

PAMĚŤ A JEJÍ PORUCHY

MUDr. Robert Rusina

Neurologická klinika FTN a IPVZ, Praha

Článek podává přehled o jednotlivých formách paměti, jejích anatomických korelátech a přibližuje některé nejčastější poruchy paměti. V textu je diskutováno rozdělení paměti na krátkodobou i dlouhodobou, je pojednáváno o paměti explicitní a implicitní, pozornost je věnována epizodické, sémantické i procedurální paměti a primingu. Zvláštní zřetel je věnován klíčové funkci hippocampálních struktur.

Klíčová slova: paměť, hippocampus, amnézie.

Klíčové slová, MeSH: pamät; poruchy pamäti; hippocampus; amnézia.

Úhelnými kameny paměti jsou ukládání, uchování a vybavování informací. Amnézie vzniká při postižení jednoho nebo více těchto procesů. V lidském mozku je několik paměťových systémů, které se od sebe liší svým obsahem, časovým rozpětím, jež pokrývají a svým anatomickým podkladem.

Druhy paměti

Velmi užitečné je rozdělení paměti na explicitní a implicitní. **Explicitní** paměť, někdy označovaná též jako **deklarativní**, se vztahuje k vědomému vybavování informací a dále se dělí na paměť epizodickou a sémantickou. **Epizodická** paměť se týká uplynulých událostí a dějů, které jsme prožili a k nimž máme často osobní vztah (např. zážitky z dovolené, školní léta, citové vztahy). Naproti tomu všeobecné deklarativní informace, pojmy, zeměpisné znalosti, matematické vzorce, rovnice a řada dalšího faktografického materiálu, který si v průběhu života osvojujeme, jsou doménou **sémantické** paměti.

Důležité je rozlišovat mezi pamětí, umožňující explicitní vybavení informací během krátkého intervalu po jejich uložení, a pamětí, která zahrnuje delší časové rozmezí. **Krátkodobá paměť** (do jisté míry synonymní s termínem pracovní paměť) přechovává informace po omezenou dobu (většinou do 30-40 sekund) a dává je k dispozici pro další manipulaci a případné zpracovávání. **Dlouhodobá paměť** umožňuje vybatvit si uložené informace s časovým odstupem přesahujícím jednu až dvě minuty nebo poté, co jsme se jimi přestali vědomě zabývat, například když naše pozornost byla zaměřena jiným směrem.

Porucha dlouhodobé epizodické paměti může být definována ve vztahu k okamžiku neurologického onemocnění (běžným příkladem je kraniocerebrální trauma). **Anterográdní amnézie** zahrnuje poruchu epizodické paměti na události, odehrávající se po proběhlém mozkovém postižení. Jako retrográdní amnézii pak můžeme označit ztrátu epizodické paměti na dobu před danou událostí. **Retrográdní amnézie** často disproportionálně více postihuje události nedávné ve srovnání se vzdálenější minulostí. Tato nerovnováha bývá označována jako Ribotův gradient.

Implicitní paměť usnadňuje naše chování a motorické dovednosti tím, že do nich promítá naši dřívější zkušenost, přičemž vědomé vybavování zde není podmínkou. Můžeme ji rozdělit na paměť procedurální a na priming. **Procedurální paměť** (v podstatě motorické učení) umožňuje, že opakování určité činnosti usnadní a zautomatizuje danou činnost do budoucna s vytvořením nové dovednosti (příkladem může být plavání nebo jízda na kole). Ve srovnání s deklarativní pamětí je pro procedurální paměť typické pomalé učení, postupné zlepšování výkonu a značná odolnost vůči zapomínání. **Priming** je zvýšení paměťové výkonnosti záhy poté, co jsme byli vystaveni obrazovým nebo verbálním podnětům se zřejmým situačním vztahem k danému úkolu.

Anatomické koreláty paměťových systémů

Klíčovou strukturou pro správné fungování **deklarativní epizodické paměti** je mediální temporální oblast. Intaktní dlouhodobá paměť je proto podmíněna neporušením parenchymu a vzájemných propojení hippocampu, kůry entorinální, peririnální a parahippokampálního gyru. Při izolovaném postižení hippocampů se rozvine anterográdní amnézie, zatímco pro vznik antero- i retrográdní amnézie musí dojít k postižení také přilehlých mediálních temporálních oblastí, i v těchto případech však bývá zachována paměť na vzdálenější minulost. Ukazuje se, že vzpomínky na velmi dávné události jsou uchovávány jinde, nejspíše v zadních temporo-parietálních oblastech.

Hippokampus můžeme považovat za jakousi bránu deklarativní paměti. Všechna data, která jsou zachycena v různých korových centrech (např. zrakové či sluchové vjemy, řeč apod.) a uvědomována, se dostávají do hippocampální krajiny, kde jsou zpracována a dále převedena do příslušných asociačních oblastí mozkové kůry k následnému uložení. Vnímání a uchování informací tedy probíhá víceméně ve stejné oblasti mozku.

Nezbytné je vzájemné propojení s dalšími oblastmi (reciproční kortiko-kortikální spoje), intaktní Papezův okruh (hippokampus, corpus

mammillare, mediální dorzální talamická jádra) a zachovaná cholinergní transmise (nucleus basalis Meynerti).

Sémantická paměť není omezena na mediální temporální oblast, k jejímu poškození dochází při rozsáhlých lezích kůry temporální, parietální a částečně i okcipitální oblasti, typickým příkladem může být herpetická encefalitida nebo degenerativní demence (Alzheimerova nemoc či frontotemporální demence).

Krátkodobá paměť je založena na vzájemném propojení tří funkčních okruhů, centrálního exekutivního (asociační kůra dorzolaterální frontální krajiny) a dvou okruhů „unimodálních“ – zahrnující asociační zrakové a sluchové oblasti. Krátkodobá paměť může proto být zachována i při rozsáhlejším postižení mediotemporální oblasti.

Procedurální paměť je v úzké vazbě na subkortikální okruhy, zejména mozečku a bazálních ganglií, není proto porušena při mediotemporálních afekcích, ale může být ovlivněna dopaminergními látkami. Implicitní („nevědomá“) paměť není vázána na hippocampální okruhy. Při řízení auta provádíme jednotlivé cílené pohyby automaticky, aniž bychom museli pokaždé cíleně přemýšlet, jak sešlápnout spojku a správně zařadit rychlost.

Velmi poučné a názorné jsou kauzistiky pacientů s poškozením určité části mozku. Ilustrativním příkladem výše uvedeného rozlišení typů paměti je slavný případ pana H. M., který trpí selektivním postižením deklarativní paměti. Ve věku devíti let utrpěl pádem z kola kraniocerebrální trauma a postupně se u něj rozvinula sekundární epilepsie rezistentní na léčbu, proto bylo přikročeno k operativnímu odstranění hippocampů a přilehlých spánkových oblastí. Od té doby přestaly záchvaty, ale vzniklo trvalé poškození paměti. H. M. si dobře pamatuje na události, které předcházely jeho operaci. Nové informace dokáže ale podržet jen po velmi krátkou dobu, přičemž není schopen je uložit do dlouhodobé paměti. Například za určitou dobu po jídle zapomene, že už jedl a přeje si pokračovat v jídle, nebo poznává sám sebe na fotografiích z dětství, ale už ne při pohledu do zrcadla. Implicitní dlouhodobá paměť

(priming) je poměrně zachována, takže například když si přečetl určité slovo a po několika hodinách mu bylo předloženo totéž slovo v neúplné podobě s chyběním některých písmen, byl schopen ho „rozluštit“ podstatně rychleji než jiná slova, se kterými se předtím nesetkal; přitom si ale vůbec neuvědomoval, že dané slovo už před chvílí spatřil.

Je tedy zřejmé, že v našem mozku se řada informací ukládá nevědomě, automaticky, a že tento mechanismus probíhá do jisté míry nezávisle od procesů vědomého pamatování.

Poruchy paměti

Velmi častou stížností zejména starších pacientů je „špatná paměť“. Cílené neuropsychologické vyšetření je v těchto případech nezbytné, v mnoha případech může prokázat deficity i v řadě dalších oblastí kognice (poruchy pozornosti, anomická afázie, poruchy úsudku), často mohou být odhaleny poruchy chování nebo emoci (depresivní obtíže, konfliktní situace v rodině, sociální izolace apod.).

Vzhledem k různým anatomickým substrátům jednotlivých typů paměti bude i klinický obraz jejich dysfunkce různorodý.

Porucha **anterográdní epizodické paměti** je nejčastější ze všech amnézií. Pacienti si často stěžují na neschopnost zapamatování vlastních jmen, nedávných událostí apod. Vzhledem k lateralizaci hemisfér lze v řadě případů nalézt disociaci mezi funkcí paměti verbální (horší zapamatování si psaného nebo slyšeného při převažujícím postižení dominantní hemisféry) a vizuální („špatná paměť na tváře“ – horší vybavování nebo pojmenování lidí nebo kupříkladu prostorových vjemů při patologických procesech více v pravé hemisféře).

Retrográdní paměť bývá postižena vzácněji, většinou v kontextu pokročilé anterográdní amnézie, přičemž respektuje Ribotovo pravidlo (více zachovány vzpomínky na vzdálenější dobu v minulosti).

V rámci **frontálních dysexekutivních syndromů** dochází k poruše exekutivní kontroly paměti, především v podobě ztížené pozornosti a plánování, pacienti zapomínají splnit úkol, dojít na dohodnutou schůzku, platit účty apod. Problémem zde nebývá ani tak paměť jako taková, ale spíše „práce s pamětí“. Typická je porucha výbavnosti při zachované všípivosti, kdy nápověda zásadním způsobem zlepšuje paměťovou výkonnost (např. pacient si na určitý item nevzpomíná, ale následně si ho vybaví nebo rozpozná po předložení série slov nebo řady obrázků obsahujících hledaný item).

Porucha **pracovní paměti** je zpravidla subjektivně vnímána jako ztížené soustředění. **Sémantická paměť** nebývá alterována samostatně, ale její dysfunkce se zpravidla integruje do širšího kognitivního postižení (např. v rámci

demencí nebylo herpetických encefalitid). Na poruchu **procedurální** paměti si pacienti sami nestěžují, tyto obtíže bývají součástí extrapyramidových syndromů.

Některé syndromy projevující se poruchou paměti

Hippokampální amnestický syndrom se projevuje především amnézií anterográdní. Neuropsychologické testy odhalí velmi nízkou spontánní výbavnost (pacient si dokáže vzpomenout jen na část z řady itemů, které dostal za úkol si zapamatovat), jen částečný efekt nápovědy (některé z chybějících itemů si nedokáže vybavit ani po poskytnutí pomoci v podobě kategorie – např. že chybějící slovo je označením domácího zvířete – nebo jsou nabídnuta první písmena hledaného slova) a vyskytují se konfabulace (pacient uvádí slova, která prokazatelně nebyla zahrnuta do předloženého seznamu). Paměť je tedy postižena jak v ukládání informací (všípivost) tak i ve vyvolání paměťových stop (výbavnost). Plně zachována bývá paměť krátkodobá i různé formy paměti implicitní.

Hippokampální amnézie může mít řadu příčin, od traumat a následků neurochirurgických operací přes ikty (oboustranné ischemie v povodí a. cerebri posterior), záněty (herpetická encefalitida) po paraneoplastické syndromy (limbická encefalitida), často pak bývá provázená i další kognitivní alterací. V řadě případů se může jednat i o iniciální stadium demence Alzheimerova typu. Vzhledem ke známé citlivosti neuronů hippocampu vůči hypoxii se může hippocampální amnézie vyvinout po oběhové zástavě, kardiopulmonální resuscitaci nebo po otravě oxidem uhelnatým.

Korsakovův syndrom byl popsán již v roce 1889. Klasická tetráda zahrnuje anterográdní a částečně i retrográdní amnézii, konfabulace, nesprávné rozpoznávání (false recognition) a časoprostorovou dezorientaci. Vzniká při rozsáhlém oboustranném postižení Papezova okruhu a přilehlých oblastí mediální temporální a frontobazální krajiny a především gyrus cinguli. Krátkodobá paměť je zachována, pacient je schopen přiměřeně odpovídat na cílené otázky, nemá narušen úsudek ani vizuální a prostorové funkce, ale stává se „zajatec přítomnosti“, kdy nedokáže uchovávat nové informace ani orientovat se ve svém prostředí, protože vše, co se naučí, oka-

mžitě zase zapomíná. Konfabulace se pak často vysvětlují snahou o kompenzaci nedostatečné paměťové kapacity vymyšlením různých činností, událostí a zážitků, které nahrazují chybějící vzpomínky. Svě rozpaky mohou pacienti skrývat i tím, že neznámému člověku přisoudí identitu některého ze svých blízkých či známých. Inteligence je plně zachována, jak o tom svědčí příklad pacienta, který byl schopen vyhrát šachovou partii, ale hned po jejím skončení a po uklizení figurek vůbec nevěděl, že před chvílí hrál šachy.

Častou příčinou bývá akutní hypovitaminóza B1, většinou u chronických alkoholiků, kdy se Korsakovův syndrom může rozvinout izolovaně nebo v rámci Wernickeovy encefalopatie. K vzácnějším etiologiím patří tumory stropu třetí komory (např. kraniofaryngeom), traumata nebo jiná postižení předního cingula (rozsáhlejší aneurysmata přední komunikanty nebo pooperační změny).

Tranzitorní globální amnézie je nozologická jednotka definovaná především klinicky, postihující většinou pacienty mezi 50. a 70. rokem života. Název je poněkud zavádějící, protože postiženy jsou jen některé druhy paměti. Začátek je zpravidla náhlý, bývá předcházen silným emotivním prožitkem (zpráva o úmrtí blízkého člověka, hádka v rodině, moment překvapení apod.). Poměrně rychle se rozvine porucha paměti anterográdní i retrográdní (většinou v řádu hodin) při plně zachované paměti krátkodobé. Do obrazu nepatří zmatenost ani poruchy intelektu. Pacient se opakovaně a velmi vytrvale ptá stále na totéž, pochopí – ale vůbec neretinuje – odpověď, bývá neklidný a úzkostný, jeho chování je však zcela adekvátní dané situaci. Obtíže spontánně odezní většinou do 4–6 hodin, nepřesahují 24 hodin a pravidlem bývá následně „okno“, trvalý výpadek paměti na období, po které trvaly klinické obtíže. Etiologie není do současné doby jednoznačně upřesněna, předpokládá se přechodná inhibice hippocampo-diencefalická na principu vazospazmu nebo jiné poruchy prokrvení.

Závěr

Správné fungování paměti je nezbytnou součástí kognitivních dějů. Účinné terapeutické ovlivnění paměťových poruch bohužel stále není uspokojivé a zůstává proto velkou výzvou pro medicínu nového tisíciletí.

Literatura

1. Baddeley A. The fractionation of working memory. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1996; 93: 13468–13472.
2. Corkin S, Amaral DG, Gonzalez RG, Johnson KA, Hyman BT. H. M.'s medial temporal lobe lesion: findings from magnetic resonance imaging. *J Neurosci* 1997; 17: 3964–3979.
3. Gil R. Les troubles de la mémoire. In: *Neuropsychologie*. Masson Paris: 2003, 174–199.
4. Grabowski TJ, Anderson SW, Cooper GE. Amnesia. *Continuum, American Academy Of Neurology*: 2002; 8: 41–56.
5. Koukolík F. Paměť a její poruchy. In: *Lidský mozek. Funkční systémy. Norma a poruchy*. Portál Praha 2002: 125–174.
6. Kulišťák P. Paměť. In: *Neuropsychologie*. Portál Praha 2003: 153–170.
7. Pantoni L, Lamassa M, Inzitari D. Transient global amnesia: a review emphasizing pathogenic aspects. *Acta Neurol Scand.* 2000; 102: 275–283.