

Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta Tělesné Kultury

MOZEČKOVÉ SYNDROMY
A
ZVLÁDÁNÍ MOZEČKOVÉ SYMPTOMATIKY V REHABILITACI
Dipolomová práce
(bakalářská)

Autor : Jan Szturc, obor: Fyzioterapie
Vedoucí práce: Mgr. Zaatar Amr Mohamed Zaki
Olomouc 2011

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení: Jan Szturc

Název bakalářské práce: Mozečkové syndromy a zvládání mozečkové symptomatiky v rehabilitaci

Pracoviště: Katedra fyzioterapie

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Amr Zaatar

Rok obhajoby bakalářské práce: 2011

Abstrakt:

Mozečkové syndromy dělíme na syndrom paleocerebelární a neocerebelární. Izolovaně se však vyskytují vzácně, a proto je potřeba vycházet z důkladného neurologického vyšetření zaměřeného především na mozečkovou symptomatiku a následnou terapii od aktuálního klinického nálezu. Mozečkové onemocnění dělíme podle toho, jak se projevují na symetrické a progresivní mozečkové syndromy nebo asymetrické a jednostranné. Dle doby nástupu pak dále rozlišujeme akutní, subakutní a chronické stavy. Nejčastěji se setkáváme s mozečkovými syndromy u roztroušené sklerózy mozkomíšní a nebo jako následek infratentoriálních nádorů. Cílem rehabilitační péče je podpora maximálního možného uzdravení pacienta a předcházení raným i pozdním komplikacím pomocí rehabilitačního ošetřovatelství. Hlavním požadavkem je dosažení co nejlepší kvality života a soběstačnosti pacienta po ukončení akutní lékařské péče, které by umožnily co nejefektivnější začlenění ve společnosti.

Klíčová slova: Mozečkový syndrom, cerebellum, rehabilitace, ataxie, fyzioterapie.

Souhlasím s půjčováním bakalářské práce v rámci knihovních služeb

Bibliografická identifikace v angličtině

Name and surname: Jan Szturc

Bachelor thesis title: Cerebellar syndromes and managing cerebral symptoms in rehabilitation

Site: Department of physiotherapy

Bachelor thesis supervisor: Mgr. Amr Zaatar

Thesis defended in the year: 2011

Summary:

Cerebellar syndromes are classified into paleocerebellar and neocerebellar syndrome. However they occur separately very rare, therefore it's necessary come out of detailed neurological examination focussed mainly on cerebellar symphmatology and follow-up therapy have based on actual clinical findings. Cerebellar diseases are distinguished according to their manifest on symetric and progressive cerebellar syndromes or asymetric and unilateral. According to rapidity of their progression we can further distinguishe them on accute, subaccute and chronic forms. Most commonly we can find cerebellar syndroms associated to multiple sclerosis or as impact of infrateritorial tumors. Goal in rehabilitation treatment is to support patient achieving maximal possible recovery and prevention of complications with assistance of rehabilitation care. Main target is to achieve the best possible quality of live and self-sufficiency of patient after finishing accute medical treatment, whitch would enable them the most efficient integration into society.

Key words: Cerebellar syndromes, cerebellum, rehabilitation, ataxia, physiotherapy.

I agree with lending of the bachelor thesis within library services.

Prohlášení autora

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracoval samostatně pod vedením Mgr. Amra Zaatara, uvedl všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 12.7. 2011

.....

1. Obsah

1. Obsah	6
2. Úvod.....	8
3. Stručná anatomie mozečku	9
4. Fyziologie mozečku	12
4.1. Funkce mozečku v řízení opěrné motoriky.....	12
4.2. Funkce mozečku v řízení cílené motoriky.....	13
5. Etiologie mozečkových poruch	14
5.1. Symetrické a progresivní mozečkové syndromy	14
5.4. Asymetrické a jednostranné mozečkové syndromy.....	17
6. Klinické projevy mozečkových poruch.....	19
6.1. Ataxie	19
6.2. Pasivita.....	20
6.3. Mozečkový tremor	20
6.4. Okohybné poruchy	20
6.5. Paleocerebelární a Neocerebelární syndrom	21
6.6. Nemotorické symptomy	21
7. Vyšetření mozečkové symptomatiky	23
8. Hodnotící škály motorického deficitu a omezení aktivit denního života.....	26
9. Neurochirurgická léčba	27
10. Principy neurorehabilitace.....	28
11. Rehabilitace u postižení mozečkových funkcí	29
11.1. Léčebná tělesná výchova.....	29
11.1.2. Nácvik fázických pohybů končetin.....	30
11.1.3. Nácvik stability, rovnovážných funkcí a lokomoce	31
11.2. Ergoterapie	32
11.3. Logopedie	32
11.4. Psychosociální rehabilitace.....	33

12. Kazuistika	34
13. Rehabilitační plán	37
13.1. Krátkodobý rehabilitační plán	37
13.2. Dlouhodobý rehabilitační plán	37
14. Diskuze	38
15. Závěr	39
16. Souhrn.....	40
17. Summary	41
18. Referenční seznam.....	42

2. Úvod

Mozeček je část centrálního nervového systému uložená částečně mezi a částečně pod tylními laloky mozkových hemisfér a je největší součástí zadního mozku. Přestože mozeček není považován za životně důležitou strukturu a při jeho vrozené agenezi (nevyvinutí) se dá uspokojivě žít i bez něho, je nezbytný pro udržení svalového napětí, koordinaci pohybů a rovnováhu a je integračním a koordinačním centrem mimovolní hybnosti i úmyslných pohybů. Jedná se o činnost podvědomou.

V poslední době registrujeme zvýšený zájem o studium mozečku a cílem této bakalářské práce je zmapovat odbornou literaturu. Stručně seznámit s anatomickou stavbou, funkcí mozečku a klinickým obrazem při jeho postižení. Uvést možnou etiologii vzniku jeho poruch. A hlavně se poté zaměřit na možnosti rehabilitace a především fyzioterapie na úpravě cerebellárních poruch.

3. Stručná anatomie mozečku

Mozeček je anatomická struktura uložená spolu s mozkovým kmenem infratentoriálně v zadní jámě lební. Hmotnost mozečku dle Dylevského, Drugy a Mrázkové (2000) je 130-150 g. Cerebellum obsahuje více neuronů, než je v celém zbytku centrálního nervového systému. Jak uvádí Rapoport, M., Reekum, R., Mayberg, H. (2000) mozeček obsahuje více než polovinu všech neuronů mozku. Skládá se z mediální části, která se nazývá vermis, a z laterálně uložených hemisfér. (Kolář, 2009) Ty jsou dále rozděleny rýhami a závity na laloky (lobus) a lalůčky (lobulus). Mozeček se dělí na tři laloky:

- přední – lobus cranialis (anterior) cerebelli – nejmenší část umístěná směrem nahoru vůči fissura prima, přijímá většinu proprioceptivních impulsů z míchy a reguluje držení těla
- zadní – lobus caudalis (posterior) cerebelli - největší část uložená mezi oběma zbývajícimi laloky, tvoří větší část mozečkových hemisfér, je propojen s mozkem a reguluje koordinaci svalových pohybů
- flokulonodulární – lobus flocculonodularis – se skládá ze dvou malých roztřepených přívěšků v přední a spodní oblasti, které jsou spojeny nodulem (spodní část vermis), obsahuje nucleus fastigii, tvořen vlákny sestupujícími z tohoto jádra do čtyř vestibulárních jader v prodloužené míše, jimi se mozeček podílí na kontrole rovnováhy (Love & Webb, 2009)

Z fylogenetického i funkčního hlediska se mozeček dělí na tři části:

- Archicerebellum (vestibulární mozeček) – je nejstarší částí mozečku a nachází se ve flokulonodulárním laloku.
- Paleocerebellum (spinální mozeček) – tvoří lobus anterior, horní a spodní část vermis a přilehlé části mozečkových hemisfér včetně mozečkových tonzil.
- Neocerebellum (cerebrální, pontinní mozeček) – fylogeneticky nejmladší část mozečku, tvoří střední část vermis a většina plochy hemisfér. (Kolář, 2009)

Povrch souvisle pokrývá šedá hmota – cortex cerebelli (mozečková kůra), krom dalších struktur, obsahuje inhibiční Purkyňovy buňky, uvnitř je hmota bílá – corpus medullare, v které jsou uloženy párové shluky šedé hmoty – nuclei cerebelli (mozečková jádra): nucleus dentatus, nucleus emboliformis, nucleus globosus a nucleus fastigii. Všechna jádra jsou východiskem drah

vystupujících z mozečku, kterými je zapojen do systému kontroly pohybů – eferentní systém mozečkových drah.(Čihák, 2004)

Mozeček je přiřazen paralelně k sestupným drahám motorickým (pyramidovým i extrapyramidovým), má spojení s motorickou i senzitivní kůrou a je připojen i k vzestupným drahám senzitivním. Aferentní dráhy do mozečku vycházejí z proprioceptorů , vestibulárního aparátu, talamu i mozkové kůry. Pouze dráhy z mozkové kůry (tr. corticopontocerebellaris) se kříží.

Od mozkového kmene (který leží od mozečku ventrálně) vnikají do mozečku tři páry stvolů které ukotvují mozeček do jeho struktur. Všechna aferentní i eferentní vlákna cerebela procházejí těmito pedunkuly a mostem, odkud putují do různých úrovní centrální nervové soustavy(Love & Webb, 2009).

- Pedunculus cerebellaris inferior (caudalis) – vede primární aferentní vlákna z blízkých částí CNS, tj. prodloužené míchy, míchy a VIII.hlavového nervu. Vstupují jím tedy do mozečku spinocerebelární, medulocerebelární a vestibulární vlákna.
- Pedunculus cerebellaris medii (pontinus) – spojuje mozeček s mozkovou kůrou vlákny, které se kříží. Lze jej snadno rozeznat, je to největší ze tří stonků a rovněž jím prochází největší počet vláken z mozkové kůry i z mostu, tj. vláken pontocerebelárních a většina vláken kortikoponto cerebelárních. Přenášejí informace z frontálního laloku a ze spánkových laloků do kontralaterálního zadního laloku mozečku.
- Pedunculus cerebellaris superior (cranialis) – vyvádí eferentní vlákna z mozečku. Hlavní eferentní mozečková vlákna vycházejí z nucleus dentatus. Spolu s jinými trakty zde procházejí i rubrospinální a dentatohalamické dráhy, jež jsou zakončeny v kontralaterálním nucleus ruber a nucleus ventrolateralis thalamu. Odtud se přenášejí impulzy do mozkové kůry(Love & Webb, 2009).

Dylevský, Druga, Mrázková (2000) uvádějí, že do kůry mozečku vstupuje celá řada axonů. Podle zakončení je dělíme na vlákna mechová, šplhavá a multilaminární.

- mechová vlákna přicházejí jako axony jader míchy, nucl. Gracilis, nucl. Cutaneus, jader hlavových nervů v RF a nucl. pontis. Po vstupu do mozečku pokračují do mozečkové kůry a končí v glomerulech ve stratum granulosum.
- šplhavá vlákna přicházejí do stratum moleculare jako axony vystupující z oliva inferior. Procházejí granulární vrstvou a „šplhají“ podél dendritického stromu Purkyňových buněk.
- multilaminární vlákna přicházejí jako axony z monoaminergních systémů RF a z hypothalamu. Z locus coeruleus jsou to vlákna noradrenergní a z rafeálních jader RF pak serotoninergní vlákna. Multilaminární vlákna se dělí ve všech vrstvách kůry mozečku.

Po vstupu do mozečku se vzruchy dostanou buď přímo, nebo prostřednictvím dalších buněk mozečkové kůry na Purkyňovy buňky. Ostatní buňky kůry zde mají funkci interneuronů, které buď aktivují (granulární buňky), nebo inhibují (hvězdčité a košíčkovité buňky) činnost buněk Purkyňových. Jsou-li Purkyňovy buňky aktivovány, působí inhibicí na činnosti buněk mozečkových jader a naopak jsou-li inhibovány, uvolňují aktivitu buněk mozečkových jader. Mozečková jádra pak ovlivňují četné šedé hmoty mozkového kmene, které jsou zapojené do ovládání motoriky a motorickou oblast mozkové kůry (Čihák, R., 2004).

Mozeček zpracovává informace z celé řady systémů a ty předává kontralaterálním centřům řídícím motoriku na úrovni mozkového kmene (nucleus ruber), bazálních ganglií i cerebrálního kortexu.

Cerebellum je zásobováno třemi páry mozečkových tepen oděťpujícími se z aa. vertebrales a z a. basilaris, arteria cerebelli inferior posterior, arteria cerebelli inferior anterior a a. cerebelli superior. Větve mozečkových tepen tvoří v pia mater cerebela anastomosující síť, ze které pronikají cévy do nitra mozečku, při tom část tepen vniká dále do hloubky bílé hmoty, tam se větve obrací a vrací se k povrchu, kde v kůře mozečku anastomosují s tepnami povrchovými (korovými)(Čihák, 2004). Odvádění krve z mozečku pak zajišťují venae cerebelli superiores et inferiores. V. cerebelli superiores sbírají krev z horní plochy mozečku a ústí mediálně do v. magna cerebri, laterálně do sinus transversus a sinus petrosus superior. V. cerebelli inferiores odvádějí krev ze spodní plochy mozečku a ústí laterálně do sinus petrosus superior, sinus transversus a do sinus sigmoideus(Čihák, 2004).

4. Fyziologie mozečku

„Mozeček je důležitým řídicím centrem hybnosti. Koordinuje pohyby a držení těla a podílí se na vytváření pohybových programů.“(Silbernagl & Despopoulos, 1993, 286). Hraje velmi důležitou úlohu při regulaci svalového tonu, udržování vzpřímeného držení těla v gravitačním poli a rovnováhy při stoji a chůzi. Podílí se na přesném výkonu cílených pohybů končetin včetně nejsložitějších naučených pohybových stereotypů, zajišťuje pohybovou koordinaci v čase a prostoru.(Kolář, P., 2009) Cerebellum je důležité centrum pro kontrolu rychlých svalových aktivit, příkladem může být běh, sportování, mluvení a hra na hudební nástroj. Poškozením mozečku jsou tyto aktivity stále dosažitelné, ale už ne tak rychle a koordinovaně (Threw, M., Everett, T., 1997). Má bohatou aferentní signalizaci proprioceptivní i exteroceptivní, ale přijímá také informace o vstupech zrakových a sluchových. Zásadním způsobem tedy zajišťuje orientaci na vlastním těle i analýzu zevního prostředí(Kolář, P., 2009).

Dle Rokyty (2000) paleocerebellum(spinální mozeček) se účastní pomalých cílených pohybů. Archicerebellum (vestibulární mozeček) se účastní posturálních reakcí v prostoru, udržování svalového tonu a rovnováhy. A neocerebellum (korový mozeček) se pak účastní rychlých cílených pohybů (Rokyta a kol.,2000).

4.1. Funkce mozečku v řízení opěrné motoriky

Vestibulární mozeček (archicerebellum, lobus flocculonodularis) - objemově malá, ale funkčně významná část, které je přiřazeno nc. fastigii, integruje informace ze statokinetického čidla se signály z proprioceptorů a společně s retikulární formací (aktivuje její facilitační systém) zajišťuje vzpřimovací reflexy. Na projekci vystupující z nc. fastigii a končící v nc. vestibularis lateralis (Deitersi) navazuje vestibulospinální dráha, která významně ovlivňuje aktivitu míšních motoneuronů inervujících šíjové a zádové svaly. Prostřednictvím tohoto spojení vestibulární mozeček ovlivňuje aktivitu v mediálním systému sestupných drah.

Paleocerebellum vermis mozečku ve svém nc.fastigii koordinuje vzpřímený stoj a chůzi tak, aby těžnice spuštěná z těžiště těla směřovala co nejbližší středu pomyslné základny.(Pffeifer, 2007)

4.2. Funkce mozečku v řízení cílené motoriky

Při řízení cílené motoriky se uplatňuje zejména vývojově mladší část mozečku, označovaná jako neocerebellum nebo také pontinní mozeček. Hemisféry ukládají programy pro volní motoriku (připravenosti). Při volních pohybech aktivují asociační oblasti kůry cestou jader pontu neurony v hemisférách, jejichž eferentní vlákna projikují přes nucleus dentatus a thalamus do motorické kůry, a odsud aktivují prostřednictvím pyramidové dráhy motoneurony míchy. Léze hemisfér, resp. s nimi spojených struktur, tak poškozují iniciaci a plánování pohybů.

Pars intermedia je nezbytná především pro kontrolu pohybů. Cestou spinocerebelárních aferentací dostává informace o situaci pohybového aparátu. Neurony pars intermedia projikují přes nuclei emboliformis a globosus do nucleus ruber a do thalamu. Motoneurony míchy jsou ovlivňovány z nucleus ruber cestou tractus rubospinalis a z thalamu přes motorickou kůru a pyramidovou dráhu. Poruchy pars intermedia omezují provádění a kontrolu volní motoriky (Silbernagl, & Lang, 2001).

Mozeček sám není schopen motorické aktivity a pokud je drážděn z mozečku nějaká motorická aktivita vyvolána, pak jde o přenos dráhou na některý skutečně motogenní útvar.

5. Etiologie mozečkových poruch

Dle Amblera a Jeřábka(2008) lze mozečkové syndromy rozdělit do dvou hlavních skupin v závislosti na tom, jak se mozečkové příznaky projevují. Ty pak dále dělíme podle doby rychlosti nástupu na akutní (hodiny až dny), subakutní (dny až týdny) a chronické (měsíce až léta)

5.1. Symetrické a progresivní mozečkové syndromy

5.1.1. Akutní

5.1.2. Úrazy

Mozečkový hematom posttraumatický izolovaný se objevuje zřídka, většinou však vzniká současně s dalším supratentoriálním krvácením. Kontuze mozečkové hemisféry se samostatně opět objevuje vzácně(Smrčka, M. & Smrčka, V. 2007). Poškození mozečku při úrazech hlavy je způsobeno přímo zraněním tylní oblasti a nebo i nepřímo – přenesením při úrazu v jiné části lebky a to transformací mechanické síly (nárazem tělesné tekutiny při zvýšení nitrolebečního tlaku, dopadem setrvačné síly při nárazu, či odstředivou silou v rotacích)(Potts, M., B., Adwanikar, H. & Noble-Haeusslein, L., J., 2009)

5.1.3. Intoxikace, mozečková cerebelitida

5.1.3.1. toxické poškození mozečku má svoji základní příčinu v expozici profesionální a v expozici v rámci mimopracovní aktivity (hobby exposure). Závažnými variantami druhého druhu expozice jsou intoxikace u dětí a sebevražedných pokusů. Výsledek samotné nadměrné expozice toxické látky je ovlivňován dalšími faktory (confounding factors). Je to především současný uzús a abuzús alkoholu, návykových látek, ale i některých farmak. Celý komplex těchto momentů ovlivňuje eliminaci látky samotné, ale i kumulaci látky a jejích metabolitů v těle. Dominantními neurotoxickými látkami, které atakují mozečkové struktury, jsou těkavé lipofilní látky, které snadno prostupují hematoencefalickou bariérou. Jde především o aromatické nebo chlorované uhlovodíky a alkoholy, tvořící v různých kombinacích velkou skupinu rozpouštědel a odmašťovadel. Jejich biotransformací dochází k tvorbě aldehydů a následně kyselin s výsledným rozvratem acidobazické rovnováhy ve smyslu acidózy. Z dalších látek, které mohou působit toxicky buď samy o sobě nebo interakci s jinými látkami, které atakují mozeček,

jsou některá **farmaka**. Z historie návykových situací je např. známo, že v době zneužívání fenmetrazinu byly excitační momenty kompenzovány užíváním a nadužíváním barbituratů. Výsledkem byla „barbiturátová“ cerebellární symptomatologie v klinickém obraze. (Lukáš, E., 2007).

- 5.1.3.2. Cerebelitida se projevuje akutní cerebelární ataxií (vzniká paleo i neocerebelární syndrom), někdy také s nystagmem a poruchou mozkových nervů (VI. a VII.). Je virového původu. Bývá především u dětí předškolního věku. Manifestuje se po proběhlém infektu a celkové příznaky obvykle chybí. Toto onemocnění je benigní a většinou se rychle a bez reziduí upravuje, pokud je těžší průběh užívají se kortikoidy (Ambler, Z., 2004).

Postinfekční syndrom

5.2. Subakutní

- 5.2.1. Intoxikace - rtuť, rozpouštědla, benzín, klíh (lepidla), cytotoxická chemoterapeutika – podobné jako u akutních intoxikací, ale škodlivé látky pronikají do těla pomaleji

- 5.2.2. Alkoholová cerebelární degenerace – se rozvíjí v důsledku chronického alkoholismu a soudí se na vlivy toxické i souvislost s nutričním a vitaminovým deficitem B₁. Většinou se jedná o subakutní rozvoj cerebelárního syndromu, především ataxie stoje a chůze. Určité zlepšení je možné při abstinenci a léčbě thiaminem, ale většinou je porucha jen částečně reverzibilní.

– Wernickeova encefalopatie – vzácnější, ale velmi závažná porucha vznikající deficiencí thiaminu při chronickém alkoholismu nebo některých gastrointestinálních chorobách s malabsorbí. Projevuje se triádou poruch okohybných, ataxií a psychických. Současně mohou být známky polyneuropatie a dysfunkce autonomní (tachykardie, dyspnoe, posturální hypotenze, kolapsy). Někdy se může výrazněji objevit delirium tremens a nebo Korsakovova psychóza. (Lukáš, E., 2007)

- 5.2.3. Lymeská borelióza - je infekce, která může postihovat několik orgánových soustav – kůži, nervovou soustavu, klouby, srdce a oko. Je vyvolána mikroby *Borrelia burgdorferi*, *garinii* nebo *afzelii*, kteří patří mezi spirochety. Klinický obraz generalizované infekce pak může obsahovat i cerebellární příznaky. Léčba je pak především antimikrobiální. Délka podávání antibiotik je při první léčebné kúře převážně 2–3 týdny u časných kožních forem. U nervových forem při intravenózní léčbě je léčba většinou 3týdenní a obvykle se neprodlužuje. (Pícha, D., 2009)

5.3. Chronické

5.3.1. Paraneoplastické syndromy

Některé nádory provokují tvorbu protilátek, které zasahují i zdravé neurony a Purkyňovi buňky mozečku. Mohou způsobovat encefalomyelitidy nebo mohou zaniknout Purkyňovi buňky. U pacientů se objevují neurologické příznaky, které někdy předcházejí vlastní manifestaci nádoru(Mačák, J. & Mačáková, J., 2004).

5.3.2. Hypotyreóza – neléčená hypotyreóza během těhotenství má zásadní vliv na vývoj CNS plodu(Zamrazil, V., 2010)

5.3.3. Hereditární cerebelární ataxie

Představují skupinu pomalu progredujících chorob, často s prokazatelnou mozečkovou atrofií. Dědičnost může být autosomálně dominantní, recesivní i pohlavně vázaná a nyní zahrnuje celou řadu jednotek, které se klinicky značně překrývají a je možno je rozlišit jen molekulární genetikou. Patří zde spinocerebelární (začínají často až v dospělosti) i epizodické (i v dětství) ataxie a řada komplexních forem (i formy sporadické). Diferenciální diagnostikou je nutno odlišit ataxie jiného původu (toxické, demyelinizační, parainfekční i paraneoplastické) a při postižení jiných systémů také multisystémové atrofie(Ambler, Z. & Jeřábek, J., 2008). Průběh nemoci a rodinná historie jsou klíčovými elementy k rozeznání získaných od dědičných mozečkových onemocnění. O genetickém postižení napovídá záludný začátek, pomalý, ale nezadržitelný postup a většinou symetrický nález při testování. Výskyt ataxie nebo rovnovážné poruchy v rodině silně podporují podezření na dominantně dědičnou poruchu.(Paulson, H., L., 2009) Příkladem autosomálně recesivně přenosného onemocnění je Freidreichova nemoc, způsobená mutací X25 genu na 9.chromosomu. Autosomálně dominantních spinocerebelárních ataxií bylo zatím detekováno 29 geneticky odlišných chorob, které však mají velmi podobnou symptomatologii a společně s Friedreichovou chorobou v podstatě nejsou neurologickým vyšetřením odlišitelné.(Kolář, P., 2009)

Terapie je především symptomatická – rehabilitace, polyvitaminózní léčba, anticholinergika. Někteří nemocní s idiopatickou ataxií reagují na léčbu levodopou. Takřka u všech forem dochází dříve, či později k těžké poruše hybnosti a nemocní jsou odkázáni na invalidní vozík.(Jedlička, P., Keller O. Et al., 2005)

5.4. Asymetrické a jednostranné mozečkové syndromy

5.4.1. Akutní

5.4.1.1. Vaskulární

Infarkt mozečku je akutní onemocnění, které se vyskytuje nejčastěji u mužů mezi 50-70 lety. Pacienti mají následující příznaky: prudké bolesti hlavy na šíji, ataxii, zvracení a někdy se objevuje i porucha vědomí. CT většinou ukáže lehký posun IV. komory a známky mozečkové expanze. Krvácení vzniká porušením stěny mozkové cévy. Příčinou hemoragie je většinou hypertenze, aneurysma, AVM, krevní onemocnění, vaskulitidy, antikoagulační léčba, abusus drog, atd. Příznaky jsou celkové (zvyšující se nitrolební tlak, bolestí v záhlaví, zvracení, porucha vědomí) a lokální podle místa krvácení. (Seidl, Z. & Oberberger, J., 2004). U větších hematomů s kompresí kmene a akutním hydrocefalem se objevuje kóma. Oblast nukleus dentatus, je místem kde nejčastěji vzniká hypertenzní krvácení. (Smrčka, M. & Smrčka, V. 2007)

5.4.1.2. Infekční

Mozečkový absces se vyskytuje velmi zřídka. Může vzniknout při chronickém zánětu středního ucha, který přejde do mozečku nebo hematogenní cestou. Vyznačuje se velkým edémem, který ohrožuje pacienta kompresí likvorových cest a kompresí kmene. Je ho potřeba ale odlišit od glioblastomu, který je v mozečku zcela vzácný, a od metastázy (Smrčka, M. & Smrčka, V. 2007) Subakutní

5.4.2.1. Tumor

„Poměr supra- a infratentoriálních nádorů je u dospělých 4:1, u dětí 2:3.“ (Seidl, Z. & Oberberger, J., 2004, 183)

Meduloblastom je vůbec nejčastější nádor v zadní jámě lební u dětí. Roste z vermis do IV. komory, kde tlakem na vyústění akveduktu způsobuje hydrocefalus. (Seidl, Z. & Oberberger, J., 2004)

5.4.2.2. Demyelinizace – roztroušená skleróza - neurologické onemocnění, na jehož vzniku se podílejí autoimunitní mechanismy a při němž dochází k poškození myelinu a axonů. Ve většině případů vede k pozvolné invalidizaci. Poškození mozečkových drah se projevuje ataxií končetin, trupu, chůze a skandovanou či explozivní řečí. Často kombinována se známkami pyramidového poškození, ztrátou kinestetiky a je odolná k obnovujícím terapeutickým intervencím (Mills, V., M., Cassidy, J., W., Katz, D., I., 1997).

5.4.3. Chronické

- 5.4.3.1. Stacionární glióza v důsledku vaskulární léze nebo demyelinizační plaký
- 5.4.3.2. Kongenitální léze – „Malformace Arnoldova-Chiariho je malformace zadního mozku v důsledku poruchy embryogeneze na neuro-mezenchymální úrovni různého rozsahu, sdružená s anomálií skeletu v oblasti cervikokraniálního přechodu, řazená do rozštěpových vývojových vad.“(Jedlička, P., Keller, O. Et al., 2005, 276) Podle rozsahu malformace je dělena na Chiariho typ I.-IV., z nichž čtvrtý je známý jako Dandyova-Walkerova malformace. Provází je pestrá škála klinických příznaků od klinicky němých a náhodně objevených, až po cefalgie ventilového charakteru, které bývají vyvolávány náhlým zvýšením nitrohručního nebo nitrobřišního tlaku. Provázeí je pestré kmenové příznaky, včetně postižení hlavových nervů, a mozečková symptomatologie, hlavně ataxie a adiadochokineze. Konzervativní terapie bývá málokdy úspěšná. Chirurgické zákroky se soustřeďují na dekompresní operace velkého tylního otvoru, eventuálně doplněné zkratovou či punkční operací. Prognóza zásahu se výrazně zhoršuje za přítomnosti syringomyelie.(Jedlička, P., Keller, O. Et al., 2005)

6. Klinické projevy mozečkových poruch

6.1. Ataxie

Ataxie je základní porucha hybnosti při lézi mozečku. Je to porucha koordinace volných pohybů, jejich rozfázování (dekompozice), neobratnost a nepřesnost. Pohyb není správně načasován a cílen, není plynulý, probíhá neekonomicky s četnými úchylkami do jiných směrů, než jsou zamýšleny (Kolář, 2009, 357). Lidé s mozečkovou ataxií mají pomalé zahájení pohybu a delší reakční čas. Náročnost vícekloubních souhybů vede k jejich rozkládání do jednodušších, snáze proveditelných a tím pádem přesnějších jednokloubních pohybů (Marsden & Harris, 2011, 197). Love a Webb (2009) přirovnávají dekompozici pohybů k pohybům robota. Ataxie se dělí podle částí těla nebo funkcí, které jsou postiženy.

- Ataxie stoje – označuje nejistý stoj o široké bázi s tendencí k pádu v různých směrech
- Ataxie chůze – během chůze pozorujeme prodloužení doby fáze stoje na obou chodidlech, slabou koordinaci souhybu končetiny a zvětšený rozdíl v délce kroků a variabilitě rozsahů jednotlivých pohybů v každém kloubu, i když opěrná báze nemusí být zvětšená, jak se často předpokládá. Nepřesné došlapování způsobené inkoordinací dolní končetiny může proto mít za následek slabou dynamickou rovnováhu během chůze. (Marsden, Harris, 2011, 200) Nejistota při chůzi bývá interpretována jako závrať, o skutečné vertigo se ale nejedná (Kolář, 2009, 358).
- Ataxie posturální (trupová) - sezení a stání může být ztíženo na základě třesu svalstva trupu (titubace 2-3Hz) (Silbernagl, Lang, 2001, 316).
- Ataxie řeči (mozečková dysartrie) - řeč je skandovaná, přerušovaná a smazaná (Silbernagl, Lang, 2001). Typické projevy cerebelární dysartrie v řeči jsou důsledkem asynergických pohybů svalů podílejících se na tvorbě řeči. Mozeček zásadním způsobem integruje s kortikobulbárními vlákny, čímž se podílí na zajištění specializovaného rychlého a přesného motorického řízení nezbytného pro plynulou řeč. Artikulace je obecně nedokonalá, se zkomolenými samohláskami a nepřesně vyslovovanými souhláskami. Vyskytují se nepravidelnosti v řízení řeči, je narušena prozódie, objevuje se nesprávný přízvuk a odchylky od normální výšky a intenzity hlasu (Love, Webb, 2009).

Součástí ataxie jsou:

6.1.1. Hypermetrie

Označuje špatné odměření pohybu ve smyslu přestřelení. Pohyby začínají a probíhají příliš rychle, jsou zbrklé, necílené a nepřesně zakončené následkem opožděné a nedostatečné aktivace antagonistů.

6.1.2. Adiadochokineze

Je porucha rychle se opakujících, alternujících pohybů. Vážně střídavé zapojování agonistů a antagonistů. Určitý stupeň adiadochokineze je fyziologický v předškolním věku, kdy ještě probíhá „zrání“ mozečku, frustně přetrvává na nedominantní horní končetině.

6.1.3. Asynergie

Jako asynergie se označuje porucha koordinace svalů a svalových skupin v průběhu pohybu. Chybí správné načasování zapojení jednotlivých svalů do pohybu. Pracují bez vzájemné funkční návaznosti, složitější pohyby neprobíhají plynule, jsou rozloženy na jednotlivé fáze, do pohybu se včas nezapojí antagonist, aby pohyb náležitě zabrzdil.

6.2. Pasivita

Znamená snížené svalové napětí, a proto bývá také označována jako mozečková hypotonie. Rozsah pohybu je zvýšen v důsledku sníženého odporu antagonistů, které pohyb včas nezabrzdí (Kolář, 2009, 359). Bývá také spojena s tzv. kyvadlový charakterem napínacích reflexů (Opavský, 2005).

6.3. Mozečkový tremor

Je intenční, což znamená, že se projevuje při cíleném pohybu. Nejvíce je vyjádřen na konci pohybu. Lidé s mozečkovou poruchou používají ke korekci chybného vedení pohybu především vizuální kontrolu. Nicméně zpoždění ve zpracování vizuální zpětné vazby a vytvoření motorické reakce (okolo 120ms) má za následek zpožděnou odpověď, během které se končetina může hnout v nepředvídatelném směru na základě ataxie v pozadí. Z této příčiny vizuálně vedené opravy pohybu mohou skládat nepřesnosti v pohybu vyúsťující v intenční třes. Ačkoliv vyloučení zrakové kontroly během pohybu může zlepšit plynulost pohybu, tato strategie snižuje jeho přesnost (Marsden, Harris, 2011, 199).

6.4. Okohybné poruchy

Při postižení mozečku se projevují neplynulými pohyby, které jsou tvořeny sérií záškubů. V podstatě se jedná o pohybovou dyskoordinaci očních bulbů s projevy asynergie, hypermetrie a intenčního třesu. Mozečkový nystagmus je hrubý, bije ke straně léze a zvyrazňuje se při pohledu k této straně.

6.5. Paleocerebelární a Neocerebelární syndrom

Fylogeneticko-anatomické členění mozečku má do určité míry též funkční význam. Verminální část koordinuje hlavně pohyby očí a těla ve vztahu ke gravitaci a k pohybům hlavy v prostoru. Ovlivňuje zejména aktivitu axiálního svalstva, rovnováhu a vzpřímené držení těla. Při současné poruše archicerebela jsou přítomny okohybné poruchy a pohledový paretický nystagmus. Tyto projevy mediální (verminální) léze odpovídají paleocerebelárnímu syndromu, který může být kombinován s archicerebelárním postižením.

- 6.5.1. Paleocerebelární syndrom – se klinicky vyznačuje zejména poruchami stoje a chůze s vrávoráním a tendencí k pádům do různých směrů (axiální ataxie). Paleocerebelární (dříve tzv. velká) asynergie se projevuje poruchou koordinace hlavně trupového axiálního svalstva a kořenových svalů dolních končetin, špatně odměřenými pohyby při udržení stoje, posazování z lehu, záklonu či vzpřimování.
- 6.5.2. Neocerebelární syndrom – vzniká při poškození mozečkových hemisfér a projevuje se zejména poruchou hybnosti ipsilaterálních končetin. Při neocerebelárním syndromu zjišťujeme hypermetrii, dyskoordinaci a adiadochokinezi. Končetinová (dříve tzv. malá) asynergie se projeví především v jemné motorice horních končetin. Cílené pohyby ruší intenzí tremor a zvýšená pasivita, vzniká neocerebelární ataxie. Postižení dolních končetin vede k poruchám stoje a chůze. Patologické léze obvykle přesahují anatomické hranice mozečku, a proto bývá klinická symptomatologie smíšená.
- 6.5.3. Pseudocerebelární syndrom – spojený s poškozením frontálního laloku. Klinický obraz připomíná syndrom paleocerebelární, nejvíce je vyjádřena porucha chůze, tzv. frontální ataxie. Chůze je o velmi široké bázi, velmi nejistá, pacienta to táhne vzad, má tendence k pádům. Hybnost končetin vleže bývá bez výraznější patologie. Obvykle jsou přidruženy další symptomy postižení frontální oblasti, např. Změny osobnosti, kognitivní poruchy atd. (Kolář, 2009)

6.6. Nemotorické symptomy

Mezi funkce mozečku patří i poznávací funkce a emotivita (Zumrová, Křepelová, Paděrová, 2006). Rapoport, Reekum, Mayberg (2000) k tomu ještě přiřazují emociální a behaviorální kontrolu. Isoloované poškození mozečku může také vyústit v kognitivně-afektivní mozečkový syndrom. Ten je charakterizován poruchami vykonávajících funkcí, to zahrnuje defekt plánování, sebezadržování, abstraktního uvažování, pracovní paměti a zhoršení slovesné plynulosti. Zhoršené zrakové rozlišení prostoru, včetně zhoršené visuo-prostorové paměti. Dále pak změny osobnosti

charakterizované emocionálním oploštěním a depresí, až netlumeným nebo nevhodným psychotickým chováním. A poté ještě je charakterizován linguistickými obtížemi, zahrnujícími změny prozodie (změny zvukových vlastností jazyka-např. cizojazyčný přízvuk), agrammatismus (neschopnost mluvit gramaticky správně) a anomii (neschopnost nacházet správná slova). „Soubor těchto poruch kognitivních funkcí způsobuje celkové snížení intelektu.“(Schmahmann a Sherman, 1998, 573). Momentálně, u pacientů s patologií mozečku nejsou běžně hodnoceny kognitivní deficity. Dokonce i když jsou odesláni ke standardnímu neuropsychologickému vyšetření, komprehenzivní testy fonologického ukládání a artikulační zkoušky (dvou podčástí verbální pracovní paměti) nejsou zahrnuty.(Kirschen et al., 2008)

Některé z výše uvedených příznaků mozečkové dysfunkce byly vyčleněny jako výrazné příznaky tvořící tzv. mozečkový syndrom. Mezi ně se obvykle zahrnují ataxie, dysartrie, nystagmus a hypotonie. Ne každý pacient trpící mozečkovou dysfunkcí však vykazuje všechny klinické příznaky mozečkového syndromu(Love, Webb, 2009).

7. Vyšetření mozečkové sympomatiky

Každé odborné neurologické vyšetření začínáme důkladnou anamnézou, která je v neurologii velice důležitá. Řada neurologických chorob má hereditární původ, proto jsou důležité informace o zdravotním stavu příbuzenstva. Některá neurologická onemocnění se zase vyznačují mnohaletým latentním průběhem, takže anamnézou můžeme zjistit již dřívější potíže, které pacient nepokládal za důležité. Ptáme se na anamnézu osobní, rodinnou, pracovní, sociální, sportovní, rehabilitační, gynekologickou, farmakologickou, alergologickou, fyziologické funkce, abusus a nynější onemocnění (Urbánek, 2002). Kromě vyšetření mozečkových funkcí, by nemělo chybět ani ohodnocení stability stoje pomocí Rombergových testů a vyšetření kvality chůze. Z neurologického hlediska je potřeba diferencovat abnormality od tzv. normální chůze. U vyšetření pak popisujeme jednak způsob, ale i zahájení, rytmus, délku kroků, souhyb horních končetin, jistotu, schopnost otáčení a zastavení. Provádíme vyšetření podle schématu s postupným zvyšováním náročnosti chůze (např. se zavřenýma očima, po špičkách, po patách, o zúžené bázi nebo chůze po čtyřech)(Opavský, 2005). V rehabilitaci se vyšetření zaměřuje podle charakteru obtíží na funkce paleo- nebo neocerebella.

U poruch stoje a chůze, kde se předpokládá postižení paleocerebella, je hodnocení zaměřeno na přítomnost tzv. asynergie. Vyšetřuje se několika zkouškami, při nichž se prokáže porucha koordinace složitých pohybů, kdy se místo jejich současného průběhu využívá vadný motorický program(Opavský, 2005). Porucha chůze, při níž dochází k záklonu trupu až k pádu nazad, se označuje jako tzv. velká asynergie. K průkazu tzv. malé asynergie se používá několik testů, kdy mezi nejčastěji používané patří pokus o zatažení pacienta zezadu za ramena, modifikace s výzvou k záklonu hlavy a trupu se zavřenýma očima (někdy vhodnější modifikací je provádění tohoto testu v sedě). Při eufunkci se objevuje fyziologická synkineze flexe v kolenou, popřípadě i předpažení horních končetin. U dysfunkce paleocerebella pak souhyby chybí, a proto má vyšetřovaná osoba tendenci padat vzad. Asynergii můžeme testovat také zkouškou posazení z lehu s rukama zkříženýma na hrudi (či modifikací postavení ze sedu, či posazení ze stoje s rukama taktéž zkříženýma na hrudi, jedná se o fyzicky méně náročné zkoušky). Při mozečkové poruše pacient nadměrně nadzvedává dolní končetiny (při jednostranné poruše jen ipsilaterální končetinu) a u zkoušky posazení pacient pohyb nebrzdí a dosedá tvrdě (i až tak tvrdě, že dojde k nadzvednutí dolních končetin).(Opavský, 2005, Kolář, 2009).

Poruchy koordinace a přesnosti prováděných pohybů zejména na končetinách, se objevují při postižení neocerebella. Na homolaterární straně s postižením mozečku se objevuje pasivita. Je projevem svalové hypotonie, sval tak neklade dostatečný odpor proti pohybu a rozsahy v kloubu jsou vyšší. Pasivitu lze vyšetřovat zkouškou sukuze trupu. Pacienta rozkýváme střídavou rotací ramen, při které se dostanou pasivně do pohybu horní končetiny, a hodnotíme rozsah a počet kyvů kolem trupu. Další známky pasivity jsou např. zvýšení exkurzí (rozkmitu) ruky při protřepání uchopených předloktí, kyvadlový charakter šlachookosticových reflexů, přítomnost tzv. fenoménu odrazu (odskoku) při testu, kdy pacient stojí se zavřenýma očima, terapeut mu podpírá paže v upažení otočené dlaněmi dolů a náhle je upustí. Na straně postižení mozečku se končetina nezastaví, ale udeří do stehna a odrazí se od něj (až několikrát)(Opavský, 2005).

Poruchy neocerebella se dále projevují hypermetrií. Ta se vyšetřuje zkouškami taxy např. na horních končetinách zkouškou prst–nos. Pacient se snaží z předpažení co nejpřesněji dotknout ukazovákem nosu, nejdříve s očima otevřenýma, a když to zvládne, tak i se zavřenýma. Ještě přesnější je vyšetření, při kterém se pacient střídavě dotýká prstem svého nosu a ukazováku vyšetřujícího. Pohyb postupně zrychluje a vyšetřující mění polohu svého prstu. Volní snaha o kompenzaci hypermetrie se projeví jako bradyteleokineze, což je zpomalení pohybu před cílem, následuje několik kompenzačních pohybů do stran a až poté vyšetřovaný segment zasáhne cíl. Na dolní končetině lze testovat pohyb pata – koleno druhé končetiny a poté pacienta vyzveme, aby sjel po bérce ke kotníku. Zde lze často dobře pozorovat dekompozici pohybu, kdy pacient prvně výrazně zvedne extendovanou nohu, poté provede flexi v kolenní a až poté se snaží zacílit na patellu druhé končetiny. V případě skluzu paty po bérce pak můžeme pozorovat nejistý pohyb „cik-cak“. Také obranné pohyby jsou nadměrné. Dle Koláře (2009) lze při vyšetření náhle do (raději sedícího) pacienta lehce strčit nebo ho zatáhnout za ramena, či trup. Přitom pozorujeme přehnané obranné synkineze končetin. Hypermetrii lze prokázat i pomocí testu podle Stewarta-Holmese (rebound test), kdy pacient stojí s pažemi flektovanými v loktech a brání pohybu do extenze, kam mu je táhne vyšetřující. Porucha se projeví nárazem pěsti do hrudníku po nečekaném a prudkém uvolnění končetin(Opavský, 2005). Specifickým projevem hypermetrie je zvětšené písmo, tzv. makrografie.

Další mozečkový příznak bývá dysfunkce rychle se opakujících, alternujících pohybů, tzv. adiadochokineze. Při ní vážně zapojování agonistů a antagonistů. Pacient provádí např. rychle pronaci-supinaci předloktí, flexi-extenzi v zápěstí nebo v hlezení kloubu. Typické je, že pohybu chybí pravidelný rytmus, jednotlivé fáze nejsou stejné, někdy jsou nedotažené nebo naopak přestřelují, chybí fyziologické zpomalení před cílem pohybu. Určitý stupeň adiadochokineze je

fyziologický v předškolním věku, kdy ještě probíhá dokončení vývoje mozečku, frustně přetrvává na nedominantní končetině (Kolář, 2009).

8. Hodnotící škály motorického deficitu a omezení aktivit denního života

K vyhodnocení tíže motorické poruchy a míry omezení v každodenním životě vznikla celá řada testovacích metod. Jejich cílem je objektivizace aktuálního stavu pacienta a monitorování účinku terapie v průběhu léčby. Ke komplexnímu a funkčnímu zhodnocení stavu pacienta používáme některé testy, jejichž součástí má být i zhodnocení psychického stavu a sociální a pracovní rozbor.

- Mezinárodní klasifikace funkční schopnosti, disability a zdraví (International Classification of Functioning, ICF)
- Test Barthelové
- Modifikovaný test Barthelové
- Test funkční soběstačnosti
- Katzův test každodenních činností
- Frenchayský test aktivit
- Faktorové hodnocení podle prof. Tardieu
- Test ADL

9. Neurochirurgická léčba

Akutní stavy v zadní jámě lební jsou podle rozsahu a rychlosti nástupu indikací pro neurochirurgický zákrok. Dle stupně naléhavosti, nejurgentnější stavy spojené s poškozením mozečku jsou: posttraumatický cerebelární hematom, kontuze mozečkové hemisféry, intracerebellární krvácení jiné než úrazové geneze (hypertenze), ischemická cévní mozečková příhoda - infarkt mozečku, mozečkový absces a nádory cerebella se vznikem nitrolební hypertenze.(Smrčka, M. & Smrčka, V., 2007)

Farmakologická léčba nemá prokazatelný přínos v léčbě mozečkových poruch a proto jí nebude věnována samostatná kapitola v této práci. Mírných úspěchů se docílilo pouze u léčby ataxií u mladších jedinců pomocí buspirone hydrochloridu, ačkoliv přesný farmakologický mechanismus je nejasný.(Holroyd-Leduc, J., M. et al., 2005)

10. Principy neurorehabilitace

Většina neurologických onemocnění zanechává dlouhodobé nebo trvalé následky (disabilitu) různého rozsahu (Lippertová-Grünerová, 2005, 23). Z etických a zdravotně-politických důvodů je základním požadavkem, aby tito pacienti dosáhli po ukončení akutní lékařské péče co nejlepší kvality života a soběstačnosti, která by jim umožnila opět najít své místo ve společnosti. To závisí především na včasném zahájení neurorehabilitace, která pacienty provází od fáze akutní hospitalizace, přes lůžkovou a ambulantní rehabilitaci, až k sociálnímu, rodinnému a pokud možno i pracovnímu zařazení (Lippertová-Grünerová, 2005). „Cílem je podpora maximálního možného uzdravení pacienta, předcházení raným a pozdním komplikacím pomocí rehabilitačního ošetřovatelství“ (Kolář, 2009, 3). Neurologická rehabilitace k tomu využívá pět základních principů:

- Princip celistvosti – rehabilitace se neorientuje jen na stávající funkční deficity, ale musí vždy obsáhnout celou osobnost a vztahovat se k životní situaci i sociálnímu zázemí
- Princip včasnosti a dlouhodobosti – musí se začít již ve fázi akutní hospitalizace a pokračovat dle potřeby rehabilitanta (pokud je to nutné, tak po zbytek života)
- Princip týmové práce
- Princip interdisciplinarity a multidisciplinarity – z důvodu komplexnosti funkcí, které bývají porušeny, je potřeba vytvořit vysoce specializovaný komplexní terapeutický program
- Princip přijetí občanů se zdravotním postižením společností – úspěch rehabilitace do jisté míry záleží na úspěšnosti v jaké míře se podaří zabránit sociální izolaci rehabilitovaného a do jaké míry se ho zařadí zpět do společnosti (Lippertová-Grünerová, 2005)

11. Rehabilitace u postižení mozečkových funkcí

Bývá úspěšná v případě pouhých mozečkových dysfunkcí nebo při drobných strukturálních lézích mozečkové kůry či subkortikální oblasti, u nichž bývá nevýrazný klinický obraz, dobrá kompenzační kapacita i tendence ke spontánní úpravě v čase. Též pomalu expandující procesy (nádory) mohou dlouho probíhat s minimálními příznaky díky značné kompenzační schopnosti a plasticitě mozečkových funkcí. Naopak velmi obtížně ovlivnitelné jsou rozsáhlé léze hemisfér, léze mozečkových jader a spojů mozečku.(Kolář, 2009)

11.1. Léčebná tělesná výchova

„Léčebná tělesná výchova je jednou z hlavních léčebných metod v rehabilitaci a patří rovněž k nejčastěji používaným. Jejím základním cílem je dosažení správného nebo potřebného provedení pohybu jako předpokladu pro realizaci motorických činností běžného života“ (Dvořák, 2003).

Při sestavování rehabilitačního programu musíme brát v úvahu zvýšenou unavitelnost pacientů. Preferujeme častější, ale kratší cvičební jednotky, nepokračujeme, pokud se pacient cítí unaven, protože pak dochází ke zhošení kvality již tak narušených hybných stereotypů. Pacient cvičí samostatně pod vedením fyzioterapeuta, skupinové cvičení většinou není vhodné, protože je nutné, aby terapeut poruchu nacvičovaného stereotypu neustále korigoval. Terapeutický program se v první řadě zaměřuje na stávající deficity, s ohledem na možnost aktuální fyzické zátěže(Lippertová-Grünerová, 2005).

Metodický postup při LTV dle Hromádkové (1999) je následující:

- Při cvičení se vyhýbáme kontrole zrakem. Dovolíme ji jen při výkladu cviku nebo opravě chyb.
- Cviky se provádějí střední rychlostí. Rychlý pohyb je snažší, pomalý obtížnější.
- Všechny pohyby začínáme nácvikem ve velkých kloubech.
- Nejdříve cvičíme jednoduché pohyby a pak přecházíme ke složitějším.
- Necvičíme plný rozsah pohybu najednou. Zpočátku rozdělíme pohyb na více částí.
- Trváme na přesném provádění cviků. Jde o tempo, dráhu a cíl. Snažíme se o výdrž.
- Vždy začínáme cvičit z nižších poloh. Postupně vertikalizujeme.
- Důsledně opravujeme chyby.

V rámci fyzioterapeutického postupu se snažíme o ovlivnění opěrné i cílené motoriky, zlepšení pohybové koordinace, nácvik taxy a ovlivnění intenzního třesu. Protože předpokladem jakéhokoliv cíleného pohybu je trupová stabilita, obvykle musíme začít jejím nácvikem, dále se věnujeme nácviku fázických pohybů končetin a nácviku rovnovážných funkcí, stability a lokomoce (Kolář, 2009).

11.1.1. Nácvik trupové stability

Využíváme Vojtovu metodu reflexní lokomoce. Při správném polohování pacienta do výchozí polohy (atitudy) dochází během stimulace automaticky ke správnému zapojení trupového svalstva a stabilizaci páteře a funkční centraci kořenových kloubů, což je nezbytný předpoklad jakéhokoliv dalšího pohybu. Během reflexního cvičení se pacient plně soustředí a snaží se zapamatovat si tuto správnou souhru axiálního svalstva a bezprostředně po stimulaci se snaží dosáhnout stejné kvality svalové koordinace vlastním volným úsilím. (Kolář, P., 2009)

11.1.2. Nácvik fázických pohybů končetin

Pro terapeutický cíl se nabízí využití cvičení podle Frenkela. Jde o racionální soustavu (opakovaných) cvičení k reedukaci normálních pohybů u pacientů s ataxií, s postupem od jednoduchého ke složitějšímu. Hlavním cílem je odstranění ataxie a pohybové inkoordinace. (Pavlů, D., 2003) Pacienta zpočátku vedeme vlastním manuálním kontaktem, později ho pouze slovně instruujeme. Můžeme využít i jiných zvukových podnětů, jako je počítání do rytmu, bubínek, hudba. Cvičit začínáme ze stabilních, tzv. nižších poloh (tj. leh na zádech, na břiše), postupně přecházíme k polohám náročnějším (na čtyřech, šikmý sed, vzpřímený sed, klek, stoj). Cvičení vleže a v kleče se provádí zásadně na zemi, aby nestabilní pacient neměl obavy a nemohl spadnout. Dbáme na přesný pohyb a plynulé tempo.

Pacienta vedeme nejen k uvědomění si průběhu pohybu, ale i polohy jednotlivých segmentů, snažíme se o zafixování polohy a výdrž. (Kolář, P., 2009) Můžeme využívat technik PNF určených k zlepšení kontroly volního pohybu a koordinace jako jsou kombinace izotonických kontrakcí, či zvraty antagonistů (dynamické a stabilizační zvraty, rytmická stabilizace). (Adler, S., S., 1993)

K výcviku cíleného fázického pohybu lze využít i diagnostické testy, např. zkoušku taxy. Opět začínáme od nácviku vleže a po zvládnutí cviků ztěžujeme výchozí polohu. (Kolář, P., 2009) Pro pokračující nácvik pomalých, repetitivních, cílených pohybů využíváme metodu podle Feldenkraise. Podstata této metody je uvědomělé vnímání a ovládání pohybů a poloh jednotlivých částí těla, čehož se dosahuje procesem „hravého“ učení a zkoušením různých

variant pohybů. Nejde však ve vlastním slova smyslu o terapii ani o gymnastické cvičení, jelikož tato metoda není orientována na projevy nemoci a zdraví. Hlavním cílem je rozšíření pohybového potenciálu, což ovšem může pozitivně ovlivňovat zdravotní postižení. Hlavním přínosem je vzbuzení zájmu pacienta o vnímání a analyzování pohybu. Lekce jsou zaměřeny na vnímání aktivity jednotlivých svalů, na tříbení vnímavosti pro jemné pohybové nyance, na vnímání změn polohy jednotlivých částí těla v prostoru, vnímání tlaku určitých částí těla na podložku, vnímání zvýšeného prokrvení aktivních partií, končetin, atd. (Pavlů, D., 2003)

11.1.3. Nácvik stability, rovnovážných funkcí a lokomoce

Bývá u pacientů s mozečkovou symptomatikou obvykle značně obtížný. Často se soustředíme na nácvik pouhého stabilního sedu, stoje a chůze. U pacientů, kteří cvičí na lůžku, je důležitý nácvik sedu. Při posazení z lehu na lůžku pacient zpravidla neudrží správné těžiště. Většinou padá šikmo dozadu. Poradíme mu, kam má přenést hmotnost, aby seděl rovně. Zpočátku se může rukama přidržovat lůžka. Pacient si nejdříve musí uvědomit, kterým směrem „ho to táhne“, a snažit se o trvalou korekci těžiště (přenášení váhy opačným směrem). (Hromádková, J. a kol., 1999) Optická fixace často přispívá ke korekci výchylek rovnováhy. Nacvičujeme reakce pacienta na nenadálé podněty a výchylky těžiště tak, aby se vždy včas dokázal něčeho zachytit. Prvořadá je prevence pádů a zranění. (Kolář, P., 2009) Stoj se nacvičuje nejdříve s přidržením o pevnou oporu, pacient se nejdříve pustí jednou rukou, pak oběma. Začíná se o širší základně, kterou postupně zužujeme. (Hromádková, J. a kol., 1999) Ve stoji pacient zkouší přenášet váhu, přešlapovat a později provádíme rytmickou stabilizaci. Výhody stoje pro zlepšení senzomotorických funkcí:

- Stoj dává možnost nácviku nových pohybových sekvencí.
- Ve stoji dochází ke zlepšení motorických a kognitivních schopností, zvláště ke zlepšení vnímání a pozornosti.
- Pacienti, kteří byli včasné mobilizováni, mají v průběhu další rehabilitace méně strach z pohybu.
- Stoj podporuje správnou funkci oběhového systému (Lippertová-Grünerová, 2005).

Následně přecházíme k nácviku chůze. Při těžké poruše stability učíme chůzi v chodítku, nebo dokonce kvadrupedální lokomoci stranou, tj. s oporou horních končetin např. o stěnu či nábytek. Je-li pacient schopen samostatné, avšak nestabilní chůze vpřed, povolíme mu chůzi o rozšířené bázi. Při dobré prognóze a zlepšování stavu nacvičujeme chůzi o normální a následně zúžené bázi, cvičíme kroky o stejné vzdálenosti, chůzi po značkách, výpady na špičky a paty, chůzi

vzad, stranou. Po zvážení schopností pacienta můžeme postupně zařadit cvičení na labilních plochách podle zásad senzomotorické stimulace(Kolář, 2009).

11.2. Ergoterapie

Ergoterapie, nebo také léčba prací je cílená léčba, jejímž využitím nacvičujeme jednotlivé reálné pohybové funkce a zvyšujeme tělesnou zdatnost. Ergoterapie vlastně dodává pohybu smysl, uvádí dosažené funkce do praxe a vytváří předpoklady k tomu, aby výsledek reedukace byl trvalý. Dál pak klade před postiženého otázku, jak dosáhnout s případným pohybovým deficitem co nejlépe zvolený cíl a účel (Dvořák, 2003). Je velice důležitá součást rehabilitačního procesu pro budoucí začlenění pacienta zpět do života a pro jeho soběstačnost. Ergoterapii dělíme na několik částí:

11.2.1. Kondiční – jedná se hlavně o léčbu zaměstnáním

11.2.2. Cílená na postiženou oblast – motivace pohybu zaměřená na dané postižení, často využívá speciální nářadí a pomůcky

11.2.3. Zaměřená na soběstačnost – nácvik aktivit potřebných v běžném životě

11.2.4. Směřující k budoucímu pracovnímu zařazení

Tréninkem ADL se snažíme umožnit pacientovi dosáhnout samostatnosti v každodenních činnostech, a tedy stát se nezávislým na cizí pomoci. Neomezujeme se pouze na samostatnost v rámci rehabilitačního zařízení, ale snažíme se také zaměřit na specifickou podmínku v pacientově domácím a pracovním prostředí. V nácviku ADL se zaměřujeme především na svlékání a oblékání, osobní hygienu a používání toalety, jídlo a pití, aktivity v domácnosti, nácvik používání kompenzačních pomůcek, nácvik komunikačních funkcí (řeč, písmo), mobilita a lokomoce, orientaci ve veřejném prostoru (Kubínková, D., Křížová, A., 1997; Obrda, K., Karpíšek, J., 1971).

Podle stupně postižení lokomoce doporučíme pacientovi kompenzační pomůcky, tj. vycházkovou hůl, francouzské hole, chodítko či vozík(mechanický transportní, standartní mechanický, elektrický). Po otestování ergoterapeutem zajistíme i další pomůcky k sebeobsluze (madla, nádstavec na WC, podložní mísu, sedačku do sprchy nebo do vany, zvedací plošinu do vany, antidekubitní podložky, atd.). (Kolář, 2009)

11.3. Logopedie

Důležitá je i péče o úpravu sakadické explozivní řeči a mozečkové dysartrie. Zde je ale namístě přenechat terapii logopedovi.

11.4. Psychosociální rehabilitace

Úlohou psychosociální rehabilitace dle Knappa (2004) je naučit pacienta žít se svým postižením a umožnit mu, co nejvyšší úroveň kvality života. Cílem je sociální integrace pomocí spolupráce týmu odborníků: lékařů, fyzioterapeuta, zdravotní sestry, psychologa a samozřejmě rodiny a přátel či kolegů. Základní metodou a technikou psychosociální rehabilitace jsou pravidelné rozhovory s pacientem o jeho situaci. Cílem těchto rozhovorů je zvýšení sebevědomí pacienta. Komunikace je jednou z nejsložitějších oblastí řízení rehabilitace. Instrukce a celý rozhovor při rehabilitačních úkonech musí být psychologicky vedený. (Wilson, B., A., McLellan, D., L., 1997). Další prostředky jsou:

- Coping – je strategie při překonávání krizí u pacienta s chronickým onemocněním, spočívá v dobré informovanosti pacienta (co může, co nemůže a naznačení nových perspektiv)
- Relaxační techniky – např. autogenní trénink, jóga, biofeedback – zasahují přes vegetativní systém, Principem je navození svalového a psychického uvolnění, které povede k úpravě emotivní a vegetativní rovnováhy
- Tělesná cvičení
- Individuální psychoterapie – zaměřená na zvládání změny životního stylu
- Skupinová psychoterapie – cílená na asertivní trénink a sebeprosazení
- Socioterapeutické kluby – mimořádně úspěšná forma biosociální rehabilitace, kdy se setkávají pacienti s podobnými zdravotními handicapem a mohou se dělit o své znalosti, cílem je vedení k zdraví prospěšným aktivitám a poskytování informací medicínské, ale i jiné povahy (např. právní), další náplní těchto klubů by mělo být pořádání volnočasových aktivit (výlety, kulturní a sportovní akce, atd.)
- Humor – je jednou z klíčových copingových metod při vyrovnávání se s chorobou, anebo při zvládání životních krizí, působí proti depresi a stresu, vytváří pohodu a udržuje duševní svěžest, pomáhá zvládat bolest a handicap, zlepšuje náladu a motivaci pacienta, musí však být přiměřený, vhodný a vkusný

12. Kazuistika

Pan J.Siuda, 72let

Diagnóza: Hemoragie mozečku vlevo

RA: Otec zemřel ve 54 letech na akutní infarkt myokardu. Matka zemřela v 76 letech na cévní mozkovou příhodu. 1 potomek zdravý.

OA: Hypertenze, léky bere pravidelně, stav po artroskopické operaci levého kolene, resekce mediálního menisku (v roce 2001), běžné dětské choroby

FA: carvedilol, zoxon, manitol

AA: neguje

PA: důchodce, dříve mechanik důlních strojů, amatérský sportovec, kuřák (krabička vydrží 2 týdny), alkohol příležitostně

SA: žije v přízemí rodinného domu, patro obývá synova rodina

NO: pacient byl přijat na neurologickou JIP Karvinské hornické nemocnice pro náhle vzniklé vertigo, nauzeu a bolest hlavy po předklonu při zavazování tkaniček a opakované zvracení. Dále se rozvinula porucha artikulace a poruchy rovnováhy stoje a chůze s tahem doprava. Během hospitalizace na EKG opakované střídání sinusového rytmu s bradykardií pod 45/min., paroxysmální fibrilace síní s rychlejší komorovou odpovědí, TK: 160/100.

Akutní CT mozku: Hemoragie v mozečkové hemisféře vlevo

Vyšetření bylo provedeno 18.4.2011.

Závěr: levostraný mozečkový syndrom (s paleo i neocerebelární složkou)

Neurologické vyšetření:

Pacient lucidní, vigilní, auto, alo i somatopsychicky orientován, dysartrie, řeč zpomalená, spolupracující, ale často ztrácí pozornost, hlava normocefalická, poklepově nebolestivá

Hlavové nervy:

- n. opticus - lehce krátkozraký, korekce brýlemi, bez omezení perimetru
- n. oculomotorius - zornice jsou izokorické, bulby v lehce divergentním postavení pro zevní deviaci levého bulbu

- n. trochlearis, trigeminus a abducens bez patologického nálezu
- n. facialis – obličej v klidu symetrický, méně cení a mračí vlevo, bez Bellova příznaku
- n. vestibulocochlearis – sluch mírně zhoršený, přiměřeně věku, symetricky, šíjové reflexy nepřítomné, Hautantova zkouška v normě, Unterbergerova-Fukudova zkouška nevyšetřena pro nestabilitu pacienta s rizikem pádu, nystagmus nepřítomný
- n. glossopharyngeus, vagus, accessorius a hypoglossus bez patologického nálezu

Vyšetření mozečku:

- mírná velká asynergie (pacienta to táhne mírně doleva nazad), malá asynergie výbavná ve stoji při potažení mírně vlevo, zkouška posazení z lehu neprůkazná kvůli oslabení břišních svalů, při zkoušce postavení ze sedu nezvládne na první pokus a poté pacient mírně tažený ke straně a snaha postavit se pomocí zdravé končetiny, při sedu přítomnost mírného nadzvednutí levé nohy po dosednutí
- přítomnost mírné levostrané pasivity a kyvadlový charakter reflexů, výraznější na dolní končetině
- hypermetrie levé horní končetiny, lépe průkazná při přesnějším vyšetření, při kterém se pacient střídavě dotýkal prstem svého nosu a ukazováku vyšetřujícího, při zkoušce na fenomén odrazu a při rebound testu pomalejší reakce levé končetiny, kývání po dobrždění pohybu, ale k nárazu nedošlo
- hypermetrie dolní končetiny výraznější
- přítomnost intenčního tremoru a náznak bradyteleokineze (více u dolní končetiny)
- disdiadochokinéza dobře průkazná vlevo

Vyšetření krku bez patologického nálezu

Vyšetření HKK:

- pacient pravák, držení mírně svěšené vlevo, konfigurace normální, mírný hypotonus levostranně, hybnost v normě, svalová síla st.5, zkoušky na průkaz obrny bez nálezu, vyšetření spastických jevů negativní, reflexy výbavné, levá strana mírná hyperreflexie s přítomností mírně kyvadlového charakteru, povrchové cití v normě, vyšetření hlubokého cití ovlivněno ataxií a intenčním tremorem

Vyšetření DKK:

- dominantní PDK, držení symetrické, konfigurace normální, mírný hypotonus levostranně, hybnost v normě, svalová síla st.5, zkoušky na průkaz obrny bez nálezu, vyšetření na spastické jevy negativní, zvětšená výbavnost reflexů levostranně s kyvadlovým

charakterem, povrchové čítí neporušené, vyšetření hlubokého čítí ovlivněné ataxií a intenčním tremorem

Vyšetření sedu:

- pacient sed zvládá, mírně nejistý , při zavřených očích ho to táhne doleva a dozadu

Vyšetření stoje:

- Rombergova zkouška : stoj I – pacient svede, stoj II – svede s mírnými titubacemi, stoj III stejně jako stoj II s mírnými titubacemi, stoj o jedné noze pacient vlevo nesvede, vpravo hodně nejistý

Vyšetření chůze:

- Samostatné chůze je pacient schopen, ale nutno hlídat pro vyšší riziko pádu, s pomocí chodítka, madel, či opírání o stěnu je schopen se pohybovat samostatně, chůze nepravidelná, nerytmická, o rozšířené bázi, neschopen udržet směr, problémy se zahájením chůze, lze pozorovat patologicky zvětšený souhyb levé paže při chůzi

13. Rehabilitační plán

13.1. Krátkodobý rehabilitační plán

- ovlivnění opěrné motoriky
- nácviku trupové stability
- nácvik korigovaného správného sedu
- nácvik cílené motoriky, fázických pohybů končetin
- zlepšení pohybové koordinace
- nácvik rovnovážných funkcí, správný stoj
- nácvik chůze
- trénink ADL k zvládnutí soběstačnosti v co největší míře

13.2. Dlouhodobý rehabilitační plán

- úprava domácího prostředí
- vybavení pomůckami k provádění hygieny a k sebeobsluze
- změna životosprávy
- naučení cvičební jednotky
- zlepšení fyzické kondice
- zapojení rodiny do péče
- lázeňská léčba

14. Diskuze

Ačkoliv je podíl mozečku na řízení motoriky člověka nezpochybnitelný, jeho rehabilitační léčba byla dlouho opomíjena. Během posledních pěti let se však problematika mozečkových syndromů dostává do zájmu lékařské veřejnosti. Pochopení patofyziologie jejich vzniku a mechanismů zotavení vede k optimalizaci a standartizaci jejich léčby, nicméně ještě stále je nedostatek vysoce kvalitních výzkumných studií, které by mapovaly její úspěšnost.

Léčba je založená na znalostech a zkušenostech fyzioterapeuta. Důležitý je aktivní a kladný přístup k pacientovi, s jistou dávkou empatie. Zvláštní význam na úspěšnost rehabilitace pak má včasné zahájení léčby a psychologické působení na pacienta, především jeho motivování. Multidisciplinární spolupráce při stanovování postupu a hodnocení úspěšnosti terapie je pak nedílnou součástí komprehenzivní péče.

15. Závěr

Mozeček je nedílnou součástí centrálního nervového systému a znalost jeho anatomie a fyziologie je nezbytná pro následné určení a zvládnutí rehabilitační péče. Udržováním svalového tonu a koordinací trupového svalstva zajišťuje udržování rovnováhy ve stoji a při chůzi. Neustále analyzuje informace z mnoha systémů spojených s motorikou a tím se podílí na plánování i vlastním provádění pohybu. Zasazuje se tak, aby všechny pohyby byly přiměřené, ekonomické a ladné. Cerebellum je tedy zapojeno do motoriky obratné akrální i hrubé posturální především jako kontrolní a korigující orgán, jehož činnost probíhá podvědomně. Může být postižen nejrozličnějšími patologickými procesy: ischemií, krvácením, nádory, úrazy, zánětlivými a neurodegenerativními procesy, intoxikací či metabolickými poruchami. Dysfunkce převážně inhibičního vlivu, který má mozeček za fyziologické situace, způsobuje nepřiměřené, dyskoordinované pohyby, neobratnost, nešikovnost, třes, poruchy stability, chůze, pohledu i řeči. Pro správné vyhodnocení je potřeba ovládat základní neurologické vyšetření, které doplňujeme funkčním vyšetřením k zjištění dopadu postižení na samostatnost pacienta a velikost omezení v každodenním životě. Léčba by pak měla být vždy v rámci multidisciplinárního týmu, cílená individuálně dle konkrétního nálezu a aktuálního stavu pacienta tak, aby se dosáhlo nejvyšší možné míry uzdravení a plnohodnotnému návratu do života. Věnujeme se nejen úpravě fyzické části postižení, ale je nutné působit i na psychiku pacienta, která může mít zásadní vliv na úspěšnost prováděné „tělesné“ léčby i na následné zařazení do společnosti a navrácení k normálnímu životu.

16. Souhrn

Práce zahrnuje teoretické poznatky o anatomi, fyziologii mozečku a stručný náhled na možnou etiologii jeho poruch. Zvláštní pozornost je věnována jeho funkci při řízení motoriky člověka, klinickým projevům při jeho postižení a možnostem rehabilitace při jeho léčbě, zvláště pak možnosti, postupy, techniky a metody fyzioterapie. Obsahuje také kazuistiku pacienta doplněnou o cíle rehabilitačního plánu z pohledu fyzioterapie.

17. Summary

Thesis comprise theoretical knowledge about anatomy and physiology of cerebellum and brief view on possible etiology of cerebellar syndrome. Special focus is dedicated on his function in control of human movement, clinical signs of cerebellar dysfunction and possibilities of rehabilitation in his treatment, especially possibilities, processes, techniques and methods of fyziotheraphy. Case report, containing main goals of rehabilitation plan, is also included.

18. Referenční seznam

- Adler, S., S., Beckers, D., Buck, M. (1993). *PNF in practise*. Berlín: Springer-Verlag
- Ambler, Z. (2004). *Neurologie pro studenty lékařské fakulty*. Praha: Karolinum
- Ambler, Z. & Jeřábek, J. (2008). *Diferenciální diagnostika závratí*. Praha: Triton
- Haladová, E. (2003). *Léčebná tělesná výchova*. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských oborů
- Čihák, R. (1997). *Anatomie 3*. Praha: Grada.
- Dvořák, R. (2003). *Základy kinesioterapie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci
- Dylevský, I., Druga, R., & Mrázková, O. (2000). *Funkční anatomie člověka*. Praha: Grada.
- Holroyd-Leduc, J., M., Liu, B., A., Maki, B., E., Zecevic, A., Herrmann, N., & Black, S., E. (2005). *The role of buspirone for the treatment of cerebellar ataxia in an older individual*. Retrieved 20. 6. 2011 from Google database on World Wide Web: http://www.cjcp.ca/pdf/CJCP_04-031_e218.pdf (published in Canadian Society for Clinical Pharmacology, Vol. 12 (3), 218-221, Oct. 24, 2005).
- Hromádková, J., a kol. (1999). *Fyzioterapie*. Jinočany: H & H.
- Janda, V., & Vávrová, M. (1992). *Senzomotorická stimulace*. Rehabilitácia, 3, 14-34.
- Jedlička, P., Keller, O., et al. (2005). *Speciální neurologie*. Praha: Galén.
- Kirschen, P., M., Davis-Ratner, M., S., Milner, M., W., Annabel Chen, S., H., Schraedley-Desmond, P., Fischer, P., G., Desmond, J., E. (2008) *Verbal memory impairments in children after cerebellar tumor resection*. Behavioral Neurology; 20(1-2): 39–53.
- Kolář, P. (2009). *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén
- Kubínková, D. & Křížková, A. (1997). *Ergoterapie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci
- Lippertová-Grünerová, M. (2005). *Neurorehabilitace*. Praha: Galén.
- Lukáš, E. (2007). *Toxické poškození mozečku*. Neurologie pro praxi, 8(5), 283-284.
- Mačák, J., Mačáková, J. (2004). *Patologie*. Praha: Grada
- Marsden, J. & Harris, C. (2011). *Cerebellar ataxia: pathophysiology and rehabilitation*. Retrieved 27.6.2011 from Google database on World Wide Web: <http://cre.sagepub.com/content/25/3/195.full.pdf+html> (published in Clinical Rehabilitation, 25, p. 195-216)

- Mills, V., M., Cassidy, J., W., & Katz, D., I. (1997). *Neurologic rehabilitation: A guide to diagnosis, prognosis, and treatment planning*. USA: Blackwell Science.
- Obrda, K., & Karpíšek, J. (1964). *Rehabilitace nervově nemocných*. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství.
- Opavský, J. (2005). *Neurologické vyšetření v rehabilitaci pro fyzioterapeuty*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Paulson, L., H. (2009). *Spinocerebellar ataxias*. Retrieved 20.6.2011 from Google database on World Wide Web: http://journals.lww.com/jneuroophthalmology/Fulltext/2009/09000/The_Spinocerebellar_Ataxias.12.aspx, (published in J Neuroophthalmol; 29(3),p. 227–237, September 2009)
- Pavlů, D. (2003). *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody I, Koncepty a metody spočívající především na neurofyziologické bázi*. Brno: Akademické nakladatelství CERM
- Pfeiffer, J. (2007). *Neurologie v rehabilitaci pro studium a praxi*. Praha: Grada.
- Potts, M., B., Adwanikar, H., Noble-Haeusslein, L., J. (2009). *Models of Cerebellar Traumatic Injuries*. Cerebellum, Vol.8, p. 211-221.
- Rapoport, M., Reekum, R., & Mayberg, H. (2000). *The role of the cerebellum in cognition and behavior*. Retrieved 23. 6. 2011 from Google database on World Wide Web: <http://neuro.psychiatryonline.org/cgi/content/full/12/2/193?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&searchid=1&FIRSTINDEX=0&minscore=5000&resourcetype=HWCIT>, (published in The Journal of Neuropsychiatry Vol 12, p. 193-198, May 2000)
- Rokyta, R. a kolektiv. (2000). *Fyziologie*. Praha: ISV nakladatelství.
- Schmahmann, J., D. & Sherman, J., C. (1998). *The cerebellar cognitive affective syndrome*. Retrieved 23.6.2011 from Google database on World Wide Web: <http://www.pnns.org/CCAS%20Brain%20paper%201998.pdf>, (published in Brain Vol.121,p. 561-579)
- Seidl, Z., & Obenberger, J. (2004). *Neurologie pro studium i praxi*. Praha: Grada.
- Silbernagl, S. & Despopoulos, A. (1993). *Atlas fyziologie člověka*. Praha: Grada
- Silbernagl, S. & Lang, F. (2001). *Atlas patofyziologie člověka*. Grada: Praha
- Smrčka, M. & Smrčka, V. (2007). *Akutní neurochirurgické intervence v oblasti zadní jámy lební*. Neurologie pro praxi, 8(5), 285-289.
- Urbánek, K. (2002). *Vyšetřovací metody v neurologii*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci

- Wilson, B., A., & McLellan, D., L. (1997). *Rehabilitation studies handbook*. United Kingdom: Cambridge University Press.
- Threw, M., & Everett, T. (1997). *Human Movement*. New York: Churchill Livingstone.
- Zamrazil, V. (2010). *Štítná žláza a těhotenství*. Retrieved 10.7.2011 from Google database on World Wide Web: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2010/04/05.pdf>, (published in *Interní Medicína*; 12(4): 191-195)
- Zumrová, A., Mušová, Z., Košťálová, E., Apltová, L., Křepelová, A., & Paděrová, K. (2007). *Autosomálně recesivní a X-vázané ataxie*. *Neurologie pro praxi*, 8(5), 272-276.
- Zumrová, A., Kopečková, M., Mušová, Z., Křepelová, A., Apltová, L., & Paděrová, K. (2007). *Autosomálně dominantní spinocerebelární ataxie*. *Neurologie pro praxi*, 8(5), 277-282.
- Zumrová, A., Křepelová, A., & Paděrová, K. (2006). *Nové pohledy na mozeček*. Retrieved 23. 6. 2011 from word web wide, www.google.cz. 52
http://www.tigis.cz/PSYCHIAT/Psychiatrie_Supplementum%202_06/Web/Zumrova_psych_suppl2.pdf (publicated in *Psychiatrie* Vol. 10, No 2, p. 50-53, 2006)