

NEUROPSYCHOLOGICKÁ DIAGNOSTIKA A REHABILITACE

(Autoři: Petra Navrátilová, Michal Černík)

<u>1. Neuropsychologická diagnostika (Michal Černík)</u>	2
<u>1.1 Cíle, zásady a specifika neuropsychologické diagnostiky</u>	2
<u>1.2 Testy jednotlivých psychických funkcí</u>	9
<u>1.2.1 Vyšetření organicity – historické ohlédnutí</u>	9
<u>1.2.2 Odhad premorbidních schopností</u>	12
<u>1.2.3 Paměť</u>	13
<u>1.2.4 Pozornost</u>	13
<u>1.2.5 Úroveň intelektu</u>	14
<u>1.2.6 Vnímání</u>	15
<u>1.2.7 Řeč</u>	15
<u>1.2.8 Exekutivní funkce a motorika</u>	17
<u>1.2.9 Tvorba pojmu a usuzování</u>	17
<u>1.2.10 Vyšetření poškození mozku zkouškami osobnosti</u>	18
<u>1.2.11 Diagnostika patologického stárnutí</u>	19
<u>1.3 Neuropsychologické baterie</u>	21
<u>1.4 Využití počítačů v neuropsychologické diagnostice</u>	27
<u>2. Neuropsychologická rehabilitace (Petra Navrátilová)</u>	29
<u>2.1 Úvod</u>	29
<u>2.1.1 Vymezení pojmu rehabilitace</u>	29
<u>2.1.2 Činnost psychologa v rehabilitačním lékařství</u>	30
<u>2.1.3 Vymezení pojmu neuropsychologická rehabilitace</u>	30
<u>2.1.4 Teoretická východiska neuropsychologické rehabilitace</u>	32
<u>2.1.5 Modely neuropsychologické rehabilitace</u>	34
<u>2.2 Proces neuropsychologické rehabilitace v praxi</u>	36
<u>2.2.1 Úvod</u>	36
<u>2.2.2 Průběh neuropsychologické rehabilitace</u>	36
<u>2.2.3 Faktory ovlivňující účinek rehabilitace</u>	39
<u>2.2.4 Účinnost NR a její měření</u>	40
<u>2.3 Počítačové rehabilitační programy</u>	41
<u>2.4 Psychoterapie (neuropsychoterapie)</u>	43
<u>2.5 Neuropsychologické rehabilitační programy u nás</u>	45
<u>2.6 Rehabilitace jednotlivých funkcí</u>	46
<u>2.6.1 Rehabilitace poruch pozornosti</u>	46
<u>2.6.2 Rehabilitace poruch paměti</u>	47
<u>2.6.3 Rehabilitace ostatních kognitivních poruch</u>	48
<u>2.7 Konkrétní metody neuropsychologické rehabilitace</u>	48
<u>2.7.1 Nepočítačové metody</u>	48
<u>2.7.2 Počítačové metody</u>	50
<u>3. Neuropsychologické aspekty nejčastějších diagnóz</u>	52
<u>3.1 Cévní mozková příhoda (CMP)</u>	52
<u>3.1.1 CMP z lékařského hlediska</u>	52
<u>3.1.2 CMP z neuropsychologického hlediska</u>	61
<u>3.2 Alzheimerova choroba</u>	72
<u>3.3 Huntingtonova choroba</u>	74
<u>3.3.1 Etiopatogeneze a příznaky Huntingtonovy choroby (HCh)</u>	74
<u>3.3.2 Neuropsychologie Huntingtonovy choroby</u>	75

3.4 Parkinsonova choroba	77
3.4.1 Etiopatogeneze a klinické příznaky Parkinsonovy choroby	77
3.4.2 Neuropsychologie PCh	78
3.5 Nejčastější neurologická onemocnění v dětství	79
3.5.1 Dětská mozková obrna (DMO)	79
3.5.2 Epilepsie	80
3.5.3 Infekce CNS (meningitidy, encefalitidy)	82
3.5.4 Úrazy hlavy u dětí	82
3.5.5 Specifika neuropsychologické diagnostiky u dětí	83
3.6 Neuropsychologické aspekty schizofrenie	86
3.6.1 Úvod	86
3.6.2 Obecné poznatky o schizofrenii	86
3.6.3 Kognitivní funkce u schizofrenie	92

1. Neuropsychologická diagnostika (Michal Černík)

1.1 Cíle, zásady a specifika neuropsychologické diagnostiky

Obecně je **cílem** neuropsychologického vyšetření (1) určit, zda jsou v chování a prožívání známky poškození mozku a (2) zjistit, jak tyto známky vypadají.

Golden (1978) uvádí čtyři základní oblasti, ve kterých se může neuropsychologická diagnostika uplatnit.

1. Při **stanovování přesné diagnózy** neurologicky postiženého pacienta. Jde tedy o pomoc neurologům či jiným lékařům potvrdit stanovenou diagnózu či posoudit nejasný případ. Vyšetření může být prospěšné například v případě, kdy se nedá jednoznačně určit diagnóza, ale lékaři potřebují znát přesný klinický obraz postižení, další možnost využití je v diferenciální diagnostice mezi neurologickou a emoční poruchou.
2. Výsledky neuropsychologické zkoušky mohou sloužit jako **základní čára pacientových schopností** (baseline for abilities). To v praxi znamená, že po provedení opakovaného vyšetření můžeme posoudit, zda došlo ke zlepšení, či zhoršení stavu poškozených funkcí. Takto lze zjišťovat spontánní uzdravování, efekt chirurgického zákroku či působení léků na specifické funkce nebo na celkový stav pacienta.

3. Neuropsychologické vyšetření může také přispět ke stanovení co nejpřesnější **prognózy** vývoje pacientova stavu.
4. Proces **rehabilitace** vyžaduje důkladný rozbor stavu pacientových poškozených funkcí. Je třeba vědět, o co se může nemocný opřít, kde je možná náprava a kde je nutné, aby postiženou schopnost převzaly intaktní části mozku.

Neměli bychom však podlehnout dojmů, že se neuropsychologie zabývá pouze narušenými funkcemi lidského mozku. V praxi nás nejčastěji zajímá:

1. **Samotná porucha**, postižení na úrovni psychických funkcí (paměť, intelekt atd.).
2. Poruchy schopnosti fungovat samostatně, nezávisle (**disaptabilita**).
3. Vliv poškození mozku na fungování jedince ve společnosti (**handicap**).

V centru našeho zájmu je sice samotná porucha, přesto nesmíme zapomínat na to, že pro pacienta je většinou důležitější **nezávislost a opětovné začlenění** do společnosti, než vlastní míra postižení.

Výsledky neuropsychologických testů může ovlivnit velké množství **subjektivních faktorů**. Golden (1978) vyzdvihuje tyto: motivace, dominance (lateralita), stáří, chronicita a celkový zdravotní stav pacienta.

1. **Motivace**. Interpretace dat získaných z testů je založena na předpokladu, že pacient plní úkoly nejlépe jak dovede. V případě, že tento předpoklad není naplněn, mohou být data neinterpretovatelná. Důležitou součástí motivace je tzv. arousal. V případě, že je pacient vlivem medikace utlumen, nemůžeme předpokládat, že od něj získáme věrohodná data. Kromě toho jsou někteří pacienti schopni spolupracovat po celý den, zatímco jiní mají potíže podávat stabilní výkon třeba jen jednu hodinu. V takových případech se musí baterie testů rozložit do několika dní. Motivaci může snížit i nechuť subjektu k testování. Ta může být způsobena například strachem z psychologických testů, odporem k examinátorovi či prostým negativismem. Neuropsycholog nesmí zapomínat na to, že netestuje a neléčí symptomy, ale člověka. Předpona neuro- neznamená, že by se měl vzdávat klinicko-psychologických postupů při kontaktu s pacientem.
2. **Dominance**. Ve starší literatuře se běžně psalo o dominanci jedné z hemisfér. Toto pojetí se dnes již postupně opouští a začíná se mluvit o **lateralizaci**, popřípadě o funkční specializaci hemisfér. Podrobněji se této problematice věnují Vašina a Diamant (1998).

Stále ovšem platí, že by si měl neuropsycholog při vyšetření dát pozor na to, že lokalizace jednotlivých mozkových funkcí není u všech lidí naprosto identická. Vždy je důležité počítat s individuálními zvláštnostmi testovaného jedince.

3. **Stáří.** Výsledky neuropsychologického vyšetření do značné míry ovlivňuje stáří pacienta. Většina testů však už s tímto omezením počítá a má různé normy pro různé věkové kategorie. Otázka stáří je nejdůležitější v práci neuropsychologa zabývajícího se patologickým stárnutím. Práce se starými lidmi má svá specifika, která by měl každý neuropsycholog znát a prakticky ovládat, protože velká část našich pacientů bývá ve vyšším věkovém pásmu a jak examinátor, tak terapeut s tímto faktem musí počítat..
4. **Chronicita.** Následky právě probíhající akutní poruchy bývají obecně závažnější, než následky starého, chronického onemocnění. Pro toto tvrzení existuje několik důvodů. Za prvé, současná porucha často narušuje integritu mozku jako celku a ohrožuje život pacienta možným vznikem edému mozku či metabolického rozvratu. Za druhé, při akutní lézi mnohdy dochází ke zvýšení nitrolebního tlaku, což může vést k poruchám zraku, motoriky či jiných funkcí, které výrazně ovlivňují výsledky neuropsychologických zkoušek. A za třetí, projevy akutní léze jsou horší, neboť pacient ještě neměl čas na zotavení. Bohužel ne u všech chronicky nemocných pacientů dochází ke zlepšování. Do hry totiž vstupují faktory jako věk, celkový zdravotní stav, rozsah poškození, emocionální reakce a rodinná podpora.
5. **Celkový zdravotní stav.** Různé choroby a tělesné indispozice mohou interferovat se sledovanými proměnnými v testech. Například běžná chřipka způsobuje značnou únavu, která se pak projevuje ve výsledcích testů i v samotné spolupráci s vyšetřovaným.

Dostáváme se k otázce, které mozkové funkce nejčastěji měříme. Úplně na začátku jsem říkal, že neuropsychologie zkoumá vztah mezi mozkiem a chováním. To můžeme chápat jako souhrn tří hlavních funkčních systémů: **kognice** (zacházení s informacemi), **emoce** (city a motivace) a **exekutivní funkce** (projevy navenek).

1. M. Preiss (1998a) dělí **kognici** dále na receptivní funkce (výběr, udržení, třídění a integrace informací), paměť a učení, myšlení (abstrakce, usuzování, rozhodování, analýza a syntéza) a expresivní funkce (řeč, kreslení, psaní, gestikulace atd.). Důležitou podmínkou kognitivních funkcí je určitá úroveň vědomí a pozornosti.
2. K nejčastějším **emocionálním** a osobnostním změnám, které doprovázejí poškození mozku, patří citová otupělost, inhibice, zvýšená úzkostnost, snížená sociální citlivost a

deprese. V některých případech může dojít vlivem poškození až k naprosté změně základní struktury osobnosti. Emocionální labilitu můžeme rozdělit na 3 skupiny:

- Emoce jsou silněji vyjádřené než dříve, ale přiměřené událostem, přičemž schopnost přiměřené emoční reakce je zachována.
- Pacient není schopen ovládat emoce a emoční reakce je přehnaná na jakémkoliv podněty.
- Emoce jsou většinou přiměřené, ale objevují se náhlé prudké emoční reakce na nepatrné podněty.

3. **Exekutivní funkce** představují samostatné a účelné jednání. Při jejich poškození bývá postiženo veškeré chování, nikoliv jen jednotlivé schopnosti. Mají 4 složky:

- Vůle.
- Plánování.
- Účelné jednání.
- Úspěšný výkon.

Úplné klinické vyšetření by tedy v ideálním případě mělo obsáhnout tyto oblasti:

- *premorbidní schopnosti* - WAIS-III (dnes již málo používaný index deteriorace), posuzovací a sebeposuzovací škály atd.
- *úroveň intelektu* - WAIS-III
- *vnímání* - Trail Making test, některé subtesty HRNTB, Bender-Gestalt Test
- *pozornost* - Trail Making Test, Číselný čtverec
- *paměť* - WMS-III, Reyova komplexní figura
- *řeč* - Aphasia Screening Test, Western Aphasia Battery, Token Test
- *exekutivní funkce a motorika* - pozorování, TAT, WAIS-III, subtesty HRNTB
- *konstrukce* - Bender-Gestalt Test, Rey-Osterriethova figura, Bentonův test vizuální retence, volná kresba, Test hodin (Termín „konstrukce“ se u nás nepoužívá, Lezaková chápe konstrukci jako percepční aktivitu s motorickou odpovědí, která má vždy prostorovou komponentu. Zahrnuje 2 složky: kresbu a skládání. Pozorování konstrukce může prokázat, zda jde o poruchy percepce, apraxie, pozornosti nebo motivace.)
- *tvorba pojmu a usuzování* - interpretace přísloví, symbolické řady, třídění, podobnosti, skládanky atd.
- *vyšetření poškození mozku zkouškami osobnosti* - Rorschachův test, Beck Depression Inventory

- *patologické stárnutí* - Mini-Mental State Examination, Hachinského skór, Test hodin, Sedmičkový test, Mattisova škála demence
- pro komplexní posouzení široké škály psychických funkcí používáme neuropsychologické baterie - Halstead-Reitanova neuropsychologická baterie (HRNB), Luria-Nebraska neuropsychological battery (LNNB) a celá řada dalších

Nejpoužívanější diagnostické metody v USA (mnoho neuropsychologických testů je mezi prvními osmi):

- škály Minnesotského osobnostního dotazníku
- Wechslerovy inteligenční škály
- Bender Gestalt Test a Kresba postavy
- Rorschachovy testy
- Wechslerovy paměťové škály
- Bentonův zrakově-retenční test
- Halsteadova-Reitanova neuropsychologická baterie
- Luria-Nebraska neuropsychologická baterie

Využití neuropsychologické diagnostiky v praxi:

Nejčastější využití neuropsychologů v praxi je v neurologii a psychiatrii. Je pochopitelné, že oba dva obory mají svá specifika, od kterých se také odvíjejí nároky na pracovní náplň neuropsychologa.

Problémy, které musí neuropsycholog řešit v **neurologii**:

1. vyšetření před a po operaci mozku
2. postižení paměťových a intelektových funkcí
3. výsledky působení léčby farmaky
4. u záchvatových onemocnění vývoj léčby, případně indikaci k operaci a hodnocení jejích výsledků
5. stavy po zraněních hlavy a cévních mozkových příhodách
6. vývoj po transplantacích buněk do mozku, např. při Parkinsonově chorobě
7. podíl psychogenního faktoru na patogeneze dlouhodobých neurologických onemocnění
8. rehabilitace a restituce vyšších psychických funkcí (tomu však musí předcházet pečlivý diagnostický rozbor stavu)

9. dříve také topická diagnostika poškození mozku, kterou do značné míry nahradily nové zobrazovací metody

Specifickým problémem neuropsychologické diagnostiky na neurologickém oddělení je *vyšetření u lůžka pacienta*. Velká část pacientů na neurologii není schopna absolvovat zdlouhavé vyšetření v sedě. Klasickým klinickým postupem, využitelným u lůžka pacienta, je Lurijovo vyšetření. Nepoužívá se však z důvodu nedostatku klinické zkušenosti, psychometrické orientace diagnostiky u nás a skutečnosti, že u nás dosud oficiálně nevyšlo. Kromě toho se ukázalo, že některé jeho části se u lůžka pacienta obtížně předkládají, zvláště na pokojích s více pacienty.

Praktický popis testování kognitivních funkcí u pacienta na lůžku podává Hodges. Časový rozsah je asi 15-20 minut, takže je nutné dodatečně vyšetření zpřesnit. Jako orientační screening je ale vhodné. Obsahuje posouzení následujících oblastí:

1. celkový stav (náladu, motivace, schopnost soustředěného úsilí, interakce, zmatenost, neklid, popudlivost atd.)
2. bdělost, orientace (v čase, místě, osobě)
3. pozornost a koncentrace, paměť (anterográdní verbální a neverbální, retrográdní)
4. frontální exekutivní funkce (abstrakce, změny zaměření atd.)
5. funkce dominantní levé hemisféry (řeč – spontánní, pojmenování, porozumění, opakování, čtení, psaní, a dále praxe – obličej, končetiny, použití předmětů)
6. funkce pravé hemisféry (neglekt – vzhledem k vlastní osobě, sensorický, polovina prostoru, dyslexie a dysgrafie, anozognozie, apraxie při oblékání, konstrukční schopnosti – kreslení)
7. složité zrakově-percepční schopnosti a agnozie (poznávání předmětů, prozopagnozie)

I při tomto vyšetření je třeba postupovat podle klinické zkušenosti, jinak se vyšetření protáhne.

Další použitelnou metodou je škála Cognistat (Kiernan et. al.). Posuzují se podobné oblasti. Jako první se zadává nejtěžší úloha, když ji pacient splní, přecházíme k další funkci.

Zatím jen málo neuropsychologů se věnuje *akutní péči* o pacienty po poraněních hlavy a mozku, tedy na jednotkách intenzivní péče a na anesteziologicko resuscitačních odděleních. Z diagnostického hlediska nás nejvíce zajímá hloubka případného kómatu a stav jednotlivých psychických funkcí besprostředně po úrazu, či po probrání se z kómatu.

Poněkud odlišná jsou specifika neuropsychologické diagnostiky v **psychiatrii**.

Komplexnost a proměnlivost psychopatologických symptomů a syndromů zvyšuje podstatnou měrou složitost a nesnadnost neuropsychologického vyšetření v psychiatrii. Chceme-li spolehlivě objevit souvislost či závislosti změn chování na změnách činnosti mozku, je nutné se zabývat situačními a motivačními faktory, které by mohly nepříznivě ovlivnit výsledky testů.

Příklady *situačních faktorů*: osvětlení místnosti, přítomnost interferujících podnětů, denní doba, trvání vyšetření, druh a komplexnost předkládaných úkolů, umístění a délka přestávek atd.

Subjektivní faktory (specifické pro pacienty s poruchami mozkové činnosti): nesoustředěnost, pomalost, snadná unavitelnost, snadné rozptýlení nepodstatnými podněty, nízká motivace podstoupit nesnadné a rozvláčné vyšetření atd.

Neuropsycholog by měl umět nepříznivé situační a subjektivní faktory odstranit, nejlépe náležitou přípravou vyšetření, rozhovorem s pacientem, případně rozhovorem s významnou osobou z pacientova okolí.

Obsahem rozhovoru by mělo být:

- doplnění anamnestických údajů, zejména fakta vztahující se k okolnostem vzniku zkoumaných symptomů a poruch kognitivní činnosti
- zjištění případného působení faktorů, které by mohly vyvolat, nebo udržovat mozkové dysfunkce (Biological Life Events, BLE)
- vysvětlit pacientovi cíl neuropsychologického vyšetření, jeho funkci v terapii a smysl pro případnou rehabilitaci

Dále musíme počítat při vyšetření s tím, že určitá část pacientů popírá jakékoliv nepříznivé změny v jejich mentální činnosti (Korsakovův syndrom, počínající demence atd.) a jiná část pacientů na druhou stranu potíže simuluje nebo agravuje. Odhalování těchto tendencí vyžaduje vhodně zvolenou vyšetřovací strategii a zkušenosti.

Při neuropsychologické diagnostice psychiatrických pacientů se běžně doporučuje longitudinální přístup, to znamená řadu kratších vyšetření v pravidelných časových intervalech a ve stejné denní dobu. Změny specifických mentálních výkonů v čase mohou být významné pro diferenciální diagnostiku, zejména pro rozlišení projevů určitých poruch mozkové činnosti od projevů dlouhotrvající endogenní deprese, popřípadě také od projevů agravace, simulace či pseudodemence. Jednorázové dlouhotrvající vyšetření má následující nevýhody:

- je ovlivněno pořadím testů
- příliš závisí na aktuálním stavu pacienta (únava)

- příliš velkou roli hrají rušivé faktory prostředí
- významný může být vliv životních událostí, které se odehráli krátce před vyšetřením

Ať už neuropsycholog pracuje na neurologii, psychiatrii, nebo kdekoli jinde, téměř vždy provádí vyšetření na žádost lékaře. Z toho vyplývají 2 základní požadavky:

1. před zahájením vlastního vyšetření musí být klinickému neuropsychologovi jasná lékařova otázka, její smysl a účel v kontextu celkového léčebného plánu
2. výsledky neuropsychologického vyšetření je nutno formulovat ve vztahu ke kladeným otázkám a vyjádřit je co nejsrozumitelněji a nejdetailněji (píšeme-li neuropsychologický nálezn, musíme mít vždy na paměti, kdo jej bude číst – lékař, terapeut, sociální pracovník, rehabilitační sestra atd.)

1.2 Testy jednotlivých psychických funkcí

1.2.1 Vyšetření organicity – historické ohlédnutí

Jedním z původních cílů neuropsychologie bylo určování, zda obtíže vyšetřovaného jedince plynou z tzv. organického postižení, nebo zda jsou důsledkem „funkčních poruch“. Dlouhá léta se tedy vyvíjely testy, které by co nejlépe odhalily tzv. **organicitu** (např. Bender-Gestalt test, Bentonův test retenční paměti, Grassiho test organicity atd.). Na západě pojem organicity opustili, jednak proto, že je dost těžko jednoznačně definovatelný a jednak proto, že nemůže dostatečně dobře popsat široké spektrum jevů, které se pojí s poškozením mozku, ať už je jeho příčinou cokoli.

Bohužel, u nás ke stejnému opuštění tohoto jednostranného přístupu nedošlo. Mladá generace neuropsychologů se sice přiblížila západnímu pojetí neuropsychologické diagnostiky, ale starší psychologové dále zůstávají u svých osvědčených testů organicity (mimo jiné také proto, že po nás stále velká většina lékařů toto vyšetření požaduje).

Z toho vyplývají i značné rozdíly užití neuropsychologické diagnostiky v praxi na jednotlivých pracovištích. O testech organicity pojednává poměrně rozsáhle Prof. Svoboda ve své Psychologické diagnostice dospělých.

UKÁZKA TESTŮ:

Bender-Gestalt test

Obecná charakteristika testu:

Jedná se o nonverbální test, užívaný v psychodiagnostice ke trojímu účelu:

1. ke zkoumání úrovně percepce a senzomotorické koordinace – k tomuto účelu je nejčastěji užíván u dětí (odtud tedy výše zmíněné zařazení)
2. ke zkoumání poruch percepce nasvědčujících poruchám CNS – nejčastějšími klienty tohoto typu jsou dospělí
3. ke zkoumání emocionálních poruch

K výslednému diagnostickému závěru docházíme tak, že pomocí přesně stanovených kritérií vyhodnocujeme úroveň probandových kreseb. Jedná se tedy o neprojektivní techniku obkreslování jednoduchých geometrických tvarů. K hodnocení neodlučitelně patří i kvalitativní hledisko.

Historie a popis testu:

Test vznikl již v roce 1938 a pochází z dílny Laurette Benderové, která při jeho tvorbě teoreticky vycházela z gestaltistické teorie Berlínské školy. Odtud i ustálený název této techniky – Bender-Gestalt Test. Během let vzrostla popularita testu natolik, že se stal jednou z nejčastěji užívaných metod vůbec.

Podle gestaltistické teorie probíhá vývoj z prvotních, neučleněných celků k celkům učleněným, tvarově vyhraněným. Celek, který je více než částí, má také genetickou prioritu před částmi. Dle Volkelta kreslí děti ranného věku celistvě, v primitivních komplexních kvalitách, v nerozčleněných celcích, které neodpovídají našemu pojetí dané předlohy a teprve později jsou schopny nakreslit složitější a členitější tvar. Na základě této teorie je možno s pomocí komplexních a členitých předloh tohoto testu hodnotit vývojovou úroveň dítěte podle toho, jak je jeho kresba tvarově vyhraněna a ve svém celku diferencována. Použité předlohy jsou jen nepatrně pozměněné Wertheimerovy figury, využívané k různým výzkumům zrakové percepce.

Benderová byla mnoha autory kritizována. Většina z nich namítá, že je teoretická koncepce jejího testu příliš neurčitá. Dále autorka nevypracovala uspokojivý a široce použitelný hodnotící systém. Z toho důvodu byl vytvořen dost velký počet nových skórovacích systémů psychology různého zaměření a různé národnosti. Z mnoha autorů jmenuji alespoň několik: E.M. Kopitzová, Pascal a Suttellová, Wewetzer, Clawsonová, Hein, Bell a mnozí další.

Bender-Kopitz test byl standardizován na 1106 předškolních a školních dětech. Normy umožňují zhodnocení stupně zralosti percepce a senzomotorické koordinace od 5 do 11 let. Použití je trojí a je zmiňováno výše (zkoumání zralosti percepce, poškození CNS a emocionálních poruch). Ve svých hodnotících kritériích rozlišuje Kopitzová 4 hlavní druhy chyb a to:

1. deformace tvaru
2. rotace
3. špatná integrace částí figury
4. perseverace

Kromě toho si všímá i času potřebného k provedení testu, podobně hodnotí i chování dítěte při výkonu testu, které může prozradit takové obtíže, jež by se ani nemusely projevit v konečném výsledku (Strnadová, 1974).

Heinovo hodnocení (Svoboda, 1999) z roku 1964 používá 15 kritérií, z nichž každé je hodnoceno samostatně v celém protokolu najednou. Potom se přechází k hodnocení podle dalšího kritéria atd. V kresbách se skóruje: perseverace, rotace nebo převrácení, konkretizace, přidané úhly, přerušování čar, překrytí obrázků, porušení tvaru, nadbytečné čáry, částečná rotace, vynechání částí, zkrácení, oddělení částí, špatné gumování, neuzavření obrázku,

chybný kontakt. Přitom všechna skórovací kritéria se nemusí aplikovat na všechny obrázky, ale přicházejí v úvahu jen u některých.

Psychologická podstata testu:

Schopnost dítěte napodobit určitou strukturu odráží zralost nervového systému, která je za normálních okolností funkcí věku a sociokulturní příležitosti, neboli učení. Předpokládáme-li, že dítě není nějak jednostranně cvičeno nebo celkově zanedbáváno, bude vývoj kresebné nápodoby podmíněn zákonitým vyspíváním motoriky, zrakového vnímání a souhry obou těchto funkcí, jak se projevuje v běžných činnostech denního života. Porucha v některé z těchto funkcí se pak nutně projeví v nedokonalém provedení celého kresebného výtvaru a signalizuje poruchu ve zralosti či funkci nervového systému, a to především centrálního (Matějček, in Strnadová, 1974).

Co je tedy třeba pro úspěšné zvládnutí určitého geometrického obrazce?

1. Přiměřeně kvalitní motorika ruky.
2. Intaktní zraková percepce.
3. Dostatečně rozvinutá senzomotorická koordinace.

Selhání v testu tedy může mít původ v jednom z těchto tří faktorů. Nejčastěji selhávají děti s nějakým organickým postižením CNS, ale špatný výkon může být rovněž projevem celkově opožděného vývoje, respektive mentální retardace. Výkon může narušit i emoční napětí, bez ohledu na příčinu, která je vyvolává.

Administrace testu:

Svoboda (2001) doporučuje tento postup:

Dítě dostane papír a tužku a je informováno, že bude obkreslovat obrázky, které mu ukážeme. Instrukce zní „nakresli tento obrázek tak, jak nejlépe umíš“. Názvu obrázků nepoužíváme. Test lze administrovat individuálně i skupinově.

Vyhodnocujeme pomocí zvoleného skórovacího systému (viz výše).

Použití testu:

Vzhledem k tomu, že test zachycuje vývoj percepce a senzomotorické koordinace, lze jej používat k odhadu normality vývojové úrovně těchto funkcí u dětí předškolního a mladšího školního věku. Dále může být součástí testové baterie při zjišťování mentální úrovně, při odhadu školní zralosti a zjišťování příčin školního selhání. U dětí s poruchami sluchu a řeči je možné využít této metody k hrubému odhadu celkové úrovně rozumových schopností. Říčan (1997) uvádí, že je možné nalézt v kresbách tzv. emoční indikátory, které slouží k odhalení emočních potíží u malých dětí. Podle Kopitzové je jich 12 (např. přeházené pořadí obrazců, zvětšení, zmenšení, slabé linie atd.).

Využití testu u dospělých subjektů je v diagnostice a diferenciální diagnostice organického mozkového poškození. Preiss (1998) doporučuje užívání této metody nejen u neurologických, ale i u psychiatrických pacientů.

1.2.2 Odhad premorbidních schopností

Často nás v praxi zajímá premorbidní osobnost a úroveň premorbidního intelektu. Jejich přesné stanovení však není možné. Existuje mnoho způsobů, jak více či méně přesně odhadovat premorbidní stav pacienta, ale na výsledky se nikdy příliš spoléhat nemůžeme.

Pro určení deteriorace intelektu se používají **4 historické způsoby vyšetření**, které vycházejí z Wechslerových zkoušek:

1. Výpočet patologické deteriorace z Wechslerových inteligenčních zkoušek podle tzv. indexu deteriorace (ID).

- moderní autoři již posuzování premorbidních schopností pomocí indexu deteriorace nedoporučují

suma držících – suma nedržících

ID = ----- : 100 = % deteriorace

suma držících

- držící subtesty: Informace, Porozumění, Dopln. obrázků, Skládanky

- nedržící subtesty: Opakování čísel, Počty, Kostky, Symboly

2. Výpočet Slovníkového scatteru nebo příbuzných metod založených na verbálně-pasivních metodikách (NART, Quick test)

- jde o srovnávání rozdílů ve skórech mezi Slovníkem a ostatními subtesty

- organické poškození je však natolik různorodé, že v řadě případů jsou také výsledky slovníkových zkoušek narušené

- podobné metody: Nelson Reading Test (NART – čte 50 slov), Quick test (vybírání vhodného slova k obrázku)

3. Srovnání verbálního a názorového intelektu

4. Stanovení premorbidního intelektu z nevýkonových ukazatelů a srovnání se současným stavem

- zjišťujeme z anamnézy a z rozhovoru s příbuznými

- nejsnazší a nejpoužívanější způsob

Osobnostní změny určujeme rozhovorem, zřídka používáme kvantifikovatelné metody. V rozhovoru s pacientem zkoumáme míru popření problémů, labilitu nálad, sklony k depresi, iritabilitě, nebo agresi. Z testových metod lze použít: rozličné posuzovací a sebeposuzovací škály, projektivní techniky či různé formy MMPI.

1.2.3 Paměť

Nejčastěji používaným paměťovým testem je bezpochyby WMS a jeho novější verze (WMS-R a WMS-III). WMS byla publikována v roce 1945, skládala se ze sedmi subtestů a jednotlivé hrubé skóry se převáděly na souhrnný paměťový kvocient, který byl přímo srovnatelný s IQ. Nejnovější revizí je WMS-III, existuje také verze pro děti.

Další užívané paměťové testy: Meiliho zkouška, LGT-3, CVLT (California Verbal Learning Test). Často se paměť zkouší v rámci inteligenčních testů.

UKÁZKA TESTŮ: WMS-III

1.2.4 Pozornost

Vyšetřování různých složek pozornosti je v neuropsychologii obzvlášť důležité. Často musíme zhoršený výkon v inteligenčním nebo paměťovém testu přehodnotit, jako poruchu pozornosti.

Pozornost se rozděluje na:

1. zaměřenou nebo selektivní – schopnost soustředit se na 1-2 významné podněty přes rušivé momenty okolí
2. udržovanou pozornost – zdůrazňuje časovou komponentu koncentrace pozornosti, pro její měření se používají tzv. zkoušky vigilance
3. rozdělenou pozornost – zdůrazňuje schopnost reagovat ve stejnou dobu na dva nebo více podnětů, tato schopnost je nezbytná v reakcích na komplexní podněty
4. střídavou pozornost – schopnost přesunu pozornosti z jednoho podnětu na druhý.

Pro zkoušky pozornosti je typické, že pracují s materiálem, který naprosté většině lidí nedělá problémy (opakování čísel, přeškrťování určitých znaků nebo písmen, vyhledávání po sobě jdoucích čísel atd.).

Pro zjištění celkového zpomalení duševních procesů se používají zkoušky reakčních časů.

Zaměřená a udržovaná pozornost se měří různými škrtacími zkouškami (Bourdonův test). Pozornostní kapacitu vyšetřujeme pomocí testů krátkodobé paměti (Opakování čísel, ...). Dlouhá léta je populárním testem Stroopova zkouška, kde se měří nejen pozornost, ale také psychomotorické tempo a flexibilita. Mezi neuropsychology je velice oblíben komplexní test pozornosti Trail Making Test.

Za hlubšími poruchami pozornosti mohou být také poruchy orientace. Rozlišujeme orientaci místem, časem a osobou. Zjišťování pacientovy orientace je součástí většiny

neuropsychologických a psychiatrických vyšetření. Nejčastější otázky: kde se právě nacházíme, kolikátého je dnes, kolik je hodin atd.

Při vyšetřování pozornosti musíme mít vždy na paměti, že na výsledek zkoušky má vždy velký vliv celá řada činitelů (deprese, motivace, externí podmínky atd.).

UKÁZKA TESTŮ:

Trail Making Test (TMT)

- původně součástí armádních zkoušek pro individuální diagnostiku
- poprvé publikován 1944, během II. svět. války používán u vojáků s poraněním mozku
- mnohdy součástí komplexnějších baterií neuropsychologických testů (např. Halstead-Reitan)
- citlivý ukazatel poškození mozku, obecně ukazatelem psychomotorického tempa
- vyžaduje širokou škálu duševních schopností (rozpoznávání písmen a čísel, flexibilita, zrakové vyhledávání a motorické schopnosti)
- zkouška je velice citlivá na momentální stav, úzkost, podání léků či stav vědomí

- další testy: Číselný čtverec, Bourdon, Test setrvalé pozornosti (CPT)

1.2.5 Úroveň intelektu

Vyšetřování inteligence není v neuropsychologii tak důležité, jako v klinické psychologii obecně. Cílem neuropsychologického vyšetření je spíše zkoumání hlubších, biologických parametrů chování. Je-li nezbytné vyšetřit pacientův intelekt, používáme nejčastěji Wechslerovy soubory. Dále se používají klasické inteligenční testy (Stanford-Binet, Raven atd.).

Inteligenční testy používáme většinou jen pro získání komplexního obrazu pacientových schopností. Pro neuropsychologii se Wechsler ukazuje jako málo citlivý vzhledem k poškození mozku. Dříve se soudilo, že rozdíl mezi verbálním a názorovým intelektem je dostatečně citlivým vodítkem k diagnostice poškození mozku. Ukázalo se však, že tento tzv. index deteriorace je zastaralým a neplatným ukazatelem.

UKÁZKA TESTŮ: WAIS-III, Raven

1.2.6 Vnímání

Zkoušky vnímání se dělí podle modalit vnímání na: zrakové, sluchové, hmatové a čichové.

1. Zraková percepce

- vyšetření neglektu – opomíjení poloviny zrakového pole (časté např. v akutních stádiích cévní mozkové příhody): Albertova zkouška (pacient škrtná čárky rozmístěné po celém papíru), Test půlení čáry (půlení řady čar na papíru, přičemž počítáme procento deviace)
- vizuální vyhledávání – spojováno s rizikovým chováním u řidičů: Trail Making Test
- vnímání barev
- vizuální rozpoznávání – rozpoznávání úhlů, schopnost rozeznávat známé obrázky v jiných polohách nebo velikosti, rozpoznávání obličejů, schopnost interpretovat emoční výrazy tváře
- vizuální organizace – schopnost chápat neúplné, nejasné nebo jinak narušené figury (Gestalt Completion Test, ...)
- vizuální interference – ukryté nebo překrývající se figury

2. Sluchová percepce

- proč: ne všichni s částečnou ztrátou sluchu jsou si poruchy vědomi
- sluchová diskriminace, opomíjení sluchových podnětů, sluchově řečová percepce, neverbální sluchová percepce

3. Taktilní percepce

- řada nestandardizovaných zkoušek (zda cítí ostrý nebo tupý předmět, zda cítí jeden nebo dva body, ...)
- vyloučení stereognosie (porucha rozpoznat předměty hmatem) – zkouška rozpoznávání tvarů (používají Lurija i Reitan)

4. Čich

- identifikace čichové citlivosti je součástí neurologického vyšetření

1.2.7 Řeč

Problematika poruch řeči tvoří typickou styčnou oblast několika disciplín, zvláště pak logopedie, neuropsychologie, neurologie a speciální pedagogiky. Poruch komunikace existuje celá řada, neuropsychologové se však nejvíce zabývají afáziemi.

Vyšetřování afázií má velice dlouhou historii. U nás se této problematice věnovali již na začátku dvacátého století například Heveroch (slavný český neurolog a psychiatr) či Janský (objevitel krevních skupin).

Z časového hlediska rozdělujeme 3 typy zkoušek afázií (podle Bentona):

1. screeningové testy – 15 až 20 minut, např. Aphasia Screening Test
2. podrobnější baterie – 30 až 45 minut, např. Multilingual Aphasia Examination
3. komplexní baterie – 1 až 2 hodiny, např. Boston Diagnostic Aphasia Examination

Používáme zpravidla pouze první variantu, protože podrobnější zhodnocení řečových funkcí náleží logopedovi. Nejznámější testy afázií (podle Lezakové):

Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia (NCCEA, 1969). Autoři Spreen a Benton. 24 subtestů plus kontrolní zkoušky zraku a hmatu. Vhodná pro střední a těžké postižení.

Bostonská diagnostika afázií (Boston Diagnostic Aphasia Examination, 1972). Autoři Goodglass a Kaplan. 43 subtestů, profil, umožňuje kvalitativní analýzu. Nejpodrobnější baterie na vyšetřování řeči, vhodná pro plánování léčby u dospělých. Administrace 1-4 hod.

Western Aphasia Battery (1979). Autor Kertez. Vhodná pro diagnostiku i terapii. Baterie měří dva aspekty – řečový a názorový. První je zastoupen 4 jazykovými subtesty a umožňuje sestavit profil pro 8 subtypů afázie a stanovit „kvocient afatičnosti“ s průměrnou hodnotou 100 bodů. Z přídatných názorových zkoušek (test čtení, psaní, počítání, praxe a Ravenův test progresivních matic) se stanoví tzv. názorový kvocient. Oba ukazatele tvoří „kortikální kvocient“ pro diagnostické a výzkumné účely. Jazyková část baterie trvá do jedné hodiny.

Verbální fluence. Schopnost vybavit si co nejvíce slov během určitého časového úseku, přičemž obvyklá je jedna minuta. Verbální fluence je neurology spojována s poškozením frontálních laloků, které se projevuje sníženou spontaneitou řeči.

Token test (token = žeton, ústřížek, známka). Autoři DeRenzi a Vignol (1962). Zkouška rozumění řeči, původní orientace byla na mírné poruchy receptivní řeči. Pacient má před sebou několik žetonů (čtverečky a kolečka v různých barvách a velikostech), dostává pak příkazy a my hodnotíme, jak je plní („dejte červené kolečko na zelený čtvereček“). Test je vhodný jak ke klinickému, tak k výzkumnému použití, má několik verzí.

1.2.8 Exekutivní funkce a motorika

Exekutivní funkce mají podle Lezakové 4 složky:

1. Vůle

Zda je pacient schopen zaměřeného cílevědomého jednání. Základním předpokladem je motivace. Nejvýraznější poruchou je apatie. Způsoby zjišťování: zda „sní, co se před něj postaví“, zda je ochoten si bez vybízení pro jídlo dojít, na kolik je pacient schopen nového nenaučeného chování. Musíme odlišit, zda je pacient pouze nemotivovaný, zda nemá vůbec vůli k ničemu nebo přece jenom k něčemu ano, zda se na poruše podílí deprese (odlišit organickou a psychiatrickou složku). Nejlepším zdrojem informací jsou příbuzní.

2. Plánování

Vyžaduje schopnost flexibilně reagovat, vytvářet alternativy a zvládat vlastní impulsivitu. Používáme zkoušky vytvořené pro jiný účel. Testy: TAT (schopnost plánovat při vytváření příběhů), Porteusovo bludiště, Hanoiská věž atd.

3. Účelné jednání

Lze použít dětská stavebnice (Tinkertoy test). Pacient má sestavit cokoliv během 5 minut, ptáme se ho, co sestavil, a hodnotíme pojmenování, počet zapojených částí, mobilitu předmětu atd.

4. Úspěšný výkon

Hodnotíme finální výtvar, nikoliv proces řešení.

K vyšetření motorických funkcí se obvykle používaly zkoušky z Lurijovy metodiky. K vyšetření apraxií se používají 2 typy úloh: napodobování a příkazy.

Další testy motoriky: Test oscilace prstu, Síla stisku, „Pardubská deska“ (zasouvání kolíčků do desky s otvory).

1.2.9 Tvorba pojmu a usuzování

Schopnost abstrakce se tradičně řadí k „horním patrům“ duševní činnosti, proto také nejčastějším následkem poškození mozku je „konkrétní myšlení“: neschopnost vyvozovat generalizace, aplikovat pravidla na konkrétní případ, využívat matematické operace atd.

Do této oblasti spadá celá řada testů zaměřených na rozličné myšlenkové operace.

- verbální tvorba pojmu – metoda interpretace přísloví využívaná hojně nejen v neuropsychologii, ale hlavně v psychiatrii

- vizuální tvorba pojmu – Ravenův test progresivních matic, v neuropsychologii se používá spíše barevná verze
- symbolické řady – používání dedukce při doplňování nedokončených řad čísel nebo písmen
- třídění – členění předmětů podle určitého kritéria
- třídění a změna pojmu – Wisconsin Card Sorting Test (WCST) je velice citlivý na poškození frontálních laloků, patří k nejpoužívanějším zkouškám abstrakce

UKÁZKA TESTŮ: WCST, Raven

1.2.10 Vyšetření poškození mozku zkouškami osobnosti

Využití testů osobnosti v diagnostice poškození mozku není příliš časté, ale ukazuje se, že i tyto metody mají v neuropsychologické diagnostice své opodstatnění. Podrobnější dotazníkové metody se využívají zřídka, častější je používání nejrůznějších posuzovacích a sebesposuzovacích škál. Tyto škály můžeme rozdělit na dva základní typy: 1. pacienta posuzuje odborník (psychiatr, ošetřovatel, psycholog atd.) a 2. pacient se posuzuje sám, nebo ho stejnou metodou posuzují příbuzní. K nejužívanějším škálám patří škály depresivity (např. Beck Depression Inventory, Geriatric Depression Scale, Hamiltonova škála depresivity atd.).

V klinické praxi je poměrně časté používání projektivních metod. K neznámějším patří Rorschachův test a rozličné kresebné testy.

Rorschachův test: Tato metoda je vhodná, chceme-li zjistit více o propojení osobnosti a poškození mozku a o následcích poškození mozku na změny osobnosti. Metoda nám může také přinést užitečné informace o změnách percepce, emočním prožívání, depresivních tendencích a řadě dalších ukazatelů. Piotrowsky vypracoval seznam znaků svědčících o poškození mozku, ne všechny znaky se však musí v protokolu vyskytovat:

1. počet odpovědí méně než 15
2. průměrný čas na jednu odpověď je delší než jedna minuta
3. ne více než 1 B
4. jmenování barev
5. F+% menší než 70
6. V % menší než 25
7. perseverace
8. bezradnost
9. nejistota

10. stereotypní slovní obraty.

Kresebné metody: K nejpoužívanějším kresebným metodám patří Kresba lidské postavy v pojetí Goodenoughové (v Harrisově úpravě). Za ukazatele poškození mozku je považováno těchto 6 parametrů:

1. nedostatek detailů
2. špatně propojené části
3. část těla je nesprávně napojená
4. zkrácené a úzké paže
5. nesprávná velikost a tvar ostatních částí těla (kromě hlavy)
6. kulaté nebo načmárané prsty.

Švancara a Švancarová určili 5 nejvíce korelujících znaků s poškozením mozku u dětí:

1. sklon postavy >95 nebo <85 stupňů
2. dvojité linie
3. přerušované linie
4. známky tremoru (roztřesené linie)
5. nenavazující linie.

U dětských pacientů je také možné použít Kresbu stromu (Baumtest), která má propracovaná diagnostická kritéria a která se osvědčila léty praxe v pedagogicko-psychologických poradnách.

Existuje také celá řada dalších kresebných testů, které jsou v neuropsychologické diagnostice hojně využívány, nelze je však zařadit mezi testy osobnosti. Např. Bender-Gestalt Test, Rey-Osterriethova figura, Bentonův test vizuální retence či Test hodin.

UKÁZKA TESTŮ: obrázky pacientů (kresba postavy, strom)

1.2.11 Diagnostika patologického stárnutí

Termínem patologické stárnutí se v odborné literatuře převážně míní demence. Z klinických screeningových metod užívaných nejen v psychologii, ale také v neurologii a psychiatrii, se nejčastěji v diagnostice demence užívají tyto testy:

1. Mini-Mental State Examination - nejpoužívanější
2. Hachinského ischemický skór – rozlišuje mezi Alzheimerovou a vaskulární demencí
3. Test hodin
4. Různé screeningové zkoušky (Sedmičkový test, Orientace všemi kvalitami, ...)

5. Mattisova škála demence – užívá se u demence potvrzené, je vhodná pro stanovení míry postižení, posuzuje se 5 kategorií: pozornost, iniciace, konstrukce, koncepce a paměť

Je však třeba říci, že k určení diagnózy jednotlivých typů demencí používáme asi ze dvou třetin klinické vyšetření a asi z jedné třetiny pomocné vyšetřovací metody, jako jsou laboratorní biochemické, hematologické a genetické postupy, zobrazovací metody, elektrofyziologické metody a speciální neuropsychologické vyšetřovací metody. Diagnózu stanovuje lékař, takže naším úkolem nejčastěji bývá potvrdit diagnózu a zpřesnit údaje o hloubce, popřípadě typu, demence.

Jak správně diagnostikovat demenci:

- tři kroky diagnózy:
 1. diagnóza (z anamnézy a objektivních signálů)
 2. diferenciální diagnóza
 3. stanovení stupně a závažnosti postižení
- symptomy svědčící pro demenci:
 1. zhoršené učení a zapamatování si nových informací
 2. zhoršené zvládnání komplexních činností
 3. neschopnost řešit problémy (není schopen vytvořit si plán)
 4. ztížená prostorová orientace (potíže s řízením, ztrácí se, atd.)
 5. poruchy řečové komunikace (nevybavuje si slova, nedokáže sledovat konverzaci)
 6. změny chování (pasivita, podezřavost, iritabilita, těžko zvládá emoce, nesprávně interpretuje podněty, atd.)
- při stanovování diagnózy demence je nejdůležitější objektivní anamnéza
- diferenciální diagnostika (s čím nesmíme demenci zaměňovat):
 1. změny při normálním stárnutí
 2. benigní stařecká zapomnětlivost
 3. minimální kognitivní deficit
 4. amnestický syndrom
 5. delirium
 6. deprese
 7. psychózy ve stáří
- důvody pro standardizované hodnotící škály u demence:
 - časnější odhalení demence
 - objektivita a reprodukovatelnost
 - umožňují sledovat průběh nemoci a její progresi

- výsledky testů jsou součástí zdravotní dokumentace (propáčení ze zdravotního pojištění)

UKÁZKA TESTŮ:

MMSE

- zahrnuje posouzení:
 1. orientace
 2. okamžitá paměť a výbavnost
 3. pozornost
 4. fatické (řeč), gnostické (rozpoznávání) a praktické (zacházení s předměty) funkce, včetně zrakově-prostorové schopnosti (kreslení), čtení, psaní a počítání
- zjišťuje aktuální stav kognitivních funkcí – pozor na patologickou hodnotu u deliria
- lepší je podrobnější neuropsychologické vyšetření (hlavně u demencí s lehčím postižením)

Test hodin

- screening a diagnostika časných fází demence
- pacient má nakreslit ciferník hodin
- vyšetřuje: paměť, vizuálně-konstrukční schopnosti, výkonové funkce (představitivost a vlastní provedení)
- málo bodů v tomto testu získají pacienti s těmito diagnózami: demence, neglect, apraxie, poruchy zorného pole, delirium
- lehká demence se projevuje typickými chybami v umístění a délce ručiček
- další testy: Sedmičkový test, Funkční hodnocení pacienta, Ischemické skóre podle Hachinského

1.3 Neuropsychologické baterie

Chceme-li **komplexně** posoudit širokou škálu psychických funkcí, nebo podrobně jednu funkci, můžeme použít tzv. **neuropsychologickou baterii**, což je soustředění většího množství zkoušek v jeden celek. Baterii si může psycholog buď sestavit sám, což je obvyklá praxe, nebo může použít některou ze standardních verzí.

Výhody standardních baterií:

- možnost mezinárodního srovnání výsledků
- jsou ověřené mnoha výzkumy
- existuje s nimi mnoho zkušeností.

Nevýhoda:

- nižší flexibilita.

Příkladem klasických standardních baterií jsou **Halstead-Reitanova neuropsychologická baterie (HRNB)** a **Luria-Nebraska neuropsychological battery (LNNB)**. Před jejich podrobnějším popisem je však třeba přiblížit si jejich rozdílná teoretická východiska. Srozumitelné a přehledné srovnání můžeme najít v Kapitolách z neuropsychologie autorů Vašiny a Diamanta (1998).

A. R. Lurija, ruský neuropsycholog, je hlavním představitelem přístupu, který nazýváme *behaviorálně neurologický (klinický)*. Ten při diagnostice vychází z konkrétní struktury a činnosti mozku u daného pacienta, pozoruje systematicky a podrobně změny v jeho kognitivní činnosti a v chování, používá pružné klinické vyšetřovací schéma, analyzuje syndrom zjištěný u pacienta a hledá mechanismy, jež poruchy způsobují, případně i jejich příčinu. Tento přístup vychází z neurologie, používá její model a strategii.

Američtí psychologové **W. C. Halstead a R. M. Reitan** jsou hlavními představiteli tzv. *neuropsychologického přístupu (psychometrický)*. Vycházejí z aktuální úrovně kognitivní činnosti a detailního objektivního vyšetření a měření silných a slabých stránek. Speciální pozornost věnují jednotlivým kognitivním funkcím, schopnostem a dovednostem.

Tab. 1 Základní rozdíly mezi přístupem Luriji a Halstead-Reitana
(Převzato z Vašina a Diamant, 1998)

Kritéria	Lurija	Halstead – Reitan
Použitý model	behaviorálně neurologický	neuropsychologický
Způsob sbírání dat	klinický	klinicko-experimentální
Operacionalizace metodologického přístupu	jemné techniky, pozorování	standardní testové baterie
Analýza dat	analýza syndromů, princip dvojí asociace	kombinace různých přístupů: znaky, srovnávání levé a pravé strany, analýza rozptylu, mezní skóre (cut – off)
Důsledky pro terapii	objektivizování symptomů, zjišťování základních mechanismů a funkčních okruhů	formulace pracovních hypotéz a objektivní zhodnocení výsledků terapie

Srovnání též v Kulišťákovi na straně

Jak už z názvu vyplývá, u počátků metody *Luria-Nebraska Neuropsychological Battery* (LNNB) stál profesor A. R. Lurija (1902-1977), který vytvořil soubor klinických zkoušek určených k hodnocení stavu tzv. vyšších psychických funkcí člověka. Prvním, kdo shrnul Lurijovu mnohaletou klinickou i výzkumnou činnost, byla Anne-Lise Christensenová, která publikovala tzv. Lurijovo neuropsychologické vyšetření (Luria's Neuropsychological Investigation). Její práce se stala také hlavním zdrojem amerických verzí psychometrického zpracování Lurijova vyšetření, jejichž poslední úpravou je právě LNNB mající ovšem dvě vývojové alternativy „Formu I a II“. **K jakým účelům může být LNNB využita (Kulišťák, 1998)?**

1. Určení mozkového poškození u jedinců, kteří mají příznaky nejasné etiologie.
2. Zjištění rozsahu a podstaty klientových deficitů u poznaných lézí k soudně znaleckým cílům a plánování intervencí.
3. Zhodnocení vlivů specifických zásahů nebo rehabilitačních postupů na neuropsychologické funkce.
4. Zjištění vlivů různých typů mozkového poškození v odlišných populacích.
5. Zjišťování teoretických předpokladů ve vztazích mozek – chování k potvrzení, rozšíření nebo změně současných modelů mozkové funkce.

Její **praktické využití** je velice široké, od hospitalizovaných psychiatrických a neurologických pacientů, přes rehabilitační centra a nemocnice, až po soukromé neurologické či neuropsychologické praxe. V zahraničí je docela obvyklé, že baterii administruje vycvičený neodborník nebo tzv. psychometrik. Konečná odpovědnost ze jejího použití a interpretaci je však svěřena odborníkovi. LNNB je určena pro osoby od 15 let, ale v současnosti je nabízena i dětská verze pro věk 8 až 12 let (osoby ve věku 13 a 14 let můžeme vyšetřovat verzí pro dospělé).

Celá **baterie se skládá** z 269 položek (respektive 279 u formy II.), které odpovídají jednotlivým škálám. Test obsahuje celou řadu **škál**, které dělíme na: klinické, souhrnné, lokalizační a faktorové. (Preiss, Klinická neuropsychologie, str.83)

Hodnocení se provádí buď **kvantitativně** nebo **kvalitativně**. Při kvalitativním hodnocení se examinátor opírá o své vlastní pozorování, aby pak mohl provést analýzu

samotné činnosti a nejen její konečný výsledek. Spojení výkonového a kvalitativního aspektu produkce klienta může vyústit v úplnější a jasnější pochopení jeho případných obtíží.

Hlavním přístupem při **interpretaci výsledků** je analýza profilu škál a položek, kombinovaná s kvalitativní analýzou testového výkonu. Podle Kulišťáka (1998) doporučují autoři **čtyři** následující **úrovně interpretace**:

1. *Odlišení* neuropsychologických poruch *od jiných* zjištěním přítomnosti významného mozkového poškození klienta. Tento způsob interpretace nepoužíváme u klientů s již prokázaným poškozením mozku. Nejčastějšími klienty tohoto typu bývají psychiatrickí pacienti.
2. Jednoduchý popis toho, *co klient může a nemůže dělat*, aniž bychom formulovali nějaké závěry.
3. Určení *pravděpodobných příčin*, které mohli způsobit klientovy projevy. Tento interpretační postup musí bezpodmínečně vycházet z teoretické orientace examinátora a z jeho chápání mozkových funkcí.
4. Integrace všech nálezů a závěrů do *popisu mozkové činnosti* daného jedince. Zde je nutné uvědomit si, že výsledné mozkové postižení je souhrnem působení různých faktorů, jako jsou například: kombinace poškozených oblastí, doba vzniku postižení, stupeň budoucího možného ovlivnění a přizpůsobení, typ poškození, emoční reakce klienta, adekvátnost podmínek vyšetření, předkládané úlohy, denní doba, v níž bylo vyšetření prováděno, věk vyšetřované osoby, stav mozku před poškozením, mozková hemisferální dominance či přítomnost podkorového nebo periferního poškození.

LNNB má své výhody i nevýhody a není univerzálně validním nástrojem pro všechny populace, přesto se jeví jako použitelná jak ve výzkumu, tak v klinických zařízeních.

Jaké jsou zkušenosti s LNNB v ČR? S ověřováním experimentálních verzí se začalo až v devadesátých letech (Kulišťák), takže zatím mnoho zkušeností nemáme, ale dosavadní výsledky vypadají slibně a klinicky zaměření neuropsychologové mají tedy v rukách nástroj, který skýtá mnoho možností a v kterém lze uplatnit klinické zkušenosti.

Halsteadova-Reitanova neuropsychologická baterie (HRNB) je nejrozšířenější neuropsychologickou baterií v anglické jazykové oblasti. U zrodu této metody stál americký psycholog Ward C. Halstead, jehož práci později rozšířil a doplnil Ralph M. Reitan. Postavení HRNB v neuropsychologii se dá srovnat s pozicí Wechslerových intelektových škál v oblasti měření inteligence (Preiss, J., 1998). Její jednotlivé části bývají zařazovány do jiných neuropsychologických baterií, nebo jsou dílčí testy tvořeny na jejich principech.

Baterie vychází z Reitanova modelu mozkových funkcí, kterému odpovídá **šest skupin testů**:

1. měřítko vstupu (input)
2. testy pozornosti, koncentrace a paměti
3. testy verbálních schopností
4. měřítko prostorových, sekvenčních a manipulačních dovedností
5. testy abstrakce, dedukce, logické analýzy a tvorby pojmů
6. měřítko výstupu (output)

HRNB se **skládá z následujících testů** (toto pořadí navrhuje Jan Preiss (1998), ale univerzální postup prezentace neexistuje): vyšetření laterální dominance, test taktilního rozpoznání tvarů, screeningový test afázií, test oscilace prstu (tapping), síla stisku, Test cesty (Trail Making Test), sensoricko-percepční vyšetření, test rytmu, test percepce zvuků řeči, test taktilního výkonu a test kategorií.

Administrace této metody je poměrně zdlouhavá, sama o sobě trvá 2,5 – 3 hodiny, připočteme-li k tomu čas potřebný k administraci Wechslerovy intelektové zkoušky a MMPI, které jsou často součástí komplexního vyšetření, trvá provedení celého souboru metod šest až osm hodin.

Schéma hodnocení je následující (Preiss, J., 1998):

1. Rozebírají se výsledky Wechslerovy intelektové škály.
2. Shrnují se výsledky ve čtyřech nejcitlivějších obecných indikátorech neuropsychologického oslabení, což jsou Halsteadův index oslabení (podíl testů v pásmu mozkového poškození z celkem 7 testů z původní baterie), Test kategorií, Test cesty – část B a lokalizační komponenta Testu taktilního výkonu.
3. Hodnocení měřítek se vztahem k lateralizaci a lokalizaci mozkového poškození.
4. Hodnocení průběhu léze (generalizované oslabení, fokální postižení progresivní, statické, v úzdavě).
5. Závěry o typu léze nebo nemoci. V případech statických nebo uzdravujících se lézí je důležitý potenciál pro opětný tělocvik.

Na západě se používá Reitanem vytvořený program **REHABIT**, který na základě výsledků HRNB určuje speciální rehabilitační kroky a po opětovné administraci zkoušky

hodnotí výsledky rehabilitace. Kromě toho existuje několik počítačových programů pro vyhodnocení.

Velice přínosný je nedávno vytvořený **index neuropsychologických aspektů mozkových funkcí**, založený na plném vyšetření vztahů mezi mozkiem a chováním. Pomocí tzv. škály celkového neuropsychologického deficitu (GNDS, General Neuropsychological Deficit Scale) můžeme identifikovat vážnost celkového poškození. K dispozici jsou také škály pravo- a levostranného deficitu.

Halstead-Reitanova baterie **umožňuje klasifikaci**:

- (1) osob s mozkovým poškozením a bez něho,
- (2) osob s poškozením v levé nebo pravé cerebrální hemisféře a
- (3) osob s rozdílnými typy mozkových lézí.

Na převodu HRNB do češtiny pracuje již od roku 1988 Jan Preiss.

Nevýhody HRNB:

- malá pružnost
- velká časová náročnost
- nehodí se pro pečlivé vyšetření pacientů se sensorickými nebo motorickými handicapy

Výhody:

- je to jeden z nejspolehlivějších psychologických nástrojů k identifikaci pacientů s poškozením mozku
- má široký záběr a je velice vhodná pro praxi
- je standardnější než LNNB, takže je použitelná i jako výzkumný nástroj
- nemusí se administrovat celá, můžou se docela dobře používat jen její části, čehož se v praxi hojně využívá.

Kromě behaviorálně-neurologického (Lurija) a psychometrického (Halstead a Reitan) přístupu k diagnostice existuje ještě řada dalších, více, či méně podobných těm nejznámějším. O některých již jen stručně.

Bostonský procesový přístup (Milberg et al.). Snaží se:

- porozumět kvalitativní podstatě chování, zjišťovaného klinickými psychometrickými nástroji
- sloučit bohatost popisu se spolehlivostí a kvantitativními důkazy valicity
- začlenit zjišťované chování do koncepčního rámce experimentální neuropsychologie

Tento přístup používá klasické testy, ale spíše než výsledku si všímá postupu pacienta v jednotlivých úlohách. Z toho také vyplývá odlišná interpretace testů. (Používají: WAIS-R, Raven, WCST, interpretace přísloví, WMS, skládačky, test verbální fluence, Porteusovo bludiště, Stroopův test, prstový tapping,...).

Bentonovy diagnostické metody (různé zkoušky vzniklé během dlouholetého působení neuropsychologické laboratoře Arthura Bentona). Nejsou to běžně rozšířené psychometrické zkoušky, ale speciálně cílené postupy na některé mozkové funkce (obdoba Lurijových zkoušek, ale s normami pro různé patientské populace).

Kimurové přístup (Kanada). Pro podrobné vyšetření je třeba mít pacienta k dispozici aspoň tři dny. Sada testů, ze kterých lze vybírat podle řešeného případu (např. WAIS-III, WMS, Token test, prstový tapping, Reyova figura, WCST, ...).

1.4 Využití počítačů v neuropsychologické diagnostice

V současné době je aktuální otázka využití počítačů v neuro-psychologické diagnostice. Počítač může psychologovi při diagnostice pomoci v podstatě dvojnásobem. Někdy slouží přímo k administraci testu, jindy pouze vyhodnocuje výsledky. Stále je však ještě mnoho psychologů, kteří se využívání počítačů brání. Vznikají tak paradoxní situace, že i když nějaká instituce koupí drahý diagnostický program, nikdo jej nepoužívá a ten pak leží v koutě a práší se na něj. O něco lepší je situace na našich neuropsychologických pracovištích, kde se některé počítačové diagnostické i rehabilitační programy pomalu začínají prosazovat.

Historie:

S využitím počítačů v klinické psychologii se začalo v Americe kolem roku 1960. V té době však byly stroje velmi těžkopádné a vyžadovaly rozsáhlé klimatizované prostory. S rozvojem osobních počítačů se v 70-tých letech začaly používat jednoduché počítačové hry, které sloužily k rehabilitaci kognitivních funkcí mozku. Ačkoliv se od těch dob počítačová technika značně zdokonalila, mezi psychology o různé diagnostické a rehabilitační programy zatím moc zájem není. Hlavně u nás se preferuje osobní kontakt a testování typu tužka-papír, jedinou výjimkou je neuropsychologie, neboť na neuropsychologických pracovištích se už počítačová diagnostika značně rozšířila.

Jaké jsou vlastně **výhody počítačového vyšetření** podle Kulišťáka (2002)?

- Vyšetřovací program je okamžitě k dispozici.
- Podněty jsou předkládány vždy standardně a konzistentně.
- Neexistuje neuvědomované či neúmyslné napovídání examínátorem.
- Reakce či odpovědi jsou přesně a jednoznačně zaznamenány.
- Program obvykle nabízí okamžité vyhodnocení.
- Psycholog se může soustředit na podstatné, tj. diagnostickou rozvahu.
- Dohled nad samotným počítačovým vyšetřením může převzít zaškolený personál.
- Mnozí pacienti radši odhalí citlivější informace počítači, než aby je řekli lékaři.
- K „počítačem vedenému“ interview mají větší důvěru speciální populace – obecně psychiatrické, suicidálně rizikové, závislé na alkoholu nebo návykových látkách, se sexuálními dysfunkcemi a děti emočně narušené se svými rodiči.
- Počítač umožňuje vyšetření za okolností, za kterých by to normálně nebylo možné (např. při fyzické nezpůsobilosti).

Existují i více **specifické důvody**, proč požívat počítače při aplikaci neuropsychologických testů. Je to například postižitelnost drobných změn v kognitivních projevech mozkové funkce u některých nervových onemocnění (epilepsie), citlivost pro reakce na změnu farmakologické léčby nebo schopnost rozpoznat progresi či regresi u tzv. zvrtných změn. Významná je také **úloha** počítačového neuropsychologického vyšetření při **rehabilitaci kognitivních funkcí**. Některé dosavadní nedostatky počítačové diagnostiky se smazávají současně s technickým rozvojem počítačů.

Hlavní námitkou oponentů využití počítačů v psychologii je tzv. dehumanizace kontaktu s klientem. Tato otázka je ovšem velice sporná. Každopádně platí, že by se měl psycholog před vyšetřením rozhodnout, kterou z nabízených možností využije a tak citlivě reagovat na potřeby a možnosti samotného klienta.

Jaké **počítačové testové baterie** jsou v dnešní době psychologům k dispozici?

Předně to je **FePsy (The Iron Psyche)**. Informace o ní jsou přístupné na adrese: www.euronet.nl/users/fepsy. Tato baterie má dokonce i českou verzi, kterou připravili Chamoutová a Kulišťák. Program zahrnuje následující testy: jednoduchý reakční čas, výběrový reakční čas, zrková hledací úloha, prstový tapping, znovupoznávání slov a tvarů sériově a simultánně prezentovaných, vigilance, test rytmu, Corsiho kostky, test polovin zrkového zorného pole a Wiskonsinský test třídění karet.

Další baterií je **ANT – The Amsterdam Neuropsychological Tasks**, která umožňuje provést standardizovaná vyšetření rychlosti a přesnosti zrakového a sluchového zpracování informace, zrakově-pohybové koordinace a aritmetiky. Obsahuje 27 testů, které se příliš nepřekrývají s testy FePsy.

K dispozici je i digitální forma **LNNB – Luria Nebraska Neuropsychological Battery**. Abychom však dospěli k nějakému výsledku, je třeba tuto baterii administrovat celou (1,5 až 2,5 hodiny). Počítačová verze odpovídá klasické LNNB.

Jinou počítačovou verzí klasické neuropsychologické baterie je **HRNES – Halstead Russell Neuropsychological Evaluation System**. Nabízí všechny indexy a profily, které můžeme získat i klasickým ručním zpracováním.

Nejběžnějším počítačovým testovacím systémem užívaným v neurotoxikologických studiích je **NES2 – Neurobehavioral Evaluation System**. Tato baterie hodnotí základní funkce centrální nervové soustavy obsahující psychomotorické funkce, paměť, slovní schopnosti a škály nálad. Jednotlivé testy, kterých je v poslední verzi 22, byly vybírány na základě pozorného posouzení literatury, která se zabývá používáním testů v epidemiologických studiích vlivu škodlivin na lidský organismus. Nepoužívá se nikdy celá baterie, vždy záleží na konkrétním případě. O využití NES baterie referují Skalík et al. (1998).

2. Neuropsychologická rehabilitace (Petra Navrátilová)

2.1 Úvod

2.1.1 Vymezení pojmu rehabilitace

- slovo rehabilitace pochází z latiny, kde *re-* je předpona pro něco opakujícího se a *habilitas* znamená schopnost. Jde tedy o znovunabytí ztracených schopností.
- *def.(med.)* léčebná metoda směřující k opětovnému nabytí schopností ztracených nemocí, nebo úrazem; návratná péče.
- komplexní proces zaměřující se na řešení obtíží ve sféře. somatické, kognitivní, osobnostní, behaviorální.
- rehabilitaci zajišťuje *Rehabilitační tým* – lékaři různých profesí, zdravotní sestry, fyzioterapeut, ergoterapeut, logoped, sociální pracovník, psycholog!

2.1.2 Činnost psychologa v rehabilitačním lékařství

- Poškození mozku mění chování a to jak kognitivní funkce (výkonové složky), tak osobnost (nevýkonové složky) na obě tyto složky se zaměřuje psycholog rehabilitačního týmu
- Neuropsycholog - zaměřuje se na poruchu kognitivních funkcí provádí
 - neuropsychologická diagnostika
 - neuropsychologická rehabilitace
- Psycholog - zaměřuje se na osobnost, provádí
 - psychologická diagnostika
 - poradenství, psychoterapie
- prolínání činností ve vztahu k aktuálním potřebám klienta
- Postoj k psychologovi v rámci rehabilitačního týmu: Problematika narušení psychických funkcí byla při komplexní rehabilitaci dlouho opomíjena a veškerá léčba se soustředila zejména na tělesné projevy nemocí. Musíme si však uvědomit že právě poruchy psychických funkcí (paměti, uvažování, pozornosti, rozhodování či vnímání sebe sama) se výrazně podílejí na ztrátě nezávislosti a produktivního životního stylu osob po poškození mozku, ať už je jeho etiologie jakákoliv. Nejen profesionálové, ale i pacienti a jejich rodiny si brzy začali uvědomovat, že kognitivní defekty doprovázené často změnami osobnosti značně ovlivňují konečný výsledek rehabilitace. To byl také důvod, proč se kognitivní rehabilitace stala nedílnou součástí komplexní rehabilitační péče o pacienty s poškozením mozku.

2.1.3 Vymezení pojmu neuropsychologická rehabilitace

- synonyma: kognitivní rehabilitace, restituce vyšších nervových funkcí, kognitivní retraining (překrývání, při bližším zkoumání něco podmnožina jiného)
- Dva úhly pohledu: NR jako rehabilitace prováděná převážně, nebo pouze psychologem a NR jako soubor postupů, prováděných různými odborníky a v důsledku ovlivňující neuropsychologický stav pacienta (kloním se k druhému pojetí, komplexnější)
- Široké užití pojmu a nejednoznačnost v označení toho co ještě prohlásíme za NR A co už ne! (př. Thomas a kol. používají pojem KR pro popis tréninku zaměřeného na zvládání oblékání; Thopson zahrnuje do NR také psychoterapii a pracovní terapii)
- *def.*

Širší pojetí: NR je funkční adaptace člověka s poškozením mozku na běžné denní činnosti (sebeobsluha, náplň volného času, výkon povolání, plnění soc. funkcí – sem by pak patřilo i poradenství a psychoterapie osob s poškozením mozku)

- Z neširšího úhlu pohledu můžeme NR chápat jako intervenci s účelem navrátit pacientovi co nejvíce ztracených schopností (kognitivních, emočních i sociálních). Tuto intervenci však můžeme provádět na několika úrovních, které se vzájemně doplňují. Terapii lze omezit na část z těchto úrovní, ale pak to znamená, že se postiženému nedostane komplexní péče, kterou bezpodmínečně potřebuje k tomu, aby mohl vést alespoň trochu uspokojující život. Grimm a Bleiberg (1986, in Vašina a Diamant, 1998) rozlišují tyto stupně intervence:

1. *Biologická intervence* (lékařské zásahy).
2. *Individuální intervence* (modifikace okolí, modifikace chování, kognitivní trénink, psychoterapie, zacházení s depresí, krizová intervence, změny ve struktuře okolí a vzdělání).
3. *Týmová intervence* (přizpůsobování pacienta na strategii a procedury zdravotnického zařízení, trénink zacházení se stresem, zvláštní výcvik pro případné zaměstnání).
4. *Intervence v rodině* (rodinná terapie, poradenství pro zvládání zármutku, příprava na výměnu rolí atd.).
5. *Společensko-sociální intervence* (chráněná pracoviště, chráněné způsoby bydlení, nácvik pro určité zaměstnání, opětovný vstup do pracovního procesu, předpisy pokud jde o bezpečnost chování jedince).

Užší pojetí: NR jako systematické úsilí o zlepšení mozkových deficitů, které na některých úrovních narušují zpracování informace. Úzdravou se pak chápe znovunabytí identických funkcí, jež byly ztraceny či narušeny v důsledky poškození mozku

Harley et al. (1992): Jedná se o systematické, na funkci orientované terapeutické služby, primárně zaměřené na kognitivní aktivity. Zvláštní důraz je přitom kladen na vyšetření deficitů mozkových funkcí a porozumění zvláštnostem chování postiženého pacienta.

(retrénink, kognitivní rehabilitace). Retrénink versus rehabilitace - Rehabilitace má širší dosah než kognitivní trénink, neboť jejím cílem je funkční přizpůsobení na aktivity každodenního života. Schopnost vykonávat praktické kognitivní úkoly má větší důležitost než dosahovat dobrých výsledků v neuropsychologických testech.

- Cíl

- širší: Dosažení trvalého zlepšení všeobecných aktivit pacienta za účelem dosažení soběstačnosti v denním životě, znovupřizpůsobení ve společnosti a vytvoření smysluplné náplně každodenního života.

- užší: je dosažení funkčních změn pomocí (1) posílení, zpevnění či obnovení dříve naučených vzorců chování, nebo (2) zavedení nových vzorců kognitivních aktivit popřípadě kompenzačních mechanismů pro narušené neurologické systémy.

- *Dělení:*

Lynch

1. Restorativní model – tzv. přímý trénink, kdy trénujeme přímo poškozenou funkci (používají počítačové programy rehabilitace)
2. Kompenzační model .- snažíme se poškozenou funkci obejít (zavedení poznámkového bloku při poruchách paměti)

Green – 3 Základní typy KR

1. Celkově stimulační: Vychází z Neuropsych. vyšetření, kde odhalíme slabiny pacienta a trénujeme konkrétní úlohy ve kterých pacient selhává
2. Substituční: Vychází z pacientových silných stránek, např. při poškození paměti využijeme neporušené schopnosti psát k zaznamenávání poznámek
3. Modifikace chování: snaha pozměnit chování v situacích ve kterých postižený selhává

Wilsonová – 3 nejlodnější postupy KR

1. Nacházet alternativní řešení
2. Překlenout (obejít) problémovou oblast
3. Nalézt způsoby jak využít stávajících dovedností mnohem účinněji

2.1.4 Teoretická východiska neuropsychologické rehabilitace

- Otázka stupně reverzibility a irreverzibility kognitivních deficitů – není zatím uspokojivě zodpovězena.

- Poškození, nebo porucha mozku může mít za následek dočasné, nebo trvalé změny na různých úrovních (prožívání, chování, kognitivní činnosti, emoční reakce, sociální aktivity). Změny se u různých jedinců projevují různě.

- Mozek má však k dispozici rozmanité prostředky k tomu, aby docílil stavu, jež mu může poskytnout podmínky k optimální činnosti v rámci omezených možností daných poškozením. Umí se se změnami vyrovnat (do jisté omezené míry).

K čemu vlastně v mozku při rehabilitaci dochází? Současné znalosti ukazují, že při poškození neuronu mohou někde regenerovat axony a dendrity, ale ne těla buněk. Přestože existují i možnosti neurogeneze u dospělých osob, ovlivnění kognitivních funkcí po poškození mozku je často velmi obtížné, i když ne nemožné. Mozek je orgán velmi plastický a jeho regenerační schopnosti jsou zpravidla velké.

Kompenzační mechanismy, jež mohou následovat po poškození mozku:

Kompenzace v chování: použití nové, odlišné strategie za účelem kompenzace chování ztraceného v důsledku poškození mozku

Kolaterální výhonky – růst kolaterál axonů, jež mají nahradit ztracené axony

Denervační přecitlivělost – Rozrůstání receptorů na nervu nebo svaly, což má za následek zesílení reakce

Odtlumení – odstranění útlumových akcí systému zpravidla jeho zničením, farm. blokování činnosti

Faktor růstu nervů – protein, jež podněcuje růst v poškozených neuronech a usnadňuje regeneraci

Regenerace – nárůst a obnova spojení

Změna průběhu – axony nebo jejich kolaterály vyhledají nové cílové orgány poté co byl původní cíl odstraněn

Mlčící synapse – hypotetická synapse, jejíž přítomnost se předpokládá, funkce však není zjevná v chování dokud není porušena funkce jiné části systému

Př. Traumatické poškození mozku má svůj zákonitý vývoj a průběh a spolu s ním dochází ke spontánní úpravě kog. funkcí.

- Neuropsychologická rehabilitace se opírá o tzv. **Plasticitu mozku** = schopností mozkové kapacity modifikovat svou strukturu nebo funkci, jako odpověď na učení a poškození mozku.

- Neuropsychologická rehabilitace pak vychází z toho, že mozek má sice schopnost obnovy poškozených funkcí, ale výsledný efekt je zcela závislý na typu stimulace a procvičování jednotlivých funkcí.

2.1.5 Modely neuropsychologické rehabilitace

- 2 základní přístupy : **shora-dolů a zdola-nahoru**

Jde o problém, kde začít, zda komplexními činnostmi – tedy shora a tím postihnout i jednotlivé samostatné kognitivní funkce (dolů), nebo primárně se zaměřit na nácvik elementárních funkcí – zdola a postupně dospívat ke složitějším celkům (nahoru).

Praxe ukazuje, že zpočátku je asi skutečně nezbytné zabývat se jednotlivými elementárními kognitivními funkcemi a posléze je spojovat do větších celků, protože reálná skutečnost pacienta k tomuto spojování vede.

- Dosud nejběžnější teoretické modely jsou Lurijův a Reitanův. Oba vychází z principů teorie učení, tj. z předpokladu, že i osoby se strukturálním nebo funkčním poškozením mozku jsou schopny se učit, byť v omezené míře. Tyto specifická omezení vyplývající z povahy poškození pak vedou k úpravě postupů a strategií učení tzv. na míru konkrétnímu jednotlivci. Používá se zde i metod behaviorální terapie. Učení se a náprava poškozené fce.

- **Lurijův model** – behaviorálně-neurologický

Vychází z představy hierarchických funkčních jednotek mozku (jeho model). Jejich schopnost provádět kognitivní úlohy je narušena především disinhibicí.

Narušená dovednost se dává do souvislosti s příčinou. Při rehabilitaci se klade důraz na analýzu syndromu, jež spočívá v kvalifikaci a objektivaci symptomu (analýza a klinický popis), dále se srovnává současný stav s výchozími údaji ve snaze najít společný prvek, a dále jde o objasnění příčin - pokus o vysvětlení porušení struktury pomocí teorie funkční organizace mozku.

K úpravě pak dochází procesem učení, který vybuduje nová spojení, nahrazující zničená. Působíme především na základní procesy, čímž dosáhneme reorganizace funkčních systémů mozku. Základní mechanismy nápravy jsou pak: odtlumení – obnovení funkcí odstraněním synaptického útlumu, substituce – přemístění funkce do zachovaných oblastí téže hemisféry, případně zrcadlově do hemisféry druhé, přestavba funkčních systémů, spontánní úpravou funkce.

- **Model Reitanův (Diller, Wolfsonová)** – klinické neuropsychologie

- Narušená dovednost se dává do souvislosti s aktivitami každodenního života, k řešení úkolu v rámci tréninku a k neuropsychologickým korelátům. Dovednost je pak definována pomocí úkolu, který je určen zvláštnostmi podnětu a zvláštnostmi reakce. To vše má důsledky pro

průběh tréninku, jehož výsledky opět ovlivňují aktivity každodenního života, výkony v jiných úkolech, jakož i neuropsychologické koreláty trénovaných kog. funkcí.

- **Model uzavřeného kruhu!** Diamant, Hakkaart

Pokus o integraci Lurijova a Reitanova modelu. Základní teze: rehabilitace je učení. Nejdříve pacienta odnaučí chování, bráníci procesu učení a pak ho učí jinému způsobu chování, jež naopak proces učení usnadňuje. Na to nasedá vlastní trénink kognitivních funkcí.

Z modelu činnosti mozku, který autoři vypracovali vyplívá, že základní dimenze společné procesům mozkovým a chování jsou rychlost a pružnost. Cílem rehabilitace kognitivních procesů po poškození činnosti mozkové je zvýšit rychlost a pružnost zpracování informací v mezích daných poškozením mozku, tj. zlepšit aktuální stav kognitivní činnosti a snažit se dosáhnout potenciální úrovně, jež nemusí odpovídat úrovni premorbidní.

Průběh rehabilitace: Neuropsychologické vyšetření, výsledky vyloženy v termínech poruch kognitivních funkcí. Vyznačení silných stránek kognitivního fungování. Cílem tréninkového programu vybrány maximálně dvě kognitivní funkce, dále jedna jako kontrolní (výběr je prováděn na podkladě subj. a obj. formulovaných omezení v sociálních aktivitách pacienta)

K vybraným kognitivním funkcím, jež mají být trénovány, jsou vytvořené vhodné nácvikové situace, je vypracován časový rozvrh. Dále se přibírají pro pacienta významné osoby. Na závěr rehabilitace se opět provádí neuropsychologické vyšetření, kruh se uzavírá.

- **model „Symfonie hemisfér“** – Buffery Burton

Lidský mozek autoři přirovnávají k symfonickému orchestru a jeho poškození k situaci, kdy před koncertem zemře na otravu určitý počet houslistů. Funkčnost orchestru pak ovlivní faktory jako: Velikost léze – podle množství zemřelých houslistů se zhorší celkový výkon. Místo poškození – někteří houslisté (první housle) jsou mnohem důležitější než jiní. Šok – ačkoli ostatní členové orchestru neochořeli, jsou ohromeni náhlým odchodem kolegů. Cesty jak se vyrovnat s touto tísní: angažovat nové členy jako náhradu, změnit repertoár tak, aby se nepřítomnost hráčů na výkonu neprojevila, jiní členové orchestru se pokusí hrát na housle, nebo jiné nástroje zahrají part houslistů. Výtky: Při širším difúzním poškození by orchestr nepřišel jen o všechny houslisty, ale i o jiné hráče, nebo by houslisté nezemřeli, ale byly jen slabší ve hře.

- **Jiné modely**

- Goldstein – důraz na trénink ne funkcí ale praktických denních činností

- Holistický model -

- Procesový přístup k rehabilitaci - Bracy

2.2 Proces neuropsychologické rehabilitace v praxi

2.2.1 Úvod

Co rehabilitujeme?

Struktura rehabilitovaných oblastí je shodná s oblastmi diagnostikovanými

Hlavní oblasti, na něž je kognitivní rehabilitace zaměřena jsou:

- *Vizuální percepce.* Jedná se především o rozpoznávání objektů, orientaci v prostoru, vnímání barev či pohybu, problematiku slabozrakých a nevidomých, rozpoznávání obličejů atd.
- *Řeč.* V první řadě se rozlišuje pacientova schopnost verbálně se vyjadřovat a schopnost porozumět mluvené řeči. Celá problematika afázií je však podstatně složitější.
- *Paměť.*
- *Pozornost.*
- *Exekutivní funkce.* Především plánování, rozvržení času, sebeuvědomění a sebeovládání.
- *Porozumění a řešení problémů.*
- *Motorika* – vizomotorika, grafomotorika

Koho rehabilitujeme?

- Angl med. Slovník – rehabilitace je určena pro neprogresivní poškození mozku. Není to úplně přesné, proč nestimulovat i pacienty s progresivním poškozením (demence) i zde se provádí rehabilitace.
- NR je vhodná pro všechny, u kterých se vyskytne narušení kognitivních funkcí v důsledku poškození či poruchy mozku různé etiologie.
- konkrétně – neurologičtí pacienti (traumatické poškození mozku, CMP),
- nejnověji trend rozšiřovat NR i na pacienty bez prokazatelné poruchy mozkových funkcí či substrátu mozku. Množí se pokusy uplatňovat tento přístup a metody také při rehabilitaci chronických psychiatrických pacientů, zejména schizofreniků (jsou zde prokázány poruchy kog. funkcí)

2.2.2 Průběh neuropsychologické rehabilitace

Diagnostika

- Abychom mohli rehabilitovat kognitivní funkce, musíme znát jejich stav. Samotnému rehabilitačnímu procesu by mělo předcházet vyšetření pacienta (ND). Určujeme pomocí ní, které funkce jsou narušeny, v jaké míře a které jsou zachovány a na základě toho stanovujeme priority. (a) Smysl vyšetření spočívá v tom, že tak získáme přehled o pacientových silných a slabých stránkách. Obsah zkoušek je totožný s těmi, které provádíme při stanovování diagnózy. Kromě poznání stavu pacientových kognitivních schopností, by nás měl zajímat i jeho emocionální stav. (b) Po podrobné analýze pacientových problémů je nutné zjistit, jak postižení ovlivňuje jeho život a rodinu. Tyto informace pak mohou být použity při stanovování léčebných priorit. Kromě toho musíme posoudit, které z poškozených funkcí mají největší šanci na zlepšení a propojit tak pacientovy potřeby s jeho možnostmi.

Kromě vstupního vyšetření je nutné provést i vyšetření závěrečné (popřípadě průběžné), abychom mohli proces rehabilitace zhodnotit

- Kognitivní rehabilitace je dynamický proces, v němž se ohnisko léčby, cíle a strategie mění. Důležitou roly hraje proces *rozhodování*.

Rozhodování

-NR je léčebný postup ušitý na míru konkrétnímu pacientovi s konkrétním druhem poruchy žijící v konkrétním prostředí.

- Co zvažujeme při plánování rehabilitace. A jaké otázky si psycholog klade:

Máme pacienta aktivovat/nechat v klidu?

Je kognitivní porucha reverzibilní?

Kdy je vhodné začít s tréninkem, jak často a jak dlouho máme trénovat?

Trénovat individuálně/ ve skupině?

Jaké budou generalizované účinky našeho snažení? Jaký bude vliv spontánní údravy, a Jaká bude údrava?

Jak změříme úspěšnost rehabilitace?

Jaký zvolit model rehabilitace? – máme vycházet z tréninku kog funkcí (Reitan) anebo trénujeme praktické činnosti denního života (Goldstein) (trénink funkcíúfukcionálnosti)

- Goodvin uvádí že před započítím rehabilitace je potřeba provést následující rozhodnutí:

1. Jsou základní systémy (procesy – skupina systémů jež na sebe navzájem působí) intaktní? Jestliže nejsou intaktní určujeme, které procesy a systémy jsou narušené a mají být předmětem tréninku

2. Mohou být systémy znovu stimulovány a bude stimulace stačit?

Jestliže ano provádíme stimulaci, jestliže ne je na místě spíše kompenzační strategie, kombinují se často dohromady. Faktory ovlivňující opětovnou stimulaci – primární (doba od

traumatu, délka hloubka komatu, posttraumatická amnézie, věk, fyzické fungování, rozsah a lokalizace, medikace), osobní historie (dřívější zákroky), vnější faktory (emoční chování, hrazení nákladů léčby, cíle klienta, jeho rodiny)

3. Má pacientův problém vztah ke kognitivní činnosti?

záporná odpověď značí, že poruchy funkční výkonnosti pacienta leží v jiných faktorech než kognitivních : primárních v osobní historii nebo ve vnějších.

4. Je třeba zaměřit se na nekognitivní překážky? Existuje nekognitivní zábrana?

Pokud nekognitivní faktory ovlivňují rehabilitaci je potřeba; změnit trénink, strukturu prostředí a zabývat se nekognitivním faktorem při terapii

5. Je třeba učit se kompenzačním strategiím a budou tyto kompenzační strategie stačit?

Rozhodujeme zda je možno dosáhnout cílů rehabilitace použitím pouze kompenzačních strategií. Pokud ne zahrnujeme do programu také restrukturu prostředí, případě další intervence jako je spolupráce s významnou osobou v pacientově životě.

Kdy začít s rehabilitací?

- Zatím není jednotný názor na dobu kdy začít s obnovou kognitivních funkcí, tedy, kdy začít s neuropsychologickou rehabilitací.

Kulišťák uvádí Po mozkovém poškození v prvních hodinách dochází k obnovení perfuze a zamezení zvětšování léze, následující dny jsou charakterizovány ztrátou buněk, apoptózou, zánetlivou reakcí, edémem se sekundárním poškozením, navozeným tlakem. Třetí období je řízeno obnovovacími procesy. Teprve zde by se mělo začít s rehabilitačním tréninkem. Vynucené využití perilezionovaného mozku, nedávající mu možnost vzpamatovat se, může dokonce lézi zvětšit.

Proti tomu Angerová a Šplíchal uvádějí, že s rehabilitací kognitivních funkcí se musí začínat již od akutních stádií, velmi důležitá je i stimulace už v průběhu bezvědomí. Předpokládá se, že zejména senzomotorická stimulace aktivačního systému retikulární formace podporuje zlepšování celkového stavu

Délka trvání, častost

- Jednotlivá stádia rehabilitace musí souviset se stavem (lepší se) pacienta.

Př. Traumatické poškození mozku: Z dlouhodobých sledování vyplívá, že k nejmarkantnějšímu zlepšení celkového stavu pacienta dochází v prvních 6 měsících po poranění, pomaleji pokračuje do 2,5 roku, ale lze jej pozorovat i po 5 letech od úrazu. V prvních měsících se zpravidla zlepšují zejména motorické funkce, v pozdějších stádiích

spíše funkce kognitivní a behaviorální. Všeobecně se uznává, že doba nutná ke zlepšení kognitivních funkcí je třikrát delší než u funkcí motorických – tento proces spontánní údravy napomáhá procesu rehabilitace.

- Jak často jak dlouho? Nezodpovězená otázka... různé u různých přístupů

Př – Uzavřený kruh – rehabilitace jako komplexní program, vlastní trénink kognitivních funkcí 2-3 sezení týdně, celkový počet sezení 20-40. Trvání rehabilitačního programu 8-16 týdnů (první fáze)

2.2.3 Faktory ovlivňující účinek rehabilitace

1. *Pacientův věk.* větší šanci na zlepšení narušených mozkových funkcí má pacient spíše mladší.
2. *Premorbidní IQ.* Mnoho výzkumných studií prokázalo, že vyšší premorbidní IQ (nejčastěji odhadováno z dosaženého vzdělání) dává větší šanci k nápravě.
3. *Celkové zdraví a integrita mozku.* Nejen, že špatný zdravotní stav zhoršuje výsledky rehabilitace, ale ta někdy ani nemůže být ze zdravotních důvodů zahájena. Také schopnost různých testů predikovat další stav pacienta závisí na mnoha okolnostech. Ukazuje se, že relativně lépe lokalizované poškození mozku podléhá snadněji rehabilitaci. Důležité je, aby se brzy po cévní mozkové příhodě, či jiném poškození mozku, navrátily základní dovednosti, na kterých pak může rehabilitace stavět. Pro dobrou prognózu je nutné, aby byla šance, že některé intaktní části mozku převezmou ztracené funkce.
4. *Sociální prostředí.* Ačkoliv je proces rehabilitace záležitostí dvou lidí, tedy pacienta a terapeuta, její výsledek silně ovlivňují reakce sociálního prostředí, přičemž nejdůležitější jsou reakce pacientovy rodiny. Ta může poskytovat pacientovi podporu a motivaci, nebo může léčbu sabotovat. Součástí komplexní péče by tedy měla být i rodinná terapie, která by pomohla rodině postiženého zbavit se pocitů bezmocnosti a umožnila by jí i nemocnému usnadnit vzájemnou interakci. Důležitou součástí rehabilitace bývají také tak zvané domácí úkoly, se kterými můžou jednotliví rodinní příslušníci pacientovi pomáhat.
5. *Motivace.* Pacientova motivace je klíčovým faktorem úspěšné rehabilitace. Motivování může probíhat mnoha různými způsoby, zde jsou jen ty nejzákladnější: pokrok při rehabilitaci, sociální zpětná vazba, vývoj vztahu mezi pacientem a terapeutem apod.
6. *Emocionální problémy.* Následkem poranění mozku a souvisejícího stresu mnohdy bývají doprovodné poruchy jako například deprese, agresivní reakce vůči ošetřujícímu personálu

nebo rodině, změna sebezpečí nebo ztráta iniciativy. Terapie těchto problémů pak musí být nezbytnou součástí rehabilitačního programu.

7. *Doba od poškození.* Je prokázáno, že brzká terapie vede k větším úspěchům, než terapie oddalovaná. Mohutně tomu napomáhá i spontánní uzdravování, které trvá zpravidla půl roku. Vědomí příznivého vlivu včasné terapie nás také vedlo k tomu, abychom hledali nové postupy, které by umožnily ošetřujícímu personálu začít s terapií již v prvních dnech po cévní mozkové příhodě.

- Rehabilitaci ovlivňuje proces spontánní údravy: Reitan – jmenuje několik důležitých faktorů, jež mohou ovlivnit stupeň a rychlost zotavení mozku: věk, v němž se porucha objevila, lateralizace a lokalizace poruchy, rozsah poškození mozku a etiologie

Kulišťák – 2 pacienti se stejným typem poranění (žena levoruká mladší, muž pravoruký starší, údrava lepší u ženy!)

- Sbordone – uvádí řadu faktorů jež umožňují předpovědět výsledky rehabilitace. Tyto faktory sdělí do 4 kategorií: Situace před objevením poškození mozku, neurologické příznaky, projevy v chování, zejména emoční reakce, a konečně faktory v okolí pacienta (rodina zaměstnání)

- Vliv celé osobnosti a provázanost kognitivního výkonu s emocionálním! Motivace

- Průběh NR je závislý na množství faktorů, ke kterým musí klinický neuropsycholog přihlížet

2.2.4 Účinnost NR a její měření

NR je zařazena do komplexu rehabilitační péče, pokud budeme hodnotit účinek komplexní rehabilitace dojdeme k pozitivním výsledkům. Jiné to bude pokud budeme hodnotit účinnost NR samostatně.

Trénink kognitivních funkcí je již několik desetiletí uznávaným léčebným zásahem avšak jsou problémy z dokázání jeho účinnosti pro praktický život.

Problémy měření účinnosti

Názory na efektivnost kognitivní rehabilitace nejsou jednoznačné. V literatuře nelze dosud najít shodné názory na to, zda je kognitivní rehabilitace užitečná a pakliže ano, jaké má účinky. Kontraverze se týká zejména možností vytvořit smysluplné změny u neurologicky stabilního jedince a dále otázek spojených s používáním počítačů jako varianty kognitivní rehabilitace.

- Stále totiž zůstává nezodpovězena **řada otázek** týkajících se způsobu, intenzity a frekvence aplikace kognitivní rehabilitace.

- Neshoda v názorech na užitečnost NR pramení i v různě širokém **pojetí** toho co do ní spadá (viz def.) pokud budeme pojímat NR jako funkční adaptace člověka s poškozením mozku na běžné denní činnosti budeme mít s měřením účinnosti problém (adaptace se zlepší, ale nejen v důsledku NR). Pokud zvolíme k měření účinku přesná kritéria, třeba změnu ve skórech testu, pak třeba určitý účinek naměříme, ale budeme mít problém z jeho interpolací do běžného života (Co znamená pro pacienta zlepšení o pár hodnot v testu pro běžný životě.?) (NR neráží na stejný problém jako psychoterapie – generalizace)

Problém generalizace do praktického života

Při rehabilitaci nechceme aby se pacient zlepšil jen v zadávaných úlohách, ale aby měl lepší reakci v praktickém životě – př. Měl lepší reakce na silnici, aby byl schopen zapamatovat si co má nakoupit...

Jde nám o docílení tzv. třetí roviny generalizace

První rovina – pacient je schopen přenést nabytou dovednost do úlohy podobného typu

Druhá rovina – pacient je schopen převést nabytou dovednost do úlohy poněkud odlišné (př u pacientů po CMP, kteří si oblíbily počítačové hry, určené ke zlepšení kognitivních funkcí měl examiátor dojem, že jim jsou užitečné, ale v paměťových zkouškách se zlepšení neukázalo)

Třetí rovina – Pacient je schopen převést zkušenosti z laboratoře do praktického každodenního života

Vliv spontánní údravy

Prvního půl roku po traumatickém poškození nejmarkantnější, napomáhá procesům rehabilitace, ale při měření účinku se tento vliv projeví a je proto těžké odlišit ho od účinku NR.

2.3 Počítačové rehabilitační programy

- Neuropsychologická rehabilitace pomocí počítačů vznikla na pomoc řadě neurologických a psychiatrických pacientů, u kterých je zjevné poškození psychických funkcí, nebo u kterých je výkonnost funkčně snížena. Jedná se typ nápravy „in vitro“ u níž se předpokládá, že zlepšení výkonů „v laboratoři“ bude mít efekt v celkovém zlepšení zdravotního stavu. Základní kámen úrazu!

- Neuropsychologické tréninkové programy se používají jednak jako samotný prostředek zvyšování výkonnosti (hospitalizovní pacienti) a nebo jako citlivý prostředek ke sledování úzdravy.

- Práce spočívá v tom, že pacientovi aplikujeme pomocí počítače určité problémy; v průběhu více sezení zvyšujeme jejich náročnost a očekáváme, že s postupující úzdavou se bude jeho výkon zlepšovat. Apriori předpokládáme, že lepší výkony v rámci sezení jsou spojeny s aktivitou, pozorností a výkonností mimo sezení. Efekt počítačových programů na zlepšení rychlosti nebo pozornosti opět na počítači je potvrzován (složitější je, když máme nacházet efekt také na jiných úrovních)

Výhody a nevýhody počítačů v rehabilitaci:

- *Výhody:* komplexnost, zpětná vazba (kvalitní, znázornění RČ, výkon v procentech), schopnost motivace (hrový charakter), flexibilita, přesnost a rozmanitost (neúnavnost a přesnost počítače v reagování na dobré výkony i chyby pacienta), přesnost zpracování, usnadnění práce terapeuta,

- *Nevýhody:*

Nevhodné použití, potíže při zacházení ze strany pacienta,

Generalizace (u počítačů je však více akcentován)

Dril - nepřináší velký efekt (jako bychom pacienta nutili zapamatovat si dlouhou báseň a čekali, že se mu tímlepší celý komplex paměti) – zlepšení ne počítači je pak efektem praxe ne zlepšením funkce

Př. Studie, sledována skupina pacientů po traumatickém poškození mozku po dobu šesti měsíců. Po 625 hodinách intenzivního tréninku se zlepšili v průměru o 1 bod ve WMS.

Jsou nudné.

Obtížnost odlišit spontánní úzdravu a vliv tréninku (příklad depresivní)

- NP počítačové programy - zřejmě nejrozšířenější u nás Train the Brain, RehaCom, Rehabit, Cognition, PCC CogReHab Neurop-Ludus.Memorfit (převodno k nám jako převedená česká verze)

Virtuální realita v neurorehabilitaci

Virtuální realitu chápeme jako vhodný počítačový program, který umožňuje uživateli interakci a ponoření se do počítačem generovaného a simulovaného prostředí. Virtuální realita nabízí možnost vytvořit testovací a tréninkové prostředí, které umožňuje přesné řízení složitých podnětů, za nichž lze exaktně zhodnotit jak výkon člověka, tak i cíleně rehabilitovat

nejjednodušší motorické akty i nejsložitější kognitivní funkce. Programy rehabilitace ve virtuální realitě směřují ke všem základním psychickým funkcím.

Řeší částečně problém transferu a generalizace. (podpora pro nácvik ve virtuální realitě byla získána v oblasti výzkumu letových simulátorů) Johnston uvádí index transferové účinnosti 0,48 Tj. Každá hodina strávená treninkem v letovém simulátoru uspoří půlhodinu při skutečném nácviku v letounu.

Záporem může být tzv. kybernetická choroba

První pokusy s užitím v rehabilitačním ústavu Slapy nad Vltavou

2.4 Psychoterapie (neuropsychoterapie)

- Pokud chceme úspěšně rehabilitovat kognitivní funkce u pacienta s poškozením mozku musíme k němu přistupovat celistvě.

- U pacienta s poškozením mozku se musíme zaobírat také jeho „duší“, která je poraněná často mnohem více nežli samotný mozek a toto poranění se projevuje nejen poruchou kognitivních funkcí, ale i zejména v poruchách emocí, sebehodnocení, schopností tvořit a realizovat plány ve vztazích, v rodině v zaměstnání ve vnímání světa celkově (co nám pomůže rehabilitovat kognitivní funkce u pacienta, který není motivovaný, emočně se nevyrovnal s onemocněním a má problémy vyplývající ať už z onemocnění, nebo běžného života).

- Důraz na psychoterapii u pacientů s poruchou fungování mozku spočívá i v tom, že poruchy mozku jsou spojovány se specifickými poruchami osobnosti.

Lezaková – popsala změny funkčnosti osobnosti po poškození mozku v kontextu sociálního učení a načrtla oblasti poruch ovlivňujících adaptační chování osoby:

1. Sociální percepcie, 2. sebekontrola a řízení 3. plánování, organizace a iniciace 4. kontrola emocí, 5. schopnost učení se na základě zkušeností

- Brooks – po pětiletém sledování jedinců s poškozením mozku uvedl, že přibližně 70% z nich mělo hlavně změny osobnostní, týkající se deprese, úzkosti, kolísání nálady a dětinského chování

- Toto všechno psycholog zohledňuje a vedle tréninku kog funkcí se při NR soustřeďuje i na psychoterapii.

Neuropsychoterapie

- Na neurosychoterapii se můžeme dívat jako na jednak rámcovou a jednak specifickou součást mnoha forem neuropsychologické rehabilitace.

- *širší pojetí* - veškerá psychoterapie, neboť všechny psychoterapeutické postupy se snaží více či méně úspěšně působit na neurobiologické funkce mozku

užší pojetí – neuropsychoterapie jako psychoterapeutická práce s jedincem/ skupinou (a jeho sociálním okolím) v průběhu a po překonání poškození mozku, ať již působící noxa byla jakékoliv etiologie a stav pacienta se vyvíjí pozitivně či negativně.

- neuropsychoterapie se vyčlenila jako specifická psychoterapeutická práce s mozkově poškozenými jedinci. Jejich zvláštnosti, dané především narušením základních kognitivních funkcí – vnímání, pozornosti, paměti, řeči, myšlení, emocí (i celkové osobnosti) – jim obvykle brání v plnohodnotné účasti v běžné psychoterapii (potřebují např. mnohem méně verbálně zdatného, ale zato více aktivního terapeuta) Velký význam se přikládá práci s rodinou klienta a dalšími blízkými.

- Cíl psychoterapie Priganto - obhájce nezbytnosti psychoterapie při práci s mozkově poškozenými jedinci, uvádí následující oblasti, v nichž lze očekávat přínos:

pomoc pacientovi porozumět tomu co se mu přihodilo, pomoc vypořádat se s významem mozkového poškození pro jeho život, dosažení pocitu přijetí sebe a odpuštění jiným, napomáhá zisku reálné odpovědnosti vůči práci a interpersonálním vztahům, učí jak se chovat v rozličných sociálních situacích, nabízí specifické behaviorální postupy kompenzace neuropsychologických deficitů, pěstuje víru a naději.

Př – Angerová Šplíchal - Klinika rehabilitačního lékařství 1. lékařské fakulty UK Praha

Založily psychoterapeutickou skupinu pro pacienty po poranění mozku. Schází se jednou za 14 dní (původní představa jednou týdně se ukázala jako příliš náročná pro pacienty). Sezení trvá 1,5 hodiny bez přestávky. Členové do 10. Skupina je různorodá v mnoha aspektech (doba od úrazu, různost postižení, různá rehabilitační péče) a nelze tedy formulovat jednoznačné výsledky; přesto bychom rádi uvedli některé skutečnosti. Skupina do značné míry splnila své cíle: Polovina pacientů (často řadu let v invalidním důchodu) začala pracovat, dva uzavřeli sňatek, až na výjimky se výrazně zlepšily sociální vztahy. U všech pacientů došlo k markantnímu zvýšení fyzické a psychické soběstačnosti a další. Dále psycholog provádí individuální psychoterapii pacientů kliniky od velmi krátké až po trvající několik let. Psycholog funguje jako pojistka.

Prostě psycholog provádějící psychoterapii by neměl chybět na žádném pracovišti a je nezbytný do té míry, že chybí-li nejedná se o ucelenou rehabilitaci.

2.5 Neuropsychologické rehabilitační programy u nás

Neuropsychologická rehabilitace u nás je zatím na úrovni nesmělých pokusů. Především schází systematický trénink kognitivních funkcí propojený s psychoterapií a pracovní terapií. Neexistuje intenzivní systematický několikátýdenní program s racionálním vyhodnocením efektu.

- Integrativní model – Kulišťák – vojenský rehabilitační ústav Slapy nad Vltavou

Komplexní rehabilitační péče. Není zde specializace na poškození mozku. Pacienti s poškozením mozku jsou včleněni do ústavní komunity. Výjimečnost péče o ně však spočívá ve vstupním neurologickém vyšetření, jež je cílené na postižení rozsahu a vazeb jednotlivých deficitů kognitivních funkcí. Na jeho základě je pak vypracován plán neurokognitivních nácviků v němž podstatnou roli hrají prvky počítačově asistované terapie, individuální neuropsychoterapie včetně relaxačních cvičení, podpořených prvky jógy, dále ergoterapie a ostatní balneo- a fyzioterapeutickými postupy . V ojedinělých případech se provádí i tzv. pracovní pokus, jsou-li k tomu dány podmínky specifických profesí. V závěru rehabilitace je provedeno výstupní vyšetření a dána doporučení.

- Koprheznivní model – Šplíchal, Angerová – Klinika rehabilitačního lékařství 1. lékařské fakulty UK Praha

Zabývají se rehabilitací u pacientů po traumatickém poškození mozku (rehabilitace nejvhodnější pro středně těžké poranění). Mají komplexní přístup a důraz kladou na oblast poradenství a psychoterapie v neuropsychologii. Na tomto pracovišti funguje psychoterapeutická skupina pro pacienty po poranění mozku .

- Rehabilitační ústav Kladruby - Hermanová

Donedávna tu byly poznávací funkce mozku v procesu rehabilitace považovány za spíše sekundární. Dnes se zde rozvíjí rehabilitace zejména pomocí počítačových programů.

- PCP Preiss, Lenderová, M.Rodriguez – rehabilitace kog funkcí u psychiatrických diagnóz – schizofrenie za použití počítačových programů PCC CogReHab Bracy.

- Eset Peč – Integrovaný psychoterapeutický program pro schizofrenní pacienty – nácvik kognitivních a sociálních dovedností ve skupině

2.6 Rehabilitace jednotlivých funkcí

2.6.1 Rehabilitace poruch pozornosti

Poruchy pozornosti se vyskytují velmi často a stojí v pozadí špatného fungování jiných kognitivních funkcí. Jsou také často nepoznány.

Při popisu poruchy pozornosti a při jejím nácviku musíme rozlišovat řadu specifických aspektů pozornosti. Poruchy pozornosti dělíme na poruchy: zaměřené pozornosti, udržované pozornosti, selektivní pozornosti, střídavé pozornosti a rozdělené pozornosti. U každé z těchto poruch používáme jiné úkoly v rámci tréninku. Tréninkové metody jsou aplikovány většinou pomocí počítače.

Zaměřená pozornost – úkoly na prostý RČ

Udržovaná pozornost – úkoly vyžadující důslednou reakci na informaci předkládanou pomocí sluchového nebo zrakového podnětu. Subjekt je např. žádán, aby stiskl bzučák pokaždé, když číslo 4, anebo když uslyší písmeno „h“ či „b“. další varianta požaduje též úkol pokaždé, když subjekt uslyší číslo, jež následuje po čísle předcházejícím. Další varianta je utváření řad, například řady čísel pozpátku od sta pokaždé odečtení pěti.

Selektivní pozornost - do úkolu je začleněno rozptýlení pomocí působení irrelevantní informace během výkonu úkolu, jako je škrtnutí zrakových podnětů anebo třídění sluchových podnětů. K rozptylování lze použít různých zrakových figur či rušivých zvuků.

Střídavá pozornost – Trénink je zaměřen na pružné usměrňování nebo měnlivé zaměření pozornosti. K tomuto účelu lze např. použít metodu přeškrťování lichých nebo sudých čísel, počítání se střídavým sečítáním a odečítáním a aktivity podobající se Stroopově testu, např. slova „velkýů a „malýů mohou být napsána velkými písmeny (řada VELKÝ, malý, MALÝ, velký...)

Rozdělená pozornost – úkoly s různými druhy informací, na které se subjekt musí současně soustředit, popřípadě jsou současně předkládány dva nebo více úkolů. Úkol třídění karet podle různých kritérií anebo úkol dvojího výkonu spočívající v simultánním předvádění dvou úkonů, jež subjekt dříve nacvičil.

2.6.2 Rehabilitace poruch paměti

Poruchy paměti jsou častým následkem různých forem poruch mozkových funkcí, a proto jsou také častým předmětem léčebných zákroků. Před započítím rehabilitace paměti je nutné zvážit narušené neurologické mechanismy, jež jsou odpovědné za zjevný deficit paměti.

Paměť je komplexní jev. Různé formy paměti mají do jisté míry vzájemné vztahy, přesto však může být postižen jen jeden typ paměti, aniž by byly porušeny další. Při rehabilitaci paměti je možno zaměřit se na zlepšení výkonnosti „čisté paměti“ pomocí analogických úkolů nebo je možno snažit se zlepšit výkonnost přímo v každodenních činnostech.

Cvičení a nácvik – Vychází z toho, že opakovaná praxe usnadňuje paměť. K tomuto účelu se objevila v poslední době řada programů pro počítače. Dosavadní výsledky však ukazují, že kladný účinek na paměť ve všeobecném smyslu nemůže být dosažen pouhým cvičením anebo praxí.

Mnemotechnické strategie –

- zraková představivost – vychází z poznatku, že vytváření zřetelných zrakových představ poskytuje informace, jež jsou snáze zapamatovatelné než jiné druhy informací. Představivost se stala jednou z nejužívanějších strategií k rehabilitaci pacientů s poruchami paměti, přestože generalizace zlepšení v životních situacích je dosud málo prokázána. Technika závěsných slov (pegwords) – Pacienti si vytváří představy, jimž se mají naučit ve spojení s rýmujícími se páry čísla a slov, jimiž se dříve naučili. Při reprodukci jednotlivých položek proběhne pacient seřazená „závěsná slova“ a nachází položky, jež si subjekt s nimi současně představil. Nedostatek generalizace představové mnemotechniky v každodenních situacích se vysvětluje tím, že mnohé každodenní situace si nelze dobře vizuálně představit dále okolností, že použití účinných strategií představivosti vyžaduje mnoho velkého úsilí, jehož nejsou mnozí pacienti s poruchami mozku schopni. Vhodné pro poškození levé hemisféry.

- Slovní organizace a sémantické propracování - tyto strategie spoléhají především na slovní prostředky. Ukázalo se, že jsou úspěšné zvláště u osob s poškozením pravé hemisféry. Techniky: vodítka prvních písmen – písmena seskupena do smysluplné věty, již se pacient učí, aby byl později schopen použít její písmena jako vodítka pro jednotlivé položky (N=nudle, A=ananas). U mírně narušených pacientů lze použít techniku slovních vodítek dle Robinsona, jež má usnadnit učení textu, jako jsou články v novinách anebo studijní materiál. Postup: Prohlídi, Tázej, Čti, Vylož, Ověř (PQRST)

- Technika zkoušení – rozložené zkoušení, jež na subjektech vyžaduje zkoušet určité položky při stále se zvětšujícím časovém zpoždění po počátečním předložení podnětu.

Vnější pomocné prostředky

Pomocné prostředky, jež umožňují pacientům obejít některé problémy spojené s dysfunkcemi paměti. Spočívají ve změnách struktur v okolí, jež mají snížit spoléhání pacientů an jejich vlastní pamětní funkce. Patří sem nálepky na skříně, jednoduché instrukce umístěné na různých přístrojích, jmenovky nošené osobami, čáry na podlaze jež určují směr. Použití i těch nejjednodušších vnějších pomůcek však vyžaduje zvláštní trénink.

Znalosti určitého oboru

Získání informací relevantních pro každodenní fungování individuálního jedince může zmírnit problémy vyvolané poruchami paměti

Rehabilitace procesů pamětních patří spolu s rehabilitací procesů pozornosti k nejčastějším úkolům klinického neuropsychologa v mnohých institucích.

2.6.3 Rehabilitace ostatních kognitivních poruch

Rehabilitace komplexnějších kognitivních funkcí může probíhat úspěšně pouze pokud nejsou přítomny závažnější poruchy pozornosti a paměti.

Trénink zrakově-prostorové funkce, zejména orientaci v prostoru a neglekt. Rehabilitace funkcí spojených s procesem abstrakce – tvorba pojmů, usuzování a řešení problémů, Motorická koordinace, zrakověmotorická nebo sluchověmotorická koordinace, poruchy praxe.

2.7 Konkrétní metody neuropsychologické rehabilitace

2.7.1 Nepočítačové metody

REHABIT: Strukturovaný program pro nápravu neuropsychologických schopností

Sestava metod pro kognitivní rehabilitaci byla vyvinuta Reitanem v r. 1979. Obsahuje úkoly, které obírají jak specifické tak obecné funkce mozku. Sestava vychází z výsledků analýzy vyšetření pomocí Halstead-Reitanovy Neuropsychologické testové baterie.

Vychází z vlastního modelu fungování mozku. Prvořadý význam přiřazuje procesům abstrakce, které hrají v jeho systému trénování mozku ústřední roli. Při tréninku jsou neustále zdůrazňovány základní funkce pozornosti, soustředění a paměti.

Samotný program tvoří 5 sestav (tracks), jež mají za cíl propojit nižší úrovně zpracování informací v jeho modelu s procesy abstrakce, jež tvoří úroveň nejvyšší.

Sestava A – obsahuje pomůcky a postupy, jež jsou zvláště konstruovány pro vývoj expresivního a receptivního jazyka a verbálních dovedností, jakož i přidružených akademických schopností. V první části klade tato sestava důraz na obeznamenost se základními aspekty akademických výkonů (čtení, psaní, počítání) Pozornost je věnována rozvoji schopnosti čtení, jako je učení se abecedě, seznámení se s výslovností souhlásek a samohlásek, se stavbou slovníku., cvičení s různými formami slov, výukasynonym, antonym, homonym., dále cvičení sestavování slov do vět. Ve druhé části se pak používá rozsáhlejší materiál pro rozvoj dovedností spojených s procesem čtení, ve třetí části je trénováno písmo a psací, ve čtvrté jsou předkládána složitější cvičení stavby slov a v páté části se seznamují pacienti s čísly, pojmy čísel, s počítáním a jinými základními početními výkony.

V rámci sestavy A je možné trénovat afatické pacienty, přičemž trénink se soustřeďuje na oblasti nacházení slov, čtení psaní, počítání, porozumění slovům a paměť

Sestava B - se specializuje a jazykový a verbální materiál (stejně jako A), avšak úmyslně zahrnuje také prvek abstraktního uvažování, logické analýzy a organizace.

Sestava C - obsahuje různé úkoly, jež tolik nezávisí na zvláštním obsahu podnětu, jako uvažování, organizace, plánování, abstraktní dovednosti. Je to ústřední část rehabilitu. Snaží se vytvořit spojení s verbálními a jazykovými dovednostmi v levé hemisféře, jakož i s prostorovými a manipulačními schopnostmi v pravé hemisféře. Často je nutné začít samotný trénink sestavou C, neboť osoby s poškozenými funkcemi mozku mají často narušenou schopnost abstrakce, uvažování, analýzy a tvorby pojmů. Podle Reitana je trénink obecných aspektů funkcí mozku nezbytnou podmínkou pro trénink specifických funkcí mozku. Sestava c začíná přesným pozorováním podobností a rozdílů v podnětovém materiálu. Na těchto pozorování závisí základní procesy třídění a klasifikace.

Sestava D – zdůrazňuje abstrakci. Obsah se však zaměřuje na materiál, který vyžaduje od subjektu používání zrakově prostorové dovednosti. Zdůrazňuje funkci levé hemisféry při vývoji funkcí, o kterých se domníváme, že jsou důležité pro každodenní životní praxi. Tyto funkce se soustřeďují zvláště ve zrakově prostorových, hmatových a v čase rozložených úkolech. Funkce levé hemisféry usnadňují průběh komunikačních dovedností, zatímco funkce pravé hemisféry umožňují jedinci účinně fungovat v prostoru a čase. Běžné akademické vzdělání zanedbává vývoj schopností abstrakce a uvažování v souvislosti se zrakově prostorovými úkoly při řešení úkolů obsahujících prvky, jež v čase za sebou následují, a při aktivitách řešících problémy související s motorickými výkony.

Sestava E - se specializuje na materiál a úkoly, jež od subjektu vyžadují především uplatňovat základní aspekty zrakově prostorových a manipulačních schopností. Obsahuje

cvičný materiál vybraný za účelem získání zkušeností se základy prostorových vztahů. Jeden z úkolů například vyžaduje umístění dřevěných forem do příslušných vyřezaných otvorů, čímž je získávána jednak zkušenost s jednoduchou manipulací předmětů. Jednoduché úkoly mohou být různě komplikovány. Lze také požadovat pojmenování tvarů.(kruh, čtverec, obdélník, trojúhelník), čímž se dosahuje reintegrace se sestavami A a B.

Rehabilitace obsahuje 250 tréninkových úkolů. U mnoha pacientů je nutno použít všech pět sestav, u jiných je třeba klást důraz na jednu speciální oblast. Rehabilitace umožňuje klinickému neuropsychologovi vyvinout rozsáhlý program tréninků kognitivních funkcí, který je zaměřen na zlepšení specifických poruch u daného jedince.

2.7.2 Počítačové metody

Train the brain

Program byl původně vyvinut pro starší pacienty se suspekci na demenci ve spojení s podáváním nootropik. Je však možné ho použít i v práci s psychiatrickými a neurologickými pacienty. Základní myšlenkou Train the brain je propojení farmakologické léčby a neuropsychologické rehabilitace.

Program používá 6 úloh, které sledují různé cíle. Nejprve tři úlohy na sledování a rehabilitaci reakčního času.

1. Prostý reakční čas – Odpovídá životním situacím, ve kterých jsme rychle nuceni reagovat jednoduchou motorickou odpovědí. Pacient reaguje co nejrychleji stisknutím tlačítka na záblesk. Který na hvězdné obloze obrazovky trvá 18 mils. A objevuje se v náhodných intervalech od dvou do osmi sec. Program umožňuje stanovit 4 stupně obtížnosti. Vývojově se až do dospělosti pozoruje zrychlení rč. U dospělých se až do 60 let nepozoruje ztelnější pokles. Po šedesátce se začne pomalu prodlužovat. Muži jsou ve všech věkových kategoriích rychlejší než ženy.

2. Diskriminační reakční čas - Zachycuje reakci pacienta na výběr jednoho relevantního podnětu ze dvou možností a je tedy obtížnější než předešlá úloha. Pacientovi se na obrazovce objevují červené a bílé záblesky a jeho úkolem je reagovat pouze na bílé. Čtyři úrovně umožňují nastavení obtížnosti. Co se týká vlivu nácviku tak podle více autorů nepozorovali různí experimentátoři zlepšení o více než 30-40 procent.

3. Reakce na životní situaci – Tato úloha je blízká praktické životní situaci, ve které člověk čekající na autobusové zastávce rozeznává čísla přibližujícího se autobusu. Pacientovi je promítán autobus a zadáno jeho správné číslo. Na modelu autobusu se však čísla proměňují a

jeho úkolem je co nejrychleji reagovat v případě, že se po krátkém zastavení klíčového čísla objeví „jeho číslo“. Jde o udržení pozornosti a následnou rychlou motorickou reakci.

V praxi je měření rč náročné; je nutné odečítat vliv řady vedlejších faktorů (osvětlení místnosti, denní doba, motivace) za výhodné považujeme měřit čas opakovaně během jednoho vyšetření.

4. Frekvence obrázků – úloha modeluje životní situace, ve kterých jsme nuceni všimnout si množství určitých zrakových podnětů (např. množství různých předmětů v místnosti, různých obrázků v knize apod.) Pacientovým úkolem je sledovat obrázky, které jsou prezentovány na obrazovku a pak určit, které kategorie (ovoce, předměty, zvířata atd.) se objevovaly nejčastěji. Je možné nastavit 4 úrovně obtížnosti se zvyšujícím se počtem obrázků a kategorií. Obrázky jsou generovány náhodně z několika kategorií (květiny, ovoce, zvířata, dopravní prostředky a předměty)

5. Sekvence obrázků Úlohu je možné připodobnit situacím, ve kterých je třeba dobře zaznamenat časový sled událostí. Pacient má sledovat prezentované obrázky a je náhodně tázán na první a poslední obrázek, nebo na přítomnost určitého obrázku. Množství obrázků je možné zvyšovat od pěti až po dvacet v jedné sérii.

6. Paměť na tváře Vhodná zkouška při prosopagnosii a při nácvičování postřehování detailů. Jde o spojení určité tváře a jména. Prezentuje se vždy několik obrázků obličejů ve spojení se jménem. Pacient je pak tázán na jedno jméno k určité tváři.

Možnosti programu:

- součást rehabilitace paměti a pozornosti
- sledování změn ve výkonnosti po aplikaci psychofarmak
- příprav na pracovní zatížení

Indikace: Traumatické poškození mozku (nejlépe co nejdříve po odeznění a ve spojení s „domácími úkoly“) Demence v kombinaci s psychofarmaky jako aktivizující prostředek, Deprese v kombinaci s psychoterapií.

Kontraindikace: Poškození mozku v příliš raném stadiu, floridní psychóza, nízká motivace, MR, progresivní neurolog symptomy, postupující demence, závislost al. Drogy

3. Neuropsychologické aspekty nejčastějších diagnóz

3.1 Cévní mozková příhoda (CMP)

3.1.1 CMP z lékařského hlediska

Mumenthaler a Mattle (2001) používají pro cévní mozkové příhody souhrnné pojmenování „mozkové poruchy prokrvení“ (Další používané pojmy: iktus, mozkový infarkt, mozkový infarkt, popřípadě ischemická ataka. V anglicky psané literatuře se nejčastěji setkáváme s pojmem *stroke*.)

CMP jsou z 80-85% podmíněny **ischemicky** a z 15-20% **intracerebrálním a subarachnoideálním krvácením**. Ve svém výkladu se zaměřím převážně na ischemicky podmíněné CMP.

Existují 3 základní formy průběhu CMP:

1. transientní (přechodná) ischemická ataka
2. reverzibilní ischemický deficit
3. trvalý neurologický výpadek.

Největší procento případů je podmíněno arteriosklerotickou nemocí cév. Následky bývají různé, ale **nejčastější celkový klinický nález** u pacienta po CMP zahrnuje: stejnostranné oslabení končetin, obtíže s řečí, jednostrannou necitlivost, rozostřené vidění, bolest hlavy, závrať, úzkost, poruchu vědomí a již dříve diagnostikovanou přechodnou ischemickou ataku (TIA) nebo podezření na ni (Adams, B. a Harold, C. E., 1999).

K čemu přesně při iktu dochází? Mozek potřebuje jako výhradní energetický zdroj glukózu, denně asi 115g. Glukóza je do mozku přenášena krví. Ačkoliv tkáň mozku představuje asi pouze 2% tělesné hmotnosti, protéká jím celých 15% srdečního minutového objemu. Ischemické příznaky se objevují, klesne-li krevní nabídka z normálních 58ml na 100g mozkové tkáně za minutu pod 22ml/100g/min. Jak se to může stát? Buď dojde **k ruptuře mozkové cévy nebo jejímu uzávěru trombem či embolem**. To vede k přerušení

krevního proudu do té části mozku, která je postiženou cévou zásobována. Po 4-5 minutách dochází ke změnám na buněčné úrovni. Vyčerpají se zásoby glukózy, glykogenu a adenosintrifosfátu, ustává metabolismus a přestává fungovat sodíko/draslíková pumpa. Stoupající koncentrace sodíku v buňkách nasává vodu do buněk a způsobuje jejich otok (edém). Rozvíjející otok mozku stlačuje mozkové cévy a ještě více omezuje krevní průtok.

Říkal jsem, že k ischemii nejčastěji dochází následkem tepenného uzávěru trombem či embolem. **Trombus** je krevní sraženina. Pro **embolus** se v naší literatuře někdy používá pojmu vmetek. V praxi to znamená, že se do krevního oběhu dostane nerozpuštěná hmota (částička tuku nebo nádoru, žilní trombus, atd.), která uvízne v tepně a způsobí tak její ucpání. Tento vmetek se obvykle zarazí v místě větvení tepny nebo v místě arteriosklerotického zúžení.

U dvou třetin mozkových infarktů se klinický obraz plně rozvíjí během několika minut, naproti tomu asi třetina vykazuje progresi ještě po příjezdu do nemocnice.

Mozkové infarkty můžeme dělit na základě různých kritérií. Následující **klasifikace** využívá *anatomického* (podle toho, kde vznikají) hlediska (Mumenthaler a Mattle, 2001).

1. *Teritoriální infarkty*, které postihují kortex a subkortikální bílou hmotu. Vznikají zpravidla embolickým nebo místním trombotickým uzávěrem terminální větve, skupiny větví, případně hlavního kmene větší mozkové tepny. Teritoriálními infarkty mohou být rovněž větší infarkty bazálních ganglií a talamu.
2. *Interteritoriální infarkty*, vyskytující se na rozhraních zásobovaných ze dvou nebo více mozkových arterií. Tento typ infarktů se objevuje nejčastěji ve frontálních a parietálních lalocích.
3. *Lakunární infarkty*. Vznikají poruchou oběhu v arteriolách zásobujících bazální ganglia, talamus a mozkový kmen. Jsou poměrně malé, menší než 1,5 cm v průměru. Jejich nejčastější příčinou bývá arterioskleróza.

Tzv. **funkční klasifikace** mozkových infarktů zohledňuje časové hledisko. Podle toho, jak dlouho ischemie trvá a podle jejích následků dělíme infarkty na (Mumenthaler a Mattle, 2001):

1. *Tranzitorní ischemická ataka* (TIA, přechodná mozková ischemie) trvá 2-15 minut, přičemž neurologický nález by měl odeznít do 24 hodin. Objektívni i subjektivní příznaky

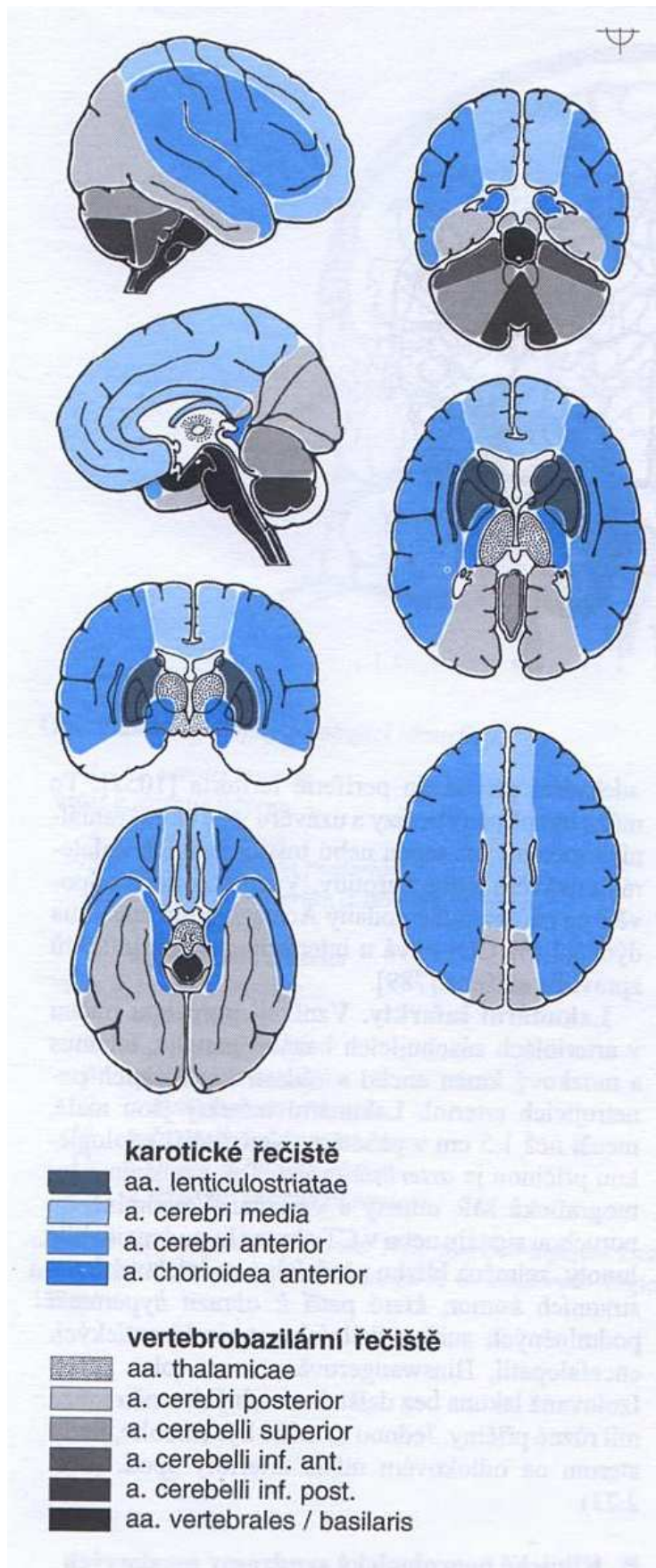
TIA jsou dány přechodnými fokálními poruchami, které mohou kolísat od mírné motorické či senzorické dysfunkce až po ztrátu vědomí a krátkodobou ztrátu motorických i senzorických funkcí. Obvykle pacient pociťuje slabost dolní části obličeje a horních končetin, včetně rukou a prstů, i dolních končetin na opačné straně než je postižená hemisféra mozku. K dalším charakteristickým projevům patří poruchy řeči, úplná slepota, poruchy rovnováhy, dysfagie, dysartrie.

2. *Reverzibilní ischemický neurologický deficit (RIND)* vymizí během 7 dnů.
3. *Inzult* se vyznačuje tím, že trvá déle než týden. V této souvislosti je nutno připomenout pojem progresivní infarkt (stroke-in-evolution) označující takový mozkový infarkt, který po příjmu do nemocnice vykazuje další klinické zhoršení.

V současné době začíná být dělení na základě času zastaralé, neboť nové zobrazovací metody jako CT nebo MR nám umožňují odhalit příčinu infarktu a využít tak v léčebných a preventivních studiích spíše klasifikaci etiologickou.

Je logické, že všechny infarkty nemají stejný klinický obraz, který nejvíce závisí na tom, ve které části mozku došlo k poškození. Cílem klinického vyšetření je lokalizovat mozkové infarkty anatomicky na základě jejich příznaků. U některých typů však není možné bez doplňujícího neuroradiologického vyšetření jednoznačně určit lokalizaci, což platí především v případě infarktů lakunárních.

Vhledem k rozmanitosti patologie pojící se s cévními mozkovými příhodami uvedu některé základní klinické neurologické syndromy mozkových infarktů, s přihlédnutím k neuropsychologické symptomatice, která nás zajímá především. Jednotlivé syndromy se dělí podle tepen, v jejichž řečišti došlo k ischemii.



Obr. 1 Zásobovací oblasti mozkových tepen
(převzato z Mumenthaler a Mattle, 2001)

Arteria cerebri media. Klinické příznaky záleží na místě a rozsahu léze v oblasti povodí této tepny. Nejčastější bývá symptomatologie postižení frontálních, parietálních a temporálních laloků. Charakteristické příznaky: kontralaterální paréza nebo motorická ztráta (vyjádřená více v obličeji a horní končetině než v dolní končetině), kontralaterální ztráta citlivosti, slepota nebo zrakové defekty v levé i pravé polovině zrakového pole obou očí (homonymní hemianopsie), afázie, apraxie, agnozie, porucha prostorového vnímání, neglect. Kombinace různých příznaků závisí také na tom, zda je postižena pravá nebo levá hemisféra.

Arteria cerebri anterior. Při postižení této tepny lze zjistit následující klinický obraz: kontralaterální paréza dolní končetiny, inkontinence moči, neschopnost rozhodovat se, apatie, abulie, nepřiléhavé emocionální odpovědi, roztěkanost, někdy ztráta zábran a euforie. Oboustranný uzávěr arteria cerebri anterior může vést až k akinetickému mutismu, což je stav, kdy je snížen nebo chybí jakýkoliv podnět k jednání, pohybu nebo mluvení.

Arteria cerebri posterior. Nejčastějšími změnami jsou: homonymní hemianopsie, kortikální slepota, porucha paměti, perseverace. Tento syndrom mívá široké spektrum neuropsychologických deficitů. Kromě již zmíněných poruch se zde můžeme setkat s alexií, agrafií, apraxií, akalkulií, transkortikální senzoričkou afázií, s poruchou prostorového vnímání či s prosopagnozií.

Arteria basilaris. Při postižení arteria basilaris lze často nalézt slabost jazyka, necitlivost a oslabení tváře na stejné straně jako poškození mozku, závrať, nystagmus, dysfagii, dysartrii, poruchu chůze a ataxii. Specifickým příznakem poškození v řečišti této tepny bývá syndrom „uzamčení“ (tzv. locked-in syndrom). Jedná se o kvadruplegii a mutismus při neporušeném vědomí. Jedinou možností projevu, která zpravidla bdělému pacientovy zůstává, jsou vertikální pohyby očí a jejich otvírání a zavírání.

Interteritoriální infarkty. Tyto infarkty vedou k motorickým, senzitivním, nebo sonzomotorickým hemisyndromům, eventuálně kombinovaným s neuropsychologickými poruchami, jako jsou transkortikální motorická nebo senzorička afázie, anomie nebo anozognózie a neglect.

Lakunární syndromy. Zahrnují čistě motorické, čistě senzitivní nebo ataktické hemisyndromy. Může se vyskytnout nešikovnost ruky v kombinaci s dysartrií. V závislosti na lokalizaci infarktu se vyskytuje celá řada mozkových kmenových příznaků a syndromů.

Infarkty mozkového kmene. Do této kategorie patří velké množství syndromů, které se svými příznaky částečně nebo úplně překrývají. Platí zde pravidlo, že postižení mozkového

kmene vyvolá ipsilaterální obrnu mozkových nervů, ipsilaterální nebo kontralaterální ataxii, případně hyperkinézu a kontralaterální motorický a senzitivní stranový syndrom.

Etiologie cévních mozkových příhod:

1. ateroskleróza velkých arterií (aterotrombotický mozkový infarkt)
2. kardioembolický mozkový infarkt
3. uzávěr malých cév (lakuny)
4. mozkový infarkt s jinak podmíněnou etiologií
5. mozkový infarkt s nepodmíněnou etiologií

(V této souvislosti stojí za zmínku, že aterotrombotickým infarktům předcházejí z 25-50 % transientní ischemické ataky, zatímco kardioembolickým a lakunárním vzácně.)

Arterioskleróza: Arterioskleróza je nejčastější cévní onemocnění začínající již v dětském a dospívajícím věku. Český ekvivalent pro tuto nemoc je tvrdnutí tepen. Často je tento pojem užíván jako synonymum pro aterosklerózu, která je vlastně její nejčastější příčinou. Aterosklerózu definují Vokurka a Hugo (2002) jako onemocnění tepen („kornatění“), při němž se v jejich stěnách ukládají tukové látky a druhotně i vápník. Tepna je takto poškozována, ztrácí pružnost a dochází k jejímu postupnému zužování s následnou ischemií příslušné části organismu. Nejnápadnější jsou tyto změny na věnčitých tepnách srdce, tepnách dolních končetin a mozkových tepnách. Arterioskleróza věnčitých tepen se manifestuje v průměru 5 let před klinickou manifestací cerebrální. Na vývoj této nemoci mají velký vliv rozličné rizikové faktory, mezi které patří například arteriální hypertenze, kouření cigaret, nadměrná konzumace alkoholu, diabetes mellitus, vysoká spotřeba tuku či nedostatek pohybu.

Kardiogenní embólie: Jak již z názvu vyplývá, má tato příčina CMP přímou souvislost se současným onemocněním srdce (fibrilace síní, čerstvý srdeční infarkt, trombus levé komory, atd.), které je původcem embolu způsobujícího mozkový infarkt. Diagnóza kardiogenní embolie spočívá na průkazu embolické choroby srdce nebo na poruše rytmu a ve vyloučení jiné příčiny infarktu. Samotné neurologické příznaky to nijak neusnadňují, neboť mezi aterotrombotickými a embolizačními inzulty nenacházíme významné rozdíly. Pro tuto diagnózu svědčí náhlý vznik a žádná následná progrese neurologického deficitu.

Disekce: Postihuje ženy i muže převážně mladšího a středního věku. Při disekci se štěpí stěny cévy podobně jako kůra stromu, která se odlupuje od kmene. Vzniklý odštěpek pak může trombotizovat, což způsobí uzávěr cévy a následný infarkt mozku. Variabilita neurologických výpadků je velká. Dosahuje od asymptomatického uzávěru až ke kompletnímu teritoriálnímu infarktu.

V souvislosti s etiologií cévních mozkových příhod musím zmínit také nejdůležitější **rizikové faktory** ovlivňující jejich vznik a průběh. Některé se překrývají s rizikovými faktory arteriosklerózy.

Nejčastěji uváděné *rizikové faktory*: vysoký krevní tlak, současná srdeční choroba, cukrovka, zvýšené hodnoty cholesterolu, kouření cigaret, alkohol, nedostatek pohybu, nadváha, nepřiměřené reakce na sociální prostředí, stres a překonané cévní mozkové příhody. Existuje také jev, který se nazývá „rodinná historie cévních mozkových příhod (family history of stroke)“ a který ukazuje na vysoký výskyt CMP v některých rodinách. Otázkou však zůstává, zda se „dělí“ rizikové faktory, nebo přímo sklony k CMP.

Kromě již zmiňovaných příznaků spadajících pod jednotlivé klinické neurologické syndromy, existuje skupina **doprovodných symptomů**, které nejenže ztěžují pacientovi život, ale často jej na životě ohrožují. Patří mezi ně například mozkový edém, poruchy vědomí, poruchy dýchání, srdeční infarkty nebo arytmie, hluboké žilní trombózy, infekce močových cest a v neposlední řadě i dekubity (Mumenthaler a Mattle, 2002).

V důsledku sníženého přítoku krve k mozkovým buňkám mohou po CMP nastat buněčné změny s poškozením Na/K pumpy, jejichž výsledkem je **edém (otok) mozku**. Ten bývá hlavní příčinou smrti po CMP. Vyvíjí se většinou 24-72 hodin po příhodě a nejčastěji postihuje pacienty ve vyšším věku a osoby s postižením velké části mozku. Hlavní manifestací edému jsou příznaky zvýšeného nitrolebního tlaku (snižující se úroveň vědomí, neklid a podrážděnost, zvýšený systolický krevní tlak, edém oční papily, explozivní zvracení, změněná reakce zornic na osvit, změny dýchání, atd.).

Velkým problémem, se kterým se při péči v nemocnici potýkají hlavně zdravotní sestry, jsou **proleženiny (dekubity)**. Pacienti upoutaní na lůžko a zvláště pacienti se špatnou výživou jsou náchylní ke vzniku dekubitálních vředů, nejčastěji na patách a pánvi.

Diagnózu CMP vždy stanovuje lékař. Ani ten nejlepší klinik však není schopen uvést správnou diagnózu bez doplňujících vyšetření. Nejčastější diferenciativně diagnostické

problémy řeší rozličná laboratorní vyšetření (sedimentace krve, hemoglobin, leukocyty, glukóza, moč, EKG, atd.) a CT lebky nebo magnetická rezonance.

Výpočetní tomografie (CT) zobrazuje struktury mozku a integritu hematoencefalické bariéry. Dobře rozlišuje mozkové krvácení, důsledky úrazu, různé typy atrofie mozku a hydrocefalus. Její nevýhodou je ionizující záření a špatné rozlišování kontrastu.

Magnetická rezonance (MR) dobře zobrazuje struktury mozku, cévní zásobení mozku, koncentrace některých chemických látek, průběh nervových vláken a stav hemoencefalické bariéry. Pomocí MR se nejčastěji diagnostikuje akutní ischemie, nádory, demyelinizující onemocnění, epileptická ohniska, degenerativní onemocnění či infekce. Výhodou je dobrá prostorová rozlišovací schopnost a vysoký kontrast mezi šedou a bílou hmotou.

Existuje celá řada dalších zobrazovacích metod, které v poslední době umožnily nejen velký posun v diagnostice, ale přispěly především k prohloubení našeho poznání o struktuře a fungování mozku (pozitronová emisní tomografie – PET, jednofotonová emisní tomografie – SPECT, elektroencefalografie – EEG, magnetická rezonanční spektroskopie – MRS a další).

Prognóza nejčastěji závisí na typu, případně etiologii mozkového infarktu a nepřímo souvisí s věkem a charakterem vědomí při vzniku infarktu (Mumenthaler a Mattle, 2002). To potvrzují i nejnovější výzkumy hledající faktory, které ovlivňují úmrtnost po iktu. Tilling et al. (2002) ověřovali platnost tzv. prognostického indexu (prognostic index), do kterého zahrnuli následující proměnné, mající velký vliv na mortalitu pacientů v prvních třech měsících po CMP: vysoké stáří, diabetes mellitus, narušené vědomí, inkontinence moči, dysfagie (porucha polykání), hladina glukózy. Zjistili, že vysoké skóre indexu vypočítávaného z těchto proměnných predikuje poměrně spolehlivě úmrtnost pacientů. V jiných výzkumech byla potvrzena predikční schopnost mnoha dalších faktorů (např. zvýšená teplota, ischemická choroba srdeční, atd.).

Dáme-li dohromady všechny typy mozkových infarktů, můžeme říci, že na ně v období do jednoho měsíce zemře asi 24 % pacientů, přičemž v období do jednoho roku se toto číslo vyšplhá až na 40 %.

LÉČBA:

V *akutní fázi* infarktů platí 2-3 dny na lůžku. Je nezbytné korigovat výkyvy vodního a minerálního metabolismu nebo metabolismu glukózy, zvýšený hematokryt snížit zvýšeným přívodem vody, případně puštěním žilou, epileptické záchvaty ovlivnit antikonvulzivou a doprovázející infekce léčit antibiotiky. Horečka se snižuje podáváním antipyretik. Zvláštní

pozornost je třeba věnovat dýchání a krevnímu oběhu, protože jak dechová, tak srdeční nedostatečnost mohou nepříznivě působit na mozkovou ischemii. Lékař musí dále sledovat poruchy srdečního rytmu, které mohou být nejen příčinou mozkového infarktu, ale i příčinou smrti po infarktu. Hypertenze se v akutní fázi infarktu snižuje prudce jen při hypertenzní encefalopatii, jinak pomalu a pouze při hodnotách nad 180-220 mmHg systolického a 110-120 mmHg diastolického tlaku. U hypertoniků se někdy musí v akutní fázi vysadit antihypertenziva. Dále by měla následovat prevence trombóz a plicních embolizací jednak pomocí fyzioterapie a jednak též podáním heparinu. U ležících nemocných je nutná prevence dekubitů.

Tři základní způsoby **profylaxe** dalších infarktů:

1. *Léčba rizikových faktorů.* Té se v současnosti věnuje čím dál tím větší pozornost. Ovlivnit nebo odstranit můžeme například kouření, hypertenzi, cukrovku, obezitu, požívání alkoholu, atd.
2. *Medikamentózní profylaxe.* Nejčastěji se podává Aspirin, který je použitelný jak při primární, tak při sekundární prevenci. Z dalších látek to jsou například antikoagulantia (antagonisté vitamínu K) nebo antilipemika.
3. *Chirurgická profylaxe* je další metodou volby, ale zde se již příliš vzdalujeme psychologickému poli působnosti.

Léčba v akutní fázi byla prvotně zaměřená na záchranu pacientova života. Tím ovšem práce ošetřujícího personálu zdaleka nekončí, neboť po akutní léčbě následuje **rehabilitace**.

Tři základní oblasti rehabilitace po CMP: rehabilitace hybnosti, reedukace řeči a návrat intelektových schopností nemocného, respektive boj proti vývoji demence. Nedílnou součástí rehabilitační péče by měla být i resocializace.

Pacient po cévní mozkové příhodě by tedy měl v ideálním případě projít nejen rukama lékaře, ale i fyzioterapeuta, logoterapeuta a neuropsychologa. Také by se neměly opomíjet další velice prospěšné rehabilitační a terapeutické postupy, jako ergoterapie, dietní terapie a v neposlední řadě i pomoc se začleněním do sociálního prostředí. Pozitivní je, že pouze u menšího procenta nemocných, kteří jsou postiženi ischemickou mozkovou příhodou, probíhá onemocnění s trvalou poruchou hybnosti, řeči a vývojem demence. Většina postižených je i po opakované příhodě schopna žít přiměřeně věku. S relativně malým omezením fyzické výkonnosti se tak mohou zabývat svými zájmy a jsou nadále platnými členy rodiny.

3.1.2 CMP z neuropsychologického hlediska

Tuto kapitolu jsem rozdělil do následujících částí:

1. Stručný úvod
2. Neuropsychologické nálezy u pacientů po CMP
 - kognitivní poruchy
 - poruchy emocí
 - poruchy vědomí
3. Komplexní rehabilitace pacienta po CMP

STRUČNÝ ÚVOD

Psycholog se při práci s pacientem po CMP uplatňuje především v diagnostice, rehabilitaci a psychoterapii (Preiss, M., 1998a). Při **vyšetření** nás nejvíce zajímá případné nebezpečí vaskulární demence, hloubka poruch paměti, diferenciální diagnostika mezi poruchou řeči a paměti a posouzení osobnostních změn. **Psychoterapeut** by se měl zabývat takovými problémy, jako je životní smysl a jeho frustrace či změna partnerských a rodinných vztahů. Neuropsychologická **rehabilitace** je zaměřena především na trénink a obnovu poškozených či ztracených psychických funkcí.

Vyšetření pacienta po cévní mozkové příhodě se od běžného neuropsychologického vyšetření nijak diametrálně neliší. Přesto má svá specifika a je třeba si shrnout, na co bychom se měli u pacientů po iktu zaměřit, či na co si musíme dávat pozor. Zajímá nás nejen poškození mozku, ale také pacientovo prožívání, míra jeho samostatnosti a schopnost fungovat ve společnosti.

Jaké jsou konkrétní **cíle** neuropsychologického vyšetření po CMP (Preiss, M., 1998a)?

1. Poskytnutí údajů o prognóze a monitorování změny v průběhu spontánní úzdravy.
2. Základní profil kognitivních funkcí.
3. Návrh plánu kognitivní rehabilitace.

Na co si musí psycholog při vyšetření dát pozor? Je nezbytné používat normy pro premorbidní úroveň probanda. Naše pozornost by se měla zaměřit nejen na míru kognitivních a afektivních deficitů, ale také na silné a slabé stránky pacienta a na schopnost učit se. Měli

bychom vždy zachytit pacientův subjektivní pohled na psychické postižení (Preiss, M., 1998a). Pouze asi polovina nemocných má představu o vlastních psychických změnách.

Komplexní vyšetření pacienta po CMP by mělo pokrýt všechny tyto oblasti: pohotovost k motorické reakci, orientace, pozornost, řeč, schopnost abstrakce, paměť a učení a depresivita.

V současné době se u nás psycholog s klientem, který prodělal cévní mozkovou příhodu, setkává nejčastěji až několik měsíců či let po poškození. I tehdy je často nutné jej vyšetřit a získat tak obraz jeho nynějších potíží. Na co bychom se měli v takovém vyšetření zaměřit?

Především je nutné identifikovat **kognitivní deficity**, nejčastěji metodami WAIS-R (WAIS-III), CVLT, Bentonův test, Mattisova škála demence, Test verbální fluence, baterie na diagnostiku afázií, WMS, Rey-Osterriethova figura atd. Dále je nutné vyšetřit případné **depresivní tendence**, většinou pomocí BDI či Rorschacha.

NEUROPSYCHOLOGICKÉ NÁLEZY

1. Kognitivní poruchy a poruchy pozornosti u pac. s CMP

Dosud je velice málo známo o vážnosti a frekvenci výskytu narušení kognitivních funkcí, které iktus doprovází. Přitom studium vývoje kognitivních poruch má také velký **praktický význam**. Nejen, že je důležité vědět, s jakými potížemi se pacient potýká, musíme si také uvědomit, že má míra kognitivního deficitu značnou prognostickou hodnotu. Kromě toho je důležité identifikovat vaskulární kognitivní deficit v raném stádiu jeho vývoje, kdy je možné jej ještě ovlivnit či dokonce zastavit jeho další rozvoj. I přesto, že je toto hledisko všeobecně akceptováno, posouzení stavu kognitivních funkcí stále ještě není součástí rutinního vyšetření pacientů krátce po iktu ani u nás, ani ve světě (Rasquin et al., 2002).

S nedostatky se však setkáváme i na poli **vědy**. Většina publikovaných výzkumů zabývajících se neuropsychologickými následky cévních mozkových příhod používá k diagnostice pouze **omezené a globální screeningové testy** kognitivních funkcí, například Mini-Mental State Examination nebo Mental Test Score. Takové testy však nemohou poskytnout závěry o stavu specifických funkcí. V poslední době však vychází stále více studií, které tuto problematiku podrobně zpracovávají. Jejich cílem je nejen zjistit přesný klinický

obraz rozličných deficitů, snaží se také odkrýt zákonitosti etiopatogeneze, průběhu a možnosti rehabilitace jednotlivých poruch.

Kognitivní deficit může nabývat **různých podob**. Od globálního postižení, jakým je demence, až po drobné poškození některé ze specifických funkcí. Donedávna byl v této oblasti velký pojmový zmatek, proto se někteří odborníci snaží zavést nový zastřešující pojem, pod který by spadaly všechny typy kognitivního postižení. Rockwood (2002) navrhuje pojem **Vascular Cognitive Impairment (VCI)**, který bychom mohli volně přeložit jako vaskulárně podmíněný kognitivní deficit.

Proč je vlastně nutné zavádět nové pojmy? Původní diagnostická kritéria pro vaskulární demenci byla vyvinuta na základě kritérií pro mnohem dříve probádanou demenci Alzheimerova typu (AD). Po jakémsi umělém naroubování specifik vaskulárních příhod na původní koncepci se ukázaly nedostatky tohoto přístupu. Jedním z nich je například fakt, že hlavní kritérium AD – ztráta paměti, se pokaždé u vaskulární demence vyskytovat nemusí. Dalším problémem je, že můžeme vaskulární demenci diagnostikovat pouze v případě, kdy je již klinicky manifestní, to však bývá už příliš pozdě na ovlivnění časné progresy této choroby. Hlavním důvodem zavedení nového konceptu je tedy potřeba **včasné a efektivní terapie**. Tomu se přizpůsobuje nejen hledání nového pojmu, ale především hledání nových metod umožňujících odhalení pacientů s kognitivní ztrátou ještě před rozvojem demence. Vascular cognitive impairment pak nezůstává pouze pojmem, ale stává se především novým přístupem k problematice kognitivních ztrát po CMP (Rockwood, 2002).

Nejčastěji postiženými kognitivními oblastmi jsou paměť, orientace, verbální schopnosti a pozornost. VCI ale rozhodně není jednoduchý a neměnný stav, proto neexistují jednotná diagnostická kritéria. Pod tento souhrnný název spadá celá řada poruch mající široké spektrum klinických obrazů.

Jaká je **frekvence výskytu VCI** u pacientů po cévní mozkové příhodě? Incidence kognitivních poruch po CMP je značně vysoká, nejčastější odhady se pohybují mezi 30 až 50% postižených. Záleží na tom, kdy pacienty vyšetřujeme (těsně po iktu bude samozřejmě incidence vyšší).

Jaké jsou možnosti **léčby kognitivního deficitu**? Lékařská intervence se shoduje s léčbou dementních pacientů. Mnohem více se zde však uplatňuje kognitivní rehabilitace. Velký vliv má spontánní uzdravování.

Zajímavou longitudinální studii na toto téma provedli Tham et al. (1994). Dvakrát vyšetřili jeden zkoumaný vzorek, poprvé během prvních šesti měsíců po iktu a podruhé s ročním odstupem. Zaměřili se na šest kognitivních oblastí: pozornost, verbální schopnosti,

verbální paměť, vizuokonstrukce a vizuomotorická rychlost. Pro diagnózu demence byla použita kritéria DSM-IV. Pacienti, kteří tato kritéria nespĺňovali, ale přesto byli postiženi v jedné či více ze zmíněných oblastí, byli klasifikováni jako „kognitivně postižení, ale nedementní“. Ti, kteří neprojevovali poškození žádné z oblastí, byli klasifikováni jako „kognitivně intaktní“. Tak vznikly tři kategorie probandů: (1) kognitivně intaktní, kterých bylo při prvním měření 56%, (2) kognitivně postižení, ale nedementní, kterých bylo 40% a (3) dementní – 4%. Důležité jsou však výsledky druhé zkoušky. 77% pacientů zůstalo po roce ve stejné skupině, což znamená, že se ani nezlepšili, ani nezhoršili. Všichni, kteří byli dementní, zůstali stejně postiženi i při druhém vyšetření. Nejvíce změněných bylo ve druhé skupině (kognitivně postižení, ale nedementní), přičemž se dvě třetiny z nich zlepšili a jedna třetina zhoršila.

Co to tedy znamená? Výsledky nejen této studie ukazují, že i když se více jak polovina postižených potýká se **stabilním kognitivním deficitem**, existuje stále nemalé procento těch, kteří mají šanci na uzdravení. Prognóza je příznivá zvláště u mladších a vzdělaných pacientů.

Vaskulárně podmíněná demence

Při demenci se narušení kognitivních funkcí pojí s celou řadou doprovodných symptomů. Nejmarkantnější je asi porucha v osobních aktivitách denního života, jako je mytí, oblékání, jídlo, osobní hygiena, vyměšování a toaleta.

Jaká jsou **specifika vaskulární demence**? Typické pro anamnézu jsou ischemické ataky přechodného rázu s krátce narušeným vědomím, přechodnými parestézami nebo ztrátou vidění. Demence se nejčastěji rozvíjí po několika akutních cerebrovaskulárních příhodách nebo, a to méně častěji, po jednom větším záchvatu. Začátek bývá většinou náhlý, ale může se rozvinout i postupně. Zhoršení kognitivních funkcí obvykle nebývá rovnoměrné, takže se mohou vyskytnout ztráta paměti, zhoršení intelektu a ložiskové neurologické příznaky. Náhled a úsudek mohou být poměrně zachovány.

Vaskulární demence obecně odpovídá klasickému obrazu demencí. Pro její diagnózu svědčí v mnoha případech vedlejší tělesné příznaky spojené s cerebrovaskulárním onemocněním, jako jsou hypertenze, karotický šelest a v neposlední řadě i prodělaná cévní mozková příhoda.

Pokus o srovnání nejpoužívanějších diagnostických kritérií:

Na první pohled by se mohlo zdát, že diagnostika vaskulární demence není nic složitějšího, ale zdání často klame. Wetterling et al. (1996) se pokusili srovnat nejčastěji používaná diagnostická kritéria a jejich výsledky jsou více než zajímavé. Ve své studii porovnávali tyto čtyři všeobecně uznávané klasifikace:

- DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, čtvrté vydání)
- MKN-10 (Mezinárodní klasifikace nemocí, desátá revize)
- ADDTC (Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers)
- NINDS-AIREN (National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences)

Závěry jsou spíše znepokojující. Ze 167 vyšetřených starých osob bylo podle DSM-IV dementních 45 lidí. Kritéria MKN-10 splňovalo 21 probandů, u ADDTC jich bylo 23. Podle NINDS-AIREN trpělo demencí pouze 12 vyšetřených. Nejvíce zarážející je fakt, že se všechny čtyři klasifikace **shodli pouze v pěti případech**. Autoři vyjmenovávají čtyři hlavní důvody této neshody: (1) rozdílná kritéria pro demenci, (2) omezená kritéria vaskulární demence u ADDTC, (3) žádná další diferenciací vaskulární demence do subtypů a (4) multifaktoriální etiopatogeneze vaskulární demence.

Podle Koukolíka a Jiráka (1999) pro diagnózu možné vaskulární demence svědčí:

1. Důkazy, že je pacient dementní.
2. Klinicky prokazatelné ložiskové neurologické příznaky.
3. Neuroradiologické vyšetření (výpočetní tomografie, magnetická rezonance) však neprokazují cévní mozkové poškození.
4. Mezi případnou náhlou cévní mozkovou příhodou a demencí by měl být časový vztah
5. Klinicky nebo neuroradiologicky se najde cévní poškození mozku, nicméně počátek vývoje klinických příznaků je nezřetelný, postižení intelektu má kolísavý vývoj.

Jaký je **výskyt** vaskulární demence v **populaci pacientů po cévní mozkové příhodě**? Výzkumy provedené v posledních několika letech ukazují, že se incidence demence po iktu (post stroke demention, PSD) pohybuje v rozpětí od 25 do 41% případů (Barba et al., 2000). Tyto rozdíly mají mnoho důvodů. Zde jsou jen některé z nich:

1. Percentuální zastoupení dementních pacientů přímo souvisí s průměrným věkem zkoumaného vzorku.
2. Při diagnóze demence velmi záleží na použitých metodách.
3. Použitá diagnostická kritéria mohou mít také značný vliv na konečné závěry jednotlivých studií.
4. Některé studie nezařadily do výzkumu pacienty s hemoragickou CMP či opakujícím se ischemickým iktem.

5. Dalším z důležitých faktorů je to, jak dlouho po příhodě byli pacienti vyšetřeni. U pacientů krátce po iktu je incidence kolem 30%. U pacientů rok po iktu je incidence kolem 18%. Vzhledem k tomu, že mají demenční pacienti vyšší mortalitu, je pochopitelné, že se jejich procentuální zastoupení v populaci pacientů snižuje.
6. Počet demenčních pacientů ve zkoumaném vzorku také ovlivňuje to, jaký je poměr probandů po prvním iktu vůči těm, kteří již mají bohatou historii mozkových infarktů. Censori et al. (1996) zařadili do svého vzorku pouze pacienty po první příhodě a diagnostikovali demenci u 14% probandů. To svědčí o tom, že větší počet prodělaných mozkových infarktů zvyšuje riziko rozvoje vaskulární demence.

Faktory, které se podílejí na vzniku vaskulární demence:

Vysoký věk, nízké vzdělání, několik předcházejících iktů v anamnéze, kouření, diabetes mellitus a kardiovaskulární onemocnění v anamnéze. Podařil se prokázat vztah mezi postižením levé hemisféry a pozdějším rozvojem demence. Zvažuje se také vliv poškození frontálních laloků.

Léčba vaskulární demence by měla být komplexní a měla by zahrnovat farmakoterapii kognitivních funkcí, terapii přidružených somatických poruch, psychoterapii zaměřenou na ovlivnění kognitivních funkcí a na resocializaci, rehabilitační terapii a také práci s rodinami pacientů. Prozatím nejsme schopni léčit demenci kauzálně. Používají se nootropní farmaka a další zvyšovače mozkového metabolismu, látky likvidující volné radikály, blokátory receptorů excitačních aminokyselin i kalciových kanálků. Nutná je léčba upravující krevní srážlivost a reologické (průtokové) vlastnosti krve, čímž se provádí prevence vzniku mozkových infarktů. Důležitá je sanace všech interkurentních onemocnění, v první řadě kardiovaskulárních, popřípadě přidružené amnézie, chronických plicních zánětů, močových infekcí a dalších (Baštecký et al., 1994).

2. Emoční poruchy u pacientů s CMP

Výskyt emočních poruch je u pacientů po cévní mozkové příhodě velice vysoký a není způsoben pouze vyrovnáváním se s obtížnou životní situací.

Deprese

Nejčastější afektivní poruchou po CMP a také jedním z nejčastějších psychiatrických následků iktu je deprese. V současné době se v odborné literatuře prosazuje anglický pojem **poststroke depression** – PSD.

Prevalence PSD je uváděna dle odlišných pramenů v rozmezí 20-60 %. Je totiž nezbytné odlišovat pacienty hospitalizované, propuštěné do domácí péče nebo přeložené do léčeben dlouhodobě nemocných.

Dosud byly prokázány tyto **důsledky PSD** (Mikulík, 2001):

- negativní vliv deprese na úpravu neurologických potíží
- vyšší úmrtnost pacientů
- PSD je spojena s těžším kognitivním deficitem po určitém časovém období
- PSD se pojí s výraznějším postižením aktivit denního života
- PSD je dále spojena s delší dobou hospitalizace (někdy až o 25 %)
- PSD je spojena se zhoršenou kvalitou života.

Dosavadní výzkumy naznačují, že se na vzniku PSD zřejmě podílejí **dva faktory**. Za prvé je to *adaptační stresová reakce* na vážné a náhle vzniklé somatické onemocnění, které významným způsobem zasáhne do života pacienta. Za druhé může jít o důsledek *narušení rovnováhy neurotransmiterových systémů* vlivem samotného strukturálního a metabolického poškození mozkové tkáně (Pohjasvaara et al., 1998b). Vzhledem k tomu, že se prokázal vysoký výskyt deprese u pacientů s tzv. němými ikty, usuzuje se, že je deprese způsobena spíše vlastním postižením mozku než psychologickými mechanismy.

Tento koncept se nazývá **neurobiologický** a často zdůrazňuje lokalizaci léze. Některé studie naznačují, že léze levé hemisféry by mohly být spojeny s depresí a postižení pravé hemisféry s mánií. V levé hemisféře se pak ukazuje jako relevantní zejména oblast prefronto-subkortikální, kaudatum, pallidum a genu capsulae internaе.

Pro **diferenciální diagnostiku** je důležité, že některé somatické obtíže doprovázející CMP mohou připomínat somatické příznaky deprese (únava, poruchy spánku, pokles sexuálního zájmu atd.). Proto je třeba provést důkladné vyšetření, abychom vyloučili jiné příčiny potíží.

Riziko vzniku PSD přetrvává dva roky od příhody, přičemž nejvyšší riziko je v prvních 3 měsících, ale nejčastěji k rozvoji PSD dochází již s odstupem několika týdnů po vzniku iktu. Trvání neléčené PSD je asi 1-2 roky. Výsledky studií naznačují, že u menší části pacientů dojde ke spontánní remisi, i když nejsou léčeni. Dennis et al. (2000) uvádějí, že na rozvoj deprese má kromě jiného značný vliv sociální izolace a špatný zdravotní stav.

K léčbě PSD se používají především klasická psychofarmaka, ale existují i pokusy o léčbu elektrokonvulzivní terapií (Murray et al., 1986).

Úzkost

U pacientů po CMP se také poměrně často setkáváme s projevy úzkosti. Frekvence výskytu úzkosti se pohybuje mezi 20-40 % pacientů. Většina výzkumů však zkoumá přímo výskyt generalizované úzkostné poruchy, takže můžeme předpokládat, že projevy úzkosti v různých formách budou mnohem častější.

Ukazuje se, že by úzkost mohla být stejně jako deprese nejen stresovou reakcí, ale že by mohla být také přímým následkem poškození mozku.

Deprese a úzkost však nejsou jedinými poruchami emocí, se kterými se můžeme u pacientů po cévní mozkové příhodě setkat. Podle Langhorna (2000) můžeme až v 60 % případů pozorovat zmatenost a přibližně u jedné pětiny výraznější emocionální labilitu.

3. Poruchy vědomí

Definici vědomí se záměrně vyhnu a přeskočím rovnou k základním funkcím, kterými je vědomí charakterizováno (Horáček a Švestka, 2002):

1. *Vigilita* (bdělost) odpovídá kolísání stavu vědomí v rozmezí bdělého stavu a odráží funkci retikulární formace. *Vigilita* osciluje v cirkadiánním rytmu tak, že obvykle dosahuje maxima několik hodin po probuzení, klesá po obědě, stoupá v pozdním odpoledni a u některých dosahuje dalšího vrcholu mezi 21.-23. hodinou.
2. *Lucidita* (jasnost) je dána schopností uvědomění si sebe sama a svých vnitřních mentálních stavů. Podmínkou lucidity je schopnost CNS integrovat všechny psychické funkce.
3. *Kapacita* (rozsah) vědomí, určuje míru schopnosti vnímat události a jevy, které se odehrávají kolem nás.
4. *Idiognoze* je schopnost přiřadit obsah vědomí k vlastnímu „já“, objektivizovat, co jsou vlastní psychické procesy jako takové a které jevy jsou mimo jedince (autoidentifikace).
5. *Sebeuvědomování* je schopnost zaujímat postoj k vlastnímu chování a jednání a zahrnuje i hodnocení vlastní osoby na základě posuzování jiných lidí (heteroidentifikace).

Klinický neuropsycholog by měl umět **zhodnotit stav vědomí**. Toto hodnocení sice v praxi nejčastěji provádí lékař, psycholog se však bez jeho znalosti neobejde. Stav vědomí v psychiatrické praxi nejčastěji hodnotíme pomocí orientovanosti nemocného, i když víme, že je podmíněna i funkcí paměti, myšlení, vnímání apod. **Orientaci dělíme** na: 1) *autopsychickou*, tj. orientovanost na vlastní osobu, 2) *alopsychickou*, tj. orientovanost místem, časem a situací, 3) *somatopsychickou*, tj. orientovanost ve vlastním tělesném schématu.

Skilbeck (1992, in Preiss, M., 1998a) doporučuje u pacientů krátce po iktu **screeningově vyšetřit** informovanost o sobě, orientaci v čase a místě, dlouhodobou paměť a schopnost učení. Toto vyšetření nazývá *Orientační zkouškou duševních funkcí po iktu*. Obsahuje pouze deset jednoduchých otázek, takže samotné vyšetření netrvá dlouho, ale má přitom vysokou vypovídací hodnotu. Otázky typu: Kolik je vám let? Kolik je nyní hodin? atd.

Poruchy vědomí dělíme na **kvantitativní a kvalitativní**, přičemž u pacientů po CMP se vyskytují poměrně často obě dvě kategorie. Kvantitativní poruchy vědomí se pak dále dělí na somnolenci, sopor, kóma a mdlobu, zatímco kvalitativní poruchy se dělí na delirium, obnubilaci a poruchy idiognoze.

V případě, že je u pacienta po CMP diagnostikována jakákoliv porucha vědomí, ukazuje to na závažnost jeho stavu. Vždy to znamená, že pacient je v ohrožení života, ať už se jedná o poruchu kvantitativní nebo kvalitativní.

KOMPLEXNÍ REHABILITACE PACIENTA PO CMP

V ideálním případě by se měl každému neurologickému pacientovi věnovat celý **tým odborníků** vedený jedním koordinátorem. Na západě to tak někdy funguje, u nás spíše výjimečně. Složení takového týmu odpovídá třem **základním oblastem**, na které se v terapii soustředíme (Jedlička a Nebudová, 1989), jsou to: rehabilitace hybnosti, reedukace řeči a návrat intelektových schopností. Těmto třem oblastem je ovšem nadřazen základní cíl rehabilitace, kterým je **znovuzařazení do běžného života**.

Kteří **odborníci** se nejčastěji podílejí na rehabilitaci pacienta po cévní mozkové příhodě? V první řadě je to samotný lékař, dále pak fyzioterapeut, logoterapeut, ergoterapeut a neuropsycholog. Někdy vyžaduje pacientův psychický či sociální stav pomoc psychoterapeuta nebo sociálního pracovníka. Nejdůležitějšími terapeuty jsou však sám postižený a jeho rodina.

Ošetřující lékař by měl zaujímat v rehabilitačním týmu klíčové postavení. Jeho úkolem je koordinace součinnosti členů týmu. Využívá k tomu zpravidla lékařské zprávy z nemocnice, vlastní vyšetření pacienta, výsledky vyšetření rizikových faktorů a výsledky poruch funkcí zjištěných nejčastěji neuropsychologickým vyšetřením. Úkolem lékaře je nejen stanovit plán ošetřování, ale také léčit další rozličné choroby, kterými může nemocný během terapie trpět (od chřipky až po depresi). Úkolem středního zdravotnického personálu je kromě klasické péče také polohování a aktivizující péče neurofyziologického systému (přetáčení, posazení či postavení).

Způsob **rehabilitace hybnosti** je nejvíce závislý na tíži postižení. U lehké poruchy nacvičuje nemocný porušené pohybové stereotypy nutné k normálnímu životu. U těžšího stupně postižení, kde není naděje na úplnou nápravu, je nutné současně s rehabilitací ztracených funkcí nacvičovat nové stereotypy, využívání nepostižených končetin k úkonům, které nemocný dříve konal postiženými končetinami, nácvik samostatného opouštění lůžka, přemísťování na křeslo, obstarání osobní potřeby a schopnosti se sám najíst (Obrda a Karpíšek, 1971). Základním cílem je to, aby byl nemocný v rámci svých schopností co nejvíce **samostatný**.

Mäurer a Mäurer (1994) formulovali **základní cíle rehabilitace hybnosti**:

1. Dosáhnout a podle možností upravit normální napětí svalstva na postižené straně těla, přičemž se chorobné napětí svalstva nebo křeče odstraňují uvolněním spasmů.
2. Pomocí postiženému dosáhnout souhry rozličně reagujících polovin těla a zabránit upřednostňování zdravé strany.
3. Získat chybějící rovnováhu.
4. Zlepšit porušenou inervaci svalů.
5. Rozšířit rozsah pohybů jednotlivých kloubů.

Často používanou terapeutickou metodou je **ergoterapie** (léčba prací), jejímž prvotním úkolem je podle Mäurera a Mäurera (1994) brzdit a potlačit spasmus. Psychoterapeutický efekt pracovní činnosti je však nasnadě. S pomocí ergoterapie by měl pacient obnovit pohyby nutné pro běžný denní život nebo povolání. K nejčastějším problémům, které **omezují hybnost postiženého** patří: rozdělení těla na dva celky se zaostáváním postižené strany, odchylování od středu těla, porušení pocitu rovnováhy a ztráta automatického bezděčného vyrovnávání, porušené řízení pohybů, nemožnost pohybovat jednotlivými částmi těla, porucha souhry obou rukou a doprovázející poruchy vnímání.

Další významnou složkou rehabilitace je **reedukace řeči**. Opět je nutno rozlišovat mezi lehčí a těžší poruchou. V prvním případě si pacient rozšiřuje slovní zásobu (nejlépe hlasitým čtením) a snaží se aktivně účastnit rozhovoru. Těžší poruchy vyžadují systematickou a dlouhodobou nápravu. Je třeba vycházet ze zachovaných zbytků řeči a procvičovat zapamatování výrazů a názvů předmětů. Rehabilitace řeči vyžaduje velkou dávku trpělivosti jak nemocného, tak jeho okolí.

Součástí komplexní rehabilitace by měla být i **dietní terapie** (Mäurer a Mäurer, 1994). Jaký to má smysl? Změnou stravy a střídmostí lze ovlivnit mnoho rizikových faktorů pojících se s cévní mozkovou příhodou, především nadváhu, hypertenzi, poruchy výměny látek, cukrovku a další.

Čím může rehabilitujícímu pacientovi prospět **klinický psycholog**?

1. Neuropsychologická diagnostika
2. Pomáhá pacientovi nalézt správnou strategii překonávání nemoci.
3. Psychoterapie. Úspěšnost rehabilitace mohou narušit často se vyskytující pocity strachu, vzrůstající smutek či deprese.
4. Kognitivní rehabilitace.

Mäurer a Mäurer (1994) vyzdvihují práci **sociálního pracovníka**, který by podle nich měl pacientovi pomáhat se začleněním do společnosti a s řešením problémů, které toto začleňování s sebou přináší.

Vzájemné vztahy s **rodinnými příslušníky** také významně působí na rehabilitační proces. Čím více důvěry, pochopení a sympatií v rodině panuje, tím rychleji se objeví pokrok v rehabilitaci postiženého a možnost jeho znovuzařazení do sociálního prostředí. Mnohdy se setkáváme s přemrštěným projevováním soucitu ze strany příbuzných, což vede pacienta k obzvláště nebezpečné pasivitě, protože mu současně s tím bývá odejmuta všechna činnost. Výměna úloh, přivolaná nemocí, vede i k jiné formě přehnané péče. Žena, ať už je to manželka, dcera nebo partnerka, přebírá nyní úlohu matky a postižený zase roli dítěte. To bohužel vede k posilování nesoběstačnosti.

Důležitou součástí rehabilitačního procesu je **domácí rehabilitace**, která následuje po propuštění z nemocnice nebo rehabilitačního ústavu. Často je potřeba upravit byt, nikoli však příliš, protože pacienti po poškození mozku nemají rádi změny.

Pro profesi klinického neuropsychologa je důležité, abychom si uvědomili, že úspěch rehabilitace stojí a padá s pacientovým odhodláním léčit se. V tom také vidím jeden

z nejdůležitějších a zároveň nejtěžších úkolů klinického psychologa: podpořit člověka, který se ze všech sil opět pokouší postavit na vlastní nohy, a to jak obrazně, tak i doslovně.

3.2 Alzheimerova choroba

Alzheimerova choroba (ACh) představuje čtvrtou až pátou nejčastější příčinu všech úmrtí. Ve věku 65 let trpí 1 – 2,5 % populace střední až těžkou Alzheimerovou chorobou. Dělíme ji trochu uměle na dvě základní formy:

1. s časným začátkem (do 65 let)
2. s pozdním začátkem (nad 65 let)

Patofyziologie Alzheimerovy choroby

Alzheimerova choroba je typická svými patomorfologickými projevy. Ty mohou být:

1. *Makroskopické*. Jedná se o atrofii mozku, a to především kortiko-subkortikální.
2. *Mikroskopické*. Jejich podstatou je ukládání patologických proteinů v mozku.

Mikroskopických změn v mozcích pacientů je celá řada, stručně se zmíním jen o těch nejzákladnějších:

Tvorba beta-amyloidu – Neurony zdravého mozku obsahují jako svou přirozenou látku amyloidový prekurzorový protein, který se normálně štěpí na fragmenty a který má svůj fyziologický význam. U ACh dochází ke zvýšenému štěpení tohoto proteinu, který se ve větším množství začíná srážet, čímž se vytváří tzv. beta-amyloid. Ten tvoří krystalické shluky, které se stávají základem tzv. Alzheimerovských plaků. Tyto útvary pak destruuji nervovou tkáň ve svém okolí.

Změny Tau-proteinu – Tau-protein je normálně vázán v nervových buňkách. Při ACh se uvolňuje z vazby a stává se základem pro vznik tzv. párově heliakálních filament (dvojšroubovice patologických proteinů), které jsou dále základem tzv. neurofibrilárních tangles (uzlíčků, košíčků). Tímto procesem postižené neurony postupně umírají.

Tvorba volných kyslíkových radikálů – Tyto látky (hydroxylový iont, singletový kyslík, superoxid, peroxid vodíku, atd.) normálně vznikají a zanikají, za patologických okolností (ACh, hypoxie, trauma či intoxikace CNS) vznikají v nadbytku a poškozují řadu enzymů. U ACh provádějí peroxidaci neuronální membrány.

Toxické působení kalcia – Normální neuron je vybaven kalciovými kanálky, kudy do něj proudí potřebné množství kalcia. Při zmnožení těchto kanálků (ACh) dochází k destabilizaci vnitřního prostředí a neuronální smrti.

Poruchy metabolismu – Poškození acetylcholinergního mozkového systému (snížená produkce acetylkoenzymu A, který slouží k tvorbě adenosintrifosfátu a k syntéze acetylcholinu) vede k poruchám přenosu energie a k poruchám paměti.

Kromě toho se při ACh uplatňuje ještě celá řada méně důležitých patologických faktorů.

Klinický obraz ACH

Většina případů se rozvíjí ve věku 65 – 80 let. Klinická symptomatika se rozvíjí pozvolna. Průběh bývá lineárně progredientní.

Brzy dochází k osobnostním změnám – degradace osobnosti, což se nejvíce projevuje v nedodržování společenských norem.

První příznaky ACh: zapomnětlivost, četné poruchy soudnosti, logického úsudku, poruchy schopnosti orientace v prostoru a čase. Rychle ztrácejí náhled choroby. Postupně progredují poruchy paměti. Někdy se přidružují poruchy praktických, fatických a gnostických funkcí. Dochází k redukci zájmů a zálib.

Postupně se zhoršuje schopnost péče o sebe sama – nejsou schopni dodržovat osobní hygienu. U pokročilejších forem jsou časté perseverace. Někdy se objevují psychotické příznaky, hlavně paranoia a paranoidně-halucinatorní syndrom. Častý je výskyt patických nálad, deprese nebo mánie přechodného trvání.

Průměrná doba přežití od počátků klinické symptomatiky je 3 – 7 let.

Diagnostika ACH

Základní diagnostické vodítko poskytuje klinický obraz a způsob progresu choroby. Pro odlišení od vaskulární demence lze použít Hachinského ischemický skór. Diagnózu stanovuje lékař. Úkolem neuropsychologa bývá často určení hloubky demence.

Terapie ACH

Léčba by měla zahrnovat: farmakoterapii kognitivních funkcí, terapii přidružených somatických poruch, psychoterapii zaměřenou především na ovlivnění kognitivních funkcí a na resocializaci, rehabilitační terapii a také práci s rodinami pacientů.

ACh nelze léčit kauzálně. Některé z léků které se pacientům podávají: nootropika (zvyšovače mozkového metabolismu), scavengery volných radikálů (vitamíny E a C), léky ovlivňující acetylcholinergní systém (lecitin) atd.

Psychoterapie závisí na stupni postižení kognitivních i nekognitivních funkcí pacienta, na zachovalosti jeho náhledu a na stupni degradace jeho osobnosti. Většinou se provádí kognitivní terapie. Výhodné je používat kontrolu realitou (má kalendář, má označené dveře v bytě atd.).

Důležitá je práce s rodinami postižených. Rodinná terapie vykazuje vůbec nejlepší výsledky. Je důležité, aby se rodina naučila jednat správně vzhledem k pacientově situaci.

Kdy pacienta s ACh hospitalizovat? Každá změna životního prostředí a stylu působí na pacienty s demencí jako význačný stresor, vyvolávající adaptační syndrom, který může pacienta ohrožit i na životě (první 3 týdny hospitalizace je úmrtnost pacientů nejvyšší).

3.3 Huntingtonova choroba

3.3.1 Etiopatogeneze a příznaky Huntingtonovy choroby (HCh)

Huntingtonova choroba (HCh) je **dědičné** onemocnění, které se projevuje většinou ve středním věku. (Prvně popsána G Huntingtonem v roce 1872). Mutace je přítomna na krátkém raménku 4. chromozomu. Produktem zmutovaných genů je dosud neznámá bílkovina, jejíž funkce v organismu a úloha v patogenezi HCh bohužel zatím není známa.

V rodinách, kde se gen dědí po otci, se nemoc manifestuje obvykle časněji, než je tomu u rodin s postiženou matkou. Prevalence nemoci v populaci je 1:20 000.

HCh ovlivňuje negativně **neurotransmiterový systém**. Základním projevem je snížení kyseliny gamaaminomáselné (GABA) ve striatu (nucleus caudatus a putamen). V této oblasti lze pozorovat také úbytek acetylcholinu a enkefalinů. Množství dopaminu bývá v některých oblastech kaudata lehce sníženo, v jiných relativně zvýšeno. Makroskopicky lze pozorovat atrofii striata a generalizovanou korovou atrofii.

První příznaky nemoci se objevují obvykle ve čtvrté dekádě. Počátek nevypadá jako onemocnění mozku – dochází k nespecifickým změnám osobnosti a chování (nezdrženlivost, hypersexualita, předrážděnost, psychomotorický neklid, agresivita, alkoholismus, kriminální chování). Tyto povahové změny mohou vyústit až do psychotických projevů.

V **dalším stádiu** se projevují choreatické mimovolní pohyby končetin a obličeje (kontinuální ale nepravidelné, rychlé záškuby svalstva). Časté jsou poruchy polykání a řeči.

Vývoj nemoci vede k postupnému rozpadu osobnosti, k těžké, nezvratně progredující demenci. V **pokročilých stádiích** často ubývá mimovolních pohybů či se mění z původních choreatických na dystonické projevy, později na rigiditu a akinezi. Pacient se stává zcela závislým na péči okolí a nakonec umírá v dosti zuboženém stavu (marasmus).

3.3.2 Neuropsychologie Huntingtonovy choroby

Obecný obraz psychopatologie HCh

Rozličné duševní poruchy se mohou vyskytnout v kterémkoli období nemoci a mohou být velmi variabilní. Obecně však platí, že jsou značně nespecifické a nemají diagnostickou hodnotu. Mohou však přispět ke včasné diagnóze HCh u rizikových osob. HCh je sama o sobě neléčitelná, některé její psychiatrické projevy však léčit lze.

Jak dochází k tomu, že se rozvine určitá emoční nebo kognitivní porucha?

1. Většina informací vstupuje do kaudata (nejvíce postižené u HCh) z frontálních laloků, zvláště z oblasti, která slouží k integraci **kognitivních funkcí**. Byla prokázána korelace mezi mírou atrofie kaudata a tíží kognitivního postižení.
2. Střední část předního kaudata dostává mohutný vstup z limbického kortexu, té části mozku, která je přímo spjata s **emočními funkcemi**. Změny ve střední části předního kaudata vedou již v časném stádiu nemoci k rozvoji velké afektivní poruchy. To dokazuje i fakt, že afektivní poruchy jsou běžně přítomny u pacientů s různými lézemi bazálních ganglií.
3. Ventrální striatum a nucleus accumbens bývají postiženy v pozdějším stádiu HCh. Tyto struktury bývají postižené také u schizofrenních pacientů, což souhlasí s výskytem **schizofrenních projevů** v pozdějších stádiích HCh.

Psychické poruchy u HCh

U pacientů s HCh se vyskytují tyto poruchy:

1. kognitivní poruchy a demence

- postihuje 100% pacientů
- tzv. subkortikální demence: poruchy paměti, kognitivní zpomalení, neschopnost setrvat v řešení úkolu a měnit vzorce chování, apatie, deprese X zachovalé porozumění a vyjadřování řeči, bez poruchy vědomí, nemají afázii ani agnosii, nebývá apraxie

- diagnostika: zpočátku formální testy kog. kapacity normální (spíše nízká flexibilita), slovník a obecné znalosti dlouho zachovány, výrazné zhoršení v performačních subtestech již v počátcích onemocnění
- paměť: pracovní paměť dlouho zachována, dlouhodobá paměť silně narušena (není problém se zapamatováním, ale s vybavením – je-li mu nabídnuto více možností, zvolí tu správnou), verbální paměť lepší, než vizuální
- řeč: potíže s artikulací, ztráta plynulosti, perseverace X dlouho zachované porozumění

2. velká afektivní porucha (deprese)

- dysforie, změna sebehodnocení s pocity sebedopceňování a beznaděje, sebevražedné myšlenky a pokusy, vegetativní příznaky, ztráta zájmu a energie, anhedonismus, nespavost s ranním probouzením, ztráta chuti k jídlu a ranní pesima nálad
- nebývají přítomny hypomanické epizody
- nejde pouze o reaktivní depresi

3. schizofrenie

- bludy, sluchové halucinace, negativní příznaky (ztráta iniciativy a neschopnost udržet osobní vztahy), hostilita, paranoia
- po 1-3 letech se příznaky zmírňují a nahrazuje je kognitivní deficit

4. změna osobnosti

- podrážděnost, agresivita, apatie, egocentričnost, bezcharakterní chování (krádeže, sexuální netaktnost), snížený zájem o práci a vlastní zevnějšek, náladovost
- agresivita se často projevuje jen vůči nejbližším rodinným příslušníkům

5. úzkost

6. poruchy sexuálního chování

- mohou být rozděleny na dysfunkce a deviace
- nejčastějším problémem je impotence
- někdy bývá hypersexualita, promiskuita, agresivita, sexuálně provokativní chování vůči vlastním dětem

7. alkoholismus

8. problematika osob v riziku HCh

Neuropsychologické vyšetření

Nejpoužívanější metody: Mattisova škála demence, Trail Making Test, Wisconsin Card Sorting Test, Test verbální fluence, California Verbal Learning Test, Mini-Mental State Examination, Beck Depression Inventory.

Problematika osob v riziku HCh

Genetickým vyšetřením lze zjistit, zda je osoba v riziku nositelem genu pro HCh. Mnoho lidí toto vyšetření však odmítá, neboť to považují za předčasné odsouzení k trestu smrti. 40 % rizikových lidí trpí úzkostnou neurózou. Z obraných mechanismů se nejčastěji setkáváme s racionalizací, projekcí či potlačením vědomí rizika. Časté jsou sebevraždy jak pacientů, tak jejich rodinných příslušníků.

Zajímavý je výskyt těžkých pocitů viny u těch, kteří obdržely dobrý výsledek genetického testu. K testování se přistupuje velmi opatrně. Netestují se děti a důležitá je psychologická podpora jak postižených, tak těch, u kterých nebyla nemoc prokázána. Nesmíme zapomínat na to, že nemocný není jen ten, u kterého se objevují příznaky, ale celá rodina.

3.4 Parkinsonova choroba

3.4.1 Etiopatogeneze a klinické příznaky Parkinsonovy choroby

Parkinsonova choroba (PCh) je chronicko-progredientní onemocnění centrálního nervstva (prvně popsána Parkinsonem v roce 1817). Prevalence v populaci je 1-2 promile, ve věkové kategorii na 60 let je to 1 %.

Klíčovou úlohu hraje snížení množství **dopaminu** v bazálních gangliích z důvodu jeho nedostatečné syntézy v substantia nigra. Dále jsou přítomny poruchy tvorby mnoha dalších neurotransmiterů (serotonin v nucleu raphe, noradrenalin v locus coeruleus, GABA v substantia nigra a acetylcholin v kortexu).

Existují **dvě hypotézy** o etiologii PCh: 1. exotoxický model a 2. endotoxický model (excesivní tvorba volných radikálů v oblasti dopaminergních buněk).

Klinické příznaky:

Onemocnění se obvykle manifestuje v páté až šesté dekádě. **První klinické obtíže** (nespecifické): bolesti ramen a zad, pocity tíže končetin, pocit ztráty výkonnosti, poruchy spánku, obstipace, tichost a monotónnost hlasu, porucha písma, deprese, impotence, pohybová zpomalenost.

Později s objevují **klasické příznaky**:

- *tremor* – mimovolní, rytmický a kontinuální třes, převaha na prstech a dlani („počítání peněz“), zhoršuje se při stresu, soustředění, pohybem se mírně tlumí a mizí ve spánku
- *rigidita* – zvýšený svalový tonus, při vyšetření sval klade odpor (v pozdějších stádiích efekt ozubeného kola)
- *bradykinéza* – ztráta utomatických pohybů, spontaneity pohybů, celková zpomalenost, hypomimie obličeje
- *porucha stoje a chůze* – šouravá chůze, ztráta souhybů, náhlé zárazy pohybů, poruchy rovnováhy až pády
- *vegetativní poruchy* – facies seborrhoica, ortostatická hypotenze, obstipace, poruchy mikce a potence, nespavost
- *psychické problémy*

3.4.2 Neuropsychologie PCh

Psychické poruchy vyskytující se u PCh:

1. **Premorbidní změny osobnosti** – depresivita, nepřizpůsobivost, psychická nepružnost, introspektivní tendence.
2. **Bradyfrenie** – psychické zpomalení.
3. **Deprese** – 20 až 60 % pacientů.
4. **Izolované kognitivní deficity** – poruchy exekutivních funkcí, paměti, zrakověprostorové orientace a řeči.
5. **Demence** – 10 – 25 % případů, pozor na diferenciální diagnózu (parkinsonovský pacient může někdy vypadat jako dementní, ale nemusí být), tzv. subkortikální demence.
6. **Farmakogenně navozené psychické změny** – léky: L-DOPA, agonisté dopaminu a léčiva s anticholinergním účinkem, A) akutní předávkování – těžké amentní stavy, halucinatorní psychotické stavy, B) dlouhodobé užívání L-DOPA – porucha spánkového rytmu, změna snové produkce, zrakové pseudohalucinace, halucinace (postava stojící za zády pacienta, cizí lidé v bytě, mikrozoopsie), může přejít až do paranoidně halucinatorní psychózy

Vyšetření by mělo zahrnovat tyto oblasti: demence, paměť, exekutivní funkce, verbální fluence, psychomotorické tempo, řeč, deprese.

3.5 Nejčastější neurologická onemocnění v dětství

3.5.1 Dětská mozková obrna (DMO)

Pojem dětská mozková obrna (DMO) označuje postižení vývoje hybnosti, které může být podmíněno prenatálním, perinatálním nebo časně postnatálním poškozením mozku.

Nejčastěji **způsobují** DMO: hypoxie, intrakraniální krvácení či mechanické vlivy porodu. Celkový vývoj dětí s DMO bývá tímto postižením významně ovlivněn již od útlého věku.

Formy DMO:

1. Hypotonická forma

- nejhorší prognóza vzhledem k dalšímu kognitivnímu vývoji
- bývá častá v ranném věku, ale později přechází do jiného typu

2. Hypertonická forma (spasticita)

- prognóza kognitivního vývoje se liší podle míry postižení. Nejhorší je kvadruparéz (postižení všech končetin), nejlepší u diparéz (postižení dolních končetin).
- u hemiparéz (postižena polovina těla) záleží na straně postižení. Pravá polovina těla – často lehce subnormální IQ (90), levá polovina těla – 50 % kognitivně nepostiženo, zbytek lehká mentální retardace

3. Mozečková forma

- dosti vzácná forma, výrazné pohybové postižení, výrazné postižení intelektu

4. Atetoidní forma

- nejméně často postiženy intelektové funkce
- velmi těžké pohybové postižení zasahující všechny svalové skupiny
- velmi těžko proveditelná psychologická diagnostika, vzhledem k postižení motoriky řeči hrozí podcenění psychické kapacity dítěte

K mentální retardaci dochází asi u 1/3 až 1/2 případů. U 75 % dětí zaznamenáváme poruchy řeči a ve 20 % jsou přítomny poruchy sluchu. Velmi časté jsou poruchy pozornosti a vizuomotorické koordinace.

Psychologická problematika specifická pro DMO

Děti s DMO mají problémy již v novorozeneckém věku. Vzhledem ke svému pohybovému postižení (např. hypertonie) nejsou schopny relaxovat při pochování a mazlení a nereagují očekávaným způsobem na zásahy rodičů. Ty se pak mohou cítit odmítání nebo neschopni kvalitní péče, což může vést až k tomu, že se sami začnou tělesnému kontaktu s dítětem vyhýbat.

Řada interakcí s matkou závisí na jemné motorice, která je u těchto dětí nedostatečně vyvinutá (omezení úsměvů a mimiky, omezení gestikulace, opožděný vývoj aktivní složky řeči). To vede k tomu, že je dítě pro matku nesrozumitelné.

Dalším problémem je, že si dítě nedokáže zajistit vývojové úrovni přiměřenou stimulaci. Zdravé dítě se do značné míry stimuluje samo svou vlastní aktivitou, ale dítě s DMO je dlouho závislé na stimulaci od dospělých.

Nemoc dítěte také výrazně ovlivňuje výchovné postoje rodičů. Častá bývá hyperprotektivita nebo naopak odmítání dítěte. Stresory působící na rodiče: vědomí, že je jejich dítě postižené, časté návštěvy lékaře, nutnost rehabilitace (dítě na ni reaguje bouřlivě negativně), nesrozumitelnost dítěte, časté poruchy jídla u dětí s DMO, necitlivé reakce sociálního okolí, nejistá prognóza (s možností mentální retardace) atd. Je třeba počítat se zvýšeným rizikem emoční a sensorické deprivace dítěte (může vést až k týrání).

Krizová období v životě dítěte s DMO: narušen proces separace-individuace, prodlužuje se fáze negativismu, nástup dítěte do školy, dospívání (problémy přijetí faktu vlastního postižení při hledání identity).

Neuropsychologická **diagnostika**: velice obtížná vzhledem k motorickému postižení, v prvním roce téměř nemožná, protože se klinický obraz teprve postupně vytváří (s vývojem motoriky).

Rehabilitace: doporučuje se co nejdříve začít, u nás je nejpoužívanější tzv. rehabilitace podle Vojty (mnohé děti na ni reagují silným pláčem).

3.5.2 Epilepsie

Epilepsie je velmi častým neurologickým onemocněním. Trpí jí až 4 % dětí, přičemž většina epilepsií má svůj začátek v dětství. Dětské epilepsie tvoří **heterogenní** skupinu onemocnění (různé typy záchvatů, frekvence, etiologie, počátek a průběh, vliv na psychický stav a vývoj dítěte). Asi u 1/2 dětí jsou uváděny různé poruchy chování či učení nebo známky postižení intelektových schopností. Přibližně 20 % dětí s epilepsií trpí současně i mentální retardací. Časté bývají poruchy řeči, většinou trvalé. Někdy se může vyskytnout přechodná afázie objevující se po záchvatu či v době zhoršení onemocnění. Mnoho dětí mívá poruchu pozornosti spojenou s hyperaktivitou (u generalizovaných záchvatů). Některé děti bývají naopak utlumené, bradypsychické a mají tendence k ulpívání.

Vztah epilepsie k psychickým poruchám (spíše pravděpodobnostní):

1. Symptomatická epilepsie bývá častěji doprovázena organicky podmíněnými poruchami psych. funkcí (oproti epilepsii idiopatické).
2. Čím časněji nemoc vzniká, tím horší jsou její efekty. Epilepsie s počátkem v kojeneckém věku bývá nejčastěji spojena s těžkou mentální retardací (Westův syndrom).
3. Při větší frekvenci záchvatů bývají efekty nepříznivější.
4. Nejhorší vliv mají velké a psychomotorické záchvaty. Nejvíce psychických poruch bývá zachycováno, je-li ohnisko v oblasti frontálního, parietálního nebo temporálního laloku levé hemisféry.
5. Nevyšetřovat dítě v době nakupení záchvatů – typický útlum znehodnotí výsledky vyšetření.

Děti s epilepsií trpí často **emočními poruchami** a **poruchami chování** (signifikantně nejen oproti zdravým, ale i oproti jiným organickým postižením). Kromě samotné choroby se na tom podílí: reakce rodičů a širšího sociálního okolí na nemoc, omezování aktivit dítěte, atd. Ve starších učebnicích se setkáme s pojmem „**epileptická osobnost**“, tato specifická porucha osobnosti však nikdy nebyla potvrzena. Nicméně platí, že některé typy epilepsie bývají doprovázeny zvýšenou impulzivitou a tendencemi k agresivnímu chování (hlavně psychomotorická epilepsie).

Specifickým problémem u dětí s epilepsií je tzv. **psychoepilepsie**, což je rozvoj funkčních záchvatů u dětí s vulnerabilním terénem. Největším diferenciativně diagnostickým problémem bývá fakt, že se často jedná o děti, které trpí zároveň pravými epileptickými záchvaty.

3.5.3 Infekce CNS (meningitidy, encefalitidy)

Psychické poruchy při neuroinfekcích rozdělujeme do **3 fází**:

1. akutní (bezvědomí, delirium)
2. několik měsíců po nemoci (dominují percepčně motorické obtíže)
3. dlouhodobé (nejčastěji poruchy učení či jiné školní obtíže)

Obecně platí, že tato onemocnění mají na další vývoj dítěte tím nepříznivější vliv, čím časněji k nemoci došlo. Kritickým bodem je třetí rok. Onemocnění před třetím rokem vede k intelektovému defektu, onemocnění po třetím roku věku dítěte vede spíše ke změnám osobnosti a chování.

Nejčastější obtíže: poruchy spánku, hyperaktivita (u 80 %), poruchy pozornosti, emoční labilita, zvýšené agresivní tendence. Nerozvine-li se hyperaktivita, dochází ke změnám aktivity ve směru mínus (hypoaktivita). Vesměs se dá říci, že je klinický obraz psychických poruch po infekcích CNS velice podobný tzv. lehkým mozkovým dysfunkcím. Jedná se tedy o lehčí a difuzní postižení CNS.

Meningitidy – celkově méně závažné následky, intelekt postižen zcela výjimečně, častější bývají percepčně motorické poruchy.

Encefalitidy – častější postižení kognitivních schopností (asi u ¼ dětí, postižen hlavně intelekt a paměť), důsledky jsou tím závažnější, čím později byla zahájena adekvátní léčba.

3.5.4 Úrazy hlavy u dětí

Úrazy patří u dětí k nejčastějším příčinám úmrtí. Jaké si klademe otázky, když **vyšetřujeme** dítě po úrazu hlavy:

1. Zda a které psychické funkce byly úrazem oslabeny.
2. Zda ev. poruchy chování či emocí nebo bolesti hlavy a jiné somatické obtíže dítěte mají přímou souvislost s úrazem.
3. Jaká je prognóza přetrvávajících poruch psychických funkcí.

V období krátce po úrazu má přechodné obtíže většina dětí. Tyto obtíže obvykle vymizí do 1-3 měsíců. U 30 % dětí však přetrvávají různé behaviorální poruchy. Co se týče

přechodných kognitivních poruch, tak ty se upravují většinou do 6 měsíců (nejdéle do 1 roku). Musíme však počítat s tím, že po 2-5 letech se už přetrvávající poruchy spontánně neupraví.

Kognitivní následky mají vztah k rozsahu traumatu a závažnosti lokalizace léze. Významný vliv má délka bezvědomí. Pokud trvalo déle než 24 hodin, bývá defekt častější.

Následky po bezvědomí trvajícím déle než týden:

- 90 % dětí postiženo motoricky
- 70 % dětí má narušenou intelektovou kapacitu (40 % dětí spadá do pásma mentální retardace)

U mladších dětí (předškolní a mladší školní věk) dochází k výraznější a rychlejší úpravě než u dětí starších. Liší se také v klinickém obrazu. Mladší děti: zvýšená dráždivost a změny chování. Starší děti: bolesti hlavy, poruchy učení a paměti.

Predikce trvalých neuropsychických následků: dlouhotrvající bezvědomí, přítomnost posttraumatické amnézie, bezprostřední poúrazová deteriorace intelektových schopností.

Závěry psychologického vyšetření mají obsahovat:

1. současný stav dítěte v oblasti intelektové a v oblasti specifických schopností
 - současná úroveň, premorbidní úroveň, prognóza
 - oblasti výrazných kognitivních a specifických deficitů
 - vlivy nácviku a rehabilitace
 - prognóza z hlediska vzdělávání
 - prognóza z hlediska zaměstnání
2. Emoční stav
 - současný stav, premorbidní osobnost, prognóza
 - přítomnost a role úzkosti, deprese, popírání
 - mechanismy zvládání s ohledem na tělesné a psychické trauma, nároky vzdělávání a interpersonální požadavky
 - specifická traumata (úmrť člena rodiny, vlastní zavinění úrazu ap.)

3.5.5 Specifika neuropsychologické diagnostiky u dětí

Oblast dětské neuropsychologie je dosud značně neprobádaná. Závěry dosavadních výzkumných studií jsou mnohdy nejednotné a vzájemně si odporující.

2 základní otázky, které si klademe v diagnostice:

1. Jsou dané obtíže podmíněny organickým postižením CNS? (problém s multifaktoriální povahou většiny potíží – organický původ, osobnostní charakteristiky, vlivy rodinného a školního prostředí atd.)
2. Jaká je povaha poškození nebo poruchy? (percepční, kognitivní, motorická atd. – to je důležité z hlediska rehabilitace a reedukace dítěte)

Co je to vlastně **organické postižení**?

1. Užší smysl – poruchy způsobené poškozením mozku (úraz, otrava, infekce, nádor, ...)
2. Širší smysl – poškození mozku + další drobné změny (genetické vady, individuální temperamentová výbava, individuální tempo zrání atd.)

Frekvence výskytu organických poruch je poměrně vysoká. Určité známny organické poruchy jsou uváděny až u 10 % dětí. Z těchto deseti procent má asi polovina dlouhodobější obtíže. Uvádí se také mírná převaha chlapců (3:2).

Z hlediska hodnocení neuropsychologickým vyšetřením musíme počítat s tím, že jedna drobná abnormita či odchylka je zachycována u většiny dětí a teprve více abnormit je možné považovat za suspektní pro postižení mozku.

Klinický obraz organického postižení CNS je v dětství závislý na věku, v němž k postižení došlo. Teprve od věku 7-8 let se začíná klinický obraz postižení podobat tomu, co nacházíme u dospělých. Vzhledem ke značným kompenzačním možnostem CNS v dětství, musí být poškození mozku mnohem větší než u dospělého, aby došlo ke stejně závažné poruše (Příklad: Poškození levé hemisféry v časném věku obecně nevede k tak závažným postižením řeči jako u dospělých. Jiné části mozku mohou zřejmě v časných vývojových obdobích přejímat funkci řečových center. Jsou uváděny kazuistiky dětí, u nichž se řeč i po úplné hemisferektomii rozvíjela bez nápadností a i celkový intelekt byl v rámci normy.).

Zajímavá je také otázka **lateralizace** funkcí. U dospělých vede postižení levé hemisféry k poruchám řeči, verbální inteligence, bezprostřední paměti a abstraktního myšlení. Postižení pravé hemisféry vede k oslabení neverbálních intelektových výkonů, paměti pro neverbální materiál a k poruchám percepčně-motorických funkcí. U dětí je tento trend jen zhruba naznačen a projevy poškození nejsou zdaleka tak jednoznačné.

U difuzních postižení CNS (encefalitidy, meningitidy) je to však naopak. Čím dřív dojde k poškození, tím je prognóza horší.

Specifikem dětské neuropsychologie je také to, že se řada poruch neprojeví hned po poškození mozku, ale až v době, kdy vývoj dítěte dospěje na úroveň, na níž se aktualizují dané kognitivní funkce.

Některé poruchy jsou naopak patrné ihned, ale s rostoucím věkem spontánně ustupují (nejspíše vlivem zrání nervového systému). Jedná se zejména o organicky podmíněnou hyperaktivitu a některé obtíže prostorové orientace.

Nejčastější známky organicity u dětí: motorická neobratnost, poruchy aktivity, poruchy prostorové a pravo-levé orientace a horší vizuální paměť, než by odpovídalo celkové mentální úrovni, dále poruchy aktivity (hyper- nebo hypo- aktivita), poruchy řeči, poruchy chování. Vesměs se dá říci, že dochází k poruchám v následujících **oblastech**: motorika, sensorika, pozornost, emoce, kognice, sociální sféra a osobnostní sféra.

Při vlastním **vyšetření dětí s organickým postižením** je vždy nezbytné celý postup přizpůsobit některým zvláštnostem v jejich chování. U dětí s vážným postižením může způsobovat obtíže již navázání kontaktu pro často celkově vyšší hladinu úzkosti a zejména pro déle přetrvávající separační úzkost. Při omezeném pohybu a současně i hyperprotektivních postojích rodiny mívají tyto děti obecně méně příležitosti k aktivnímu procvičování krátkých separací, ale více traumatických zážitků nucené separace při ev. hospitalizacích ap., ve starším věku pak při opožděném vývoji separace-individuace obvykle déle přetrvává i fáze negativismu. V předškolním a školním věku může působit při vyšetření rušivě někdy až extrémní motorický neklid těchto dětí.

Ve školním věku si děti již většinou dobře uvědomují důvod vyšetření, kterým někdy bývá i jejich školní neúspěšnost či zlobení, vyšetření samotné pak vnímají jako trest za zlobení, důvod a cíl vyšetření je proto nutné vždy hned zpočátku s každým dítětem podrobně probrat.

Při neuropsychologickém vyšetřování dětí je nezbytně nutné přizpůsobit testové metody nejen specifikům jednotlivých chorob, ale hlavně každému dítěti. Nesmíme zapomínat na snadnou unavitelnost nebo potíže s pozorností či motorikou.

U nás nejpoužívanějšími metodami jsou: běžné vývojové škály, S-B test, PDW, Raven, rozličné kresebné zkoušky (obkreslování, test Benderové, kresba postavy), zkoušky k hodnocení motoriky, zkoušky paměti a pozornosti, specifické zkoušky sluchové a zrakové

percepce (Edfeldt, Frostigová, Matějček, Žlab), hodnocení řeči, didaktické zkoušky, projektivní techniky (kresba rodiny, začarované rodiny, stromu).

3.6 Neuropsychologické aspekty schizofrenie

3.6.1 Úvod

V současné době se začíná zájem výzkumů soustředit na neuropsychologické aspekty některých psychiatrických onemocnění.

Aspekty se rozumí zejména nacházené kognitivní dysfunkce. Její zohlednění a výzkum je důležité, protože se ukazuje, že její přítomnost ovlivňuje celou řadu aspektů onemocnění. Podílí se na vzniku, prognóze a významně zasahuje do léčby.

Kognitivní dysfunkce se výzkumně zohledňuje zejména u schizofrenií a nověji u depresí.

Nejnověji se pak provádí srovnávání charakteru a rozsahu kognitivního deficitu u různých diagnóz. Ptáme se pak na odlišné či společné etiopatogenetické podklady jednotlivých poruch, dále na rozdíl projevu kognitivní deficit u deprese X schizofrenie (př. nebyl prokázán rozdíl mezi schizofrenií X psychotickou formou deprese)

3.6.2 Obecné poznatky o schizofrenii

Schizofrenie patří do množiny duševních nemocí označovaných jako psychózy. Psychózu chápeme jako „ těžké duševní onemocnění, při níž je zpravidla ztracen kontakt jedince s realitou, vnímání, prožívání, cítění i vůle jsou těžce deformovány a chybí náhled nemoci“ Schizofrenie prostupuje celou osobností nemocného, ovlivňuje jeho myšlení, cítění a jednání. Snižuje kvalitu lidského života a působí vleklou neschopnost uspokojivě naplnit život a dostát životním rolím.

Příznaky schizofrenie

Již Bleuer popsal šest primárních příznaků schizofrenie. Zařadil mezi ně: poruchu asociací, ambivalenci, autismus, afektivní oploštělost, abulii a poruchy pozornosti.

Příznaky narušení psychiky nacházíme u schizofrenie zejména v oblasti myšlení, vnímání, emocí a motivace (Cohen, 2002).

V **myšlení** se projevuje několik typů abnormit. Jedná se o formální poruchy myšlení, které mají za následek neuspořádanost procesů myšlení a řeč pacienta tak nedává smysl. Dále se objevují bludy, nevývratná přesvědčení. (vysílání myšlenek, odnímání myšlenek, vkládání myšlenek).

Porušené **vnímání** je představováno zejména halucinacemi. U schizofrenie jsou to nejčastěji halucinace sluchové. Mají povahu mluvené řeči a jsou označovány jako hlasy. Jsou spojovány s poruchou mechanismu vnitřní řeči.

Poruchy **emocí** zahrnují změny nálad ve smyslu plus i minus. Nálada může být jednak expanzivní, povznesená, nadměrně veselá doprovázená zvýšenou aktivitou. Na druhou stranu může být nálada depresivní, skleslá, utlumená, která je doprovázena sníženou aktivitou a celkovým ochuzením citového života, někdy až afektivní oploštělostí. Přítomna může být anhedonie, neschopnost prožívat radost. Nemocný se uzavírá do sebe a straní se společnosti. Hovoříme o sociálním stažení. Někdy se může projevit zmatenost s pocitem, že se děje něco zvláštního, tento stav označujeme jako bludná nálada. Často se objevuje úzkost a nejistota.

Poruchy **motivace** se projevují zejména hypobulií až abulií, nedostatkem či ztrátou vůle a apatií, nedostatkem zájmu o okolí. Nemocným dělá velké obtíže rozhodovat se a plánovat, ztrácejí zájem o věci, které dříve dělali rádi. I základní denní činnosti jsou zvládnány jen s nadměrným úsilím (Cohen, 2002; Praško et al., 1998; Vinař, 1998).

Z neuropsychologického hlediska je významné dělení příznaků schizofrenie na **pozitivní a negativní**. Pozitivní příznaky schizofrenie jsou představovány zejména bludy a halucinacemi. Dále se může objevit bizarní chování, dezorganizovaná řeč a poruchy motoriky. Mezi negativní příznaky patří afektivní oploštělost, hypobulie, anhedonie a zchudnutí řečového projevu (Hanuš et al., 2000, Praško et al., 1998).

Tento koncept rozpracoval koncem 80.let minulého století T. Crow. Rozlišil schizofrenii typu I a typu II. Typ I je charakterizován přítomností pozitivní psychotické symptomatiky. Typ II se u pacientů projevuje převahou negativní symptomatiky. Andersonová pak zavedla užívání pojmů negativní, pozitivní a popřípadě smíšená forma schizofrenie.

Rozdělení příznaků na pozitivní a negativní se ukázalo jako účelné z několika důvodů. Pozitivní a negativní forma schizofrenie se od sebe odlišuje v několika hlediscích, které mají význam léčebný a prognostický. Pozitivní forma schizofrenie je charakterizovaná nepřítomností atrofie mozku a lepší odpovědí na podání neuroleptik, má lepší prognózu. Oproti tomu negativní forma schizofrenie je doprovázena mozkovou atrofií a jinými strukturálními změnami mozku, zejména dysfunkcí frontálního laloku, horší odpovědí na

léčbu a kognitivními poruchami. Má horší prognózu. Negativní příznaky mají velmi blízko k poruchám kognitivních funkcí

Nabízí se otázka, jak spolu pozitivní a negativní příznaky schizofrenie souvisí. Schizofrenie může být chápána jako bipolární dimenzi s negativním a pozitivním pólem. Předpokládá se, že čím je více bludů a halucinací tím je méně negativních příznaků. Některé studie tento předpoklad potvrdily zjištěním vzájemné negativní korelace skóru pozitivních a negativních symptomů. Později převládlo mínění, že negativní a pozitivní psychopatologie reprezentují na sobě nezávislé dimenze, které spolu nesouvisí. Ojedinele byli dokonce nalezeny pozitivní korelace mezi negativními a pozitivními symptomy. Tyto rozpory odráží složitou vnitřní skladbu negativních příznaků

Negativní příznaky mají totiž různou povahu. Zčásti jsou negativní příznaky primární. Jsou spojené s vlastní schizofrenií a patří k základním, tzv. jádrovým příznakům. Po proběhlé psychotické atace se zvyrazňují a přibývá jich s trváním onemocnění. Primární negativní příznaky mohou být také přechodně součástí symptomatologie psychotické ataky. Vyskytují se společně s pozitivními příznaky. Vedle těchto jádrových i přechodných primárních pozitivních příznaků se vyskytují ještě negativní symptomy druhotné. Jsou důsledkem deprese, nebo jsou indukovány konvenčními neuroleptiky. Mohou být důsledkem chybění podnětů při chorobou vynuceném životním stylu (Höschl, Libiger, Švestka, 2002).

Etiologie schizofrenie

O příčinách schizofrenie se vedou sáhodlouhé spory. Jsou různé teorie jejího vzniku a její přesnou etiologii stále neznáme.

V současné době se předpokládá **multifaktoriální** etiologie, působení mnohočetných patogenetických vlivů při vzniku schizofrenie. Funkční stav lidského organismu může být hodnocen v rovině sociální, psychologické a biologické. Na všech těchto úrovních můžeme u pacientů se schizofrenií nalézt určité známky narušené funkce. Následující podkapitoly podávají přehled známek nerušených funkcí na jednotlivých těchto úrovních.

Nálezy na úrovni biologické

Biologické teorie vzniku schizofrenie považují toto onemocnění, zjednodušeně řečeno za chorobu mozku a snaží se odhalit jeho koreláty na různých úrovních.

Dědičnost

Výzkumy jednoznačně prokázaly genetickou komponentu v etiologii schizofrenie. Geneticky se předává určitá vlna, dispozice, tedy náchylnost k onemocnění, nikoliv

onemocnění samotné. U schizofrenie se předpokládá polygenní ovlivnění, které se podílí na vzniku onemocnění asi ze 70%

Riziko onemocnění pro příbuzné pacientů se schizofrenií zhruba odpovídá množství společně sdílených genů. U jednovaječných dvojčat, které sdílejí 100% genů se svými sourozenci se uvádí konkordance (shoda ve výskytu poruchy) v 43% u dvojvaječných dvojčat v 9% případů.

Genetická vloha je dále ovlivňována prostředím. Geny rodičů pacienta mohou být spojeny s chováním, které vede k udržování, vyhledávání nebo tvorbě prostředí, které hraje ochranou, nebo naopak zatěžující roli při vzniku onemocnění .

Biochemické nálezy

U schizofrenie se předpokládá narušení některých chemických pochodů v určitých částech mozku. Jedná se o poruchu rovnováhy mezi přenašeči nervových vzruchů (neurotransmitery). Specificky se jedná o poruchu činnosti dopaminového systému a nerovnováhu v souhře dopaminového a serotoninového systému

Dopaminová hypotéza předpokládá patologicky zvýšenou činnost dopaminového systému. Při nadbytku dopaminu v mozku je přenášeno příliš mnoho informací, které mozek nedokáže dost dobře zpracovat. Nemocný pak nedokáže odlišit např. vlastní myšlenky od toho, co slyší. Nedokáže se vyznat v sobě ani v okolním světě. Dochází ke zkreslení myšlení a vnímání

Dopaminová hypotéza je v současné době zpochybňována, protože se jednoznačně nepodařilo potvrdit zvýšené množství dopaminu v mozku pacientů Dopaminová teorie byla pozměněna a v současné době považuje schizofrenii za onemocnění spojené jak se zvýšením dopaminergního přenosu tak s jeho snížením- záleží na druhu receptoru pro dopamin.

Kde dochází k poruchám hladin dopaminu: limbický systém (hipokampus, amygdala) ventrální striátum (nc. Accumbens), korové oblasti (DLPC, temporální kůra)

Strukturální a funkční nálezy

Z dalších biologických faktorů, které spolupůsobí při vývoji schizofrenie, jsou určité změny ve struktuře mozku. Bylo prokázáno, že nemocní se schizofrenií mají určité nápadnosti co do velikosti a prokrvení určitých částí mozku. Na tyto strukturální změny nasedají poruchy funkce jednotlivých oblastí mozku

U pacientů se schizofrenií dochází k rozšíření komorového systému a k regionálnímu rozšíření mozkových rýh. Tyto nálezy se označují jako komorová atrofie. Je to jeden z nejčastějších a nejlépe prokázaných nálezů.

Strukturální změny (nižší hustoty a menšího objemu) jsou nalézány zejména v oblasti kůry. V prefrontální kůře byly nalezeny „jemné změny, které svědčí pro probíhající atrofizující proces a tvoří tak strukturální podklad prefrontální dysfunkce u schizofrenie, která se projeví zejména poškozením kognitivních funkcí“. Funkčními zobrazovacími metodami se potvrdila snížená funkce frontálního laloku, tzv. hypofrontalita (DL, M). Temporální lalok. Strukturální změny byly objeveny i v limbickém systému. Potvrdilo se zmenšení velikosti hypokampu (parahypokampálního gyru) dále ne accumbens. Rovněž struktura bazálních ganglií může být u pacientů se schizofrenií odlišná. Dále byly nalezeny u schizofrenních pacientů změny v oblasti thalamu, mozečku a corpus callosum.

U pacientů se schizofrenií **chybí obvyklá asymetrie mozkových hemisfér**. Pacienti se schizofrenií vykazují větší tendenci k symetričnosti mozku. Tuto skutečnost vysvětluje T.Crow jako důsledek mutace genu, který umožňuje asymetrický vývoj hemisfér. Při poruše asymetrie nedochází k dostatečnému rozvoji funkcí levé hemisféry. Má to za následek snížení schopnosti jedince rozvinout symbolickou komunikaci, řeč a zvládat jemnou modulaci sociálních vztahů. Schizofrenie jako daň za řeč.

Teorie funkčního rozpojení předpokládá rozpojení, disharmonii v určitých mozkových strukturách.

Kortiko-limbické rozpojení Jedná se o narušení propojení mezi prefrontální mozkovou kůrou a limbickým systémem. Tudiž se odstraní možnost komparace sensorického kódu skutečnosti a modelu skutečnosti zkušenosti uloženého v mozku, objevuje se nepřiměřené em. Jednání. Odpojení hypokampu má pak za následek snížení funkce prefrontální kůry.

Kortiko-kortikální rozpojení narušení propojení jednotlivých asociačních korových oblastí (DLPC Horní spánkový závit). Důsledkem tohoto rozpojení je narušení funkce prefrontálního kortexu. S tímto narušením jsou spojovány kognitivní příznaky u schizofrenie

Otázkou je zda jsou tyto strukturální a funkční změny *důsledkem, nebo příčinou* onemocnění.

Tradiční tzv. Kraepelinovské pojetí schizofrenie ji chápe jako **neurodegenerativní onemocnění**. Předpokládá, že onemocnění probíhá jako progresivní proces úpadku duševních schopností, jehož důsledkem jsou strukturální změny mozku, podobně jak u demence (Höschl, Libiger, Švestka, 2002).

Pozdější výzkumy ukázaly, že strukturální změny na mozku jsou u části pacientů přítomny již před propuknutím onemocnění a že nemusí vést k degenerativním procesům. V mozcích pacientů není nacházena glióza, která by svědčila pro degenerativní pochody. Z těchto poznatků vychází **neurovývojová teorie schizofrenie**. Snaží se uceleně vysvětlit nálezy strukturálních a funkčních změn u pacientů se schizofrenií. Teorie, kterou formuloval Weinberger, předpokládá časné prenatální, nebo perinatální poškození mozku. Na vznik tohoto poškození mohou mít vliv zejména prenatální, perinatální a časně postnatální komplikace, infekce matky během těhotenství (zejména chřipka v druhém trimestru). Toto poškození se manifestuje právě strukturálními a funkčními změnami mozku. Příznaky poškození jsou jako mírné kognitivní poruchy, nebo projevy zhoršené sociální adaptace přítomny již od dětství (ale nemusí). Poškození je během vývoje částečně kompenzováno a v plné síle se projeví až v období vývojové zátěže v adolescenci, kdy dochází k prvním projevům onemocnění schizofrenií. Vlastní schizofrenie je tak chápána jako jedno z vývojových stádií onemocnění, při kterém se v kritickém životním období projeví klinicky významné.

V současnosti se u vzniku a průběhu schizofrenie předpokládá kombinovaný model, který zahrnuje neurovývojovou fázi onemocnění na kterou nasedá fáze neurodegenerativní. (Höschl, Libiger, Švestka, 2002).

Nálezy v oblasti psychosociální

Z psychosociálního pohledu může být schizofrenie chápána jako porucha sociálních vztahů a jako psychologické selhání. Je dána důsledkem narušené schopnosti adaptivně řešit problémy týkající se osobního vývoje a vývoje primární skupiny, rodiny, v níž jedinec žije. Onemocnění se pak projeví jako selhání psychických obran při zvládnání nepříznivých vnějších vlivů.

Komentář k etiologickým faktorům

Nepodařilo se dosud prokázat u jakéhokoliv domnělého etiologického faktoru, že je nutnou, natož pak dostačující podmínkou vzniku sch. onemocnění.

Na vznik a průběh schizofrenie se můžeme dívat jako na model vulnerabilita-stres-zvládnání.

Na počátku onemocnění stojí vulnerabilita pro toto onemocnění – zranitelnost. Dispozice může mít charakter geneticky podmíněné variace, může být představována funkční

nebo morfologickou odchylkou. Může být vrozená, nebo získaná. I sociálně psychologické faktory se podílejí na vulnerabilitě, ovlivňují vyjádření zranitelnosti.

Na vulnerabilitu pak působí zátěž, která onemocnění spouští. Takovou zátěží mohou být psychologické a sociální faktory. Jsou to stresory, které však nemění stupeň zranitelnosti. V adolescenci to jsou především nároky přechodu do dospělého a zodpovědného života. Může to být i tělesné trauma či nemoc, extrémní vyčerpání nebo nepříznivé podmínky vývoje v kritických obdobích nebo také zkušenost s drogou.

Ukazuje se že koncept kognitivní dysfunkce může být brán jako jeden ze základních známků vulnerability.

3.6.3 Kognitivní funkce u schizofrenie

Výzkum kognitivních funkcí u schizofrenních pacientů nabývá v posledních letech na významu. Ukazuje se totiž, že narušení kognitivních funkcí je téměř vždy přítomnou komponentou schizofrenní psychopatologie. Kognitivní deficit je považován za důležitý rozměr onemocnění, nezávislý na jiných aspektech schizofrenie. Stojí v pozadí ostatních příznaků schizofrenie, ovlivňuje úspěšnost léčby a sociální fungování pacientů.

3.6.3.1 Podstata kognitivního poškození

Názor na povahu a příčinu kognitivního poškození u schizofrenie se v průběhu let vyvíjel. Spory se vedly o to zda je kognitivní deficit primární, nebo sekundární příznak onemocnění. Pokud by bylo kognitivní poškození podstatnou součástí onemocnění, musel by být jeho výskyt spojen s určitými etiologickými faktory onemocnění, konkrétně pak se strukturální změnami CNS.

Kognitivního deficitu u schizofrenií si všiml již Kraepelin před více než sto lety. Úbytek duševních schopností chápal jako stěžejní, základní charakteristiku nemoci a proto jí dal název „dementia praecox“. Bleuler chápal poruchy elementárních kognitivních procesů za primární a domníval se, že významně přispívají k poruchám myšlení u schizofrenie. Později byly uvedeny výsledky výzkumů zabývajících se intelektovou výkonností schizofrenních pacientů. Intelektový kvocient (IQ) byl u nemocných ve srovnání se zdravými osobami konzistentně popisován jako nižší. Kognitivní dysfunkce byla v této době chápána jako primární příznak schizofrenie.

V první polovině 20. století nastal odklon od těchto názorů. Schizofrenie byla zařazena mezi „funkční“ onemocnění mozku. Morfologickým nálezům se v této době nepřikládala velký význam, protože nálezy strukturálních změn byly nejednoznačné a nespecifické. Převládala

myšlenka, že kognitivní deficit pozorovaný u schizofrenie není primárním příznakem onemocnění. Byl považován za druhotnou komplikaci, která byla dávána do souvislosti se sníženou motivací nemocných při testových vyšetřeních, s pozitivními příznaky, s dlouhodobým pobytem nemocných v léčebných zařízeních a s používáním klasických neuroleptik.

Další posun v názorech o povaze kognitivního deficitu nastal s rozvojem nových výzkumných metod. Zobrazovací metody potvrdily a upřesnily výskyt specifických strukturálních a funkčních změn v mozku pacientů se schizofrenií. Na schizofrenii se začalo pohlížet jako na nemoc spojenou s poškozením určitých částí mozku. Nálezy strukturálních a funkčních změn potvrdily, že kognitivní deficit je primární (jádrový) příznak schizofrenie. Kognitivní deficit je vázána zejména na poruchy dorzolaterálního prefrontálního laloku, limbického systému a hypokampu. Patofyziologický model kognitivní dysfunkce u schizofrenie je dále spojován s prefrontální korovou hypoaktivitou a s dysfunkčním spojením prefrontální oblasti s dalšími korovými a podkorovými centry.

Důkazy o tom, že kognitivní deficit je primární součástí nemoci, přinesly některé genetické studie. Výzkumy jednovaječných dvojčat diskordantních pro schizofrenii potvrdily a ukázaly, že nemocné dvojče má významně horší kognitivní výkonnost. Snížená kognitivní výkonnost u nemocných dvojčat je spojována s nálezy nižšího prokrvení prefrontální kůry během testových úkolů vyžadujících aktivitu této mozkové části.

Používání klasických neuroleptik, vliv dlouhodobé hospitalizace a snížená motivace pak působí jako sekundární faktory, které prohlubují primární jádrové poškození kognitivních funkcí.

3.6.3.2 Souvislosti kognitivního deficitu

Kognitivní dysfunkci můžeme chápat jako základní **faktor vulnerability**. Přítomnost kognitivního deficitu před propuknutím onemocnění je spojován ve svém důsledku se zvýšenou citlivostí vůči stresu. Kognitivní poruchy zvýrazní vlivy psychosociálních zátěží tím, že zpětně negativně působí na psychosociální prostředí i na předem narušené funkce CNS a to do té doby než dojde k psychotické dekompenzaci s výskytem sch. příznaků. Př. Člověk, který na základě poruch elementárních funkcí pozornosti a vnímání má potíže s kontrolou, intenzitou a zpracováním informací, má zmenšenou toleranci interpersonální zátěže, zvláště má-li tato zátěž nejednoznačný či ambivalentní charakter. Zátěž je pak vlivem kognitivní poruchy prožívána ještě komplexněji než při normálním zpracováním informací. Žádoucí integraci zabraňují diskrepance mezi vnímáním a představami což přímo posiluje kognitivní

deficity. K nepřímému posílení může dojít dalším zvýšením úrovně vzrušivosti, např. objevili se v prostředí jako odpověď na výskyt těchto poruch iritace nebo odmítnutí. Působí-li tyto měnlivé účinky střídavě na narušené funkce pozornosti, interpretaci situace, na emoce a vzrušivost, pak schopnost zpracovávat informace nakonec rozloží úplně.

Na kognitivní deficit můžeme zjednodušeně pohlížet jako na **Zprostředkovatele** mezi strukturálními změnami a funkčními dysfunkcemi na jedné straně a symptomy samotné schizofrenie na straně druhé. Strukturální a funkční nálezy stojí v pozadí kognitivních deficitů, jež se pak podílejí na projevech symptomů typických pro schizofrenii.

Koncepce bazální poruchy (Huber) – základní kognitivní porucha je: ztráta navykých hierarchií. Př. Ztráta ovladatelnosti myšlenkových pochodů (přijímání, vysílání, odjímání) může být vysvětlena v pojmech kognitivních deficitů jako porucha myšlení (kognitivní klouzání, interference myšlenek, zárazy) koncentrace (selektivní pozornosti, neschopnost zaměřit pozornost) a paměti.

3.6.3.3 Průběh kognitivního poškození

Kognitivní dysfunkce je přítomna již před vznikem onemocnění, dosahuje maxima v iniciační fázi onemocnění a později se stabilizuje. Má význam pro krátkodobou i déleodobou, hlavně funkční prognózu .

před Mírné poškození kognitivních funkcí je částí pacientů přítomno již před propuknutím onemocnění což koresponduje s neurovývojovou teorií vzniku schizofrenie. Premorbidní kognitivní deficit je nespecifický a nepřesahuje půl směrodatné odchylky od průměru zdravých osob

U dětí, které onemocní schizofrenií, se jako časné známky choroby popisují příznaky kognitivního deficitu – obtíže ve čtení a matematice, nepozornost, poruchy ve zpracování informací Wakerová et al. použila k retrospektivnímu hodnocení vývoje dětí, které onemocněly schizofrenií, domácí videozáznamy. Porovnávala emoční a motorické projevy „preschizofrenních“ dětí a jejich zdravých sourozenců. U nemocných dětí zachytila více negativních emočních reakcí a neobvyklých motorických projevů.

U dětí s poruchou pozornosti, jejichž rodiče trpí schizofrenií je větší pravděpodobnost rozvoje onemocnění ze schizofrenního okruhu, než u dětí bez poruch pozornosti ze stejně postižených rodin. To naznačuje, že premorbidní kognitivní dysfunkce zvyšuje riziko onemocnění a může být i faktorem, který se podílí na progresy onemocnění

v V době propuknutí první epizody schizofrenie dochází k výraznému poklesu kognitivní výkonnosti. Míra tohoto poškození se udává v průměru dvě směrodatné odchylky pod průměrem zdravých jedinců. U některých forem nemoci je kognitivní deficit překryt produktivními pozitivními příznaky, zvláště patrný je pak u simplexní formy a u stavů hodnocených jako postpsychotický defekt.

po V dalším průběhu nemoci je obvykle kognitivní deficit trvalý. Prohlubuje se při akutních propuknutí onemocnění, v období klinické remise však již nedojde k návratu kognitivních funkcí na premorbidní úroveň

Přetrvávající charakter kognitivního poškození dokazuje studie Goldberga et al. Autoři sledovali skupinu schizofrenních nemocných léčených klopazinem. Po 15 měsících u nich došlo k redukci schizofrenní symptomatiky avšak ke zlepšení kognitivních funkcí nedošlo. Tento přetrvávající defekt v kognitivních funkcích byl podkladem neschopnosti nemocných přiměřeně se sociálně adaptovat, přesto že klinické příznaky nemoci odezněly.

Míra poškození kognitivních funkcí se prohlubuje s progresí onemocnění. Jinými slovy čím více prodělaných epizod onemocnění tím větší pravděpodobnost hlubšího poškození kognitivních funkcí. Tento fakt může být vysvětlen působením sekundárních faktorů na kognitivní funkce, jako je podávání klasických neuroleptik, dlouhodobá nečinnost a ztráta motivace.

3.6.3.4 Oblasti kognitivního poškození u schizofrenie

Kognitivní poškození spojované se schizofrenií má globální povahu. Specifický profil tohoto poškození není zatím dostatečně znám a prozkoumán. Jako nejvýznamnější se jeví porucha paměti, porucha pozornosti a porucha řídicích (exekutivních) funkcí. Dále se mohou objevit poruchy motorických dovedností, některých aspektů řeči a zrakové percepce. Také všeobecný intelektový výkon je u řady pacientů postižen. Na kognitivní deficit se také můžeme dívat jako na projev špatné koordinace jednotlivých dílčích kognitivních funkcí. Jako relativně neporušené zůstávají při schizofrenii tyto kognitivní oblasti: expresivní slovník, všeobecné znalosti a schopnost abstrahovat podobnosti

Řídící funkce

Porucha řídicích funkcí je pravděpodobně nejvýznamnějším aspektem kognitivního deficitu. Deficit exekutivních funkcí u schizofrenie se objevuje obtížemi při výkonu v určitých typech úkolů. Jedná se o obtíže v sestavování plánu a jeho uskutečňování a obtíže

v řešení problému, zvláště při nutnosti využít nové kombinace dosavadních znalostí. S poruchou řídicích funkcí jsou spojeny obtíže pacientů v plánování, kognitivní rekonstrukci a flexibilitě a ve schopnosti abstrakce. Defekt řídicích funkcí se váže s poruchami pracovní paměti.

Paměť

Pacienti se schizofrenií vykazují široký deficit paměťových funkcí. Mnesticke poruchy zasahují jak epizodickou, tak i asi i sémantickou složku deklarativní paměti. Nebyly spolehlivě prokázány poruch procedurální paměti. Pacienti vykazují obtíže při vybavování slovních řad, při učení se verbálním párovým asociacím, při vyprávění příběhů a při opakování čísel. U pacientů je pozorována je lehká akcelerace zapomínání. Výkony v testech jsou však proměnlivé a rozptýlené. Dokazuje to, že se jedná o jiný podklad poruchy než u neurodegenerativních demencí (např. Alzheimerova demence). U pacientů se schizofrenií jde více o poruchu dostupnosti informace než o její trvalou ztrátu. Naznačuje to, že paměťová dysfunkce se týká spíše procesů vštípení než procesů retence paměťových stop

Se schizofrenií jsou dále spojeny poruchy pracovní paměti. Poruchy pracovní paměti mají u schizofrenních pacientů mimořádné postavení. Pacienti tak podávají horší výkon v testech, které vyžadují podržet informace po krátkou dobu v paměti a pohotově jich využívat v různých úlohách

Porucha pracovní paměti ovlivňuje další kognitivní funkce. Těsně souvisí s poruchou řídicích funkcí a je ovlivněna i poruchou pozornosti. O její podstatě se dosud vedou spory. Goldman, Atkinson a Schiffrin mají za to, že jde o primární deficit, Servan a Schreiber prohlašují, že primární je porucha řídicích funkcí a neschopnost udržet kontext informací a konečně Seidman tvrdí, že primární je porucha pozornosti (in Lenderová, 2003).

Pozornost

U nemocných se schizofrenií se poruchy pozornosti vyskytují velmi často a nepříznivě ovlivňují celkovou kognitivní výkonnost. Mají komplexní povahu. Nemocní jako by byli soustředěni na svůj vnitřní svět. Špatně koncentrují pozornost a snadno je upoutají drobné a banální vnější podněty. Narušena je tenacita i vigilita pozornosti, pacienti neudrží pozornost po delší časové období a výrazný problém jim dělá přenášet pozornost jiným směrem. Ve srovnání se zdravými osobami vykazují nemocní problémy v úkolech, kdy mají odlišit cílové objekty od pozadí nebo od nepodstatných podnětů. Na zrakové a sluchové podněty tyto nemocní odpovídají pomaleji a často nepřiměřeně.

Poruchy pozornosti jsou dávány do souvislosti s poruchami pracovní paměti. Porucha pozornosti může být i důsledek primárního poškození pracovní paměti. Nemocný může v úkolech zaměřených na pozornost chybovat, protože není schopen podržet si v paměti testovou instrukci.

Motorické dovednosti

K základním dysfunkcím při schizofrenii patří neschopnost nemocných vykonávat některé úkoly závislé na motorice. Motorické úkoly vykonávají neefektivně, pomaleji, pohyb je přerušovaný a mají sníženou schopnost učit se z chyb a korigovat je. Objevují se perseverační vzorce, snížená je také schopnost změny chování a někdy lze registrovat i neschopnost započaté jednání ukončit (Tůma, 1999).

Řeč

Z řečových projevů je narušena zejména verbální plynulost, schopnost vybavit si co nejvíce slov v časovém úseku. Narušení se projeví sníženou spontaneitou verbálního projevu. Objevuje se porucha slovních asociací. S narušenými řečovými schopnostmi souvisí formální poruchy myšlení (Tůma, 1999).

3.6.3.5 Hloubka kognitivního poškození

Klinicky významný kognitivní deficit se vyskytuje u 40-60 % nemocných. Pouze asi u 15 % nemocných v kvalitní remisi schizofrenie je úroveň kognitivní výkonnosti srovnatelná se zdravými lidmi. Hloubka kognitivního poškození má značnou interindividuální variabilitu. Rozlišujeme mírné, středně těžké a těžké poškození kognitivních funkcí.

Mírné poškození odpovídá odchylkám -0,5 až -1,0 směrodatné odchylky od průměru zdravých osob. Je charakterizováno poruchou percepčních schopností, poruchou paměti a poruchou pozornosti. Středně těžké poškození je definováno úrovní -1,1 až -2,0 směrodatné odchylky. Objevují se u něho poruchy pozornosti, opožděná výbavnost paměti, porucha pracovní paměti a porucha vizuo-motorických dovedností. Těžké poškození odpovídá úrovní -2,1 až -5,0 směrodatné odchylky. Zahrnuje poruchy sériového učení, poruchu řídicích funkcí, snížení psychomotorického tempa, poruchu plynulosti řeči a rozsáhlé poruchy paměti.

Ovlivňuje úroveň kognitivních funkcí úspěšnost léčby schizofrenie?

3.6.3.6.Vztah kognitivního poškození k projevům schizofrenie

Kognitivní poškození je chápáno jako specifický faktor schizofrenie, který stojí v pozadí mnoha dalších projevů schizofrenie.

Intelligenční kvocient

Intelligenční kvocient (IQ) můžeme chápat jako globální míru kognitivních funkcí. Hodnoty IQ jsou schizofrenním onemocněním méně ovlivněné, protože jsou závislé na dovednostech naučených před začátkem onemocnění (Harvey, 1997).

Snížení výkonu v testech IQ v průběhu onemocnění je pak vysvětlováno vlivem poruch specifických kognitivních funkcí (Sharma, Harvey, 2000). 51% pacientů vykazuje pokles premorbidního IQ o 10 a více bodů, v pozadí tohoto poklesu stojí poruchy paměti, pozornosti a exekutivních funkcí. U 23% pacientů je IQ podprůměrné, bez deteriorace. K poškození paměti pozornosti a řídicích funkcí se zde přidává ještě poškození řeči a percepčních procesů. 29% pacientů vykazuje IQ stacionární, průměrné a vyskytuje se u nich porucha pozornosti a exekutivních funkcí (Wickert et al., 2000, in Lenderová, 2003).

Míra ovlivnění kognitivních procesů úrovní intelektu je dosud nejasná. Sharma našel souvislost mezi školní neúspěšností a zpomalením motorického vývoje, poruchami řeči a rozvojem schizofrenie (in Lenderová, 2003).

Náhled na nemoc

Náhled na nemoc je dáván do souvislosti s hodnotou IQ. Nemocní s velmi vysokým IQ měli lepší náhled na nemoc, avšak u pacientů s nízkým IQ nebyl nalezen žádný vztah k míře jejich náhledu. Plyne z toho, že kognitivní mechanismus náhledu na nemoc nebyl dosud zcela objasněn.

Sluchové halucinace

Sluchové halucinace jsou svou podstatou často spojovány s mechanismem vnitřní řeči. Vnitřní řeč je pak považována za integrální část pracovní paměti. Nabízí se tak možná souvislost mezi kognitivním deficitem a halucinacemi. Výzkumy v tomto smyslu jsou však

nejednoznačné. Goldberg et. al. například nenalezl poruchu pracovní paměti u déle halucinujících schizofrenních pacientů.

Neuropsychologické výzkumy nepřinesly jasné důkazy o vztahu kognitivního deficitu a sluchových halucinací. Vznik sluchových halucinací je tedy pravděpodobně vázán na specifitější dysfunkci při zpracování sensorických signálů

Bludy

Některé studie dokládají vztah mezi kognitivním poškozením a poruchami myšlení ve smyslu bludů. Pravděpodobnostní úlohy řeší nemocní s bludy s menším množstvím potřebných informací než zdravé osoby, avšak na úkor kvality řešení. Jsou popisovány poruchy úsudku při řešení komplexních úloh schizofrenními pacienty.

Studie atribučního stylu odhalily rozdíly mezi zdravými lidmi a osobami se schizofrenií. Zdraví lidé mají tendenci přisuzovat úspěch sobě a odpovědnost za selhání jiným. U nemocných s bludy je tato tendence extrémně zvýrazněna. Negativní události přisuzují převážně vlivu vnějších faktorů, zejména zlomyslným, zatímco pozitivní události ve většině případů přisuzují svým schopnostem. Přes tyto zjištění testy ukázaly snížené sebehodnocení u pacientů se schizofrenií. Je jasné, že bludy mohou nepřímo souviset s určitými aspekty kognitivního poškození, jejich přímý vztah však není dosud zcela objasněn.

Formální poruchy myšlení

Příčina mnoha formálních poruch myšlení je vázána na porušené jazykových schopností, konkrétně na chybné slovní asociace. Neobvyklé slovní asociace negativně ovlivňují řečový projev a tvorbu vět. Jako výsledek této interference se objevují formální poruchy myšlení (inkoherece, neologizmy, porucha gramatické skladby)

Vyšetření nemocných s formálními poruchami myšlení prokázalo jejich nízkou schopnost selektivní pozornosti, sníženou schopnost zaznamenávat realitu a menší slovní plynulost

Negativní příznaky schizofrenie

Vztah negativních příznaků a kognitivního poškození je v odborných kruzích hodně diskutován a zkoumán.

Většina neuropsychologických vyšetření kognitivních funkcí koreluje s negativními příznaky nemoci. Zvláště je to patrné při řešení testových úloh, které vyžadují větší volní úsilí

nemocného. Tyto fakta se vysvětlují volním a intelektuálním deficitem. Některá data ukázaly, že porucha pozornosti ve smyslu hypoprosexie přítomna jako součást premorbidního deficitu může vést v období rozvinuté nemoci k projevům těžších negativních příznaků

Není jasné, zda negativní příznaky schizofrenie souvisí s kognitivním deficitem přímo nebo nepřímo. Vztah obou dysfunkcí mohou ovlivňovat další faktory. Patří mezi ně tíže a chronicita nemoci, sedativní či anticholinergní efekt psychofarmak.

3.6.3.7 Psychosociální důsledky kognitivního poškození

Kognitivní poškození u pacientů se schizofrenií má důsledky pro jejich praktický život. Zhoršená úroveň kognitivního fungování významně koreluje s nepříznivou prognózou. Výzkumy dokázaly, že kognitivní dysfunkce je nejdůležitější faktor nemoci, který souvisí se sociálním fungováním. Nízká úroveň kognitivního fungování je spojována s nízkou kvalitou života. Kognitivní dysfunkce vede k neschopnosti pacientů vést samostatný a nezávislý život. Mnoho pacientů se schizofrenií je neschopných najít si a udržet zaměstnání. Toto selhání je spojováno s neschopností dostatečně se naučit pracovní dovednostem, nebo se selháním při výkonu zaměstnání. V pozadí těchto nezdarů stojí nižší kognitivní fungování. Pozitivní symptomy ovlivňují pracovní selhání jen částečně. Kognitivní dysfunkce jako jedna z hlavních příčin obtíží schizofrenních nemocných v sociální a pracovní adaptaci se podstatnou měrou podílí na přímých i nepřímých nákladech péče o tyto nemocné (Harvey, 1997).

Porucha pracovní paměti může být klíčovým faktorem při selhávání v každodenních činnostech. Může vést k omezení sociální komunikace. Nemocní si nejsou jisti o čem hovoří a tak raději mlčí. Porucha řídicích funkcí vede k tomu, že nemocnému není jasné, jaké jsou jeho plány a co dělá. Není tak schopen dokončit úkol nebo vyřešit problém. Porucha pozornosti způsobuje, že jsou nemocní snadno rozptylováni, zejména jsou-li obklopeni irelevantními podněty a informacemi (Tůma, 1999). U pacientů se dále objevuje zhoršená sociální percepce včetně schopnosti rozpoznávat klíčové situační parametry. Mají problémy s vnímáním a interpretací mimických projevů a emocí (Lenderová, 2003).

Sociální fungování a kvalitu života lze ovlivnit zlepšením kognitivních funkcí. Snížení kognitivního poškození může pacientům pomoci v znovuzapojení do běžného života a umožní jim vést plnohodnotný život.

3.6.3.8 Ovlivnění kognitivního poškození

Na kognitivní poškození můžeme působit dvěma základními postupy: prostřednictvím farmakologické léčby a prostřednictvím rehabilitace. Každý z těchto postupů má své specifické účinky.

Farmakologická léčba

Farmakologické studie přináší zhodnocení vlivu podávání neuroleptik na kognitivní funkce. Interpretace výsledků těchto studií je však problémová. Vyplývá to z jejich nejednotného uspořádání a z nedostatečně definovaného klinicky relevantního výsledku, tj. zvýšení kognitivní výkonnosti. Například malé, byť statisticky významné zlepšení reakčního času nemusí být pro nemocného znamenat žádný praktický přínos. Klinický výzkum se v současné době zaměřuje na srovnání efektu klasických a neuroleptik a nových antipsychotik na jednotlivé domény kognitivního poškození (Tůma, 1999).

Studie ovlivnění kognitivního deficitu u schizofrenie klasickými neuroleptiky nepřinesly jednotné důkazy zlepšení jakékoliv kognitivní funkce. Klasická neuroleptika nezlepšují verbální a nonverbální paměťový deficit. S tím souvisí jejich neúčinnost v pokusech zlepšit výkon při učení. Při akutní léčbě zhoršují pozornost, při dlouhodobé ji snad mírně zlepšují. Zhoršují motoriku. Ostatní kognitivní funkce pokud je nezhoršují tak je výrazněji neovlivňují.

Nevýhodou klasických neuroleptik jsou jejich vedlejší účinky. Na odstranění těchto vedlejších příznaků se mnohým pacientům přidává doplňková léčba, která prokazatelně zhoršuje kognitivní fungování, zejména pak paměť. Klasická neuroleptika mohou vyvolat sekundární negativní příznaky, které stávající kognitivní deficit prohloubí.

Řada studií prokázala, že nová antipsychotická léčba užívající atypická antipsychotika může z hlediska dlouhodobé prognózy pozitivně ovlivnit kognitivní fungování u pacientů.

Rehabilitace

Rehabilitace kognitivního poškození vychází z poznatků o mozkové plasticitě. Experimenty se zvířaty prokázaly lepší schopnost učení, doprovázenou neuroanatomickými změnami, pokud byla zvířata umístěna v podněťově bohatém a stimulujícím prostředí (Green, 1998, in Tůma, 1999). Neuroanatomické změny následující po kognitivní stimulaci nejsou vázány jen na období časného vývoje, ale dochází k nim i v dospělosti. Histologické změny v mozkové tkáni byly zjištěny již po 4 dnech kognitivní stimulace (Harvey, 1997).

Výsledky současných klinických studií ukazují, že lepších výsledků léčby schizofrenie lze dosáhnout kombinací terapie neuroleptiky se socioterapeutickými přístupy (Roder et al., 1993; in Tůma, 1999).

Rehabilitace

Rehabilitace kognitivních funkcí by měla být komplexní, široce pojatá a multimodální. Izolovaná rehabilitační intervence bývá méně efektivní. Z praktických rehabilitačních postupů užívaných i v našich podmínkách lze jmenovat „Inegrovaný psychoterapeutický program pro schizofrenní pacienty“. Rehabilitační program zahrnující kognitivní trénink může být pro nemocné velkým přínosem. A to i za předpokladu, že může přinést pouze dočasné nebo částečné zlepšení, nikoliv trvalý návrat k normě. Pozitivně působí na redukování nutnosti hospitalizace.