

Akinetopsie

David Lacko

Psychologický ústav FFMU, Brno

info@psychologon.cz

Akinetopsie, also known as cerebral akinetopsia or motion blindness, is extremely rare and incurable neuropsychological brain injury. This injury is manifested as a selective loss of motion perception. A man who have this injury can't see movement. The most likely localization of akinetopsia is the visual cortex area V5. This is confirmed by many experiments. The most famous and the best studied case history is the case of Mrs. L.M.

Akinetopsie, jinými názvy cerebrální akinetopsie či slepota vůči pohybu, je extrémně vzácné a neléčitelné neuropsychologické poškození mozku. Toto poškození se projevuje jako selektivní ztráta vnímání pohybu – člověk trpící touto nemocí nevidí pohyb. Nejpravděpodobnější lokalizace akinetopsie je zrakové centrum V5, což prokázaly mnohé experimenty. Nejslavnější a nejlépe studovanou kazuistikou je případ paní L.M.

key words: Akinetopsia, cerebral akinetopsia, motion blindness, l.m., visual disorder, area V5, MT

Akinetopsie: Jaké to je nevidět pohyb?

Zrak je jedním z nejdůležitějších smyslů. Zvláště pro člověka, kterému evoluce nedopřála výborný čich ani sluch. Jsme odkázáni k vidění. K pozorování světa. K interpretaci viděného. Dle některých zdrojů (Haupt a Huber, 2008) člověk přijímá dokonce až 80% všech informací z okolního světa skrze zrak. Je tedy logické, že zrak je nesmírně důležitý aspekt lidského bytí a každé jeho narušení sebou nese menší či větší problémy. O úplné i částečné slepotě toho bylo napsáno již spousta. Stejně jako o poruchách zraku či o některých známých agnoziích. Já bych se ve své práci rád zaměřil na jednu méně známou a extrémně vzácnou, přesto však ve své

bizarnosti velmi zajímavou agnosii nazývanou akinetopsie, celým názvem cerebrální akinetopsie

Co je to Akinetopsie?

Akinetopsie by se dala označit za syndrom selektivní ztráty zraku či vnímání, které má na starosti pohyb okolního světa. Je to ztráta možnosti pozorovat dynamický potenciál objektů. Jednoduše řečeno, dotýčný člověk nevidí pohyb. Je to neuropsychologické poškození mozku, které se zatím (a pravděpodobně to tak i zůstane) nedá léčit. Člověk s touto poruchou tak vidí jen statické obrázky, které se sekvenčně střídají. Je to jako jít do kina a vidět obrázek každých pět sekund. Je to jako hrát počítačovou hru a namísto obvyklých FPS (Frame per sekund = obrázků za sekundu) mít k dispozici mnohonásobně nižší FPS. Obraz by se sekal, hra by nejela plynule a nám by mnoho věcí uteklo. Zatímco z kina, které takhle špatně promítá, se dá odejít a hra, jež se příliš seká, se dá vypnout, osoby postihnuté tímto syndromem ze své statické reality utéct nemohou. Musí takhle žít. Jak asi vidí lidé postižení tímhle syndromem, zajímavě ukazují populární videa na Youtube.

Termín akinetopsie pochází z řeckých slov akinesia (= absence pohybu) a opis (= vidění) (Blom, 2010). Za možný český ekvivalentem lze považovat také slovní spojení „slepota vůči pohybu“, které lze odvodit z anglického označení „motion blindness“. Termín akinetopsie poprvé použil britský neurovědce Semir Zeki ve svém článku (Zeki, 1991; Horton a Trobe, 1999), který takhle efektivně demonstroval spojitost (a samozřejmě i zdůrazňoval rozdílnost) s neurovědci již uznávanou poruchou mozku - cerebrální achromatopsií, kterou se taktéž zabýval. (Zeki, 1990)

Případy

Přestože jde o extrémně vzácný jev, existuje v lidské historii minimálně jeden případ, který je perfektně popsán a stále sledován. Jedná se o pacientku s krycím jménem L.M. Tento případ byl popsán Zihlem (1983), jehož studie se tak stala prvním uceleným a souhrnným popisem tohoto fenoménu. Když byla 43letá L.M. dovezena v říjnu 1978 do nemocnice s bolestí hlavy

a závratí, netušila ještě, jak moc se jí změní život. Byla ji diagnostikována trombóza v mozku v bilatelární posteriorní oblasti. (Zihl, 1983) Následné testy PET a MRI lokalizaci potvrdily. Jednalo se přibližně o oblast V5 (Shipp et al., 1994), ke které se ještě vrátím.

Tohle poškození L.M. obrátilo život naruby. L.M. dokázala vnímat pohyb jen v centrální části zorného pole, a to ještě za předpokladu, že se vnímaný objekt nehýbal rychleji než 10 stupňů/s.

Diagnosa znamenala pro pacientku osudový rozsudek. Neléčitelnost. A tak L.M. nezbývalo nic jiného, než se naučit se svou poruchou žít. Problém jí dělalo sledování televize či nalévání čaje. Přejít přes cestu se rychle stalo dennodenním hororem a rozhovory s lidmi začínaly být depresivními, neboť, jak sama říkala, slyšela hlasy, ale neviděla pohyb rtů. (Zihl, 1983) L.M se však postupem času zlepšila, což jsme schopni posoudit díky tomu, že se několikrát účastnila dalších experimentů (např. Rizzo et al., 1995). Naučila se využívat při nalévání čaje svou předchozí zkušenost a začala signifikantně více využívat sluch, což ji pomohlo odhadnout vzdálenost aut a bezpečně tak přejít silnici. (Pelak a Hoyt, 2005) L.M. se poprala se svým osudem. Naučila se žít ve statickém světě ochuzeném o dynamickou složku reality a pomohla vědcům pochopit další struktury mozku. Navzdory tomu, že Zihl je především klinik a až poté vědec, příliš mnoho klinických informací se z jeho textů nedočteme. Psychický stav pacientky je v pracích zkoumajících akinetopsii zřídka rozebrán a stále se čeká na někoho, kdo se pokusí alespoň částečně odpovědět na otázku, „jaké to je nevidět pohyb“?

Kromě L.M existuje ještě několik dalších slavných případových studií (Zeki, 1991; Pelak a Hoyt, 2005). Patří sem případ z roku 1911, který popsali Pöltz a Reindlich. Jejich pacientka vykazovala stejné příznaky jako L.M. Dále pak studie z roku 1918, ve které popisuje Goldstein a Gelb 24letého pacienta, jež byl postřelen do zadní části hlavy a taktéž nemohl vnímat pohyb, a několik případů Riddocha, který zkoumal oběti první světové války.

Pelak a Hoyt (2005) pak popisují své vlastní dva pacienty. První případ se týká jejich pacienta s Alzheimerovou chorobou z roku 2000, jež za jízdy neviděl pohyb jiných aut (např. odhad vzdálenosti, rychlosti) a druhý případ popisuje pacienta s TBI (Traumatic Brain Injury – Traumatické poškození mozku) z roku 2003. Šedesátiletý lovec utrpěl ošklivý úraz hlavy, načež

nedokázal registrovat průběh lovu, své kolegy ani plížící se psy. Tento případ také dokazuje, že akinetopsie může vzniknout právě díky TBI.

S neschopností vidět pohyb se tedy v kazuistikách setkáváme. Čisté poškození V5 (tedy jen a pouze V5) je ale obrovská rarita a není proto divu, že se můžeme dočíst jen o několika málo případech. Akinetopsie totiž neporušuje většinu jiných vlastností zraku (Jak jsme si dokázali u pacientky L.M., která jinak viděla normálně.), jako je vnímání hloubky, prostoru, identifikace předmětů a obličejů, barevné vidění apod. (Shipp et al., 1994)

Za zmínku však také stojí fakt, že se obdobný fenomén vyskytuje i u opic, kterým byla oblast V5 poškozena (Zeki, 1991; Shipp et al., 1994; Shenk a Zihl, 1996). Experimenty probíhaly na opicích Makak, které jsou nejenom dobře prozkoumány, ale především pochází ze stejné vývojové větve jako člověk. (Vaina, 1995) Výsledky individuálních případů se dnes dají generalizovat nejenom díky pokusům na opicích, ale i díky pokusům na lidech. Beckers a Zeki (1995) totiž přišli na to, že lze krátkodobě akinetopsii vyvolat i u zdravých jedinců působením TMS (Transcranial Magnetic Stimulation) právě na zrakovou oblast V5.

Oblast V5

Jak se vyvíjely metody neuropsychologie, zdokonalovaly se i představy o lokalizaci V5. Zatímco zprvu se vědci jen domnívali, kde je „centrum akinetopsie“ umístěno, dnes díky metodám PET, MRI (Shipp et al., 1994) a TMS (Beckers a Zeki, 1995) máme vcelku přesnou představu o tomto centru. Zjistilo se, že V5 je pro vnímání pohybu stěžejní. A to takovým způsobem, že je v podstatě nezávislé na V1 – primárním zrakovém centru - , ačkoliv se až donedávna věřilo, že všechny zrakové informace jdou do mozku právě přes V1, tedy Broadmannovu areu 17. Dnes už víme, že člověk může vnímat pohyb, pokud má poškozené V1 a V5 nikoliv, a naopak, pokud se poškodí jen V5, ztratí se schopnost pozorovat pohyb i přesto, že člověk jinak vidí normálně. (Beckers a Zeki, 1995) Na druhou stranu je potřeba zdůraznit zásadní spor mezi Zekim a Zihlem. Zihl (2010) totiž naopak upozorňuje na zbytkovou schopnost pacientky vnímat pohyb díky intaktní oblasti V3 – díky které mj. extrahujeme informace o tvaru a struktuře pohybujících se objektů - a Brodamonnavy oblasti 7, kde naměřil

zvýšenou aktivaci. To, že by zrakové informace putovaly do mozku nezávisle na ostatních oblastech, je tedy stále nejisté.

V5, v americké literatuře označováno jako MT, je zraková oblast uložena ventrálně i laterálně ve spánkovém laloku v blízkosti vzestupného raménka inferior temporal sulcus a lateral occipital sulcus. I přesto, že dnes známe lokalizaci V5 velmi dobře, stále není úplně stoprocentní. Někteří vědci navrhují, aby se používalo spíše označení Broadmannových oblastí 21, 22 a 37 (Shenk a Zihl, 1996).

Závěr

Jelikož je akinetopsie opravdu vzácná, život znepríjemňuje jen několika málo lidem, vědci nevykládají tolik úsilí na její poznání a potenciální léčbu. Článků i nových informací o akinetopsii je poskrovnu a pacientů, na kterých by byl možný výzkum, je ještě méně. Jakkoliv se může otázka v nadpisu zdát provokativní, atraktivní a ve své podstatě až filozofická, nenašel se nikdo, kdo by na ni odpověděl. Jak se tedy asi doopravdy cítí pacientka L.M., a jak vnímá svět, se bohužel nedozvíme. Jaké to je probouzet se, přemýšlet a žít ve statickém světě nám zůstane i nadále utajeno. Na druhou stranu, Zeki (1991) upozorňuje, že objev akinestopie přišel ve vhodnou dobu. V době, kdy jsme byli schopni neurologicky rozpoznat její příčiny. Kdyby přišel dřív, nepochopili bychom jej a upadl by v zapomnění. Kdyby přišel příliš pozdě, dost možná bychom ho ani nezaregistrovali. Oproti nedostatečně vysvětlené duševní stránce pacientů zde tedy stojí chladné a racionální poznání, které lidstvo opět posunulo blíže k pochopení lidského mozku a jeho fungování. Kolik takových zajímavostí našeho mozku v zapomnění asi propadlo? Kolika takových zásadních objevů si ani nevšimneme, protože se nám budou zdát banální? A kolik takových objevů nás ještě čeká?

Zdroje:

Použité zdroje

Beckers, G. G., & Zeki, S. S. (1995). The consequences of inactivating areas V1 and V5 on visual motion perception. *Brain*, 118 (1), p. 49-60

Blom, D. J. (2010). Akinetopsia. *Dictionary of Hallucinations*. Retrieved 15.6.2014. From <http://hallucinations.enacademic.com/39/akinetopsia>

Haupt, C., & Huber, A. (2008). How axons see their way - axonal guidance in the visual system. *Frontiers In Bioscience-Landmark*, (13), p. 3136-3149

Horton C. J., & Trobe D. J. (1999). Akinetopsia From Nefazodone Toxicity. *American Journal of Ophthalmology*, 128 (4), p. 530-531

Pelak S. V., & Hoyt F. W. (2005). Symptoms of Akinetopsia Associated with Traumatic Brain Injury and Alzheimer's Disease. *Neuro-Ophthalmology*, 29, p. 137-142

Rizzo M., Nawrot M., & Zihl J. (1995). Motion and shape perception in cerebral akinetopsia. *Brain*. 118, p. 1105-1127

Shipp, S.; de Jong, BM.; Zihl, J.; Frackowiak, RS.; Zeki, S. (1994). The brain activity related to residual motion vision in a patient with bilateral lesions of V5. *Brain*, 117 (5), p. 1023–1038. doi:10.1093/brain/117.5.1023. PMID 7953586

Schenk T., & Zihl J. (1996). Visual motion perception after brain damage: I. Deficits in global motion perception. *Neuropsychologia*, 35 (9): p. 1289–1297. doi:10.1016/S0028-3932(97)00004-3

Vaina M. L. (1995). Akinetopsia, Achromatopsia and Blindsight: Recent Studies on Perception without Awareness. *Synthes*, 105 (3), p. 253-271

Zeki S. (1990). A century of cerebral achromatopsia. *Brain*, 113, p. 1721-1777

Zeki S. (1991). Cerebral akinetopsia (visual motion blindness). *Brain*, 114, p. 811-824

Zihl, J. (2010). *Rehabilitation of visual disorders after brain injury: 2nd edition*. Psychology Press Taylor & Francis Group. doi:10.4324/9780203843253

Zihl, J., Cramon, D., Mai, N. (1983). Selective disturbance of movement vision after bilateral brain damage. *Brain*, (106), p. 313-340