

Ewa Bartczak, Elżbieta Marcinowicz, Jan Kochanowski

Received: 09.02.2011

Accepted: 28.02.2011

Published: 30.04.2011

## Zaburzenia funkcji poznawczych w udarze mózdzku a skrzyżowana diaschiza – opis przypadku

Cognitive function disorders in cerebellum stroke versus crossed diaschisis – case report

Kliniczny Oddział Neurologiczny, Szpital Bielański im. ks. J. Popiełuszki w Warszawie. Ordynator: prof. dr hab. n. med. Jan Kochanowski  
 Adres do korespondencji: Kliniczny Oddział Neurologiczny, Szpital Bielański im. ks. J. Popiełuszki w Warszawie, ul. Ceglowska 80,  
 01-809 Warszawa, e-mail: ebartczak2@o2.pl, elamarcinowicz@yahoo.com  
*Praca finansowana ze środków własnych*

### Streszczenie

Móździek odpowiada przede wszystkim za koordynację ruchów celowych, kontrolę napięcia mięśni oraz utrzymanie równowagi i postawy ciała. Prowadzone w ostatniej dekadzie anatomiczne, kliniczne oraz neuroobrazowe badania pokazały jednak, że jest on także odpowiedzialny za rozmaite wyższe funkcje poznawcze, takie jak język, pamięć, umiejętności wzrokowo-przestrzenne, funkcje wykonawcze i emocjonalna regulacja zachowania. Anatomia, jak również funkcjonalny rezonans magnetyczny pokazują związek prawej półkuli mózdzku z lewym obszarem czołowym. Skrzyżowana diaschiza mózdkowo-mózgowa odzwierciedla zahamowanie czynności nadnamiotowych obszarów odpowiedzialnych za funkcje poznawcze i mowy wynikające z uszkodzenia drogi mózdkowo-mózgowej – ten neuropatologiczny mechanizm może odpowiadać za powstanie deficytów poznawczych i mowy w przypadku uszkodzenia mózdzku. Uszkodzenie mózdkowo-korowej pętli powoduje zaburzenia podobne do uszkodzenia korowych obszarów mózgu w obrębie tej pętli. Móździek raczej nie generuje poznawczych procesów, ale zajmuje się modulowaniem tych funkcji za pośrednictwem pętli korowo-mostowo-mózdkowej i pętli mózdkowo-wzgorzowo-korowej. Autorzy przedstawiają przypadek 58-letniego pacjenta z krwotocznym udarem w prawej półkuli mózdzku i zaburzeniami w sferze pamięci, mowy i języka oraz uwagi.

**Słowa kluczowe:** móździek, udar, funkcje poznawcze, mowa, skrzyżowana mózdkowo-mózgowa diaschiza

### Summary

Cerebellum coordinates skilled voluntary movements, and controls motor tone, posture and gain. However, anatomical, clinical, and neuroimaging studies conducted over the past decades have shown that the cerebellum is implicated in diverse higher cognitive functions, such as language, memory, visuospatial skills, executive functions and emotional regulation of behaviour. Anatomy and functional magnetic imaging studies indicate a link between right cerebellum and the left frontal regions. Crossed cerebello-cerebral diaschisis, reflecting a functional depression of supratentorial areas due to reduced input via cerebello-cortical pathways, may represent the neuropathological mechanism responsible for cognitive and speech deficits associated with cerebellar pathology. Damage to the cerebello-cortical loop brings about compartments that resemble those of injury to the cerebral cortical areas subserved by that loop. Rather than generating cognitive processes, the cerebellum is considered to modulate cognitive functions through the feed-forward loop of the cortico-ponto-cerebellar system and the feedback loop of the cerebello-thalamo-cortical pathways. The authors present 58 years old patient with a hemorrhagic stroke in the right cerebellar hemisphere with cognitive impairment in domains of memory, language and speech and attention.

**Key words:** cerebellum, stroke, cognitive function, speech, crossed cerebello-cerebral diaschisis

## WSTĘP

W tradycyjnej neurologii dominował pogląd, iż mózdek odpowiada jedynie za organizację i koordynację ruchów celowych, kontrolę napięcia, utrzymanie równowagi i postawy ciała. Od niedawna zaczęto dostrzegać, że struktura ta bierze również udział w innych istotnych procesach. W badaniach klinicznych zaczęto badać funkcje poznawcze u pacjentów z uszkodzonym mózdzkiem.

Deficyty mowy obserwowane po uszkodzeniu prawej półkuli mózdku były podobne do tych spotykanych w afazji Broki lub afazji transkorowej ruchowej. Najczęściej przejawiały się mało informatywną ekspresją słowną, agramatyzmami, trudnościami w rozpoczęciu wypowiedzi i rozwijaniu jej nawet po wypowiedzeniu zwrotu inicjującego wypowiedź. Podczas nazywania występowały często objawy anomii lub perseweracji. Zazwyczaj rozumienie czytanego i słyszanego tekstu było zachowane<sup>(1)</sup>.

Wykorzystanie nowoczesnych badań obrazowych pozwoliło na wykrycie podczas testów fluencji słownej pobudzenia obszaru ruchowego mowy Broki i jednoczesnego pobudzenia prawej półkuli mózdku<sup>(2)</sup>. Kolejne badania potwierdziły większe upośledzenie w testach fonologicznych niż semantycznych. Różnicę tę tłumaczono większym udziałem mózdku w czynnościach nowych, niezautomatyzowanych, wymagających planowania, ustalenia strategii i uczenia się nawyków, niż w rutynowych działaniach. Testy fonologiczne wymagają bowiem większego wysiłku poszukiwawczego angażującego mózdek niż testy semantyczne, oparte na dobrze utrwalonej pamięci nazw<sup>(3)</sup>.

Na poparcie hipotez o roli mózdku w indukowaniu zaburzeń poznawczych opisano kilka interesujących przypadków. Hasid udokumentował przypadek 17-letniego mężczyzny z udarem mózdku, u którego poza deficytami ruchowymi obserwował również: anomię, łagodne zaburzenia percepcji słuchowej, zaburzenia czytania i liczenia. Badania obrazowe – CT i MRI mózgu – uwidoczniły zawał prawostronny mózdku, z kolei badanie SPECT pokazało względną hipoperfuzję w obszarze czołowym lewej półkuli mózgu, zgodnie z założeniami skrzyżowanej diaschizy<sup>(4)</sup>. Marien i wsp. opisali przypadek 73-letniego pacjenta, praworęcznego, który klinicznie demonstrował zaburzenia mózdkowe: dyzartrię, prawostronną dysdiadochokinezę, dysmetrię oraz zaburzenia mózdkowe – lewostronny niedowład i zaburzenia czucia. Obserwowane objawy afazji niepełnej ze znacznymi cechami adynamii były spowodowane uszkodzeniem mózgu w obszarze przedczołowym dominującej półkuli. Badania CT i MRI nie potwierdziły objawów klinicznych, nie zaobserwowano bowiem zmian niedokrwiennych w mózgowiu. Dopiero badanie SPECT wykazało hipoperfuzję w prawej półkuli mózdku<sup>(5)</sup>. Silveri opisał przypadek 67-letniego mężczyzny, praworęcznego, z ogniskiem w prawej półkuli mózdku, z objawami klinicznymi, takimi jak ataksja i dyzartria, który demonstrował w ekspresji słownej pełen agramatyzm. Lingwistyczna analiza agramatyzmu ujawniła zaburzenia typu morfologicznego. Badanie neuroobrazowe nie ujawniło zmian ogniskowych w mózgu tłumaczących zaburzenia mowy, ale za to badanie SPECT pokazało względną hipoperfuzję w całym obszarze lewej półkuli mózgu<sup>(1)</sup>.

Także Schmahmann i Sherman podjęli pracę nad badaniem funkcji mózdku w procesach poznawczych. Dowodzą oni, iż nabyte uszkodzenia tej struktury mogą prowadzić do rozwoju określonego zespołu cech nazywanych: *cerebellar cognitive affective syndrome* – CCAS. Zespół ten charakteryzuje się zaburzeniami funkcji poznawczych: zaburzeniami funkcji wykonawczych, czyli planowania, uwagi, abstrakcyjnego myślenia, obniżeniem poziomu fluencji słownej, pamięci roboczej, obniżeniem sprawności funkcji przestrzennych i ograniczeniem pamięci wzrokowej, a także – w zakresie funkcji mowy – dysprozodią, agramatyzmem i anomią. Towarzyszą temu zmiany osobowości, takie jak: zaburzenia afektu, rozhamowanie, zachowania nieakceptowane społecznie<sup>(6)</sup>. Również inni badacze w swoich pracach i badaniach klinicznych potwierdzają występowanie tego rodzaju zespołu<sup>(7)</sup>.

Za pomocą badań z zastosowaniem PET ustalono, że stałą cechą zadań związanych z wytwarzaniem mowy jest czynnościowa aktywacja prawej półkuli mózdku. Ponadto odkryto w mózdku dwa obszary sterujące różnymi aspektami mowy. Pierwszy obszar znajduje się w części pośredniej płata przedniego, odpowiada on za koordynację czynności ruchowych związanych z mówieniem. Drugi obszar zlokalizowany jest w części bocznej płata tylnego i uczestniczy bezpośrednio w mechanizmach sterowania mową. Badacze przypisywali odpowiedzialność za funkcje językowe prawej półkuli mózdku, a lewej za koordynację ruchów w zakresie aparatu mowy i koordynację funkcji wzrokowo-przestrzennych, prowadzących przy ich zaburzeniu do dysgrafii aferentnej<sup>(8-10)</sup>.

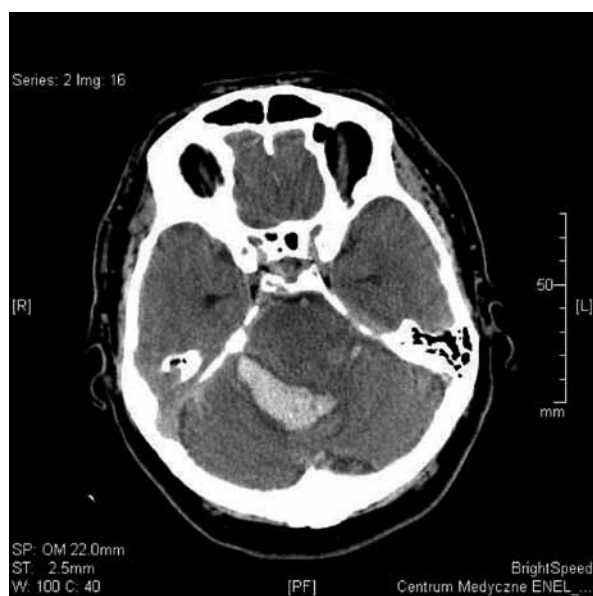
Badacze uważają, że poza tym mózdek odgrywa istotną rolę w przetwarzaniu oraz modulowaniu mowy z uwagi na jego połączenia anatomiczne ze wzgórzem i korą mózgową<sup>(11)</sup>. Podstawą anatomiczną takich wniosków jest istnienie pętli mózdkowo-korowo-mózdkowej, która bierze początek w prawej półkuli mózdku, w części bocznej płata tylnego, i biegnie przez jądro zębate mózdku, jądra brzuszne boczne i jądro brzuszne przednie wzgórza do lewego płata czołowego. Połączenia te dostarczają obszarom mowy niezbędnych impulsów z mózdku potrzebnych do ich prawidłowego funkcjonowania. Droga z mózdku biegnie do płata czołowego, do ośrodka ruchowego mowy i dodatkowej okolicy ruchowej. Z kolei kora mózgu za pośrednictwem jądra czerwienego i jąder mostu zwrotnie oddziałuje na mózdek, modelując jego czynność<sup>(12)</sup>. Biorąc pod uwagę aspekt strukturalny dotyczący tej pętli, należy zwrócić uwagę na możliwe uszkodzenia w obrębie tego systemu. Uszkodzenia te mogą bowiem dotyczyć korowego ośrodka ruchowego mowy, dodatkowego pola ruchowego i struktur układu limbicznego, których bezpośredni wpływ na okolicę ruchową wyraża się w możliwości inicjowania wypowiedzi. Uszkodzenie dodatkowego pola ruchowego w wyniku zaburzenia połączenia mózdkowo-mózgowego pociąga za sobą utratę motywacji do mówienia, a czasem także dysfonię<sup>(8)</sup>.

W przypadku zaburzeń funkcji poznawczych i mowy występujących w uszkodzeniu mózdku możemy dopatrywać się patomechanizmu związanego z diaschizą.

Fenomen skrzyżowanej diaschizy mózdkowo-mózgowiej opisali w 1987 roku Broich i wsp. Zaprezentowali oni pacjenta

z prawopółkulowym udarem mózdzku, u którego obserwowali kontralateralną hipoperfuzję z dużym hipometabolizmem w obszarze przedczołowym lewym<sup>(13)</sup>. Baron i wsp. również opisali zjawisko skrzyżowanej diaschizy mózdkowo-mózgowej w przebiegu hipoperfuzji mózdzku, tłumacząc je przerwaniami drogi korowo-mostowo-mózdkowej<sup>(14)</sup>. W wielu późniejszych pracach opisywano przypadki pacjentów z uszkodzeniem mózdzku, u których w badaniach SPECT wykazano upośledzenie perfuzji w przeciwstronnej okolicy przedczołowej, związane z mechanizmami skrzyżowanej diaschizy. Ustalono, że występujące zmiany w perfuzji w odległych przeciwstronnych obszarach mózgu mogą być przyczyną zaburzeń czynnościowych i ewentualnie objawów klinicznych przy jednoczesnym braku lub obecności zmian chorobowych w obrazach CT. W badaniach scyntygrafii mózgu obserwowano różnice w gromadzeniu znacznika, będące wyrazem spadku przepływu krwi, a w badaniach PET spadku metabolizmu w tych strukturach. Ów spadek przepływu krwi i metabolizmu jest powodem obniżonej aktywności tkanki nerwowej<sup>(15)</sup>. W wyniku tych badań zaobserwowano wystąpienie ognisk zmniejszonego przepływu mózgowego w okolicy czołowej i ciemieniowej w przypadku zmian strukturalnych mózdzku. Diaschiza jest to zaburzenie charakteryzujące się najczęściej odwracalną utratą funkcji odległych obszarów mózgu, połączonych szlakami neuronalnymi z ogniskiem pierwotnego uszkodzenia. Klinicznie diaschiza może manifestować się nie tylko zaburzeniami mowy, ale także otępieniem, dyspraksją, zaburzeniami koordynacji, osłabieniem napięcia mięśni szkieletowych z refleksją lub też zespołem piramidowym<sup>(16)</sup>.

Robertson i Murre interpretują diaschizę jako dysfunkcję połączeń synaptycznych pomiędzy uszkodzoną a nieuszkodzoną stroną i wiążą to z obniżeniem aktywności w obszarze ogniska. Obszary te nie ulegają wzajemnej aktywizacji, połączenia między nimi ulegają zaburzeniu, co powoduje obniżenie funkcji w obszarze nienaruszonym strukturalnie, ale częściowo odłączonym.



Rys. 1. CT mózgu przy przyjęciu, obszar hiperdensyjny – krwawienie śródmózgowe w obrębie robaka i prawego płata mózdzku

W tej sytuacji istnieje choćby teoretyczna możliwość, że obszary diaschizy mogą podjąć ponownie pracę, pod warunkiem że otrzymują brakującą stymulację. Należy zwrócić uwagę, że po pewnym czasie braku aktywacji neurony często ulegają apoptozie, co sprawia, że efekty diaschizy stają się trwałe<sup>(17,18)</sup>.

Ilustracją powyższych zaburzeń może być przypadek pacjenta z udarem krwotocznym prawej półkuli mózdzku, u którego oprócz zespołu mózdkowego prawostronnego zaobserwowano zaburzenia funkcji poznawczych i mowy.

## OPIS PRZYPADKU

Pacjent, lat 58, żonaty, z wykształceniem wyższym, fizyk, prowadzący samodzielnie firmę. W wywiadzie stan po splenektomii z powodu urazu komunikacyjnego i hipercholesterolemia, której pacjent nie leczył. Nie palił papierosów, nie nadużywał alkoholu. Ojciec zmarł na raka płuca, matka choruje na nadciśnienie tętnicze.

W dniu hospitalizacji wystąpiły nagle zawroty głowy i zaburzenia równowagi z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami.

W badaniu neurologicznym przeprowadzonym w chwili przyjęcia pacjent w kontakcie słowno-logicznym nieco spowolniał. Bez zespołu oponowego. Stwierdzono mowę dyzartryczną, oczopląs poziomy z fazą szybką w stronę prawą. Siła i napięcie mięśni kończyn górnych i kończyn dolnych p=1, odruchy głębokie z kończyn górnych i dolnych p>1, bez objawów patologicznych, brak obustronnie objawu podeszwowego. Dodatnia próba palec-nos, pięta-kolano po stronie prawej, dysdiadochokineza po stronie prawej, dodatnia próba mijania po stronie prawej. Próba Romberga – pacjent pada w prawo. Czucie powierzchowne i głębokie prawidłowe.

Badania laboratoryjne prawidłowe.

Badanie CT mózgu przy przyjęciu: uwidoczniło struktury mózgu i mózdzku nieprzesunięte z widocznym w obrębie robaka i prawego płata mózdzku nieregularnym obszarem hiperdensyjnym odpowiadającym ognisku świeżego krwawienia w okresie organizacji. Układ komorowy nieposzerzony, bez zniekształceń, komora IV uciśnięta. Zbiorniki podstawy i płynowe przestrzenie przymózgowe w normie. Kości podstawy i pokrywy czaszki bez zmian ogniskowych i pourazowych.

Kontrolne CT mózgu po 2 tygodniach: hemolizujący się krwiak w prawej półkuli i konarze prawym mózdzku; układ komorowy nieposzerzony, bez zniekształceń; zbiorniki podstawy i płynowe przestrzenie przymózgowe w normie.

Angio-TK mózgu: angiogramy mózgowie prawidłowe, bez cech zwężeń i tętniakowatego poszerzenia oraz bez cech malformacji naczyniowych. Wypełnienie tętnic w kole tętniczym symetrycznie prawidłowe. Morfologia uwidoczniionych tętnic obwodowych prawidłowa. Spływ żylny prawidłowej szerokości, bez ubytków wypełnienia i cech zakrzepicy.

Badanie USG Dopplera tt. domózgowych: pogrubienie kompleksu intima-media tt. szyjnych wspólnych. Drobne, częściowo uwapniane, przyścienne blaszki miażdżycowe w opuszkach tt. szyjnych wspólnych oraz w początkowych odcinkach tt. szyjnych wewnętrznych. Zmiany te powodują niewielkie zwężenie światła przepływu początkowych odcinków tt. szyjnych we-

wewnętrznych obustronnie o ok. 25%, bez przyspieszenia  $V_{max}$ , bez zmian spektrum. Nieistotne zmiany miażdżycowe w początkowych odcinkach tt. szyjnych zewnętrznych.  $V_{max}$  i spektrum przepływu w t. kręgowej lewej, w odcinkach V1-V2 w normie. Po stronie prawej spektrum przepływu w t. kręgowej w odcinkach V2 wysokooporowe, dogłowe. Przepływ w tt. podobojczykowych w normie.

Badanie USG Dopplera tt. mózgowych: wykonane przezczaszkowe badanie dopplerowskie tt. mózgowych nie wykazało istotnych zaburzeń przepływu w zakresie prędkości maksymalnych i charakteru spektrum.

Badanie funkcji poznawczych i mowy zostało wykonane głównie ze względu na utrzymujące się trudności w porozumiewaniu się z pacjentem. Podczas badania chory był dobrze zorientowany auto- i allopsychicznie. Badanie ujawniło ograniczenie kontaktu słownego, spowolnienie i adynamię. Pacjent wymagał stymulacji pod postacią zwrotu inicjującego dyskurs. Wypowiedź słowna była krótka, wyciszana, urywana po kilku słowach, a w połączeniu z dyzartrią momentami niezrozumiała. Dodatkowo komunikację werbalną utrudniały występujące persewacje i parafazje oraz zwroty treściowo odbiegające od sensu wypowiedzi. Występował również niewielkiego stopnia agramatyzm. Rozumienie mowy było poprawne w zakresie prostych poleceń. Przy dłuższych i złożonych zdaniach obserwowano błędy semantyczne i uproszczenia. Czytanie było zachowane, z dobrym rozumieniem przeczytanych poleceń. Pisanie dysgraficzne. Nazywanie bez cechy anomii, ale z parafazjami słownymi. Fluencja słowna semantyczna i fonologiczna znacznie ograniczona. Pamięć słowna werbalna bezpośrednia poniżej normy.

Kolejne badanie, po kilku dniach, również pokazało obniżony poziom pamięci werbalnej. Krzywa uczenia się była obniżona, z tzw. efektem piły wskazującym na deficyty uwagi. Pacjent po pierwszej prezentacji odtworzył liczbę słów zgodną z pojemnością pamięci bezpośredniej, następnie w dalszych ekspozycjach poziom słów był zmienny, wahał się, w niektórych próbach był

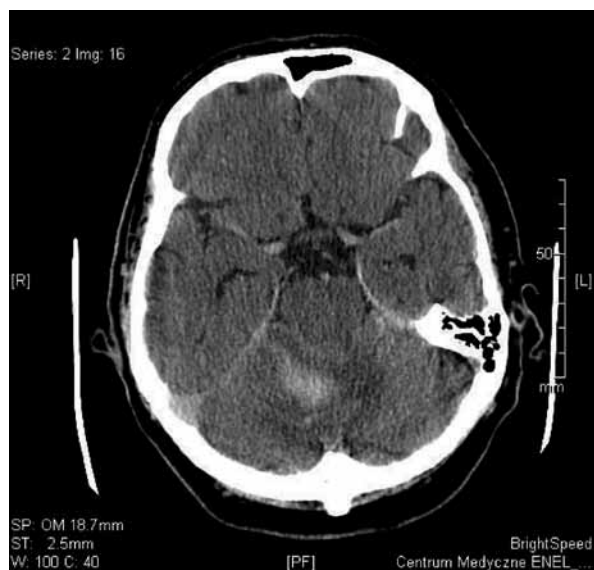
mniejszy od poziomu wyjściowego. Obserwowano konfabulacje, które pojawiły się także w kolejnych fazach próby klinicznej. Podobne objawy pacjent prezentował przy innych zadaniach sprawdzających pamięć. Zaobserwowano deficyty uwagi podczas prób odtwarzania cyfr w prawidłowej i odwrotnej kolejności. Chory miał też duże trudności w zadaniach wymagających sprawnej pamięci operacyjnej. Występowały uproszczenia operacji arytmetycznych i stereotypie. Proste zadania sprawdzające myślenie abstrakcyjne były wykonywane dobrze.

Powtórne badanie mowy po kilku dniach pokazało wycofywanie się zaburzeń. Nie obserwowano już agramatyzmu. Ekspresja słowna, mimo utrzymujących się krótkich wypowiedzi, nie zawierała już parafazji i nieadekwatnych wtrąceń. Dyskurs był spójny i logiczny. Chory pozostawał adynamiczny w wypowiedziach słownych i zachowaniu. Fluencja semantyczna była na poziomie oczekiwań, fonologiczna – poniżej normy. Mniej nasilone były również persewacje. Utrzymywały się zaburzenia pamięci i uwagi.

## OMÓWIENIE

Opisany przypadek ilustruje zaburzenia procesów poznawczych i mowy u pacjenta z udarem krwotocznym prawej półkuli mózdku. Wysłunięto kilka hipotez dotyczących roli mózdku w obserwowanych zaburzeniach. Jedną z nich odnosiła się do tego, że zaburzenia mowy w uszkodzeniach prawej półkuli mózdku, zgodnie z fenomenem skrzyżowanej diaschizy mózdkowo-mózgowej, nie są prawdziwymi zaburzeniami afatycznymi, ale raczej wynikają z zaburzeń funkcji poznawczych: pamięci operacyjnej, uwagi i innych procesów charakterystycznych dla uszkodzeń czołowych. Naruszenie obszarów czołowych zakłóca bowiem rozumowanie, tworzenie hipotez oraz prowadzi do psychicznego funkcjonowania konkretnego, impulsywnego i bezpośrednio związanego z bodźcami. Uszkodzenie tej części mózgu narusza także wiele czynności zależnych od uwagi, włączając rozpiętość koncentracji uwagi, płynność komunikacji słownej, hamowanie natychmiastowej, ale niewłaściwej reakcji oraz elastyczność umysłową. Niesprawność pamięci operacyjnej ogranicza możliwość utrzymania spójnego toku myślenia i prowadzi do zamięcia, szczególnie w złożonych sytuacjach wymagających równoczesnego brania pod uwagę kilku zmiennych. Zaburzenia uwagi utrudniają przyswajanie i odszukiwanie nowych informacji oraz prowadzą do wtórnych ubytków pamięci. Objawy te obserwowaliśmy u pacjenta i możemy stwierdzić, że wpływały one w sposób znaczący na komunikację słowną, co tłumaczy założenie powyższej hipotezy. Nie można jednak jednocześnie zgodzić się z drugą hipotezą, która udowadnia, że uszkodzenia mózdku mogą wywoływać zaburzenia mowy o charakterze afazji, które podobne są do afazji transkorowej ruchowej. Obserwowano bowiem u pacjenta także tego typu zaburzenia, z wiodącą adynamią, parafazjami i agramatyzmem.

Wszystkie te objawy zaburzeń funkcji poznawczych i mowy wpływały istotnie na komunikację werbalną z pacjentem i – jak się wydaje – powstają w wyniku zahamowania funkcjonalnego obszarów czołowych będących efektem diaschizy mózdkowo-mózgowej. Trudno te objawy wytłumaczyć w inny sposób.



Rys. 2. CT mózgu kontrolne po dwóch tygodniach – hemoliza krwiaka prawej półkuli mózdku

Obserwacje kliniczne nie dostarczają dowodów, że w mózdku mogą znajdować się obszary sterujące mową w sposób analogiczny do klasycznych obszarów w półkuli dominującej. Mózdek raczej współpracuje z tymi obszarami za pomocą połączeń. W prezentowanym przypadku objawy kliniczne zaburzeń poznawczych i mowy mogą wskazywać na wystąpienie diaschizy mózdkowo-mózgowej. Nie możemy jednak potwierdzić jednoznacznie tego zjawiska z uwagi na brak widocznego ogniska w obszarach czołowych w wykonanych badaniach obrazowych. Według niektórych badaczy ewolucja mózdku u naczelných usprawniła utrzymanie równowagi przy pionizacji ciała człowieka, udoskonaliła kontrolę napięcia i czynności ruchowych, w tym manualnych, lecz też uwzględniła pojawienie się mowy – właściwego człowiekowi środka porozumiewania się i narzędzia myślenia. Wyrazem tego jest rozwój filogenetycznie młodziej brzuszno-bocznej części jądra zębatego, za pośrednictwem której wytworzyły się nowe połączenia między mózdkiem i korą mózgu, uczestniczące w sterowaniu mową<sup>(19)</sup>. Wnioskować można, że rola mózdku w procesach poznawczych i mowy jest bardziej złożona, niż sądzono do tej pory, i niewątpliwie wymaga dalszych badań.

---

#### PIŚMIENNICTWO:

##### BIBLIOGRAPHY:

1. Silveri M.C., Leggio M.G., Molinari M.: The cerebellum contributes to linguistic production: a case of agrammatic speech following a right cerebellar lesion. *Neurology* 1994; 44: 2047-2050.
2. Leiner H.C., Leiner A.L., Dow R.S.: Reappraising the cerebellum: what does the hindbrain contribute to the forebrain? *Behav. Neurosci.* 1989; 103: 998-1008.
3. Leggio M.G., Solida A., Silveri M.C. i wsp.: Verbal fluency impairments in patients with cerebellar lesions. *Society of Neuroscience Abstracts* 1995; 21: 917-923.
4. Hassid E.I.: A case of language dysfunction associated with cerebellar infarction. *Neurorehabil. Neural Repair* 1995; 9: 157-160.
5. Marien P., Engelborghs S., Pickut B.A., De Deyn P.P.: Aphasia following cerebellar damage: fact of fallacy? *J. Neurolinguistics* 2000; 13: 145-171.
6. Schmahmann J.D., Sherman J.C.: The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain* 1998; 121: 561-579.
7. Riva D., Giorgi C.: The cerebellum contributes to higher functions during development: evidence from a series of children surgically treated for posterior fossa tumours. *Brain* 2000; 123: 1051-1061.
8. Marien P., Engelborghs S., Fabbro F., De Deyn P.P.: The lateralized linguistic cerebellum: a review and a new hypothesis. *Brain Lang.* 2001; 79: 580-600.
9. Silveri M.C., Misciagna S., Leggio M.G., Molinari M.: Cerebellar spatial dysgraphia: further evidence. *J. Neurol.* 1999; 246: 312-313.
10. Silveri M.C., Misciagna S., Leggio M.G., Molinari M.: Spatial dysgraphia and cerebellar lesion: a case report. *Neurology* 1997; 48: 1529-1532.
11. Marien P., Engelborghs S., De Deyn P.P.: Cerebellar neurocognition: a new avenue. *Acta Neurol. Belg.* 2001; 101: 96-109.
12. Sadowski B.: Rola mózgu w procesach nadawania i odbioru mowy. W: Galkowski T., Szelaż T., Jastrzębowska G. (red.): *Podstawy neurologopedii. Podręcznik akademicki.* Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, Opole 2005: 74-76.
13. Broich K., Hartmann A., Biersack H.J., Horn R.: Crossed cerebello-cerebral diaschisis in a patient with cerebellar infarction. *Neurosci. Lett.* 1987; 83: 7-12.
14. Baron J.C., Bousser M.G., Comar D., Castaigne P.: "Crossed cerebellar diaschisis" in human supratentorial brain infarction. *Trans. Am. Neurol. Assoc.* 1981; 105: 459-461.
15. Pietrzykowski J., Chmielowski K., Skrzyński S., Podgórski J.K.: Fenomen diaschizy. Skrzyżowana diaschiza mózdkowo-mózgowa. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1997; 31: 1207-1215.
16. Paradowski B., Pawlik B.: Zjawisko diaschizy w różnych chorobach układu nerwowego. *Wiad. Lek.* 2005; 58: 675-677.
17. Pąchalska M.: *Rehabilitacja neuropsychologiczna.* Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2008: 72-77.
18. Robertson I.H., Murre J.M.: Rehabilitation of brain damage: brain plasticity and principles of guided recovery. *Psychol. Bull.* 1999; 125: 544-575.
19. Leiner H.C., Leiner A.L., Dow R.S.: Does the cerebellum contribute to mental skills? *Behav. Neurosci.* 1986; 100: 443-454.