRY, S. M., SHUMWAY–COOK, A. 1997. Postural Perturbations: New insight for treatment of balance disorders. *Physical Therapy.* 1997, vol. 77, pp. 517–533. ISSN 1538–6724.

- HORAK, F. B. 2006. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age and Ageing*. 2006, vol. 35, No. 2, pp. ii7–ii11. ISSN 1468–2834.
- HOWARD, I. S., INGRAM, J. N., WOLPERT, D. M. 2010. Context-dependent partitioning of motor learning in bimanual movements. *Journal of Neurophysiology*. 2010, vol. 104, pp. 2082–2091. ISSN 1522–1598.
- HSU, J. E., JONES, T. A. 2005. Time-sensitive enhancement of motor learning with the less-affected forelimb after unilateral sensorimotor cortex lesions in rats. *European Journal of Neuroscience*. 2005, vol. 22, pp. 2069–2080. ISSN 1460–9568.
- HUANG, V. S., HAITH, A., MAZZONI, P. et al. 2011. Rethinking motor learning and savings in adaptation paradigms: model – free memory for successful actions combines with internal models. *Neuron*. 2011, vol. 70, pp. 787–801. ISSN 1097–4199.
- HUANG, V. S., KRAKAUER, J. W. 2009. Robotic neurorehabilitation: a computational motor learning perspective. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2009, vol. 6, p. 5. ISSN 1743–0003.
- HUANG, V. S., SHADMEHR, R., DIEDRICHSEN, J. 2008. Active learning: learning a motor skill without a coach. *Journal of Neurophysiology*. 2008, vol. 100, pp. 879–887. ISSN 1522–1598.
- ITO, M. 2013. Error detection and representation in the olivo-cerebellar system. *Frontiers in neural circuits*. 2013, vol. 7, pp. 1-8. ISSN 1662-5110.
- IZAWA, J., CRISCIMAGNA-HEMMINGER, S. E., SHADMEHR, R. 2012. Cerebellar contributions to reach adaptation and learning sensory consequences of action. *Journal of Neuroscience*. 2012, vol. 32, No. 12, pp. 4230–4239. ISSN 1529–2401/2008.
- IZAWA, J., RANE, T., DOCHIN, O., SHADMEHR, R. 2008. Motor Adaptation as a process of reoptimization. *Journal of Neuroscience*. 2008, vol. 28, pp. 28–41. ISSN 1529–2401.

IZAWA, J., SHADMEHR, R. 2008. On-line processing of uncertain information in visuomotor control. *Journal of Neuroscience*. 2008, vol. 28, pp. 11360–11368. ISSN 1529–2401/2008.

IZAWA, J., SHADMEHR, R. 2011. Learning from sensory and reward prediction errors during motor adaptation. *PLOS Computational Biology*. 2011, vol. 7, pp.e1002012. ISSN 1553–7358.

JORGENSEN, H. S., NAKAYAMA, H., RAASCHOU, H. O. et al. 1995. Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: Time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1995, vol. 76, pp. 406–412. ISSN 1532–821X.

KAGERER, F. A., CONTRERAS–VIDAL, J. L., STELMACH, G. E. 1997. Adaptation to gradual as compared with sudden visuo–motor distortions. *Experimental Brain Research*. 1997, vol. 115, pp. 557–561. ISSN 1432–1106.

KANDEL, E. R., SCHWARTZ, J. H. 1982. Molecular biology of learning: modulation of transmitter release. *Science*. 1982, vol. 218, pp. 433–443. ISSN 1095–9203.

KANDEL, E., SCHWARTZ, J., JESSEL, T., eds. 2000a. *Cellular mechanism of learning and biological basis of individuality. Principles of neuroscience*. 4th ed. New York: McGraw–Hill, 2000. pp. 1247–1279. ISBN 007139011.

KARNI, A., MEYER, G., REY–HIPOLITO et al. 1998. The acquisition of skilled motor performance: fast and slow experience driven changes in primary motor cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*. 1998, vol. 95, pp. 861–868. ISSN 1091–6490.

KANT, I. 2001. *Kritika čistého rozumu*. Praha: OIKOYMENH, 2001. ISBN 80-7298-035-1.

KAWATO, M. 1999. Internal models for motor control and trajectory planning. *Current Opinion in Neurobiology*. 1999, vol. 9, pp. 718–727. ISSN 0959–4388.

KITAGO, E. T., KRAKAUER, J. W. 2013. Motor learning principles for neurorehabilitation. In BARNES, M. P., GOOD, D. C. *Handbook of Clinical Neurology: Neurological rehabilitation*. Amsterdam: Elsevier, 2013. pp. 93–103. ISBN 9780444595843.

KONCZAK, J., DICHGANS, J. 1997. The development toward stereotypic arm kinematics during reaching in the first 3 years of life. *Experimental Brain Research*. 1997, vol. 117, pp. 346–354. ISSN 1432–1106.

KORMAN, M., RAZ, N., FLASH, T. et al. 2003. Multiple shifts in the representation of a motor sequence during the acquisition of skilled performance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*. 2003, vol. 100, pp. 12492–12497. ISSN 1091–6490.

KRAKAUER, J. W. 2006. Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. *Current Opinion in Neurobiology*. 2006, vol. 19, pp. 84–90. ISSN 0959–4388.

KRAKAUER, J. W., GHEZ, C., GHILARDI, M. F. 2005. Adaptation to visuomotor transformations: consolidation, interference, and forgetting. *The Journal of Neuroscience*. 2005, vol. 25, pp. 473–478. ISSN 1529–2401/2008.

KRAKAUER, J. W., MAZZONI, P., GHAZIZADEH, A., RAVINDRAN, R., SHADMEHR, R. 2006. Generalization of motor learning depends on the history of prior action. *PLOS Computational Biology*. 2006, vol. 4, p. e316. ISSN 1553–7358.

KRÁLÍČEK, P. 2011. *Úvod do speciální neurofyzologie*. Praha: Galén, 2011. ISBN 978–80–7262–618–2.

KWAKKEL, G., KOLLEN, B. J., KREBS, H. I. 2008. Effects of robot-assisted therapy on upper limb recovery after stroke: a systematic review. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2008, vol. 22, pp. 111–121. ISSN 1552–6844.

KWAKKEL, G., KOLLEN, B., TWISK, J. 2006. Impact of time on improvement of outcome after stroke. *Stroke*. 2006, vol. 37, pp. 2348–2353. ISSN 1524–4628.

- LANG, C. E., BASTIAN, A. J. 1999. Cerebellar subjects show impaired adaptation of anticipatory EMG during catching. *Journal of Neurophysiology*. 1999, vol. 82, pp. 2108–2119. ISSN 1522–1598.
- LANG, C. E., MACDONALD, J. R., REISMAN, D. S. et al. 2009. Observation of amounts of movement practice provided during stroke rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2009, vol. 90, pp. 1692–1698. ISSN 1532–821X.
- LATASH, M. L. 2008. *Neurophysiological Basis of Movement*. Champaign (USA): Human Kinetics, 2008. ISBN 978–0–7360–6367–8.
- LATASH, M. L., SCHOLZ, J. F., DANION, F., SCHÖNER, G. 2001. Structure motor variability in margin redundant multifinger force production tasks. *Experimental Brain Research*. 2001, vol. 141, pp. 153–165. ISSN 1432–1106.
- LEE, T. D., GENOVESE, E. D. 1988. Distribution of practice in motor skill acquisition: learning and performance effects reconsidered. *Research quarterly for exercise and sport*. 1988, vol. 59, pp. 277–287. ISSN 2168–3824.
- LEVIN, M. F., KLEIM, J. A., WOLF, S. L. 2009. What do motor “recovery” and “compensation” mean in patients following stroke? *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2009, vol. 23, pp. 313–319. ISSN 1552–6844.
- LEWIS, R. F., ZEE, D. S. 1993. Ocular motor disorders associated with cerebellar lesions: pathophysiology and topical localization. *Neurological Review*. 1993, vol. 149, pp. 665–667. ISSN 0035–3787.
- MADDOX, W. T., ASHBY, F. G. 2004. Dissociating explicit and procedural-learning based system of perceptual category learning. *Behavioural Processes*. 2004, vol. 66, pp. 309–332. ISSN 03766357.
- MAGNUS, R. 1925. Animal Posture. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B, Containing Papers of a Biological Character*. 1925, vol. 98, No. 690, pp. 339–353. ISSN 0950–1193 .



- MAHBOOBIN, A., LOUGHLIN, P. J., REDFERN, M. S., SPARTO, P. J. 2005. Sensory re-weighting in human postural control during moving-scene perturbations. *Experimental Brain Research*. 2005, vol. 167, pp. 260–267. ISSN 1432–1106.
- MARK, V. W., TAUB, E. 2004. Constraint – induced movement therapy for chronic stroke hemiparesis and other disabilities. *Restorative neurology and neuroscience*. 2004, vol. 22, pp. 317–336. ISSN 0922–6028.
- MASCHKE, M., GOMEZ, C. M., EBNER, T. J., KONCZAK, J. 2004. Hereditary cerebellar ataxia progressively impairs force adaptation during goal – directed arm movements. *Journal of Neurophysiology*. 2004, vol. 91, pp. 230–238. ISSN 1522–1598.
- MASSIE, C., MALCOLM, M. P., GREENE, D. et al. 2009. The effects of constraint – induced therapy on kinematic outcomes and compensatory movement patterns: an exploratory study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2009, vol. 90, pp. 571–579. ISSN 1532–821X.
- MAZZONI, P., KRAKAUER, J. W. 2006. An implicit plan overrides an explicit strategy during visuomotor adaptation. *The Journal of Neuroscience*. 2006, vol. 26, pp. 3642–3645. ISSN 1529–24012008.
- McCRACKEN, H. D., STELMACH, G. E. 1977. A test of the schema theory of discrete motor learning. *Journal of Motor Behavior*. 1977, vol. 9, pp. 193–201. ISSN 1940–1027.
- MEHTA, B., SCHAAL, S. 2002. Forward models in visuomotor control. *Journal of Neurophysiology*. 2002, vol. 88, pp. 942–953. ISSN 1522–1598.
- MIALL, R.C., CHRISTENSEN, L.O.D., OWEN, C., STANLEY, J. 2007. Disruption of state estimation in the human lateral cerebellum. *PLOS Computational Biology*. 2007, vol. 5, pp. e316. ISSN 1553–7358.
- MIALL, R. C., WEIR, D. J., WOLPERT, D. M., STEIN, J. F. 1993. Is the cerebellum a Smith predictor? *Journal of Motor Behavior*. 1993, vol. 25, pp. 203–216. ISSN 0022–281993.

- MIDDLETON, F. A., STRICK, P. L. 1994. Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function. *Science*. 1994, vol. 266, pp. 458–461. ISSN 1091–6490.
- MICHEL, C., PISELLA, L., PRABLANC, C. et al. 2007. Enhancing visuomotor adaptation by reducing error signals: single-step (aware) versus multiple-step (unaware) exposure to webber prisms. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2007, vol. 19, pp. 341–350. ISSN 1530–8898.
- MILTON, J. G., SMALL, S. S., SOLODKIN, A. 2004. On the road to automatic: dynamic aspects in the development of expertise. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 2004, vol. 21, pp. 134–143. ISSN 1537–1603.
- MORTON, S. M., BASTIAN, A. J. 2004. Cerebellar adaptation of locomotion: impaired adaptation during split-belt but not coupled treadmill locomotion. *The Journal of Neuroscience*. 2004, vol. 30, pp. 415–413. ISSN 1529–24012008.
- MORTON, S. M., BASTIAN, A. J. 2006. Cerebellar contributions to locomotor adaptations during split-belt treadmill walking. *The Journal of Neuroscience*. 2006, vol. 26, pp. 9107–9116. ISSN 1529–24012008.
- MURPHY, T. H., CORBETT, D. 2009. Plasticity during stroke recovery: from synapse to behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*. 2009, vol. 10, pp. 861–872. ISSN 1471–0048.
- NASHNER, L. M. 1997. Practical biomechanics and physiology of Balance. In JACOBSON, G. P., NEWMAN, G. W., KARTUSH, J. M. (Eds.). *Handbook of balance function testing*. London: Thomson Delmar Learning, 1997. ISBN 1–565–93907–7.
- NOWAK, D. A., HERMSDORFER, J., ROST, K., TIMMANN, D., TOPKA, H. 2004. Predictive and reactive finger force control during catching in cerebellar degeneration. *Cerebellum*. 2004, vol. 3, pp. 227–235. ISSN 1473–4230.

- NUDO, R. J., MILLIKEN, G. W. 1996. Reorganization of movement representations in primary motor cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys. *Journal of Neurophysiology*. 1996, vol. 75, pp. 2144–2149. ISSN 1522–1598.
- PACUAL–LEONE A., GRAFMAN, J., HALLET, M. 1994. Modulation of cortical motor out puts maps during development of implicate and explicit knowledge. *Science*. 1994, vol. 263, pp. 1287–1289. ISSN 1095–9203.
- PASALAR, S., ROITMAN, A. V., DURFEE, W. K., EBNER, T. J. 2006. Force field effects on cerebellar Purkinje cell discharge with implications for internal models. *Nature Neuroscience*. 2006, vol. 9, pp. 1404–1411. ISSN 1546–1726.
- PATLA, A. E. 1997. Understanding the roles of vision in the control of human locomotion. *Gait Posture*. 1997, vol. 5, pp. 54–69. ISSN 0966–6362.
- PATLA, A. E., ADKIN, A., BALLARD, T. 1999b. On–line steering: coordination and control of body centre of mass head and body reorientation. *Experimental brain Research*. 1999b, vol. 129, pp. 629–634. ISSN 1432–1106.
- PATLA, A. E., RIETDYK, S., MARTIN, C., PRENTICE, S. 1996. Locomotor patterns of the leading and trailing limb while going over solid and fragile obstacles: some insights into the role of vision during locomotion. *Journal of Motor Behavior*. 1996a, vol. 28, pp. 35–47. ISSN 0022–2895.
- PATLA, A. E., VICKERS, J. 2003. How far ahead do we look when required to step on specific locations in the travel path during locomotion. *Experimental brain Research*. 2003, vol. 148, pp. 133–138. ISSN 1432–1106.
- PATTON, J. L., STOYKOV, M. E., KOVIC, M. et al. 2006. Evaluation of robotic training forces that either enhance or reduce error in chronic hemiparetic stroke survivors. *Experimental Brain Research*. 2006, vol. 168, pp. 368–383. ISSN 1432–1106.
- PAULIN, M. G. 2005. Evolution of the cerebellum as a neuronal machine for Bayesian state estimation. *Journal of Neural Engineering*. 2005, vol. 2, pp. 219–234. ISSN 1741–2552.

- PENHUNE, V. B., DOYON, J. 2002. Dynamic cortical and subcortical network in learning and delayed recall of timed motor sequences. *Journal of Neuroscience*. 2002, vol. 22, pp. 1397–1406. ISSN 1529–2401.
- PETERKA, R. J. 2002. Sensorimotor integration in human postural control. *Journal of Neurophysiology*. 2002, vol. 88, pp. 1097–1118. ISSN 1522–1598.
- PRABHAKARAN, S., ZARAHN, E., RILEY, C. et al. 2008. Interindividual variability in the capacity for motor recovery after ischemic stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2008, vol. 22, pp. 64–71. ISSN 1552–6844.
- RABE, K., LIVNE, O., GIZEWSKI, E. R., AURICH, V., BECK, A., TIMMANN, D., DONCHIN, O. 2009. Adaptation to visuomotor rotation and force field perturbation is correlated to different brain areas in patients with cerebellar degeneration. *Journal of Neurophysiology*. 2009, vol. 101, pp. 1961–1971. ISSN 1522–1598.
- RAGHAVAN, P., SANTELLO, M., GORDON, A. M. et al. 2010. Compensatory motor control after stroke: an alternative joint strategy for object – dependent shaping of hand posture. *Journal of Neurophysiology*. 2010, vol. 103, pp. 3034–3043. ISSN 1522–1598.
- RAINE, S., MEADOWS, L., LYNCH–ELLERINGTON, M. 2009. *Bobath Concept: Theory and clinical practice in neurological rehabilitation*. Chichester: Wiley–Blackwell, 2009. ISBN 978–1–4051–7041–3.
- REED, G. F., LYNN, F., MEADE, B. D. 2002. Use of coefficient of variation in assessing variability of quantitative assays. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. 2002, vol. 9, pp. 1235–1239. ISSN 1098–6588.
- REIS, J., SCHAMBRA, H. M., COHEN, L. G. et al. 2009. Noninvasive cortical stimulation enhances motor skill acquisition over multiple days through an effect on consolidation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*. 2009, vol 106, pp. 1590–1595. ISSN 1091– 6490.

- REISMAN, D. S., WITYK, R., SILVER, K. et al. 2007. Locomotor adaptation on a split-belt treadmill can improve walking symmetry poststroke. *Brain*. 2007, vol. 130, pp. 1861–1872. ISSN 0006–8950.
- ROBINSON, D. A. 1975. Oculomotor control signals. In BACHYRITA, P., LENNERSTRAND, G. *Basic Mechanisms of Ocular Motility and Their Clinical Implications*. Oxford, UK: Pergamon Press, 1975. pp. 337–374. ISBN 0080188850.
- ROUSE, D. T., McCLELLAN, A.D. 1997. Descending Propriospinal Neurons in Normal and Spinal Cord–Transected Lamprey. *Experimental Neurology*. 1997, vol. 146, pp. 113–124. ISSN 1090–2430.
- SAUNDERS, J. A., KNILL, D. C. 2004. Visual feedback control of hand movements. *The Journal of Neuroscience*. 2004, vol. 24, pp. 3223–3234. ISSN 1529–2401.
- SEIDLER, R. D., NOLL, D. C., THIERS, G. 2004. Feedforward and feedback processes in motor control. *Neuroimage*. 2004, vol. 22, pp. 1775–1783. ISSN 1053–8119.
- SHADMEHR, R., BRASHERS–KRUG, T. 1997. Functional stages in the formation of human long-term motor memory. *The Journal of Neuroscience*. 1997, vol. 17, pp. 409–419. ISSN 1529–24012008.
- SHADMEHR, R., KRAKAUER, J. W. 2008. A computational neuroanatomy for motor control. *Experimental Brain Research*. 2008, vol. 185, pp. 359–381. ISSN 1432–1106.
- SHADMEHR, R., MAURICE, L., SMITH, A., KRAKAUER, J. W. 2010. Error Correction, Sensory Prediction, and Adaptation in Motor Control. *Annual Review of Neuroscience*. 2010, vol. 33, pp. 89–108. ISSN 0147–006X.
- SHAIKH, A. G., GREEN, A. M., GHASIA, F. F., NEWLANDS, S. D., DICKMAN, J. D., ANGELAKI, D. E. 2005. Sensory convergence solves a motion ambiguity problem. *Current Biology*. 2005, vol. 15, pp. 1657–1662. ISSN 0960–9822.

- SHAMBES, G. M., GIBSON, J. M., WELKER, W. 1978. Fractured somatotopy in granule cell tactile area of rat cerebellar hemisphere revealed by micromapping. *Brain, Behavior and Evolution*. 1978, vol. 15, pp. 94–115. ISSN 1421–9743.
- SHEA, C. H., KOHL, R. M. 1991. Composition of practice: influence on the retention of motor skills. *Research quarterly for exercise and sport*. 1991, vol. 62, pp. 187–195. ISSN 2168–3824.
- SHIDARA, M., KAWANO, K., GOMI, H., KAWATO, M. 1993. Inverse – dynamics model eye movement control by Purkinje cells in the cerebellum. *Nature*. 1993, vol. 365, pp. 50–52. ISSN 1476–4687.
- SHMUELOF, L., KRAKAUER, J. W., MAZZONI, P. 2012. How is a motor skill learning? Change and invariance at the levels of task success and trajectory control. *Journal of Neurophysiology*. 2012, vol. 108, pp. 578–594. ISSN 1522–1598.
- SHUMWAY–COOK, A., WOOLLACOTT. 2012. *Motor kontrol*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012. ISBN 9781451117103.
- SHUMWAY–COOK, A., HORAK, F. B. 1990. Rehabilitation strategies for patients with vestibular deficits. *Neurologic Clinics*. 1990, vol. 8, pp. 441–457. ISSN 0733–8619.
- SCHMIDT, R. A., LEE, T. D. 2005. *Motor Control and Learning: A Behavioral Emphasis*. Champaign (USA): Human Kinetics, 2010. ISBN 0–8801–484–3.
- SCHWEIGHOFER, N., ARBIB, M. A., KAWATO, M. 1998. Role of the cerebellum in reaching movements in humans. I. Distributed inverse dynamics control. *European Journal of Neuroscience*. 1998, vol. 10, pp. 86–94. ISSN 1460–9568.
- SIEGERT, R. J., TAYLOR, K. D., WEATHERALL, M. et al. 2006. Is implicit sequence learning impaired in Parkinson's disease? A meta-analysis. *Neuropsychology*. 2006, vol. 20, pp. 490–495. ISSN 1931–1559.
- SMITH, M. A., BRANDT, J., SHADMEHR, R. 2000. Motor disorder in Huntington's disease begins as a dysfunction in error feedback control. *Nature*. 2000, vol. 403, pp. 544–549. ISSN 1476–4687.

SMITH, M. A., SHADMEHR, R. 2005. Intact ability to learn internal models of arm dynamics in Huntington's disease but not cerebellar degeneration. *Journal of Neurophysiology*. 2005, vol. 93, pp. 2809–2821. ISSN 1522–1598.

SPOELSTRA, J., SCHWEIGHOFER, N., ARBIB, M. A. 2000. Cerebellar learning of accurate predictive control for fast-reaching movements. *Biological Cybernetic*. 2000, vol. 82, pp. 321–333. ISSN 1432–0770.

SPORNS, O., EDELMAN, G. M. 1993. Solving Bernstein's problem: a proposal for the development of coordinated movement by selection. *Child Dev*. 1993, vol. 64, pp. 960–81. ISSN 1467–8624.

STRELOW E. R. What is needed for a theory of mobility: direct perception and cognitive maps – lessons from the blind. *Psychological Review*. 1985, vol. 92, pp. 226–248. ISSN 1939–1471.

STRIEMER, C. L., DANCKERT, J. A. 2010. Through a prism darkly: reevaluating prisms and neglect. *Trends in Cognitive Sciences*. 2010, vol. 14, pp. 308–316. ISSN 1364–6613.

SUNDERLAND, A., TINSON, D., BRADLEY, L. et al. 1989. Arm function after stroke. An evaluation of grip strength as a measure of recovery and a prognostic indicator. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1989, vol. 52, pp. 1267–1272. ISSN 1468–330X.

SWEATT, J. D., KANDEL, E. R. 1989. Persistent and transcriptionally – dependent increase in protein phosphorylation in long– term facilitation of Aplysia sensory neurons. *Nature*. 1989, vol. 339, pp. 51–54. ISSN 1476–4687.

SYNOFZIK, M., LINDNER, A., THIER, P. 2008. The cerebellum updates predictions about the visual consequences of one's behavior. *Current Biology*. 2008, vol. 18, pp. 814–818. ISSN 0960–9822.

THOMSON, J. A. 1983. Is continuous visual control necessary in visually guided locomotion? *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*. 1983, vol. 9, pp. 427–443. ISSN 1939–1277.

TSENG, Y. W., DIEDRICHSEN, J., KRAKAUER, J. W., SHADMEHR, R., BASTIAN, A. J. 2007. Sensory prediction errors drive cerebellum – dependent adaptation of reaching. *Journal of Neurophysiology*. vol. 98, pp. 54–62. ISSN 1522–1598.

TSUTSUI, S., LEE, T. D., HOLDGES, N. J. 1998. Contextual interference in learning new patterns of bimanual coordination. *Journal of Motor Behavior*. 1998, vol. 30, pp. 151–157. ISSN 0022–2895.

ULLMAN, M. T. 2004. Contribution of memory circuits to language: the declarative/procedural model. *Cognition*. 2004, vol. 92, pp. 231–270. ISSN 0010–0277.

VÉLE, F. 2006. *Kineziologie*. Praha: Triton, 2006. ISBN 80–7254–837–9.

VILIS, T., HORE, J. 1980. Central neural mechanisms contributing to cerebellar tremor produced by limb perturbations. *Journal of Neurophysiology*. 1980, vol. 43, pp. 279–291. ISSN 1522–1598.

VOJTA, V., PETERS, A. 1995. *Vojtův princip*. Praha: Grada, 1995. ISBN 80-7169-004X.

WAGNER, M. J., SMITH, M. A. 2008. Shared internal models for feedforward and feedback control. *Journal of Neuroscience*. 2008, vol. 28, pp. 10663–10673. ISSN 1529–24012008.

WINSTEIN, C. J., POHL, P. S., LEWTHWAITE, R. 1994. Effects of physical guidance and knowledge of results on motor learning: support for the guidance hypothesis. *Research Quarterly for Exercise & Sport*. 1994, vol. 65, pp. 316–323. ISSN 2168–3824.

WINSTEIN, C. J., STEWART, J. C. 2006. Conditions of task practice for individuals with neurologic impairments. In SELZER, M. E., CLARKE, S., COHEN, L. G. et al. *Textbook of Neural Repair and Rehabilitation*. Cambridge: Cambridge University Press, 2006. pp. 89–102. ISBN 978–0521856423.



WOLF, S. L., WINSTEIN, C. J., MILLER, J. P. et al. 2006. Effect of constraint – induced movement therapy on upper extremity function 3 to 9 months after stroke: the EXCITE randomized clinical trial. *The Journal of the American Medical Association*. 2006, vol. 296, pp. 2095–2104. ISSN 1538–3598.

WOLPERT, D. M., KAWATO, M. 1998. Multiple paired forward and inverse models for motor control. *Neural Networks*. 1998, vol. 11, pp. 1317–1329. ISSN 0893–6080.

WOLPERT, D. M., MIALL, R. C. 1996. Forward Models for Physiological Motor Control. *Neural Networks*. 1996, vol. 9, pp. 1265–1279. ISSN 0893–6080.

WU, T., HALLET, M. 2005. The influence of normal human aging on automatic movements. *Journal of Physiotherapy*. 2005, vol. 562, pp. 605–615. ISSN 1836–9553.

WU, T., HALLET, M. 2008. Neural correlates of dual task performance in patient with Parkinsons disease. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2008, vol. 79, pp. 760–766. ISSN 1468–330X.

ZARAHN, E., ALON, L., RYAN, S. L. et al. 2011. Prediction of motor recovery using initial impairment and fMRI 48 h poststroke. *Cerebral Cortex*. 2011, vol. 21, pp. 2712–2721. ISSN 1460–2199.

ZELENIN, P. V., GRILLNER, S., ORLOVSKY, G. N., DELIAGINA, T. G. 2001. Heterogeneity of the Population of Command Neurons in the Lamprey. *The Journal of Neuroscience*. 2001, vol. 21, pp. 7793–7803. ISSN 1529–2401/2008.

## **Seznam zkratk**

**BG** - bazální ganglia

**CIMT**- terapie omezeného užívání

**CMP** - cévní mozková příhoda

**CNS** - centrální nervová soustava

**COM** - center of mass

**EPSP** - excitační postsynaptický potenciál

**LTP** - dlouhodobá potenciace

**MK** - mozkový kmen

**RF**- retikulární formace