

Karolina Kwiatkowska, Olga Milczarek, Stanisław Kwiatkowski

Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Wydział Lekarski,
Klinika Neurochirurgii Dziecięcej, Kraków

Terapia neuropsychologiczna i psychologiczna pacjentów z mutyzmem mózdzkowym

Neuropsychological and psychological interventions in patients with cerebellar mutism syndrome

STRESZCZENIE

Zespół tylnojamowy (*Posterior Fossa Syndrome*, PFS) dotyczy pacjentów po zabiegach neurochirurgicznych w obrębie tylnego dołu czaszki. Osiowymi objawami PFS są mutyzm mózdzkowy (*Cerebellar Mutism Syndrome*), zaburzenia motoryczne i poznawczo-afektywne. Pacjenci dotknięci PSF często tracą możliwość komunikacji, także niewerbalnej, przy względnie zachowanej świadomości. Uważa się, że poprawa następuje spontanicznie w okresie do 6 miesięcy. Częściowe deficyty w zakresie funkcji językowych, ruchowych i poznawczo-afektywnych utrzymują się często wiele lat. Prawidłowe postępowanie może skrócić czas ostrej fazy objawów i poprawić dalsze funkcjonowanie pacjenta. Nie ma udowodnionej skuteczności leczenia farmakologicznego w przypadku CMS, a kluczowe znaczenie ma terapia neuropsychologiczna i psychologiczna. Podejmowane wobec pacjenta działania powinny mieć na celu w pierwszej kolejności odbudowę komunikacji i uwzględniać wiek dziecka i jego ewentualne deficyty neurologiczne.

Słowa kluczowe: mutyzm mózdzkowy, zespół tylnojamowy, terapia neuropsychologiczna, terapia psychologiczna

ABSTRACT

Posterior fossa syndrome (PFS) is a collection of neurological symptoms that occurs following a surgical resection of a posterior fossa tumour. It is characterised by either a reduction or an absence of speech (*Cerebellar Mutism Syndrome*), motor deficits as well as cognitive and affective symptoms. Patients affected by PSF often lose the abil-

Adres do korespondencji: kara.kwiatkowska@gmail.com

ORCID: Karolina Kwiatkowska – 0000-0003-2430-0879; Milczarek Olga – 0000-0002-8565-1384;

Kwiatkowski Stanisław – 0000-0002-2032-9802

Brak źródeł finansowania

ity to communicate, including non-verbal communication, staying at least partially aware. It is believed that the improvement occurs spontaneously over the period of up to 6 months. However, partial deficits in language, motor control and cognitive-affective functions may be chronic. A proper treatment scheme may shorten the time of the acute phase of symptoms and improve the patient's further functioning. The effectiveness of pharmacological treatment for CMS is limited. The neuropsychological and psychological therapy can contribute to the recovery of these patients. The main aim of the therapy should always be to rebuild the communication skills, taking into consideration the child's age and his/her possible neurological deficits.

Key words: cerebellar mutism syndrome, posterior fossa syndrome, neuropsychological therapy, counselling

Wprowadzenie

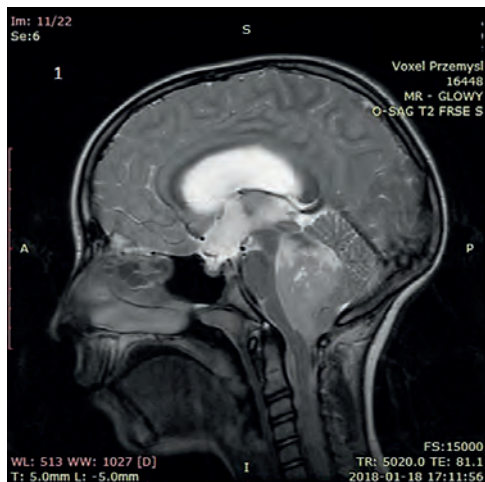
Zespół tylnej jamy (*Posterior Fossa Syndrome*, PFS) to zbiór objawów neurologicznych i neuropsychologicznych, które występują u pacjentów operowanych z powodu zmian zlokalizowanych w tylnej jamie czaszki (stan przed i po takim zabiegu na fotografiach 1 i 2).

Pierwszy opis PFS pochodzi z pracy Reka-te i in. (1985) i dotyczy 6 pacjentów, u których wystąpił mutyzm po resekcji guzów mózdzku. Osiowym objawem zespołu (PFS) jest mutyzm mózdkowy (*Cerebellar Mutism Syndrome*, CMS) przyjmujący różne nasilenie, od całkowitego braku mowy po ograniczenie fluencji wypowiedzi. Dodatkowo występują: hipotonia, ataksja oraz inne zaburzenia motoryczne i kontroli ruchów (Gudrunardottir, Sehested, Juhler, Grill, Schmiegelow, 2011; Gudrunardottir, Sehested, Juhler, Schmiegelow, 2011; Thomale, Driever, 2013; Mariën, Borgatti, 2018). Ostatnią kategorią objawów są deficyty poznawczo-afektywne opisywane w literaturze jako poznawczo-afektywny zespół mózdkowy (*Cognitive-Affective Cerebellar Syndrome*, CASS) (Schmahmann, Sherman, 1998; Starowicz-Filip, Milczarek, Kwiatkowski, Bętkowska-Korpała, Piątek, 2013; Schmahmann, 2019; Ahmadian, van Baarsen, van Zandvoort, Robe, 2019).

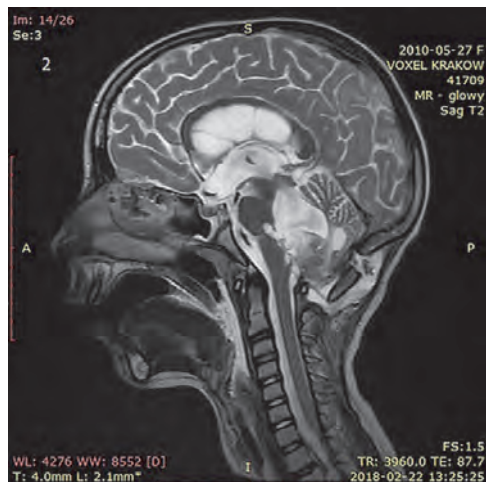
Objawy skutkują często całkowitym brakiem możliwości komunikacji, nawet niewerbalnej. Jednocześnie uważa się, że świadomość i zdolność odbioru bodźców jest u tych pacjentów względnie zachowana. Zespół tylnojamowy występuje przede wszystkim u dzieci. W zależności od źródeł szacuje się,

że dotyka 8–32% pacjentów pediatrycznych operowanych z powodu guzów zlokalizowanych w tylnej jamie czaszki (Van Calenbergh, Van de Laar, Plets, Goffin, Casaer, 1995; Pollack, Polinko, Albright, Towbin, Fitz, 1995; Kotil, Eras, Akçetin, Bilge, 2008; Albazron, Bruss, Jones, Yock, Pulsifer, Cohen, Nopoulos, Abrams, Sato, Boes, 2019). Wartości te wzrastają do 24–39% u pacjentów z rdzeniakiem (medulloblastoma). Częstość występowania PFS u dzieci z rdzeniakami jest nawet dwa do trzech razy większa niż w przypadku gwiaździaków (astrocytoma) lub wyściółczaków (ependymoma), ale powody tej korelacji nie są jasne (Doxey, Bruce, Sklar, Swift, Shapiro, 1999; Robertson, Muraszko, Holmes, Sposto, Packer, Gajjar, Dias, Allen, 2006; Catsman-Berrevets, Aarsen, 2010; van Baarsen, Grotenhuis, 2014).

Patogeneza PFS też nie jest jasna. Czynnikiem ryzyka jest lokalizacja guza obejmująca pień mózgu lub robaka mózdzku. Niektórzy autorzy wśród czynników predysponujących wymieniają także upośledzenie języka przed operacją, niski poziom społeczno-ekonomiczny i leworęczność (McMillan, Keene, Matzinger, Vassilyadi, Nzau, Ventureyra, 2009; Di Chieffo, Frassanito, Caldarelli, Massimi, Tamburrini, 2011; Kupeli, Yalcin, Bilginer, Akalan, Haksal, Buyukpamukcu, 2011; Law, Greenberg, Bouffet, Taylor, Laughlin, Strother, Fryer, McConnell, Hukin, Kaise, 2012). Objawy zespołu tylnojamowego pojawiają się w ciągu 48 godzin po operacji. Całkowity mutyzm jest zwykle przemijający i trwa w nasilonej postaci nie dłużej niż sześć miesięcy (Erşahin, Mutluer, Çağlı, Duman, 1996; De Smet,



Fot. 1. Przedoperacyjny obraz MR: guz tylnej jamy czaszki, medulloblastoma



Fot. 2. Pooperacyjny obraz MR: stan po resekcji guza tylnej jamy czaszki

Baillieux, Catsman-Berrepoets, De Deyn, Mariën, Paquier, 2007). Wycofywanie się objawów może być długotrwałe. Deficyty poznawczo-afektywne utrzymują się w wielu przypadkach 5 lat i dłużej od zabiegu (Gudrunardottir, Sehested, Juhler, Grill, Schmiegelow, 2011; Schreiber, Palmer, Conklin, Mabbott, Swain, Bonner, Chapieski, Huang, Zhang, Gajjar, 2017).

Nie ma jednoznacznych wytycznych dotyczących postępowania z pacjentami z PFS. Leczenie farmakologiczne ma w tym przypadku ograniczoną skuteczność (Caner, Altınors, Benli, Calisaneller, Albayrak, 1999; Shyu, Burke, Souweidane, Dunkel, Gilheeny, Gershon, Khakoo, 2011; Akhaddar, Salami, El Asri, Boucetta, 2012; Pitsika, Tsitouras, 2013; Kuper, Timmann, 2013). Większości pacjentów w okresie okołoperacyjnym podawane są glikokortykosteroidy, ale nie ma jednoznacznej konkluzji na temat wpływu takiego działania na przebieg PFS (Hockey, Leslie, Williams, 2009; Mekitarian, Carvalho, Cavalheiro, Horigoshi, Freddi, Vieira, 2011). Uznaje się, że objawy wycofują się spontanicznie w okresie do 6 miesięcy. Prawidłowe postępowanie może jednak przyspieszyć ten proces. Wobec braku udowodnionej skuteczności leczenia farmakologicznego pacjenci są obejmowani rehabilitacją ruchową, terapią neuropsychologiczną

i neurologopedyczną. Kluczowym celem rehabilitacji jest odzyskanie lub poprawa możliwości komunikacyjnych pacjenta. Warto podkreślić dużą rolę wsparcia psychologicznego zarówno dziecka, jak i jego rodziny.

Cel pracy

Chcąc wziąć udział w dyskusji na temat postępowania z pacjentami, u których wystąpiły objawy zespołu tylnojamowego, autorzy prezentują swoje doświadczenia w zakresie rehabilitacji neuropsychologicznej tych chorych.

Rehabilitacja funkcji komunikacyjnych u pacjentów z PFS

Wydaje się, że najbardziej dotkliwym i traumatyzującym objawem zespołu tylnojamowego jest brak możliwości komunikacji, wynikający z jednej strony z mutyzmu, a z drugiej z ataksji, zaburzeń kontroli motorycznej i inicjacji ruchów, w tym czasem ruchów oczu. W pracy z takimi pacjentami kluczowa staje się rehabilitacja neuropsychologiczna i neurologopedyczna skoncentrowana na działaniach zmierzających do umożliwienia pacjentowi komunikowania się. W pierwszym okresie, w którym objawy mutyzmu są nasilone, naj-

ważniejsze jest zapewnienie dziecku poczucia bezpieczeństwa przez umożliwienie rodzinie przebywania z nim na oddziale. W kolejnych dniach warto rozpocząć stymulację pacjenta, obejmującą wszystkie zmysły. Działania terapeutyczne nie mogą być zbyt intensywne. Sesje powinny być krótkie i obejmować różnorodne bodźce angażujące wszystkie zmysły. W tym czasie ważna jest uważna obserwacja wszelkich reakcji celowych. Zwykle pierwsze pojawiają się celowe ruchy palców, dłoni lub celowe spojrzenia. Jednoznaczne reakcje umożliwiają ustalenie prostych zasad komunikacyjnych typu: *Spójrz na mamę – jeśli tak; spójrz na mnie – jeśli nie*. Należy unikać używania do komunikowania się reakcji, które mogą pojawić się mimowolnie, np. pojedynczego mrugnięcia. Pytania zamknięte umożliwiają nie tylko komunikację w zakresie podstawowych potrzeb, ale także ocenę stopnia orientacji pacjenta, jego nastroju i podstawowych deficytów. Pytania sondujące stan poznawczy pacjenta powinny być jednoznaczne i mieć jedną właściwą odpowiedź, np. *Czy teraz jest noc?* Pytania bardziej ogólne, np. *Czy chcesz pić?* – nie dają pewności, czy pacjent zrozumiał komunikat. W pracy z małymi dziećmi takie metody mają wiele ograniczeń. Zasada wymagająca zastosowania schematu *jeśli ..., to ...* będzie prawdopodobnie za trudna dla dziecka młodszego niż 6–7 lat. U niektórych pacjentów na kolejnych etapach rehabilitacji zastosowanie znajdzie wskazywanie liter w alfabecie lub wykorzystanie piktogramów. Kolejnym ograniczeniem jest wiek pacjentów, którzy nie potrafią jeszcze pisać albo nie potrafią korzystać z symbolu jako narzędzia komunikacji. Użyteczne bywają metody wykorzystujące do komunikacji fiksację wzroku, czyli narzędzia typu „cyberoko”.

W doborze metod pracy nadrzędnym kryterium powinien być wiek dziecka, a także potencjalne deficyty neurologiczne, np. niedowład, czy ograniczenie pola widzenia, które są częste u pacjentów neurochirurgicznych. Dobrze jeśli pacjent od początku uczestniczy w terapii neurologopedycznej, obejmującej stymulację aparatu mowy, ćwiczenia

oddechowe, terapię dysfagii itp. Na kolejnych etapach, kiedy wycofują się ostre objawy mutyzmu, terapia neuropsychologiczna koncentruje się na deficytach językowych i poznawczych.

Wsparcie psychologiczne pacjenta i rodziny

Trudności emocjonalne pacjentów z PFS są typowe i mogą mieć dwojakie podłoże. Z jednej strony deficyty emocjonalne, labilność emocjonalna, apatia, bierność są częścią zespołu tylnojamowego i mają przyczyny organiczne (Schmahmann, Sherman, 1998; Starowicz-Filip, Milczarek, Kwiatkowski, Bętkowska-Korpała, Piątek, 2013; Starowicz-Filip, Chrobak, Moskała, Krzyżewski, Kwinta, Kwiatkowski, Milczarek, Rajtar-Zembaty, Zielińska, 2017). Z drugiej – sytuacja psychologiczna dziecka z zespołem tylnojamowym przypomina sytuację każdego innego dziecka chorego onkologicznie. Dominującą emocją jest zwykle lęk, który pojawia się w odpowiedzi na niepewność związaną z chorobą.

Wsparcie psychologiczne dziecka w nasilonym mutyzmie polega w pierwszym rzędzie na umożliwieniu rodzinie obecności na oddziale. Dziecko w mutyzmie ma prawo do bezpieczeństwa i informacji. Niezależnie od braku odpowiedzi ze strony pacjenta, należy go ogólnie informować o jego stanie i planowanych działaniach. Liczne badania potwierdzają, że przygotowywanie dziecka do procedur medycznych przez udzielanie mu informacji zmniejsza lęk. Informacje powinny być dostosowane do wieku, możliwości rozwojowych i ciekawości dziecka. U młodszych dzieci, u których dominuje myślenie konkretne, lepiej sprawdzają się przykłady, rysunki, zabawa (Hatava, Olsson, Langerkranser, 2000; Justus, Wilson, Walther Wyles, Rode, Lim-Sulit, 2006; Mansson, Dykes, 2004). Pacjent, który komunikuje się z otoczeniem i terapeutą, może zostać objęty tradycyjną opieką psychologiczną.

Wystąpienie u dziecka syndromu tylnojamowego jest sytuacją niezwykle trudną także dla jego rodziców. Rodziny dzieci, u których

wystąpił PFS, powinny być bezwzględnie objęte opieką psychologiczną już w oddziale. Wsparcie psychologiczne powinno mieć nie tylko formę wsparcia emocjonalnego, ale przede wszystkim informacyjnego. Udzielanie takiego wsparcia jest nie tylko zadaniem psychologa, ale też lekarza. Informacja o tym, czym jest zespół tylnojamowy, jak przebiega i jakie są rokowania oraz możliwości oddziaływań, pozwala rodzinie lepiej zrozumieć sytuację i zaplanować swoje działania, co wydatnie obniża lęk. W uzasadnionych przypadkach warto rozważyć informację o możliwości wystąpienia PFS jeszcze przed zabiegiem. Rozmowa z lekarzem prowadzącym powinna być zawsze wstępem do wspierania i umacniania rodziny dziecka. W trakcie takiej rozmowy należy pamiętać o podstawowych zasadach komunikacji lekarz–pacjent. Trzeba też zadbać o miejsce rozmowy, rozpocząć od ustalenia stanu wiedzy rodzica na temat sytuacji dziecka, rokowań itp., mówić przystępnie, rezygnując z medycznego żargonu, udzielać informacji stopniowo od najmniej zagrażających i ogólnych do bardziej szczegółowych, mówić nie tylko o tym, co może się dzieć, ale i o dostępnych sposobach pomocy dziecku. Celem rozmów z rodzicami jest zawsze ułatwienie im konfrontacji z chorobą, a w efekcie ułatwienie opieki nad dzieckiem. Zasady komunikacji z pacjentem zostały wyczerpująco omówione w licznych publikacjach i szczegółowe omawianie ich w niniejszym artykule wykraczałoby poza jego zakres. Warto jednak podkreślić, że ważną rolą psychologa jest przygotowanie rodziny na kontakt z pacjentem z CMS. Rodzicom należy wytłumaczyć, na czym polega stan dziecka, podkreślając, iż mimo że nie może im odpowiedzieć, prawdopodobnie słyszy i rozumie. Jednostronna komunikacja jest trudna i nieintuicyjna. Naturalnie oczekujemy odpowiedzi, która w przypadku pacjentów z PSF początkowo nie nadchodzi. Rodzice wymagają więc zapewnienia, że mówienie do dziecka ma sens, a także podpowiedzi, jak i o czym mówić. Warto zwracać uwagę nie tylko rodzicom, ale wszystkim przebywającym wokół dziecka, że nie należy mówić

o rokowaniu i planowanych, nieprzyjemnych procedurach, w sposób którego nie powinno usłyszeć dziecko. Innym ważnym zadaniem jest włączanie rodziców w opiekę nad dzieckiem i budowanie w nich poczucia bycia kompetentnym rodzicem. Rodzice chorych dzieci często przestają być samodzielni i wystarczającymi opiekunami swoich dzieci. Badania wskazują, że takie poczucie towarzyszy niemal wszystkim rodzicom chorych dzieci, znacząco wzmagając ich lęk i wycofanie (Coffey, 2006; Coyne, 1995). Rodzic, który czuje się użyteczny i potrzebny, będzie w rezultacie lepszym wsparciem dla dziecka, a także lepszym partnerem do współpracy dla zespołu medycznego.

Wnioski

Mimo że od pierwszego doniesienia ReKate (1985) o mutyzmie mózdkowym minęło ponad 30 lat, nadal niewiele wiadomo o skutecznych metodach zapobiegania i leczenia tego schorzenia. Wobec braku dowodów na skuteczność leczenia farmakologicznego wzrasta znaczenie rehabilitacji neuropsychologicznej i neurologopedycznej tych chorych. Prawidłowe postępowanie może wpływać na długość utrzymywania się nasilonych deficytów, a także na funkcjonowanie poznawczo-afektywne pacjenta w późniejszym czasie. Z tego powodu pacjenci, u których wystąpi PFS, powinni być bezwzględnie objęci specjalistyczną opieką, w tym opieką neuropsychologiczną i psychologiczną.

Piśmiennictwo

- Ahmadian N., van Baarsen K., van Zandvoort M., Robe P.A. (2019). The Cerebellar Cognitive Affective Syndrome – A Meta-analysis. *Cerebellum*. Oct, 18(5):941–950.
- Albazron F.M., Bruss J., Jones R.M., Yock T.I., Pulsifer M.B., Cohen A.L., Nopoulos P.C., Abrams A.N., Sato M., Boes A.D. (2019). Pediatric postoperative cerebellar cognitive affective syndrome follows outflow pathway lesions. *Neurology*. Oct 15;93(16):e1561-e1571.

- Akhaddar A., Salami M., El Asri A.C., Boucetta M. (2012). Treatment of postoperative cerebellar mutism with fluoxetine. *Childs Nerv Syst.*, 28(4), 507–508.
- Caner H., Altinors N., Benli S., Calisaneller T., Albayrak A. (1999). Akinetic mutism after fourth ventricle choroid plexus papilloma: treatment with a dopamine agonist. *Surg Neurol.*, 51(2), 181–184.
- Catsman-Berrevoets C.E., Aarsen F.K. (2010). The spectrum of neurobehavioural deficits in the Posterior Fossa Syndrome in children after cerebellar tumour surgery. *Cortex*, 46(7), 933–46.
- Coffey J.S. (2006). Parenting a child with chronic illness. *Pediatric Nursing*, 1(32), 51–59.
- De Smet H.J., Baillieux H., Catsman-Berrevoets C., De Deyn P.P., Mariën P., Paquier P.F. (2007). Postoperative motor speech production in children with the syndrome of 'cerebellar' mutism and subsequent dysarthria: a critical review of the literature. *Eur J Paediatr Neurol.*, 11, 193–207.
- Di R.C., Chieffo D., Frassanito P., Caldarelli M., Massimi L., Tamburrini G. (2011). Heralding cerebellar mutism: evidence for pre-surgical language impairment as primary risk factor in posterior fossa surgery. *Cerebellum*, 10(3), 551–562.
- Doxey D., Bruce D., Sklar F., Swift D., Shapiro K. (1999). Posterior fossa syndrome: identifiable risk factors and irreversible complications. *Pediatric Neurosurg.*, 31(3), 131–136.
- Erşahin Y., Mutluer S., Çağlı S., Duman Y. (1996). Cerebellar mutism: report of seven cases and review of the literature. *Neurosurgery*, 38, 60–5.
- Gudrunardottir T., Sehested A., Juhler M., Grill J., Schmiegelow K. (2011). Cerebellar mutism: definitions, classification and grading of symptoms. *Childs Nerv Syst.*, 27(9), 1361–3.
- Gudrunardottir T., Sehested A., Juhler M., Schmiegelow K. (2011). Cerebellar mutism: review of the literature. *Childs Nerv Syst.*, 27(3), 355–63.
- Hatava P., Olsson G.L., Langerkranser M. (2000). Preoperative psychological preparation for children undergoing ENT operations: a comparison of two methods. *Paediatrics Anaesthesia*, 10, 477–486.
- Hockey B., Leslie K., Williams D. (2009). Dexamethasone for intracranial neurosurgery and anaesthesia. *J Clin Neurosci.*, 16(11), 1389–1393.
- Justus R., Wilson J., Walther V., Wyles D., Rode D., Lim-Sulit N. (2006). Preparing children and families for surgery: Mount Sinai's multidisciplinary perspective. *Pediatric Nursing*, 1 (32), 35–42.
- Kotil K., Eras M., Akçetin M., Bilge T. (2008). Cerebellar mutism following posterior fossa tumor resection in children. *Turk Neurosurg.*, 18(1), 89–94.
- Kupeli S., Yalcin B., Bilginer B., Akalan N., Haksal P., Buyukpamukcu M. (2011). Posterior fossa syndrome after posterior fossa surgery in children with brain tumors. *Pediatr Blood Cancer*, 56(2), 206–210.
- Kuper M., Timmann D. (2013) Cerebellar mutism. *Brain Lang.*, 127(3), 327–333.
- Mariën P., Borgatti R. (2018). Language and the cerebellum. *Handb Clin Neurol.* 154:181–202.
- Law N., Greenberg M., Bouffet E., Taylor M.D., Laughlin S., Strother D., Fryer C., McConnell D., Hukin J., Kaise C. (2012). Clinical and neuroanatomical predictors of cerebellar mutism syndrome. *Neuro-Oncology*, 14(10), 1294–1303.
- Mansson M.E., Dykes A.K. (2004). Practices for preparing children for clinical examinations and procedures in Swedish paediatric wards. *Pediatric Nursing*, 3(30), 182–229.
- McMillan H.J., Keene D.L., Matzinger M.A., Vassilyadi M., Nzau M., Ventureyra E.C. (2009). Brainstem compression: a predictor of postoperative cerebellar mutism. *Childs Nerv Syst.*, 25(6), 677–681.
- Mekitarian F.E., Carvalho W.B., Cavalheiro S., Horigoshi N.K., Freddi N.A., Vieira G.K. (2011). Hyperglycemia and postoperative outcomes in pediatric neurosurgery. *Clinics (Sao Paulo)*, 66(9), 1637–1640.
- Milczarek O., Starowicz-Filip A., Kwiatkowski S., Bętkowska-Korpała B., Piątek P. (2013). Rola mózdku w regulacji funkcji poznawczych – ujęcie neuropsychologiczne. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 8, 24–31.
- Pitsika M., Tsitouras V. (2013). Cerebellar mutism. *J Neurosurg Pediatr.*, 12(6), 604–614.
- Pollack I.F., Polinko P., Albright A.L., Towbin R., Fitz C. (1995). Mutism and pseudobulbar symptoms after resection of posterior fossa tumours in children: incidence and pathophysiology. *Neurosurgery*, 37(5), 885–93.
- Rekate H.L., Grubb R.L., Aram D.M., Hahn J.F., Ratcheson R.A. (1985). Muteness of cerebellar origin. *Arch Neurol.*, 42, 697–8.
- Robertson P.L., Muraszko K.M., Holmes E.J., Spoto R., Packer R.J., Gajjar A., Dias M.S., Allen J.C. (2006). Incidence and severity of postoperative cerebellar mutism syndrome in children with medulloblastoma: a prospective study by the Children's Oncology Group. *J Neurosurg.*, 105(6 Suppl), 444–51.
- Schmahmann J. D. (2019). The cerebellum and cognition. *Neurosci Lett.* Jan 1, 688:62–75.

- Schmahmann J., Sherman J. (1998). The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain: a journal of neurology*, 121 (Pt 4), 561–79.
- Schreiber J.E., Palmer S.L., Conklin H.M., Mabbott D.J., Swain M.A., Bonner M.J., Chapieski M.L., Huang L., Zhang H., Gajjar A. (2017). Posterior fossa syndrome and long-term neuropsychological outcomes among children treated for medulloblastoma on a multi-institutional, prospective study. *Neuro-Oncology*, 19 (12), 1673–1682.
- Shyu C., Burke K., Souweidane M.M., Dunkel I.J., Gilheaney S.W., Gershon T., Khakoo Y. (2011). Novel use of zolpidem in cerebellar mutism syndrome. *J Pediatr Hematol Oncol.*, 33(2), 148–149
- Starowicz-Filip A., Chrobak A., Moskała M., Krzyżewski R., Kwinta B., Kwiatkowski S., Milczarek O., Rajtar-Zembaty A., Zielińska D. (2017). Rola mózdku w regulacji funkcji językowych. *Psychiatria Polska*, 51(4): 661–671.
- Thomale U.W., Driever P.H. (2013). inconsistent terminology for cerebellar mutism. *Childs Nerv Syst.*, 29(5), 717–8.
- Van Baarsen K.M., Grotenhuis J.A. (2014). The anatomical substrate of cerebellar mutism. *Med Hypotheses*, 82(6), 774–780.
- Wells E.M., Khademian Z.P., Walsh K.S., Vezina G., Sposto R., Keating R.F., Packer R.J. (2010). Post-operative cerebellar mutism syndrome following treatment of medulloblastoma: neuroradiographic features and origin. *J Neurosurg Pediatr.*, 5(4), 329–34.

Praca zgłoszona do czasopisma: 3.03.2020 / praca zaakceptowana do druku: 30.03.2020

Manuscript received: 3.03.2020 / manuscript accepted: 30.03.2020