

Univerzita Palackého v Olomouci

Filozofická fakulta

Katedra psychologie

**Nekognitivní efekt kognitivní rehabilitace: Administrace TAT u
pacientů s akutně vzniklým poškozením mozku**

(Non-cognitive effect of cognitive rehabilitation: TAT administration to
patients with acute brain damage)



Magisterská práce

Autor: Jan Vantuch

Vedoucí práce: PhDr. Mgr. Roman Procházka, Ph.D.

Olomouc 2014

Prohlášení

Místopřísežně prohlašuji, že jsem magisterskou diplomovou prací na téma: „Nekognitivní efekt kognitivní rehabilitace: administrace TAT u pacientů s akutně vzniklým poškozením mozku“, vypracoval samostatně pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce a uvedl jsem všechny použité podklady a literaturu. Chtěl bych poděkovat všem účastníkům výzkumu, vedoucímu práce PhDr. Mgr. Romanu Procházkovi, Ph.D., za cenné rady při vytváření výsledného dokumentu, Mgr. Petře Krulové a PhDr. Petru Niliusovi z Centra pro kognitivní poruchy Neurologické kliniky FN Ostrava, za pomoc při realizaci výzkumu k této diplomové práci. *„Ochrana informací v souladu s ustanovením § 47b zákona o vysokých školách, autorským zákonem a směrnicí rektora k Zadání tématu, odevzdávání a evidence údajů o bakalářské, diplomové, disertační práci a rigorózní práci a způsob jejich zveřejnění. Student odpovídá za to, že veřejná část závěrečné práce je koncipována a strukturována tak, aby podávala úplné informace o cílech závěrečné práce a dosažených výsledcích. Student nebude zveřejňovat v elektronické verzi závěrečné práce plné znění standardizovaných psychodiagnostických metod chráněných autorským zákonem (záznamový arch, test/dotazník, manuál). Plné znění psychodiagnostických metod může být pouze přílohou tištěné verze závěrečné práce. Zveřejnění je možné pouze po dohodě s autorem nebo vydavatelem.“*

V dne Podpis

Obsah

Úvod.....	5
Teoretická část	6
1. Akutně vzniklé poškození mozku.....	6
1.1 Cévní mozková příhoda (CMP).....	6
1.1.1 Ischemické cévní mozkové příhody (ICMP).....	7
1.1.2 Hemoragické cévní mozkové příhody	8
1.1.3 Tranzitorní ischemická ataka (TIA).....	10
1.2 Traumatické poškození mozku (Traumatic Brain Injury-TBI).....	11
1.2.1 Stupně závažnosti poranění	12
2. Psychologické důsledky akutního poškození mozku.....	14
2.1 Kognitivní funkce	14
2.1.1 Poruchy paměti	15
2.1.2 Poruchy pozornosti a soustředění	16
2.1.3 Poruchy exekutivních funkcí	16
2.1.4 Poruchy zrakově-prostorových funkcí.....	16
2.1.5 Poruchy řeči	17
2.2 Osobnost	17
2.2.1 Osobnost po cévní mozkové příhodě.....	17
2.2.2 Osobnost po mozkovém traumatu	18
2.3 Emoce	19
2.3.1 Deprese	20
2.3.2 Úzkost	21
2.3.3 Alexithymie	21
2.4 Sociální vztahy.....	21
3. Terapie u akutně vzniklého poškození mozku.....	23
3.1 Terapie deprese	23
3.1.1 Farmakologická intervence.....	23
3.1.2 Psychoterapeutická intervence.....	24
3.1.3 Další metody léčby deprese	25
3.2 Terapie ostatních důsledků	25
3.2.1 Behaviorální a osobnostní změny	25
3.2.2 Insomnie.....	26

3.2.3 Úzkostné stavy	27
4. Kognitivní rehabilitace	29
4.1 Definice a princip terapie kognitivních funkcí	29
4.2 Teoretická východiska a modely kognitivní rehabilitace	30
4.2.1 Behaviorální teorie	30
4.2.2 Teorie zotavení	30
4.2.3 Teorie emocí	31
4.3 Praktická podoba kognitivní rehabilitace	32
4.3.1 Klasická administrace	32
4.3.2 Počítačová administrace	32
4.4 Specifika kognitivní rehabilitace u pacientů s akutně vzniklým poškozením mozku	33
4.4.1 Pozornost	33
4.4.2 Paměť	35
4.4.3 Exekutivní funkce	36
4.4.4 Vizuoprostorové funkce	38
4.4.5 Jazykové schopnosti a komunikace	38
4.5 Vedlejší efekt kognitivní rehabilitace	39
5. Psychodiagnostika u pacientů po CMP a TBI	41
5.1 Screeningové metody kognitivních funkcí	41
5.2 Komplexní testy inteligence	41
5.3 Testy jednotlivých kognitivních funkcí	42
5.3.1 Testy pozornosti	42
5.3.2 Testy paměti	42
5.3.3 Testy exekutivních funkcí	43
5.3.4 Testy zrakově-prostorových funkcí	44
5.3.5 Testy jazykových schopností a řeči	44
5.4 Diagnostika osobnosti, chování a emocí	44
6. Tematický apercepční test (TAT)	46
6.1 Role TAT v neuropsychologické diagnostice	46
6.2 TAT u pacientů s poškozením mozku	46
7. Teoreticko-kritická analýza tématu	48
Empirická část	49
8. Cíle vědeckého zkoumání	49

8.1 Oblast výzkumu	49
8.2 Výzkumný problém	49
8.3 Cíle výzkumu	50
8.4 Výzkumné otázky	51
9. Aplikovaná metodika	52
9.1 Výzkumný plán	52
9.2 Metody sběru dat	52
9.2.1 Sebeposuzovací stupnice	53
9.2.2 Addenbrookský kognitivní test	53
9.2.3 Tematický apercepční test	53
9.2.4 Rozhovor	57
9.2.5 Informace ze zdravotnické dokumentace	57
9.2.6 Zdůvodnění použité metodiky	57
10. Charakteristika zkoumané populace	58
10.1 Zkoumaná populace	58
10.2 Proces výběru výzkumného souboru	58
10.3 Charakteristika výzkumného souboru	59
10.4 Proces výběru a charakteristika kontrolního souboru	59
10.5 Etika výzkumu	59
11. Zpracování a analýza dat	60
11.1 Zpracování dat	60
11.2 Analýza dat	60
11.3 Výsledky	61
11.3.1 Výsledky ACE-R, HADS, BDI-II, ADL	61
11.3.2 Statistické výsledky TAT	62
11.3.3 Klinické zhodnocení příběhů TAT	66
11.4 Interpretace	66
11.4.1 Deskripce vedlejších efektů (důsledků) počítačově administrované kognitivní rehabilitace u pacientů po CMP nebo TBI	66
11.4.2 Analýza TAT profilu pacientů po CMP nebo TBI	67
11.4.3 Zhodnocení efektivity počítačové kognitivní rehabilitace u pacientů po CMP a TBI	69
11.4.4 Navržení využití výsledků výzkumu v praxi, doporučení k dalšímu výzkumu	70
12. Diskuze	71

13. Závěry	75
14. Souhrn	76
Seznam použitých zdrojů a literatury	79
Přílohy	88
Příloha č. 1: Formulář zadání diplomové práce	88
Příloha č. 2: Abstrakt diplomové práce	90
Příloha č. 3: Kompletní výsledky vyhodnocení TAT	92
Příloha č. 4: Kompletní výsledky experimentální skupiny v metodách ACE-R, HADS, BDI-II	93
Příloha č. 5: Ukázka primárních dat experimentální skupiny z vyšetření TAT	94

Úvod

Prezentovaná práce se bude zabývat dvěma základními tématy. Prvním je vedlejší terapeutický efekt počítačově administrované skupinové kognitivní rehabilitace u lidí po cévní mozkové příhodě nebo traumatickém poškození mozku, tím druhým je charakteristika profilu tematického apercepčního testu u stejné populace, který v klinické praxi nebývá často používán. Obecným cílem je uvedení do problematiky výše uvedených témat, které zatím nebyly dostatečně vědecky prozkoumány a objasněny. V práci budou prezentovány teoretické základy, které pomohou k porozumění tomu, co se u lidí s akutně vzniklým poškozením mozku děje, dále samotný výzkum, jeho rozbor a výstupy.

Pro zvolení tématu jsem se rozhodl na základě klinických zkušeností pracovníků Centra pro kognitivní poruchy při Neurologické klinice FN Ostrava, kteří při práci s těmito pacienty mimo zlepšení kognitivních funkcí pozorují i jiné změny, především na úrovni prožívání. V tomto centru jsem byl na dlouhodobé stáži, a proto to bylo vhodné pracoviště k provedení takto zaměřeného výzkumu.

Výzkum byl proveden s cílem přispět k celkovému chápání této léčebné metody i k dokreslení klinického obrazu těchto pacientů zpracováním informací z alternativní diagnostické metodiky. Je nadějí výzkumníka, že prezentovaná data budou k užitku nejen při vědecké, ale především v klinické praxi.

Teoretická část

1. Akutně vzniklé poškození mozku

V této kapitole stručně nastíním problematiku cévních mozkových příhod a traumatického poškození mozku. Právě pacienti s těmito diagnózami jsou náplní výzkumné části projektu.

Poranění mozku klasifikujeme podle vzniku do tří kategorií: primární, sekundární a terciární. K *primárnímu poškození* dochází v důsledku mechanického poškození mozkové tkáně při úrazu. Zranění mohou být otevřená (např. proražení předmětu skrze lebku do mozku) nebo uzavřená (např. zhmoždění mozku způsobené nárazy o vnitřní prostory lebky), více viz kapitola 1.2. *Sekundární poškození* souvisí s přerušением (anoxie), případně omezením (hypoxie) dodávky kyslíku do mozku. Dochází ke snížení průtoku okysličené krve mozkem nebo jeho zastavení. Už po dvou až třech minutách nedostatku kyslíku mozkové buňky odumírají. *Terciární poškození* se objevuje hodiny až dny po prvotní nehodě. Příčinami mohou být krvácení, chemické změny, pohmožděnin, otoky mozku a krevní sraženiny vzniklé po prodělaném úrazu. Otoky mozku vznikají nahromaděním krve, unikající z protržených vlásečnic a dalších tělních tekutin. Pevná lebka zamezuje roztáhnutí mozku při otoku, a proto dochází ke zvyšování nitrolebního tlaku. Mozek se mechanicky poškozuje tlakem na lebeční stěnu, natékající mozek rovněž tlačí na hlavní tepny, v důsledku čehož dochází k omezení až zastavení krevního oběhu, což vytváří další poškození na podkladu neokysličení mozkové tkáně, vedoucí až ke smrti pacienta. Krevní sraženiny vznikají při ruptuře větších cév. Z uniklé krve vznikají sraženiny (hematomy), které zvyšují nitrolební tlak, utlačují a poškozují okolní mozkovou tkáň. Hematomy se tvoří v mozku (intracerebrálně) nebo v prostoru mezi mozkem a lebkou (subdurálně, extradurálně-pod nebo nad tvrdou plenou). (Kalvach et al., 2010; Nebudová, 1999; Powell, 2010)

1.1 Cévní mozková příhoda (CMP)

Při akutní cévní mozkové příhodě dochází k poškození určité oblasti mozku, vzniklému v důsledku náhlé cévní poruchy, která způsobí přerušением dodávky kyslíku a živin do mozkové tkáně nebo tuto tkáň poškodí mechanicky-výronem krve. Při omezení či zastavení krevního zásobení buňky přestávají fungovat, a pokud se tento stav protahuje,

odumírají. CMP dělíme do 3 velkých skupin. Jedná se o ischemické cévní mozkové příhody (ICMP), intracerebrální krvácení a subarachnoidální krvácení. Obecně se CMP rozlišují dichotomicky na příhody ischemické a hemoragické. (Světová zdravotnická organizace, 2004; Kalita, 2010; Kalina et al., 2008)

1.1.1 Ischemické cévní mozkové příhody (ICMP)

Vůbec nejčastějším typem iktů jsou právě mozkové ischemie. Z celkové prevalence CMP představují 80-85%. Vznik ischemie je multifaktoriálně podmíněný, mezi nejčastěji uváděné rizikové faktory patří:

Ovlivnitelné	Neovlivnitelné
<i>Hypertenze</i>	<i>Věk</i>
<i>Onemocnění srdce</i>	<i>Pohlaví (větší riziko u mužů)</i>
<i>Diabetes mellitus</i>	<i>Genetické dispozice</i>
<i>Poruchy tukového metabolismu</i>	
<i>Předchozí tranzitorní ischemická ataka viz. kap. 1.1.3</i>	
<i>Kouření</i>	
<i>Perorální antikoncepce</i>	
<i>Nedostatek pohybu</i>	

(Tabulku vytvořil autor práce na základě informací z Kalita et al. (2006) a Kalvach et al. (2010)).

V průběhu života dochází v cévním stromu ke změnám, ovlivňujícím riziko ischemie. Zvyšuje se **cévní rigidita** (pokles elasticity tkáně), **zesiluje se cévní stěna** (stává se drsnou a nepravidelnou->energetické ztráty, snížená plynulost krevního proudu) a **snížuje se cévní průsvit**. (Kalvach et al., 2010)

Mozkové ischemie dělíme na globální a fokální. Při **globální** dochází k přerušení krevního zásobení veškeré mozkové tkáně. K tomu dochází nejčastěji při zástavě srdce. Po 2-8 sekundách se spotřebuje zbylý kyslík a po zhruba 15 sekundách dochází ke ztrátě vědomí. Elektrická aktivita se vytrácí po 30 sekundách nezásobení mozkové tkáně. Po 5-7 minutách dochází k vyčerpání energetických zásob, mozek je nenávratně poškozen, ve většině případů následuje smrt. Při **fokální ischemii** dochází k přerušení zásobení pouze v jedné či více oblastech mozku, přičemž zásobení zbytku mozkové tkáně je nenarušeno.

Vzhledem k tématu této diplomové práce se následující text bude vztahovat pouze k ischemii fokální. (Smrčka, Příbáň, Otevřel, & Gál, 2007)

Při mozkové ischemii dochází ke snížení průtoku mozku, v takovém rozsahu, že dochází k neuronální dysfunkci, poruše struktury neuronů a gliových buněk. Krevní průtok v mozku (CBF) u zdravého dospělého se globálně pohybuje v rozmezí 50-60 ml/100 g tkáně za minutu. Pokud CBF klesne pod 18 ml/100g/min dochází k částečnému nedokrvení tkáně, v případě, že průtok klesne pod 12 ml/100g/min, jedná se již o těžkou ischemii. Dochází k hypoxii nebo anoxii tkáně. (Kalvach et al., 2010; Smrčka et al., 2007)

Vznik mozkové ischemie provází celá řada příznaků. Jedná se především o poruchy vědomí (sommolence, sopor, koma), vyšších mozkových funkcí (pozornost, orientace, paměť, řeč, apod.), hybnosti, somatosenzorické a smyslové poruchy (zejména poruchy zraku), poruchy rovnováhy a koordinace. (Kalina et al, 2008)

Etiologie ICMP: Mezi nejčastější příčinu mozkového infarktu patří arterioskleróza ve formě embolizace nebo trombózy. U **embolizace** dochází k odplavení embolu krevním řečištěm do mozku, ten se zaklíní v jedné z cév a zastaví průtok krve do dalších oblastí mozku. Ke **vzniku trombózy** dochází v důsledku sníženého průsvitu cévy, který vede k jejímu ucpání. CMP může vzniknout i neobstrukční cestou, pokud není mozkové tkáni dodán dostatek okysličené krve a dojde k hypoxii, viz výše. (Nebudová, 1999; Smrčka et al., 2007)

Sekundární hemoragie: U mozkové ischemie dochází v některých případech k doprovodnému krvácení do zasažené tkáně. U příhody na podkladě embolie se pravděpodobnost hemoragie do ischemického ložiska pohybuje okolo 50% i více. (Kalvach et al., 2010)

1.1.2 Hemoragické cévní mozkové příhody

Do této kategorie řadíme spontánní **intracerebrální (ICH)** a **subarachnoidální krvácení (SAK)**. První zmíněná forma představuje zhruba 15% statistiky prodělaných mozkových příhod, zatímco druhá 5%. Mnohé rizikové faktory jsou zde totožné s těmi pro ischemie. Mezi ty jednoznačně prokázané, pro vznik intrakraniálního krvácení, patří *hypertenze* (příčina v 70-90%), *věk* (nejvýznamnější rizikový faktor, incidence s věkem stoupá exponenciálně), *abúzus ethanolu*, *antikoagulační léčba*, *amyloidní angiopatie*. Význam ostatních rizikových faktorů zatím nebyl jednoznačně prokázán. (Kalita et al, 2006; Kalvach et al., 2010)

A. ICH: Vznik mozkového krvácení se projevuje rozličnými způsoby, k nejčastějším patří: ztráta vědomí (zhruba u 1/3 nemocných, v důsledku zvýšeného intrakraniálního tlaku), nevolnost a zvracení, náhlé bolesti hlavy, paréza, psychické změny, epileptický záchvat. Zhruba 50-65% všech spontánních intracerebrálních krvácení je lokalizováno v oblasti bazálních ganglií, zbytek v periférii mozkových hemisfér. (Nebudová, 1999; Kalvach et al., 2010)

Etiologie ICH: Ke vzniku intracerebrální hemoragie dochází provalením krve prasklou cévní stěnou do okolí. Okolí se liší podle lokalizace cévy, zpravidla jde o mozkovou tkáň nebo likvor (komorový, intermeningeální). Příčinou vaskulární deformace je většinou degenerativní proces změny při arterioskleróze. Podobně jako u ischemií i zde dochází ke ztenčení cévní stěny a ztrátě elasticity cévní tkáně. K ruptuře dochází při náhlém zvýšení krevního tlaku, což je charakteristické pro nemocné s hypertenzí (nejčastěji při fyzické námaze, rozčilení apod.). Na krevním tlaku závisí i rozsah poškození. Při nízkém TK a menším proudu krvácení dochází k vzniku ohraničených hematomů, naopak velký tlak a proud krve tříští mozkovou tkáň a vzniká tzv. tříštivé krvácení. Rozsah poškození se tedy liší podle krevního tlaku v průběhu hemoragie, lokalizace krvácení (bazální ganglia, mozkový kmen, subkortikální oblasti, mozeček) a objemu výronu krve. (Nebudová, 1999; Kalita et al., 2006; Kalvach et al., 2010)

B. SAK: Spontánním subarachnoidálním (intermeningeálním) krvácením rozumíme výron krve do oblasti mezi pavučnicí (arachnoidea) a pia mater, mozková tkáň zpočátku poškozena není, ale může se tak stát v pozdějších stádiích. SAK však vzniká i traumaticky (více viz kap. 1.2). Přestože je výskyt tohoto typu mozkové příhody relativně nízký, jde o velmi závažné onemocnění s vysokou úmrtností, postihuje hlavně mladé osoby. Nejčastějším klinickým příznakem vzniklé intermeningeální hemoragie je náhlá a intenzivní bolest hlavy (85-95% případů). Maximální intenzity dosahuje do jedné minuty a trvá nejméně hodinu, nejčastěji lokalizována v záhlaví. Doprovodnými příznaky bývají, podobně jako u ICH, nauzea a zvracení, epileptické záchvaty, ale i fotofobie či kvantitativní poruchy vědomí (pravděpodobně v důsledku prudce zvyšujícího intrakraniálního tlaku). Délka a hrubost poruchy úzce koreluje s masivností krvácení, stejně tak i prognóza výsledného stavu. (Nebudová, 1999; Feigin, 2004; Kalita et al., 2006; Kalita, 2010; Kalvach et al., 2010)

Etiologie SAK: Nejčastějším zdrojem spontánní subarachnoidální hemoragie je ruptura intrakraniálního vakovitého aneuryzmatu (54-80% případů). Další možnou příčinou SAK je ruptura arteriovenózní malformace (5-6%). Předpokládá se, že malformace cévy je

většinou vrozená (kongenitální), k ruptuře tedy může dojít kdykoliv během života (i v dětském věku). U 15-20% (někdy uváděno až 40%) subarachnoidálních hemoragií se zdroj krvácení nezjistí. V důsledku výronu krve se u nemocného rozvíjí tzv. meningeální syndrom, sterilní zánět. Výsledný stav se odvíjí od závažnosti poranění mozkové tkáně, přičemž může dojít k malému či střednímu neurologickému deficitu, nebo až k těžké poruše neurologických funkcí či smrti. (Nebudová, 1999; Kalita et al., 2006; Kalvach et al., 2010)

1.1.3 Tranzitorní ischemická ataka (TIA)

TIA je hlavním rizikovým faktorem pro vznik ischemické cévní mozkové příhody. Jedná se o fokální neurologický deficit ischemického původu, který zcela vymizí do 24 hodin. Tento stav nejčastěji trvá od několika sekund po 5-10 minut a většina vzniklých příznaků se upravuje do jedné hodiny od jejich vzniku (60-70% případů). TIA jsou upozorněním na pokročilou celkovou aterosklerózu, častou příčinu mozkových příhod. (Feigin, 2004; Kalita et al., 2006; Kalvach et al., 2010)

Mezi nejčastější projevy TIA patří poruchy v oblasti hybného systému (pokles ústního koutku, porucha výslovnosti, paréza jedné končetiny nebo celé poloviny těla), výpadky v oblasti citlivosti (brnění, snížená citlivost-opět ohraničeně nebo na polovině těla), zrakové poruchy, fatické poruchy, závratě s poruchou rovnováhy, dvojitě vidění s poruchou okohybných nervů. (Nebudová, 1999)

Etiologie TIA: Kalvach et al. (2010) uvádí 4 základní mechanismy vzniku:

1. Aterotrombóza: viz 1.1.1
2. Embolie: viz tamtéž
3. Hemodynamické selhání
4. Vazospasmus: křečovitě zúžení cévy

TIA byla dříve považována za příhodu s následnou plnou úzdravou. Dnes je tento předpoklad vyvrácen. Feigin (2004) uvádí, že až v 50 % případů dochází k následnému poškození mozkové tkáně. Okluze, trvající pouze několik minut, mohou způsobit trvalé buněčné poškození bez doprovodné klinické symptomatiky. TIA tedy není benigní záležitostí a mimo varovný aspekt, který představuje, a přestože závažností nedosahuje úrovně CMP, je třeba jí věnovat zvýšenou pozornost. (Kalita et al., 2006)

1.2 Traumatické poškození mozku (Traumatic Brain Injury-TBI)

Přestože se i cévní mozkové příhody dají považovat za traumatické, obsahem této kapitoly jsou stavy vzniklé výhradně poškozením mozku vnějšími příčinami. Jedná se tedy především o nehody, pády apod., které způsobí poškození mozkové tkáně mechanicky. U TBI může poranění vzniknout prakticky kdekoli a podle toho se budou lišit somatické i psychické důsledky nehody. Je možné předpokládat častější vznik poškození v některých oblastech (např. u čelních dopravních nehod poškození frontálního laloku), ale ověřená statistika nebyla, při rešerši k této práci, nalezena. Zdá se tedy, že případy mozkového traumatu lze rozebírat pouze individuálně a je náročné je dávat dohromady se skupinou CMP. Nicméně tomu tak není, neboť u obou kategorií dochází, v důsledku poškození mozkové tkáně, k rozličným poruchám motoriky, kognitivních funkcí, i psychickým změnám. Výsledný klinický obraz se tedy mnohdy jeví podobně u CMP i TBI. Z hlediska lékařského se však jedná o dvě odlišné kategorie.

V mezinárodní klasifikaci nemocí (1992) spadá traumatické poškození mozku do kategorie **S06-Nitrolební poranění**. A rozlišujeme zde: *otřes mozku, traumatický edém mozku, difuzní poranění mozku, ložiskové – fokální poranění mozku, epidurální krvácení, úrazové subdurální krvácení, úrazové subarachnoidální krvácení, nitrolební poranění s prodlouženým bezvědomím* a standardně diagnózy *jiného, resp. nespecifikovaného nitrolebního poranění*. Rozšířeně můžeme pod TBI zařadit i kategorie S07.9 (drtivé poranění-rozdrcení hlavy, část NS) a S09.0 (poranění krevních cév hlavy, nezařazené jinde). Jako doplňkové se používají diagnózy kategorie **nehody** (V01-X59), s cílem doplnění příčiny vzniklého mozkového poškození.

Při vzniku kraniotraumatu tedy mnohdy dochází k obdobnému poškození jako u CMP, avšak při rozdílné etiologii.

Kraniocerebrální poranění může mít několik podob, které popisuje Tomek et al. (2012). Mimo mnoha možných druhů fraktury lebky se jedná především o specifické stavy mozkové tkáně po vnějším poškození:

1. **Epidurální hematom:** Nejčastěji v podobě tepenného krvácení při fraktuře lebky. Po narušení tepny krev proudí do oblasti mezi lebkou a dura mater (tvrdá plena mozková). Méně často dochází k venóznímu krvácení z fraktury samotné.
2. **Akutní subdurální hematom:** Krvácení mezi mozek a tvrdou plenu. Krev proudí z přetržených přemosťujících žil, kontuzních ložisek a povrchových mozkových tepének.

3. **Chronický subdurální hematom:** Vzniku klinických příznaků předchází více než 3 týdny starý úraz (mnohdy i měsíce). Při úrazu vzniká drobné krvácení do subdurálního prostoru. S plynutím času dochází k rozpadu červených krvinek vyplavených do mozku. „Jejich metabolity na sebe osmoticky natahují tekutinu, čímž hematom postupně roste. Vzniká vnitřní a zevní pouzdro hematomu.“ (Tomek et al., 2012, 323).
4. **Traumatické subarachnoidální krvácení:** Krvácení mezi mozek a pavučnici. Příčinou jsou poraněné cévy pia mater. Nachází se zvláště v místě nárazu. Může se vyskytovat i u lehčích zranění.
5. **Kontuze a traumatický intracerebrální hematom:** V 90% se vyskytuje ve frontálních nebo spánkových lalocích.
6. **Difuzní axonální poranění:** V důsledku úrazu dochází k mnohočetným přerušům axonů a zároveň s nimi dochází k laceraci drobných cév v přilehlých oblastech.

1.2.1 Stupně závažnosti poranění

Poranění mozkové tkáně může být různě ohrožující. Podle rozsahu poškození můžeme závažnost rozdělit do několika kategorií. Powell (2010) rozlišuje 4, hodnocení probíhá podle hloubky bezvědomí (Glasgowská škála hodnocení poruch vědomí-GCS):

- A. Lehké poranění hlavy:** Většinou vznikají následkem pádu či drobné nehody. Vnější známky poranění nebývají přítomny. Ztráta vědomí může být přítomna, ale ne delší než 15 minut. Posttraumatická amnézie (viz kap. 2) vymizí do hodiny. Vzniklé poškození se objevuje v čelním a spánkovém laloku. GCS 13-15 (15=plně orientovaný pacient při vědomí)
- B. Středně těžké poranění hlavy:** Ztráta vědomí je delší než 15 minut a může dosahovat doby až 6 hodin. Posttraumatická amnézie v délce až 24 hodin. Důsledky poranění mohou přetrvávat až 12 měsíců. Mezi pozorované příznaky patří únava, bolesti hlavy, závrať, kognitivní deficit, podrážděnost. GCS 9-12
- C. Těžké poranění hlavy:** Bezvědomí v délce šesti a více hodin, posttraumatická amnézie v délce 24 a více hodin. Poškození vyžaduje hospitalizaci a rehabilitaci po akutní fázi. Jsou přítomny vážnější fyzické následky, které se rovněž odvíjí od

délky komatu a amnézie (čím delší, tím horší následky). Úplná úzdava nebývá častá. GCS 3-8

D. Perzistentní vegetativní stav: Komatózní stav trvající měsíce i roky. Pacient může dýchat bez přístrojů, probíhá u něj cyklus bdění a spánku, avšak vzhledem k nedostatečnému vědomí není schopen jakékoli komunikace. V případě, že tento stav trvá více než 3 roky, hovoříme o přetrvávajícím vegetativním stavu. (Tomek et al., 2012)

2. Psychologické důsledky akutního poškození mozku

V této kapitole se budu zabývat oslabením, narušením nebo ztrátou některých základních psychických funkcí v důsledku prodělaného poškození mozku. Podle typu poranění může docházet ke změnám v prožívání, osobnosti, fungování poznávacích funkcí a v neposlední řadě také v sociálním životě.

2.1 Kognitivní funkce

Kognitivní neboli poznávací funkce označují základní psychické schopnosti, bez kterých by se normální fungování lidského života neobešlo. Jedná se o:

- **Pozornost:** Mentální proces, který filtruje informace vstupující do vědomí (Plháková, 2008).
 - Cílená pozornost: Zaměření na konkrétní podnět při ignoraci ostatních
 - Rozdělovaná pozornost: Schopnost věnovat se dvěma a více podnětům zároveň
 - Vytrvalá pozornost
- **Paměť:** Kulišťák (2003) paměť definuje jako schopnost organismu zaznamenat, uchovat a posléze znovu nalézt určitou informaci. V této definici je obsažena základní procesní stavba paměti, zahrnující kódování, retenci a reprodukci konkrétní informace. Podle typu zapamatované informace dělíme paměť na verbální, zrakovou a motorickou. (Johnstone & Stonnington, 2012)
- **Exekutivní funkce:** Pod tento pojem zařazujeme kognitivní schopnosti plánování, organizace a uskutečňování navrženého plánu. Jedná se o řídicí složku osobnosti. V praktickém životě se exekutivní funkce projevují např. při tvorbě analogií, řešení problémů, vykonávání více činností současně, adaptaci na proměnlivé podmínky okolí apod. Předpokládanou lokalizací řídicích funkcí jsou frontální laloky (Kolb & Whishaw, 2003; Koukolík, 2002). Johnstone a Stonnington (2012) rozdělují exekutivní poruchy do 3 kategorií, podle jednotlivých složek exekutivního procesu:
 - Iniclace
 - Terminace
 - Seberegulace

- **Zrakově-prostorové schopnosti:** Johnstone a Stonnington (2012) rozlišují vstupní a výstupní schopnosti. První zmíněná kategorie zahrnuje vlastnosti zrakového pole, ostrost, percepci hloubky, vizuoprostorovou pozornost, schopnost diskriminace mezi figurou a pozadím, prostorovou percepci a zrakové uzavírání. Ve výstupní kategorii se pak nachází konstrukční schopnosti, prostorová orientace a tělesné schéma. (Lečbych & Hosáková, 2013)
- **Jazykové schopnosti:** Expresivní a receptivní složka. Pod jazykovou expresi řadíme *syntax* (strukturální pravidla jazyka), *sémantiku* (nauka o významu slov a sdělení), *pragmatiku* (obor zkoumající proměny jazyka a řeči v odlišných komunikačních kontextech), *diskurs* (pojmový soubor tvrzení, zdůvodňující podvědomě vstřebaný způsob chápání světa) a *psaný jazyk*. Pod recepci zařazujeme *čtení* a *auditivní pochopení*. (Lečbych & Hosáková, 2013; Johnstone & Stonnington, 2012; Plháková, 2008)

Poškození nervové tkáně, vzniklé při cévní mozkové příhodě či traumaticky, se mimo mnoha somatických příznaků projevuje také deficitem vyšší nervové činnosti a symbolických funkcí. Vznikají poruchy pozornosti, orientace, paměti, myšlení a zpracování informací (především v rychlosti). Dále **apraxie** (neschopnost provádět naučené pohyby), **agnózie** (ztráta nebo porucha poznávání předmětů a dějů ve vnitřním či vnějším prostředí) a **afázie** (porucha schopnosti jazykové produkce a percepcie, jež vzniká na základě získaného poškození centrální nervové soustavy). Rozsah a intenzita postižení se odvíjí od závažnosti poškození tkáně. Větší deficit v kognitivních funkcích se projevuje při levostranném kortikálním poškození mozku. (Kalvach et al., 2010; Kulišťák et al., 2011; Love & Webb, 2009)

2.1.1 Poruchy paměti

Častým následkem mozkového poranění je tzv. **posttraumatická amnézie**. Jedná se o dočasný stav, který následuje bezprostředně po úrazu. Pacient je při vědomí, komunikuje a zdá se být v pořádku, ale jeho každodenní paměť zcela selhává. Dále se setkáváme s **retrográdním typem amnézie**, kdy pacient není schopen vybavit si informace a události časově bezprostředně předcházející nehodě a nepamatuje se ani na úraz samotný. Rozsah retrográdní amnézie může být i roky času před nehodou. Nejčastějším pouhazovým či poiktovým problémem jsou **poruchy krátkodobé paměti**. Pacienti mají potíže se zapamatováním jmen, obličejů, termínů schůzek, nevzpomenou si, kam dali věci apod. (Powell, 2010)

Pouřazové poruchy paměti mohou nabývat kuriózních podob, vždy v závislosti na lokalizaci poškození. Narušení explicitní paměti nastává především při poškození okruhů ve spánkových lalocích, prefrontálním kortexu, hippokampu nebo amygdale či thalamu. Neuronální koreláty pro implicitní paměť se nacházejí v neokortexu a bazálních gangliích. (Kolb & Whishaw, 2003)

2.1.2 Poruchy pozornosti a soustředění

Oslabení v pozornosti se vyskytuje především u jedinců s vážným traumatickým poraněním mozku. Projevuje se zvýšením reakčního času, snížením rychlosti zpracování informací. Lidem s poškozením mozku činí velké potíže dělat více věcí najednou. Mají narušenou koncentraci a snadno se nechají rozptýlit. V praxi se tento deficit projevuje například neschopností vést rozhovor v rušném prostředí, nedokončováním úkolů v důsledku snadného rozptýlení, častým „ztracením nitě“ v průběhu konverzace, neschopností mluvit a zároveň chodit, zapomnětlivostí, apod. (Koehler, Wilhelm, & Shoulson, 2011; Powell, 2010)

2.1.3 Poruchy exekutivních funkcí

Schopnost myslet, plánovat a organizovat se nejčastěji lokalizuje ve frontálních lalocích, konkrétněji v prefrontální kůře. Poranění způsobuje tzv. dysexekutivní syndrom. Ten se může projevovat ztrátou spontaneity a zaměřením, perseveracemi, chabou organizací, neschopností vytvořit a uskutečnit plán, impulzivitou, absencí kontroly chování, narušením abstraktního a tvůrčího (divergentního) myšlení. Patří mezi nejčastější důsledky CMP a vyskytuje se i při méně závažných iktových stavech. (Lečbych & Hosáková, 2013; Johnstone & Stonnington, 2012; Powell, 2010; Wolf, Barbee, & White, 2011)

2.1.4 Poruchy zrakově-prostorových funkcí

Powell (2010) rozlišuje základní deficity:

- a) *Porucha posuzování prostorových vztahů, vzdálenosti a orientace*
- b) *Hemispaciální neglect syndrom*: Opomíjení jedné strany zrakového pole (sní pouze polovinu jídla na talíři)
- c) *Rozeznávání předmětů*: Nerozezná známý předmět nahlížený z jiného úhlu
- d) *Konstrukční dovednosti*: Skládání předmětů apod.

Poruchy vizuální percepce a konstrukce patří mezi nejčastější důsledky akutních cévních mozkových příhod. Nys et al. (2007; in Kulišťák et al. 2011) uvádí výskyt 38% na souboru 190 pacientů.

2.1.5 Poruchy řeči

Pacienti mohou být postiženi vznikem expresivní afázie (není schopen produkce řeči, ale rozumí jí) či receptivní afázie (je schopen řeči, ale nerozumí jejímu významu). Pro expresi řeči je důležitá Brocova oblast nacházející se ve frontálním laloku. Centrum řečové recepce se nachází ve Wernickeho oblasti, lokalizované ve spánkovém laloku. Tyto centra interagují s dalšími oblastmi mozku. Princip fungování řeči nebyl zatím zcela objasněn. (Love & Webb, 2009)

Závažnost poškození kognitivních funkcí mnohdy dosahuje úrovně demence. Deficit je v těchto případech veliký a může se nadále prohlubovat. Většinou hovoříme o vaskulární demenci. Vzhledem k tomu, že pacienti s demencí nejsou součástí výzkumného souboru, nebudu tuto problematiku hlouběji rozebírat.

2.2 Osobnost

Jedná se o psychologický konstrukt, který je předmětem studia psychologie osobnosti. Významů slova osobnost je několik. V běžné řeči označujeme tímto pojmem člověka, který je nějakým způsobem mimořádný, cenný, obdivuhodný a celkově u nás vyvolal pozitivní odezvu, psychologie jím označuje individuální jednotu člověka, organizaci a strukturu jeho psychického fungování jako celku. (Balcar, 1991; Říčan, 2007)

Základními složkami osobnosti jsou:

- **Struktura:** Rozčlenění psychiky do určitých komponent, skladba vlastností jedince; řadíme zde např. schopnosti, temperament, charakter, motivační strukturu apod.
- **Dynamika:** Hybná síla osobnosti, určuje její chování. Vztahuje se k motivačním dispozicím osobnosti, resp. k motivům, jako regulátorům lidského chování. (Nakonečný, 1993)
- **Vývoj:** Způsob, jakým v průběhu času vznikají konkrétní vlastnosti osobnosti. (Čírtková, 2004).
- **Patologie:** Odchylka od osobnostní normality, která vede ke ztrátě adaptačních mechanismů. Porucha na úrovni struktury či dynamiky osobnosti.

2.2.1 Osobnost po cévní mozkové příhodě

Většina výzkumů důsledků CMP se zaměřuje na prožívání, poruchy nálad apod. Přestože nelze oddělovat emoce od osobnosti, v této práci se jimi zabývám v samostatné kapitole. Co se týče osobnosti samotné, Stone et al. (2004) provedli výzkum pacientů po mozkové mrtvici. Posuzování oproti premorbidnímu stavu zajišťovali pečující. Z výsledků

dotazníkového šetření výzkumníci zjistili zvýšenou frustraci, sníženou trpělivost a sebevědomí, větší celkovou nespokojenost a nižší bezstarostnost u pacientů postižených mozkovou příhodou. (Stone et al., 2004)

Jako významný se jeví i faktor premorbidní osobnosti. Aben et al. (2002) zjistili, že u pacientů s vysokou mírou neuroticismu (dle NEO-FFI) je 4,6x větší riziko rozvoje poiktové deprese než u lidí s nízkým neuroticismem. Autoři však tvrdí, že zatím tento osobnostní rys nemůžeme považovat za prediktor rozvoje deprese po CMP, je důležitý další výzkum.

2.2.2 Osobnost po mozkovém traumatu

Téma změn osobnosti v důsledku zranění je dodnes relativně otevřené. Diskuse na téma lokalizace řídicího celku psychiky se točí především okolo významu frontálních laloků, především pak prefrontálního kortexu. Vzhledem k problematice je asi na místě vzpomenout dnes již neuropsychologické klišé, a sice nejznámější případ Phinease Gage, který v důsledku poranění frontálních laloků prodělal výraznou změnu osobnosti. Od tohoto případu je dodnes zdokumentováno nepřeberné množství případů obdobných, přesto chybí konsenzus ohledně přisouzení osobnosti konkrétní oblasti mozku, což bude mít souvislost i s nejasnou definicí tohoto konstruktu. Kulišťák (2003) podotýká, že přestože dnes máme vcelku rozsáhlé možnosti měření neuronální činnosti frontálních laloků (hl. zobrazovací techniky), interpretace získaných dat je stále náročná, protože nevíme, co vlastně dané metody měří. Je nicméně jasné, že změny chování, které v důsledku zranění vznikají, mají souvislost s exekutivními funkcemi, rovněž lokalizovanými do prefrontální kůry.

Je opět nad rámec rozebírat tady neuroanatomii osobnosti, proto pouze stručně o orbitofrontálním systému několikrát zmíněné prefrontální kůry. Právě této mozkové struktuře jsou totiž, z větší části, připisovány osobnostní charakteristiky. V případě poškození dochází ke změnám osobnosti, narušení emocionální reaktivity a emoční lability, netaktnosti, zvýšené agresivitě a iritabilitě, snížené kontrole, dezinhibici a celkově antisociálnímu chování. (Goldberg, 2001, in Morris, 2010; Chow, 2000; Orel et al., 2009)

Brooks a McKinlay (1983) zkoumali změny osobnosti po vážném zranění hlavy. Přítomnost změny osobnosti zde posuzovali příbuzní. Pozorované změny jsou podobné jako u pacientů po CMP. Z výsledného profilu vyplývá, že 12 měsíců po nehodě projevovali zranění zvýšenou impulzivitu, iritabilitu, neklid a proměnlivost chování. Byli více nešťastní, dětinšší a nerozumní. Vyskytlé změny zůstávají po výskytu stabilní.

Zvláštní pozornost byla věnována pravděpodobnosti výskytu psychiatrického onemocnění v důsledku mozkového trauma. Salla Koponen a kolektiv (2002) usuzují, že prožití traumatického poškození mozku může způsobit zvýšenou náchylnost k psychickým poruchám, a to i na desítky let. Nejčastěji pozorované diagnózy byly deprese, panická porucha, abúzus návykových látek, psychóza a porucha osobnosti. Z 60 probandů, 14 mělo aspoň jednu specifickou poruchu osobnosti, přičemž nejvíce bylo vyhubavých (15%), paranoidních (8,3%) a schizoidních (6,7%). 9 lidí mělo organickou poruchu osobnosti dle standardů DSM III.

2.3 Emoce

Stejně jako u předchozích pojmů, i zde neexistuje jednoznačná definice. Dnes rozlišujeme teorie evoluční, kognitivní, fyziologické, psychoanalytické apod., v této práci však budu pracovat s neuropsychologickým konceptem. Vzhledem k obsáhlosti tématu emocí je třeba omezit jejich teoretický výklad na minimum. Jedná o kontinuálně zkoumanou problematiku a poznatků je již nesmírné množství.

Svou podstatou bychom emoce řadili pod dynamickou složku osobnosti. Jsou hybatelem. Damasio (1994) považuje emoce za kognitivní proces, který se podílí na logickém myšlení. Mechanismy usuzování jsou dle něj výrazně ovlivněny signály, které vycházejí z nervových struktur emočních procesů. Obecně se má za to, že se tyto signály vyskytují vědomě i nevědomě. Podle Damasia působí na myšlení oba druhy. Neuropsychologové považují emoce za odvozený behaviorální stav, zvaný afekt (angl. *affect*). Afekt je vědomý, subjektivní pocit vztažený k danému podnětu. Afektivní chování je vnitřní a subjektivní. Z hlediska struktury emocí rozlišujeme jejich *fyziologickou* (např. aktivace autonomního nervstva), *distinktivní motorickou* (např. obličejová exprese), *kognitivní* (subjektivní hodnocení vlastního prožívání) a *nevědomě-behaviorální* (nevědomé ovlivnění chování prožívanými emocemi) komponentu. (Kolb & Whishaw, 2003; Pettinelli, 2008)

Základní emoce:

- Hněv (zlost)
- Radost
- Smutek
- Strach
- Úzkost
- Odpor
- Překvapení

Co se týče funkce emocí, Gratch a Marsella (2005) zmiňují 2 esenciální: **kognitivní** a **sociální**. V poznávacím procesu emoce pomáhají navodit situační uvědomělost a všímavost, podílí se na volbě jednání v daném prostředí a situaci, copingových strategiích a učení. Hlavním sociálním úkolem emocí je zprostředkování komunikace a dalších druhů sociální interakce. Mohou také sloužit jako forma sociální kontroly.

Nejčastěji pozorované důsledky CMP na úrovni emocí jsou poiktová deprese a anxieta (angl. post-stroke depression, anxiety). Objevují se i patologické afekty (volně neovlivnitelné stavy nekontrolovatelného smíchu a pláče, výskyt 11-52%) a katastrofické reakce (agresivita, plačtivost, úzkost a odevzdání). Méně pak stavy manické. (Kulišťák et al., 2011)

V případě kraniocerebrálního traumatu se projevy liší podle typu poranění (fokální-kontuze, difuzní). Vzhledem k etiologii poškození (např. dopravní nehody) se zvyšuje riziko výskytu posttraumatické stresové poruchy.

2.3.1 Deprese

Jak již bylo napsáno výše, deprese patří mezi nejčastěji pozorované neuropsychiatrické důsledky mozkové mrtvice. Caeiro et al. (2006) uvádí výskyt 6-52%, aktuálnější publikace Kulišťáka a kolektivu (2011) dokonce 20-80%. Situace po traumatickém poškození mozku je obdobná. Výskyt deprese se pohybuje v rozmezí 27-61% a bývá spojen s vysokou mírou apatie. (Al-Adawi, 2004; Rapoport, 2012)

Z hlediska etiologie se na depresi můžeme dívat dvojnásobem. Buď jako psychologický důsledek postižení a vnímaného deficitu nebo jako organickou odezvu na poškození mozkové tkáně, funkčně spojené s emocemi.

Organicky podmíněná deprese je spojená s narušením projekce serotoninových a noradrenalinových neuronů z mozkového kmene do frontální kůry. Léze, poškozující tuto dráhu se nacházejí v oblasti frontální a v blízkosti bazálních ganglií. Klinické projevy varíují podle lokalizace a jednoznačný konsenzus, ohledně neurofyzilogického či neuroanatomického korelátu deprese, stále chybí. Častěji se však vyskytují výzkumy, podporující význam levé hemisféry, ale i tam se objevují značné klinické rozdíly a celkový obraz problematiky tak zůstává nejasný. (Gawronski & Reding, 2001; Kalita et al., 2006)

Ve výzkumu Seiji Hama et al. (2007) byly vážnější projevy deprese při lokalizaci poškození v levém frontálním laloku, nikoliv v bazálních gangliích. V jiných výzkumech se deprese spojuje s poškozením levostranného dorzolaterálního systému prefrontálních laloků a levé části bazálních ganglií a asociace byla nalezena i s úbytkem šedé hmoty

v pravém frontálním, levém okcipitálním a temporálním laloku. (Fedoroff et al., 1991; Jorge & Starkstein, 2005; Rao et al., 2010; Koenigs et al., 2008)

Přesné okolnosti vzniku deprese po zranění mozku nejsou známy a nadále podléhají výzkumu. Jisté je, že se jedná o vážný stav, který v mnohých případech vede k dokonaným pokusům o suicidium. (Teasdale & Engberg, 2001)

2.3.2 Úzkost

Oproti poiktové depresi je výzkum úzkosti relativně zanedbaný. Výskyt u cévní mozkové příhody se pohybuje mezi 20-30%. Ve většině případů nasedá na přítomnou depresi, ale může se vyskytovat i samostatně. Při levostranné mrtvici se anxieta vyskytuje společně s depresí, zatímco při pravostranné je bez ní. Z hlediska klasifikace se často jedná o agorafobie či generalizované úzkostné poruchy. Podle Barker-Collo (2007) jsou poruchy nálad, včetně úzkosti a deprese spojené s kognitivním deficitem. (Åstrom, 1996; Burvill et al., 1995; Kulišťák et al., 2011)

2.3.3 Alexithymie

Procházka (2011) definuje alexithymii jako deficit ve zpracování a regulaci emocí. Pacienti s alexithymií mají omezenou schopnost prožívat a projevovat emoce, je pro ně těžké odlišit a popsat své emoční prožitky od tělesných vjemů. (Sorokina, Selitskii, & Troshina, 2004)

Výskyt této poruchy je různý. Ve výzkumu Wood, Williams, & Lewis (2010) bylo ze 105 pacientů po TBI 61% alexithymických, přičemž předchodí výzkum Willams et al. (2001, in Wood, Williams, 2006) měl ve výsledku pouze 18% pacientů s alexithymií. Autoři předpokládají, že rozdílné výsledky mohly být způsobeny závažnějším poraněním pacientů ve druhém výzkumu. U CMP byl podle studie Sorokina et al., (2004) výskyt alexithymie pouze 13,8% na vzorku 58 probandů.

Výzkum alexithymie má dosud své limity a výsledky se mnohdy liší. Je však důležité věnovat tomuto fenoménu pozornost, protože jeho výskyt, zvláště v kombinaci s depresí může vést ke zvýšení rizika sebevražedného pokusu. (Wood et al., 2010).

2.4 Sociální vztahy

Zahrnutí této podkapitoly může v kontextu ostatních působit trochu nevhodně. Kognice, osobnosti i emoce, vše bylo prezentováno v souvislosti se specifickými neuroanatomickými korelátami. Sociální vztahy jako takové, nejsou přímo vázány na žádnou anatomickou strukturu nervového systému. Jejich existence je do značné míry výsledkem

činnosti funkcí výše zmíněných. Ale protože tato kapitola pojednává o celkových psychologických důsledcích zranění mozku, v duchu celostního bio-psycho-sociálně-spirituálního přístupu, je nemožné toto téma vynechat.

Narušení sociálního života mozkovým zraněním se může projevovat různě, ale většinou negativně, kdy i z těch nejvíce společenských jedinců se stávají lidé žijící sociálně velice slabě. Základem navazování a udržování vztahu je kvalitní a adekvátní interpersonální interakce, daná především komunikací. Z výše uvedených důsledků poškození nervové tkáně mozku je jasné, že s některými není kvalitní interakce možná.

V části o kognitivních funkcích jsem uvedl fatickou poruchu, jako častý důsledek zranění. Kromě samotného faktu narušení řeči je třeba počítat s tím, že je značně omezena možnost komunikace. V návaznosti na to je ovlivněn celý sociální život, který musí být nyní restaurován. Pokud porucha přetrvává, je nutné nalézt nové cesty k výměně informací, alespoň uspokojující kvality.

V sekci o osobnosti jsem zmínil důležitost orbitofrontálního systému prefrontální kůry. Změna osobnosti může v tomto ohledu být ještě závažnější než fatická porucha. Iritabilita, agresivita, narušená emocionalita či naprosto nevhodné sociální chování může dosáhnout takové míry, že se pacienta začnou stranit i jeho nejbližší. Vztahy ztrácejí smysl z hlediska vzájemného naplnění. Interakce je nekvalitní a neadekvátní.

Mazaux a kolektiv (1997) hovoří o ztrátě sociální autonomie po TBI. V důsledku přetrvávajícího postižení exekutivních funkcí a psychomotorického zpracování se jedinec stává závislým a je takřka nemožné, aby se vrátil do pracovního procesu.

U lidí po TBI se také vyskytuje tendence k častějšímu hledání sociální a emoční podpory, větší využití vyhýbavých stylů chování při redukci na úkol zaměřených stylů a celkově výskyt maladaptivních změn v copingových strategiích (Tomberg, Toomela, Ennok, & Tikk, 2007).

Významným důsledkem kraniocerebrálního traumatu jsou obtíže v řešení sociálních situací. Rath, Hennessy a Diller (2003) se při zkoumání přesnosti neuropsychologických metod zabývali i problematikou řešení sociálních problémů u pacientů po TBI. Z jejich výsledků vyplývá mnohem slabší schopnost řešit sociální úlohy, než u zdravé populace.

Z výše uvedeného je tedy zřejmé, že běžné sociální fungování, úroveň komunikace a řešení každodenních problémů, je výrazným klinickým ukazatelem celkového stavu klienta a prediktorem jeho dalšího vývoje. Zlepšení na úrovni kognitivních a exekutivních funkcí se projevuje i ve složce sociální a emocionální. A to je hlavní cíl kognitivní rehabilitace.

3. Terapie u akutně vzniklého poškození mozku

V této kapitole stručně nastíním možnosti psychologické (popř. psychiatrické) terapeutické intervence po CMP a TBI. Lidé s poškozením mozku musí projít řadou medicínských (především neurologických, neurochirurgických) procedur, jejichž cílem je zmírnění nebo odstranění somatických symptomů. Rozbor těchto procedur nepřísluší tématu této diplomové práce.

Při pohledu na výčet psychologických důsledků kranio cerebrálního traumatu či mozkové příhody je jasné, že hlavní náplní psychologa, při práci s takto postiženým pacientem, bude restituce narušených kognitivních funkcí – kognitivní trénink. Vzhledem k tomu, že kognitivní rehabilitace je jedním z hlavních témat této práce, vyčleňuji ji vlastní kapitolu a zde se budu zabývat terapií ostatních důsledků tohoto typu zranění. Především se jedná o poruchy nálad a prožívání, narušení sociální interakce a osobnosti.

3.1 Terapie deprese

Nejčastější důsledek mozkového zranění jak u CMP, tak TBI, vyjma narušení kognitivních funkcí. Přístup k léčbě deprese je dvojitý: Farmakologický a psychoterapeutický. Indikace léčby medikamenty přísluší lékařům, psychoterapie je v dnešní době náplní především psychologů.

3.1.1 Farmakologická intervence

Doporučená léčba farmaky je u mozkové mrtvice a traumatu obdobná. Deprese je nejčastěji řešena aplikací tricyklických antidepresiv (TCA) nebo inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (SSRI). Obě skupiny antidepresiv mají několik lékových preparátů, z nichž některé bývají pro léčbu upřednostňovány. U SSRI to je např. fluoxetin, mající efekt při časně indikaci po proběhnuté mrtvici, nebo sertralin, působící dobře u depresivních pacientů po lehkém TBI, snižující úroveň hněvu, agrese a psychologického distresu, a citalopram. Z tricyklických antidepresiv jsou to amytriptyline a desipramine. (Fann, Uomoto, & Katon, 2000; Fruehwald et al., 2003; Gainotti et al., 2001; Paolucci et al., 2001; Rapoport, 2012)

Serotonergní antidepresiva jsou obecně dobře snášena s minimálním výskytem nežádoucích účinků. U starších tricyklických antidepresiv Rapoport (2012) doporučuje opatrnost vzhledem k anticholinergnímu efektu a také riziku záchvatů. Obecně se

doporučuje začít nižšími dávkami a postupně upravovat, dokud se nedostaví terapeutický efekt. (Rapoport, 2012)

3.1.2 Psychoterapeutická intervence

Při aplikaci psychoterapie u poiktové či potraumatické depresi panuje relativní konsenzus ohledně konkrétního terapeutického směru. Jako nejefektivnější se jeví kognitivně-behaviorální terapie (KBT), nicméně to může být dáno i faktem, že KBT směry mají obecně nejrozsáhlejší vědecký podklad svého léčebného efektu. U pacientů s poraněním mozku však tento přístup, vzhledem k povaze problému, dává smysl. Ve výzkumu Bradbury a kolektivu (2008) došlo v průběhu jedenácti KBT setkání k signifikantnímu zlepšení emočního stavu u pacientů po kraniotraumatu. Terapie byla v tomto výzkumu aplikována tváří v tvář nebo telefonicky, přičemž efekt byl přítomen v obou případech. Kontrolní skupina, tvořena pacienty se stejnými potížemi a etiologií onemocnění, žádné zlepšení nevykazovala. (Rapoport, 2012)

V dalším výzkumu byla KBT aplikována společně s kognitivní rehabilitací, opět u pacientů po TBI. Celková intervence trvala 11 týdnů. KBT byla, stejně jako kognitivní trénink, aplikovaná 3x týdně v rozsahu 50 minut, tj. celkem 100 min na terapeutické sezení. V porovnání s kontrolní skupinou i zde došlo k signifikantnímu zlepšení emocionálního fungování, zahrnující sníženou míru deprese i anxiety. (Tiersky et al., 2005)

Efekt KBT u poiktové deprese byl ve studii Lincoln & Flannaghan (2002) nepotvrzen. Terapeutická kognitivně-behaviorální intervence zde byla shledána neefektivní, nicméně autoři poukazují na nedostatky ve smyslu nekonzistentní aplikace terapie (různý počet sezení u každého pacienta), celkově krátkou dobu aplikace KBT (v průměru 9,85 setkání) a nevhodné metody výběru probandů. Doporučují další výzkum.

V současnosti probíhá zkoumání efektu augmentované KBT při léčbě poiktové deprese s nebo bez přítomnosti poiktové úzkosti. Klasická KBT je v tomto výzkumu rozšířena o pohybovou a činnostní terapii. Autoři předpokládají snížení depresivní a anxiózní symptomatiky a s tím spojené zlepšení psychosociálního fungování, rehabilitačního efektu a celkově životní spokojenosti. Výsledky však zatím nebyly publikovány. (Kootker et al., 2012)

Závěrem lze tedy říci, že u pacientů s kraniocerebrálním traumatem a mírnou, až střední depresí je, dle výzkumů, nejefektivnější aplikace kognitivně-behaviorální terapie

v kombinaci se serotonergními antidepresivy. U poiktové deprese je efekt KBT zatím nepodložen. (Fann, Hart, & Schomer, 2009)

3.1.3 Další metody léčby deprese

Jako o doplňku léčby se diskutuje o terapii fyzickou aktivitou. Výzkum efektivity však prozatím přináší nekonzistentní výsledky a vyžaduje další důkazy. Další možností léčby může být elektrokonvulzivní terapie, většinou indikována u farmakorezistentní formy deprese. Výsledky výzkumu Kant, Coffey, Bogyi (1999) naznačují, že ECT je efektivní a bezpečnou možností léčby deprese u pacientů s uzavřeným poraněním hlavy. Výsledky však, vzhledem k malému výzkumnému souboru (11 lidí), nelze generalizovat a i zde je nutný další výzkum. (Rapoport, 2012)

3.2 Terapie ostatních důsledků

Oproti léčbě deprese jsou ostatní oblasti psychologické terapie výzkumně zatím zanedbány. Primární péče se po prodělané mozkové příhodě, popř. traumatu věnuje, mimo zabezpečení somatického zdraví, především kognitivní rehabilitaci a terapii emočních problémů, a proto i výzkum směřuje ke zdokonalování právě těchto oblastí. Z velkého množství různých dopadů zranění se v této podkapitole budu zabývat těmi, které jsou alespoň částečně spjaty s činností psychologa: Terapie insomnie, anxiety, poruch osobnosti.

3.2.1 Behaviorální a osobnostní změny

Nejčastěji pozorované behaviorální důsledky získaného poškození mozku jsou dezinhibice, impulzivita, nevhodné sociální chování a nedostatek iniciativy. Sohlberg a Mateer (2001) uvádí 4 základní přístupy k řešení behaviorálních obtíží:

1. Terapie spočívající v úpravě prostředí (Environmental management therapies): Cílem těchto intervencí je vytvoření externích, situačních a kontextuálních vlivů na chování. Příkladem mohou být úpravy osvětlení, sezení, regulace návštěv, hluku a dalších věcí negativně ovlivňujících chování.
2. Komunikační strategie pečujících (Caregiver communication strategies): Při orientaci na tento princip nám jde o úpravu očekávání a komunikačních vzorců pečujících osob (rodinní příslušníci, odborný personál apod.). V praxi se takto používají různé druhy intervencí, např. selektivní ignorace chování pacienta (např.

agresivní nebo sexuálně motivované chování), techniky přesouvání pozornosti (např. při hněvu či frustraci pacienta) aj.

3. Behaviorální terapie: Jsou specifické strukturovaností a hodí se pro léčbu obzvláště rušivých či dlouhotrvajících nevhodných druhů chování. Terapie spočívá v určení relevantních podnětů, systematickém zmapování chování a vytvoření specifických alternativ posílení, zaměřených na obnovení adekvátního behaviorálního fungování.
4. Metakognitivní sebe-regulační terapie: Cílem je změna chování skrze strategie sebekontroly. Více viz kap. 4.4.1

3.2.2 *Insomnie*

Poruchy spánku jsou velice častým důsledkem jak u cévních mozkových příhod, tak u traumatického poškození mozku. První výzkum insomnie u pacientů po iCMP provedl Leppävuori et al. (2002). Z celkového počtu 277 pacientů 56,7 % si stěžovalo na poruchy spánku a 37,5 % splnilo kritéria DSM-IV pro diagnózu insomnie. Výskyt poruch spánku u TBI je rovněž vysoký (30-70%). Navrhovaná léčba vychází z modelu aplikovaného u zdravé populace. Podobně jako u deprese je zde přístup orientovaný na použití farmak a přístup psychologický. Z medikamentů se jako efektivní jeví nebenzodiazepinová hypnotika (zopiclon) a benzodiazepinová anxiolytika (lorazepam). Problémem farmakoterapie insomnie je riziko vedlejších nežádoucích účinků a nevhodných lékových interakcí s dalšími preparáty, podávanými při zranění mozku. Indikace je tedy především u pacientů s akutní, nikoliv chronickou insomnií, i tak se však jedná o nejčastěji používanou formu léčby těchto poruch. (Ouellet, Savard, & Morin, 2004; Zeitzer, Friedman, & O'Hara, 2009)

Použití nefarmakologických přístupů k léčbě nespavosti se jeví jako stejně, ne-li více efektivní, než užití farmak. U zdravé populace byly testovány různé formy terapie, včetně relaxačních metod (progressivní svalová relaxace), spánkové deprivace, kognitivní terapie zaměřené na změnu maladaptivních vzorců myšlení, KBT aj. Jako nejvíce efektivní se zde opět jeví kognitivně-behaviorální forma terapie, ale v kombinaci s ostatními, výše uvedenými metodami. Ouellet a Morin (2003) dosáhli vysoké účinnosti při aplikaci KBT, včetně spánkové deprivace, podnětové kontroly a zavedení principů spánkové hygieny. Slibné výsledky (zlepšení v 73%, zvýšená kvalita a délka spánku, celkově snížená únava) však nelze, vzhledem k malému souboru (11 probandů), zobecnit a je nutný další výzkum. V případech provedení dalších výzkumů, podporujících efektivitu výše uvedených metod a

tím zajišťujících jejich validitu, by se tento kognitivně-behaviorální model mohl stát vhodnou alternativou léčby insomnie, která by v mnohých případech mohla zcela nahradit farmaka (Zeitzer, Friedman, & O'Hara, 2009).

3.2.3 Úzkostné stavy

V předchozí kapitole jsem zmínil, že úzkost je méně častým emočním důsledkem mozkových zranění. Výskyt deprese je podstatně vyšší. Nicméně důležitost léčby není vhodné podceňovat ani u úzkosti. Diagnózy agorafobie a generalizovaná úzkostná porucha jsou zde nejčastější. Možnosti terapie zmíněných poruch, vázaných na předchozí zranění mozku, nebyly v rešerši k této práci nalezeny. Obecný výzkum terapie úzkostných poruch však směřuje podobnou cestou, jako terapie poiktové deprese. Hlavním psychoterapeutickým přístupem s nejvíce validním výzkumem efektu je opět KBT.

Efektivita KBT byla podložena mnoha výzkumy, např. Butler et al. (1991) srovnávali účinnost KBT a behaviorální terapie při léčbě generalizované úzkostné poruchy. Přestože byl z výzkumu patrný i efekt behaviorální terapie, pacienti léčení KBT byli výrazně lepší v hodnocení úrovně anxiety, deprese a kognice. Borkovec a Costello (1993) srovnávali léčbu téže diagnózy pomocí KBT, nedirektivní terapie a aplikované relaxace. Jako účinné se jeví postupy KBT a aplikované relaxace, zatímco nedirektivní terapie nikoliv. Ladouceur et al. (2000) pozorovali čistě efekt KBT, opět u generalizované úzkostné poruchy. I zde došlo po aplikaci léčby k významnému zlepšení prožívání v důsledku redukce úzkostných symptomů. Po skočení rehabilitace 77% z 26 probandů nadále nesplňovalo diagnostická kritéria výše zmíněné poruchy.

Terapeutické řešení agorafobie je vesměs srovnatelné s generalizovanou úzkostnou poruchou. Nejčastěji aplikované jsou postupy KBT, kognitivní a behaviorální terapie, relaxace. I zde však není výzkum přímo spojen s etiologií na základě CMP či TBI.

Farmakologicky se úzkostné stavy řeší aplikací anxiolytik a antidepresiv. V klinické praxi je běžné používání SSRI antidepresiv v kombinaci s nebenzodiazepinovými anxiolytiky (např. buspiron). Benzodiazepinové anxiolytika (diazepam, alprazolam, bromazepam apod.) se indikují při klinicky závažně prožívané úzkosti, jsou silně návyková.

Farmakoterapeutický pilotní výzkum spojený přímo s poiktovou úzkostí provedli Rao, Bergey a Rosenberg (2012), kteří pro léčbu použili sertralin, běžně aplikovaný u poiktové deprese. Vzhledem k dobré interakci s antikoagulační léčbou se tento preparát jeví jako jeden z nejvhodnějších. Z celkového počtu 4 probandů se tři zlepšili v prožívané

úzkosti a depresi, jeden terapii ukončil v důsledku zhoršení anxiety. I zde je důležitý další výzkum.

Informace v této kapitole naznačují, že výzkum terapeutických možností psychologických důsledků akutního zranění mozkové tkáně je stále daleko od konce. Spousta z uvedených postupů není dostatečně ověřena pro úspěšnou generalizaci a je tedy nutné replikovat a inovovat výzkumný design za účelem vědeckého podložení klinicky aplikovaných postupů. V následující kapitole se budu zabývat problematikou, která je výzkumně probádána mnohem více, existuje u ní dostatek informací, ale přesto se stále rozvíjí. Je to dáno tím, že se k poškození mozku úzce vztahuje. Jedná se o kognitivní rehabilitaci.

4. Kognitivní rehabilitace

Na následujících řádcích se pokusím výstižně popsat hlavní body rozsáhlé problematiky rehabilitace narušených kognitivních funkcí, o které jsem se stručně zmínil v kapitole 2. Nastíním základní přístupy, metody a postupy klasického tréninku i počítačově administrovaných rehabilitačních programů pro nápravu jednotlivých poškozených schopností. Dále proberu možnosti aplikace u zde klíčových diagnóz CMP a TBI.

4.1 Definice a princip terapie kognitivních funkcí

Jak tomu tak bývá u všech psychologických pojmů, i kognitivní rehabilitace, přes své relativně silné vědecké základy, má mnoho definic. V této práci uvedu definici používanou americkou asociací pro mozkové zranění (*Brain Injury Association of America*): Kognitivní rehabilitace je systematicky aplikovaný soubor lékařských a terapeutických služeb, navržených pro zlepšení kognitivního fungování a participace na činnostech, jež mohou být ovlivněny potížemi v jedné či více kognitivních doménách. (Katz et al. 2006)

Metody kognitivního tréninku vycházejí z nutnosti nápravy narušené kognice a jsou rozšířením léčby či rehabilitace somatické. Princip je zde obsažen v samotném názvu výstižně. Rehabilitace (z lat. *rehabilitatio*=obnovení) znamená navrácení do původního stavu. Kognitivní rehabilitace je tedy terapeutická snaha o nastolení premorbidní úrovně kognitivních funkcí. Snaží se o zlepšení fungování a nastolení nezávislosti u pacientů s deficitem v poznávacích funkcích, způsobeným poraněním mozkové tkáně, nejčastěji u kraniotraumatů a mrtvice. Stejně jako u tělesné rehabilitace i ta kognitivní obsahuje techniky směřující buď k redukci deficitu samotného, nebo k redukci postižení způsobeného tímto deficitem. (Koehler, Wilhelm, & Shoulson, 2011)

Na první pohled se jedná o stejné věci, nicméně v prvním případě pracujeme tak, abychom odstranili konkrétní důsledek onemocnění, ve druhém tak, aby se člověk adaptoval na život s tímto deficitem a dovedl fungovat sám a bez podpory ostatních. Celkově se rehabilitace snaží umožnit lidem, s touto formou postižení, naplnit důležité životní cíle a plně participovat na aktivitách společnosti.

Koncept kognitivně rehabilitační terapie je založen na teoretických i praktických poznatcích mnoha oborů. Jedná se především o klinickou psychologii, neuropsychologii, logopedii, psychoterapii a fyzioterapii. Všechny tyto obory směřují ke stejnému cíli,

zlepšení funkčnosti pacientů s kognitivním deficitem. Snaží se vytvořit komprehenzivní, mezioborový systém rehabilitace, s intervencemi zaměřenými na restauraci či reorganizaci kognitivního fungování, kompenzaci postižení použitím nových kognitivních schémat nebo externích zařízení a celkově tak umožnit jedinci adaptaci na svou novou kognitivní úroveň. (Koehler, Wilhelm, & Shoulson, 2011)

4.2 Teoretická východiska a modely kognitivní rehabilitace

Obecně je kognitivní rehabilitace teoreticky ukotvena v poznatcích neuropsychologie a kognitivní psychologie, které jsou zaměřeny na důkladný rozbor a analýzu fungování jednotlivých funkcí, jejich lokalizaci do nervových struktur a dynamiku jejich činnosti. Rozbor, byť jen části těchto informací, je naprosto nad rámec této práce, nutná teorie a základní popis kognitivních funkcí se nachází v kapitole 2. Na následujících řádcích zmíním teorie doplňující, ovšem relevantní praxi.

4.2.1 Behaviorální teorie

Behaviorální přístup, který vychází z poznatků behaviorismu a teorie učení, je v současnosti široce používán nejen v psychoterapii, ale i při rehabilitaci kognitivních funkcí. Tento model je vpracován do programu rehabilitace. Zaměřuje se na strukturovanost, analýzu kognitivních problémů, diagnostiku jejich manifestace a evaluaci efektivity léčby. Dále do terapie vnáší mnoho speciálních technik včetně desenzibilizace, modelování, pozitivního posilování apod. V praxi se tento přístup používá při nápravě paměti, percepce, jazykových poruch a poruch čtení, exekutivních dysfunkcí a samozřejmě behaviorálních problémů. (Goldstein & McNeil, 2004)

4.2.2 Teorie zotavení

Tato teorie se zabývá problematikou spontánní údravy a mozkové plasticity. Zkoumá změny u pacientů s poškozeným mozkem a snaží se zjistit mechanismy podmiňující zotavení a úpravu kognitivního fungování. Tato oblast však stále zůstává neobjasněna, ale dá se předpokládat, že na pozadí mozkové plasticity se odehrávají složité biologické procesy, které tento efekt ovlivňují. (Goldstein & McNeil, 2004)

Robertson a Murre (1999) rozdělili, v duchu této teorie a na poznatcích neurověd, pacienty se získaným poškozením mozku do 3 skupin a podle toho nastínili vhodné rehabilitační postupy:

1. Bez zotavení: V této skupině se ani po delší době nezlepšil vzniklý deficit, příčinou je ztráta spojení mezi neuronálními obvody, která lze řešit pouze kompenzačním přizpůsobením
2. Spontánní zotavení: Zde se pacienti uzdravili bez nutnosti rehabilitace, konektivita spojů je jen mírně narušena.
3. Asistované zotavení: Je nutná aplikace přesných postupů, které mají za cíl stimulovat aktivitu narušených neuronálních okruhů tak, aby nedošlo ke kompenzaci jinými strukturami.

Teorie zotavení zde po behaviorismu a kognitivní psychologii reprezentuje přístup orientovaný somaticky. Zohledňuje tělesný potenciál pro aplikaci rehabilitace.

4.2.3 Teorie emocí

Ústředním bodem tohoto modelu je přesvědčení, že klíčovým prvkem úspěchu rehabilitace je práce s emocionálními důsledky mozkového zranění. Jak vyplývá z kapitoly 2., prodělání CMP nebo TBI v mnoha případech vede k poruchám prožívání, nejčastěji depresi a úzkosti. Hlavní faktory ovlivňující emocionální a psychosociální potíže po zranění jsou podle Gainotti (1993):

1. Neurologické: Narušení neuronálních mechanismů regulujících kontrolu emocionálního a sociálního chování.
2. Psychologické a psychodynamické: Osobní postoje k postižení, obranné mechanismy, posttraumatická stresová porucha, copingové strategie.
3. Psychosociální: Dopady vzniklého deficitu na sociální život, rozsah sociální sítě
4. Premorbidní osobnost

Neurobiologický model nám zde poskytuje informace o tom, proč dochází k poruchám prožívání po CMP a TBI, nevysvětluje však psychodynamické a psychosociální aspekty těchto poruch. Tento úkol plní psychoterapie. (Goldstein & McNeil, 2004)

Z výše uvedených teorií je možné poskládat ucelený integrativní přístup ke kognitivní rehabilitaci. Je nutné začlenit znalosti kognitivní neuropsychologie, které se zaměřují na praktické fungování jednotlivých funkcí, jedná se asi o nejpodstatnější teoretickou část, ale domnívám se, že výše uvedené modely jsou neméně důležité a pro holistický systém nezbytné. Jedná se tedy o spojení složek kognitivní, behaviorální,

somatické a emocionální. Přestože existují teoretické systémy, pojímající kognitivní trénink z širšího hlediska, eklektický, obecně přijímaný a konsenzuální stále chybí. A chybět bude nejspíše stále, protože tato absence vychází z prostých neshod při definici základních pojmů a konstruktů mezi jednotlivými vědními obory.

4.3 Praktická podoba kognitivní rehabilitace

Se situacemi, mnohdy více či méně neodpovídajícími teoretickým poznatkům, se denně potýkají kliničtí pracovníci. Program tréninku je potřeba nastavit individuálně potřebám pacienta. V tomto ohledu je důležitá diagnostika deficitu (více viz kap. 5). Některým pacientům pomáhá specifická stimulace konkrétní kognitivní funkce, ale u některých je třeba pracovat komplexněji, kromě nápravy kognice je třeba řešit emocionální a sociální obtíže vzniklé nemocí apod. Primární zaměření však vždy náleží poznávacím funkcím a jejich rehabilitaci se budu nyní věnovat. V praxi se remediační postupy administrují dvěma způsoby: Klasicky (terapeut a pacient) a počítačově.

4.3.1 Klasická administrace

V této formě rehabilitace pracuje vyškolený terapeut (kognitivní trenér, neuropsycholog) s pacientem osobně. Podle povahy postižení aplikuje konkrétní metody, jež stimulují kognici v potřebném směru a procvičují konkrétní funkce. Práce může probíhat formou „tužka a papír“, kdy pacient plní zadaný úkol písemně, nebo formou verbální. Proces je plně v rukou trenéra, který klienta směřuje, motivuje a podporuje. Tato forma rehabilitace může probíhat individuálně i skupinově. Při individuální formě dochází ke stabilnější interakci mezi terapeutem a pacientem, avšak výhodou skupinové je právě sociální prvek, který poskytuje další možnosti odlišné stimulace.

4.3.2 Počítačová administrace

Jak už název napovídá, při této formě rehabilitace jsou veškeré specializované techniky pacientovi zprostředkovány počítačově. Metody jsou pro praktické použití strukturovány pohromadě ve formě komplexních programů, zahrnujících úkoly a techniky pro trénink všech kognitivních funkcí. Rozvoj tohoto druhu kognitivní rehabilitace souvisí s aktuálně stále nekončícím pokrokem na poli informačních technologií. Lze očekávat, že se tato podoba léčby bude dále rozšiřovat, ale zatím dominuje ta klasická.

Princip této formy cvičení zůstává stejný, ale oproti standardní nepočítačové rehabilitaci je komplexní, flexibilní a motivující. Programy jsou navrženy tak, aby poskytovaly přesnou zpětnou vazbu o výkonu pacienta, veškerá data jsou uchována pro

další hodnocení. Administrace úkolů je jednotná a přesná, čímž se vylučuje chybovost, která může nastat na straně terapeuta při klasickém tréninku. Celkově počítače usnadňují práci a šetří čas. Nevýhodou může být, že mnozí pacienti mají potíže s ovládním počítače (buď nemají žádné zkušenosti, nebo mohou mít motorický deficit, který práci znesnadňuje nebo rovnou vylučuje). Může rovněž nastat situace, kdy programy nevyhovují pacientovým potřebám, a proto je namístě přistoupit k normální podobě kognitivní rehabilitace. Diskutabilní je i generalizovaný efekt rehabilitace v každodenním životě. (Preiss et al., 1998)

4.4 Specifika kognitivní rehabilitace u pacientů s akutně vzniklým poškozením mozku

Stejně jako každá diagnóza, která má ve svých důsledcích uvedeny i kognitivní deficity, CMP a TBI mají v komplexní rehabilitaci své odlišnosti. Při poškození mozku je třeba počítat se vznikem jak somatických, tak kognitivních, osobnostních, behaviorálních a sociálních obtíží, o kterých jsem již dostatečně pojednal v první a druhé kapitole. V komprehenzivním systému rehabilitace se na péči o tyto pacienty podílí mnoho odborníků lékařských i nelékařských profesí. Dynamicky probíhá rehabilitace ve stádiích, kdy přednostně se pochopitelně řeší život ohrožující zdravotní komplikace. Se začátkem restituce kognitivních funkcí je třeba vyčkat do doby, kdy ji klient zvládá. To může být již při hospitalizaci v nemocnici. Dokončení terapie však většinou probíhá v ambulantních zařízeních nebo specializovaných rehabilitačních ústavech. Zlepšení nastává již v prvních měsících, kdy dochází zejména k obnovení motorických funkcí. Kognitivní a behaviorální důsledky se upravují později. (Preiss et al. 1998)

Povaha kognitivního deficitu se liší podle poškozených oblastí mozku. Narušení může být patrné v jedné solitérní funkci, ale může se projevit i celkovým postižením kognitivního fungování, což výrazně zhoršuje možnost návratu do běžného, nezávislého života. Na následujících řádcích se budu věnovat problematice tréninku pozornosti, paměti, exekutivních funkcí, zrakově prostorových funkcí a řeči a komunikace, relevantně povaze a příčině postižení, tedy kognitivní rehabilitaci u pacientů po CMP a TBI.

4.4.1 Pozornost

Aktuální stav vědeckého bádání neposkytuje uspokojivé potvrzení pozitivního efektu kognitivní rehabilitace pozornosti, nicméně jisté zlepšení je možné u pacientů pozorovat. Standardní princip tréninku pozornosti spočívá v přímém zapojení této funkce.

Laicky řečeno, pokud chceme vytrénovat pozornost, dosáhneme toho jejím používáním. V praxi je pacientům administrována série úloh, jež mají za cíl stimulovat jednu, či více složek pozornosti. Úkoly jsou prezentovány opakovaně, mnohdy s nezměněným zadáním. Kromě přímého cvičení pozornosti se rehabilitace zaměřuje i na metakognitivní trénink cílící na rozvoj kompenzačních strategií, jež podporují generalizaci zlepšení do běžného života. (Cicerone et al., 2011)

Konkrétních druhů úkolů na trénování pozornosti je mnoho, proto uvedu pouze příklady. Ke stimulaci **cílené pozornosti** se využívá metoda sebeinstrukce (metakognitivní techniky), spočívající v regulaci chování mluvením k sobě samému (př. předříkávání formulí vztahujících se k soustředění na prováděný úkol). V praxi si tuto metodu můžeme představit na příkladu člověka majícího potíže s pozorností v práci, který sebe instruuje slovy: „Dnes na poradě se budu soustředit jen na práci, nebudu se rozptylovat ostatními myšlenkami ...“ atd. V případové studii Webster a Scott (1983) úspěšně aplikovali tuto metodu u pacienta po zranění hlavy, kterému se tímto významně snížil pozornostní deficit, vzhledem k nereprezentativnímu vzorku se však jedná spíše o ilustrativní příklad efektu. Komponenty metakognitivního tréninku jsou dle Sohlberg a Mateer (2001), kteří tuto strategii doporučují i pro terapii exekutivních dysfunkcí, následující:

- *Identifikace problémů, kde se projevuje exekutivní deficit*
- *Identifikace povahy exekutivní dysfunkce*
- *Navržení sebeinstrukční procedury nebo metakognitivní strategie, která bude pomáhat v řešení problému*
- *Modelové cvičení problémové situace s použitím navržené strategie*
- *Během nácviku hlasité předříkání procedury sebeinstrukce*
- *Poskytování replik s cílem podnítit použití sebeinstrukčních technik*
- *Ve chvíli, kdy je klient schopen nezávislého provedení úkolu za použití zvolené procedury, přejde z hlasitého předříkávání do šeptání. Mnohokrát opakujeme*
- *Postupné přesunutí šeptané instrukce na úroveň vnitřní řeči*
- *Zkoušení procedury i při jiných problémových situacích*
- *V případě možné generalizace techniky, vedení záznamů o použití procedury v konkrétních situacích*

Cvičení **rozdělované pozornosti** dosáhneme přímým plněním úkolů, vyžadujících tuto schopnost, takže pacientům například dáme za úkol plnit dvě činnosti, vyžadující alespoň částečný podíl pozornosti zároveň (např. čtení a psaní rozdílných textů). Zůstává otázkou, jestli je možné výsledky tohoto tréninku generalizovat, protože v běžném životě neplníme zároveň dvě či více neautomatizovaných aktivit vyžadujících větší podíl pozornosti. (Lečbych & Hosáková, 2013)

Široké možnosti tréninku pozornosti nabízí počítačové rehabilitační programy. Jednotlivé úlohy jsou zaměřeny na dílčí aspekty pozornosti: Selektivitu, rozsah, koncentraci, stabilitu, distribuci. Tak je možné cvičit komplexně. Používání výhradně počítačové rehabilitace pozornosti, bez jakéhokoliv zásahu terapeuta, se však nedoporučuje. Cvičení pozornosti je rovněž vhodné pro zlepšení deficitu vizuospeciálních funkcí. (Cicerone et al., 2011)

4.4.2 Paměť

Poruchy paměti patří k častým důsledkům zranění mozkové tkáně. Konkrétní projevy se však vytvářejí podle přesného místa rozsahu poškození (viz kap. 2.1). Vážnost poruch paměti je tedy variabilní. Výrazné deficity mnestických funkcí mají potenciál znemožnit celou kognitivní remediaci. Dochází k narušení běžného života, ohrožení smyslu kontinuity a percepce postupu rehabilitace.

Jeden z možných postupů obnovy paměti je použití tzv. **bezchybného učení** (*errorless learning*). Tato metoda spočívá v eliminaci chyb z učebního procesu. Toho můžeme, podle Clare & Jones (2008), dosáhnout několika způsoby:

- rozdělením úlohy na jednotlivé kroky
- poskytnutím modelu k řešení předtím, než se klient pustí do práce
- povzbuzováním klienta, aby se vyhnul odhadům
- okamžitým opravováním chyb
- postupným odebráním nápovědy

Výzkum bezchybného učení ukazuje na minimálně částečnou efektivitu při zlepšení narušené paměti. Studie Dou et al. (2006) srovnávala výsledky použití této metody počítačově i klasicky. Oproti kontrolní skupině, která nebyla léčena, dosáhly obě experimentální signifikantního zlepšení v neuropsychologických testech paměti. Clare a Jones (2008) tvrdí, že nejvyšší efektivitu dosahuje metoda u lidí s poškozením mozku. Stejný názor mají i Cicerone et al. (2011), kteří doplňují, že metoda je vhodná především

pro učení specifických schopností a znalostí, včetně kompenzačních strategií, ale že neumožňuje přenesení dovednosti na nové úkoly. Mimo obnovy paměti se tyto techniky hodí i pro pacienty s mírnou poruchou exekutivních funkcí.

Dalším postupem nápravy paměti je **trénink kompenzačních strategií**. Rozumíme jimi nové postupy zapamatování si informací. Používané strategie mohou být interního i externího charakteru. Do první skupiny můžeme zařadit například vizuální představy (klient využívá komplexnějších představ k zapamatování si většího množství informací, př. zapamatování si více věcí, tím, že si je představí ve známém prostředí) nebo mnemotechnické pomůcky, do druhé skupiny řadíme například použití nástrojů, které podporují, ale plně nenahrazují paměťové funkce (př. poznámkový blok). Ve výzkumu Hildebrandt, Bussmann-Mork, & Schwendemann (2006) spočíval tento postup v intenzivním cvičení, tréninku zvládnání interference mezi osvojením znalostí a jejich vybavením a v použití jednoduchých principů optimalizujících paměťový proces. Z výsledků bylo patrné, že zlepšení výkonu se odvíjí od frekvence a intenzity tréninku paměti. Tento přístup pokládá paměť za formu mentálního svalů, který intenzivním cvičením může zesílit. Efekt tohoto druhu tréninku je však někdy připisován zlepšení pozornostních funkcí, které jsou s pamětí spojené. (Cicerone et al., 2011; Lečbych & Hosáková, 2013; Sohlberg & Mateer, 2001)

Další možností nápravy, rozšiřující kompenzační strategie, je **použití externích asistenčních zařízení**. Jedná se o tzv. paging systém, který využívá elektronické zařízení (pagery) k připomenutí důležitých úkolů a činností, na které v důsledku paměťového deficitu pacient zapomene. Systém se jeví jako efektivní u pacientů po středním až těžkém TBI či mrtvici, u kterých se tímto snižují každodenní problémy vyplývající z postižení mnestických a exekutivních funkcí. (Cicerone et al., 2011)

Z výše uvedeného tedy můžeme shrnout, že podle závažnosti vzniklého deficitu postupujeme buď směrem rehabilitace a nápravy, nebo reorganizace v případě, kdy úplná náprava není možná a v nejtěžších případech ke kompenzaci, vedoucí k zlepšení praktické funkčnosti pacienta v běžném životě, ale ne ke zlepšení paměti samotné.

4.4.3 Exekutivní funkce

Řídící složky osobnosti, schopnost plánování a organizování, behaviorální kontroly a abstraktní myšlení bývají často narušeny právě v důsledku zranění mozkové tkáně. Dříve jsem zmínil, že předpokládanou klíčovou oblastí, zodpovědnou právě za výše zmíněné schopnosti, je prefrontální kůra. K jejímu poškození může dojít jak při TBI, tak při CMP.

Jedná se o stav značně negativně ovlivňující funkčnost člověka v běžném životě. Pacient se stává bezradným, neaktivním, neschopným plánované činnosti a bez vůle. V kombinaci s přidruženými důsledky zranění (např. deprese a apatie, změny osobnosti) se kvalita života výrazně snižuje. Mimo primárního zranění a jeho důsledků, dochází druhotně k především k narušení sociálního života.

Vzhledem ke komplexnímu charakteru těchto funkcí je v případě těžkého deficitu rovněž ztížena možnost rehabilitace ostatních kognitivních funkcí, př. není možné efektivně restituovat paměť při těžkém deficitu exekutivy. Obecné doporučení rehabilitace dle Lečbycha a Hosákové (2013, 46):

- *Trénink a mnohonásobné opakování požadovaného chování, systematický trénink.*
- *Začínat s tréninkem jednoduchých úkolů a postupně rozvíjet úkoly složitější*
- *Provést změny v prostředí, snížit tím pravděpodobnost chyby plynoucí z poruch exekuce.*
- *Opora v rutinním řádu dne – snaha o automatizaci řady činností.*
- *Počítat s delším časem pro určitou činnost, nespěchat*
- *Budování emocionálně dobré atmosféry, uklidnění*
- *Nepřehlcování se, respekt ke zvýšené unavitelnosti*

Úkolem rehabilitace je naučit pacienta adaptivnímu chování nebo souboru chování pro určitou situaci. Jakmile se je pacient naučí, měl by být schopen nezávislé iniciace a udržení tohoto nového chování, byť se jedná o automatickou reakci. Tyto rutiny se mohou týkat rozličných záležitostí, ale většinou je naším cílem dosáhnout základní sebeobsluhy klienta. Učí se tedy oblékat, uklízet, jezdit autobusem, umývat nádobí apod. Dále poskytujeme klientovi opakované možnosti **plánování aktivit**. Terapeut dává příklady situací a klient vytváří schéma plánu, jak by tyto situace řešil (př. jak byste naplánoval večeři s přáteli u vás doma). Praktické vyřizování různých záležitostí je rovněž formou tréninku. Přesný překlad této strategie je **dokončování pochůzek** (z angl. errand completion task). Klient je poslán vyřídit nějakou záležitost běžného života, možnosti těchto pochůzek se odvíjí podle stavu klienta. Hospitalizovaný chodící klient může být poslán, aby zjistil, jaký je dnes oběd v jídelně, klient z komunitního centra může mít za úkol zjistit jízdní řád, nakoupit poštovní známky apod. Tato forma praktického cvičení

pozitivně ovlivňuje schopnosti plánování, správné sekvence, iniciace a exekuce chování. V běžné praxi se také doporučuje cvičení **metakognitivních strategií** (seberegulace, sebemonitorování, sebeinstrukce: viz 4.4.1) pro léčbu exekutivních dysfunkcí a narušení emoční regulace. Technika je vhodná i pro intervenci při poruchách ostatních kognitivních funkcí (pozornost, paměť). V post-akutní fázi rehabilitace se doporučuje trénování řešení formálních problémů a jejich aplikace na každodenní situace. Skupinová forma rehabilitace se rovněž používá pro nápravu exekutivních deficitů. (Cicerone et al., 2011, Sohlberg & Mateer, 2001)

4.4.4 Vizuoprostorové funkce

Poruchy zrakové percepce jsou oproti ostatním kognitivním funkcím více somatického charakteru. Jejich řešení závisí mnohdy výhradně na péči lékařů (neurolog, oftalmolog). Zde nastíním některé možnosti kognitivní stimulace. Navržený plán léčby se odvíjí podle povahy poruchy. Zmíním zde ty nejčastější, vztahující se k TBI a CMP.

V rehabilitaci zrakové percepce je podstatné zvýšení pacientova povědomí o deficitu a o jeho vlivu na běžný život. V primární intervenci se vzniklý nedostatek řeší přizpůsobením prostředí (jasnější žárovky v domácnosti, barevné označení rohů místnosti či nábytku apod.). Poté se snažíme maximalizovat efektivitu zachovaných schopností (trénink pozornosti, trénink explorační prostředí apod.) a podobně jako u ostatních kognitivních funkcí učíme pacienta kompenzační strategie. (Lečbych & Hosáková, 2013)

Při mrtvici v pravé hemisféře je častým důsledkem neglect syndrom levé části zrakového pole. Při této poruše spočívá běžná rehabilitace v aplikaci tréninku vizuálního skenování (angl. visual scanning training). Principem je postupné vědomé věnování pozornosti celému zrakovému poli, ale mnohdy se dává pouze kontraléznímu cílenému podnětu. Klient tedy zaměřuje pozornost do oblasti, ve které selhává percepce. Tento postup může být aplikován i elektronicky, použitím počítačových technologií. U deficitů vizuoprostorových funkcí bez přítomnosti neglectu se v akutní fázi doporučuje systematický trénink těchto funkcí. Vhodné jsou zde úlohy na procvičování vizuální pozornosti, neboť přímo využívají zrakové percepce. (Cicerone et al., 2011)

4.4.5 Jazykové schopnosti a komunikace

Rehabilitace poruch řeči (afázie) je ve většině případů v kompetenci logopeda. Tito odborníci se specializují na zákonitosti fungování jazyka a řeči. V klasickém kognitivním tréninku se proto řeč primárně nepochvíje. Zaměřím se tedy spíše na aspekt komunikace, který může být oslaben i při absenci fatické poruchy.

Zde zmíním 2 základní přístupy k terapii komunikačních problémů: individuální, skupinový. Nutno podotknout, že komunikační schopnosti mohou být narušeny i sekundárně, např. v důsledku poruchy exekutivních funkcí, zde by pak rehabilitace měla směřovat k nápravě primárního deficitu.

Individuální přístup k nápravě jazykových schopností spočívá v důkladné diagnostice deficitu. Poté, co jsou specificky určeny poruchové oblasti řeči, je navržen individuální plán k léčbě pouze těchto oslabených složek. Terapie směřuje k naučení pragmatického komunikačního chování, které zahrnuje např. schopnost vhodné iniciace komunikace, kontrolu porozumění řečenému, vyhýbání se problematickým tématům, pokládání otázek, udržování očního kontaktu apod. Naučené dovednosti praktikují s více lidmi. Důležitá je zpětná vazba a uvědomění si komunikačních chyb, čehož klienti dosahují častým praktikováním s vhodným komunikačním partnerem. Praktické cvičení **ve skupině** se opírá o stejné principy. Identifikuje se cílená oslabená dovednost, je jasně vymezena, demonstrována a poté praktikována. Skupina představuje dobrou možnost zpětné vazby týkající se silných a slabých složek komunikace. Práce ve skupině může zahrnovat hraní rolí, interakční hry, výlety apod. Komunikační deficity by měly i zde, být řešeny pragmaticky. (Sohlberg & Mateer, 2001)

4.5 Vedlejší efekt kognitivní rehabilitace

Výzkum nekognitivního efektu kognitivní rehabilitace je v raném stádiu a dostupných zdrojů je k tomuto tématu poskrovnu. Z přehledové studie Carney et al. (1999) vyplývá, že specifické formy tréninku zlepšují nejen fungování kognitivních funkcí, ale i interpersonální vztahy, sebepojetí a snižují úroveň anxiety u pacientů po TBI. Plné znění dokumentu nebylo bohužel k dispozici, nemohu zde tedy popsat specifika oněch účinných forem kognitivní rehabilitace. Aplikace systematické počítačové kognitivní rehabilitace u duševně nemocných (závislí na alkoholu či jiných drogách, s i bez komorbidního výskytu psychotické poruchy) ve výzkumu Wakschal (2002) vedla, mimo zlepšení kognitivního fungování, i k signifikantnímu zvýšení sebevědomí a redukci potenciálu relapsu k užívání návykových látek. Další důsledek, který může kognitivní rehabilitace mít, je zlepšení emoční percepce, která je často narušená právě u pacientů s traumatickým poškozením mozku. Pro léčbu tohoto deficitu se někdy používají i techniky kognitivní rehabilitace, jako např. výše uvedené metakognitivní strategie či technika bezchybného učení. Je však důležité podotknout, že v těchto případech cíleně vytváříme techniku za účelem zlepšení konkrétní funkce, tj. emoční percepce. Vedlejší efekty kognitivní rehabilitace, zaměřené

čistě na obnovu poznávacích funkcí, jsou zatím víceméně nejasné a vyžadují další vědecké výsledky. (Bornhofen & McDonald, 2008)

Obecně očekáváme, že zlepšení fungování kognitivních funkcí se projeví ve zvýšené kvalitě života, lepší sebeobsluze, sociální interakci, emočním prožívání a celkovém běžném denním fungování. To můžeme považovat za vedlejší efekty kognitivní rehabilitace. Tyto předpoklady částečně podporuje např. výzkum Cicerone et al. (2004), ve kterém aplikace intenzivní holistické rehabilitace (u pacientů s TBI) vedla ke zlepšení komunitní integrace a společenského fungování. Nicméně vědeckých podkladů je k tématu stále nedostatek.

Nekognitivní efekt systematické kognitivní rehabilitace je jedním z hlavních předmětů přítomného výzkumu. Více v teoreticko-kritické analýze.

5. Psychodiagnostika u pacientů po CMP a TBI

Před aplikací jakékoliv psychologické či kognitivní intervence je třeba precizně zhodnotit aktuální psychický stav klienta. Při indikaci kognitivní rehabilitace se pracuje především s neuropsychologickými metodami s cílem zjistit úroveň poznávacích funkcí, ale diagnostikuje se i osobnost, emoční stav a reálná soběstačnost pacienta. Vyšetření by tedy mělo být komplexního charakteru. Obsahem této kapitoly budou příklady základních psychologických a neuropsychologických metod, používaných u pacientů s akutně vzniklým poškozením mozku.

5.1 Screeningové metody kognitivních funkcí

Addenbrookský kognitivní test-ACE-R: Tento test je primárně určen pro diagnostiku demence, ale vzhledem k jeho orientaci na kognitivní funkce se dá použít i pro orientační vyšetření při poškození mozku. Test obsahuje 5 subškál: *Pozornost a orientace, Paměť, Verbální fluence, Jazykové schopnosti, Zrakově-prostorové schopnosti*. V testu je zakomponována i kratší screeningová metoda MMSE (Mini Mental State Examination) a test hodin (Clock test).

Montrealský kognitivní test-MoCA: Obsahem testu jsou krátké a relativně náročné úkoly, které mají odhalit počínající kognitivní deficit, především mírnou kognitivní poruchu. Test obsahuje i položky pro orientační prověření úrovně exekutivních funkcí a kvalitně měří paměť. (Preiss et al., 2012)

Zkrácená Wechslerova inteligenční škála: Slouží k měření obecného kognitivního fungování a obsahuje 4 subtesty z původní baterie: slovník, podobnosti, kostky, matrice. Z výsledků je možné vypočítat verbální, performační i celkové IQ. Test může být zkrácen i na dva subtesty (slovník, matrice) z nichž je možné odvodit celkové IQ. (Hebben & Milberg, 2014)

5.2 Komplexní testy inteligence

Wechslerovy škály-WAIS, WISC: Přestože již byla vydána čtvrtá revize těchto testových baterií, v České republice se stále používá třetí, protože nejnovější verze nebyla na české populaci standardizována. WAIS III (od 16 let) a WISC III (6-16 let) poskytují celkové, verbální a performační IQ. Rovněž obsahují indexy percepčního uspořádání, verbálního porozumění, pracovní paměti a rychlosti zpracování. V české klinické praxi se jedná o

nejužívanější metodu k diagnostice inteligence. Obsahuje subtesty - doplňování obrázků, slovník, symboly-kódování, podobnosti, kostky, počty, matrice, opakování čísel, informace, řazení obrázků a porozumění + 3 volitelné: hledání symbolů, řazení písmen a čísel, skládání objektů.

Intelligenční škála Stanford-Binet-páté vydání: Obsahuje úkoly měřící pět kognitivních oblastí: Fluidní myšlení, znalosti, kvantitativní myšlení, vizuálně-prostorové zpracování a pracovní paměť. Celkem test obsahuje 10 subtestů, ze kterých se počítá celkové IQ. Ze souhrných skóre jednotlivých subtestů se dají také vypočítat stupnice verbálního a neverbálního IQ. (Hebben & Milberg, 2014)

5.3 Testy jednotlivých kognitivních funkcí

5.3.1 Testy pozornosti

Trial Making Test-TMT: Měří trvalou vizuální pozornost, vizuální skenování, sekvencování a kognitivní flexibilitu. Část A vyžaduje sekvenční zpracování čísel, část B střídání a řazení písmen a čísel. (Hebben & Milberg, 2014)

Opakování čísel-subtest WAIS-III: Test měří okamžitou auditivní paměť, schopnost zaměřit a udržet pozornost, je rovněž ukazatelem kognitivní flexibility. Při tomto testu má pacient opakovat série čísel nejprve normálně a poté pozpátku. (Preiss et al., 2012)

Test každodenní pozornosti-TEA: Test obsahuje osm úkolů určených k měření čtyř různých pozornostních funkcí: Selektivní pozornost, vytrvalá pozornost, přepínání pozornosti a auditivní-verbální pracovní paměť. (Sohlberg & Mateer, 2001)

Příklady dalších metod: Test pozornosti pro čísla-DVT, krátký test pozornosti-BTA, test kolísání pozornosti-TOVA; test trvalé pozornosti-VCPT

5.3.2 Testy paměti

Wechslerova paměťová škála: Komplexní test paměti a učení, v ČR se používá 3 revize. Ta se skládá z 11 subtestů, z nichž 5 je volitelných. Z výsledků je možné počítat indexy okamžité paměti auditivní, vizuální a celkové, indexy oddálené auditivní a vizuální paměti, index pracovní a obecné paměti. Test se hodí pro pacienty ve věku 16-90 let. Dětskou obdobou je **paměťová škála pro děti-CMS**. (Hebben & Milberg, 2014)

Rey-Osterriethova komplexní figura a zkouška rekognice: Zahrnuje 4 zkoušky: Kopie figury, bezprostřední vybavení (po 3 minutách bez předchozího upozornění, aby si klient

kopírovaný obrázek zapamatoval), oddálené vybavení (po 30 minutách), rekognice (znovupoznání). Zkouška slouží k měření vybavení a rekognice vizuoprostorových informací, schopnosti kódování a uchování materiálu v paměti, rychlosti zpracování a vizuokonstrukčních schopností. (Hebben & Milberg, 2014; Preiss et al., 2012)

Paměťový test učení: Slouží k měření bezprostřední a krátkodobé verbální paměti, vybavování a procesu učení. Klient je při testu vyzván, aby si zapamatoval co nejvíce z 15 slov, která mu budou přečtena. Celkem je sada slov administrována pětkrát, přičemž po každém přečtení klient říká, co si zapamatoval. Poté je klientovi přečtena sada jiných slov pro interferenci a následně si má vybavit slova z první sady. Na zapamatovaná slova z první sady se zeptáme ještě po 30 minutách. (Preiss et al., 2012)

Příklady dalších metod: Bentonův vizuálně retenční test-BVRT, krátký test vizuospeciální paměti-BVMT-R, Test paměti a učení-TOMAL-2

5.3.3 Testy exekutivních funkcí

Při diagnostice dysexekutivního syndromu je důležité pozorování chování klienta. Případný deficit se nejlépe pozná z nedostatků při běžných činnostech. Zaměřujeme se na to, jestli je klient schopen iniciace, udržení a zastavení chování, organizace a plánování, kreativního myšlení, řešení problémů a sebereflexe či sebeuvědomění. Z testových metod je možné použít:

Wisconsinský test třídění karet-WCST: „Používá se pro měření abstraktního logického myšlení, tvorby úsudku a perseverací odpovědí. Úkol vyžaduje, aby pacient třídil karty podle jednoho z principů, podle nichž jsou karty klasifikovány“ (Hebben & Milberg, 2014, 126).

Londýnská věž: V testu klient skládá věž z barevných kostek podle předloh různých obtížností. Slouží k měření úrovně řešení problémů a exekutivních schopností.

Stroopův test-SCWT: Měří kognitivní flexibilitu, odolnost vůči interferenci vnějšími podněty a schopnost potlačit dominantní odpověď. Obsahuje 3 úkoly: Čtení slov, pojmenování barev a pojmenování názvu barvy (pacient musí co nejrychleji pojmenovat barvu, kterou je slovo tištěné, přičemž barva písma interferuje s významem slova). (Hebben & Milberg, 2014)

5.3.4 Testy zrakově-prostorových funkcí

Komplexní vyšetření vizuomotorických schopností: „Měří vizuomotorickou integraci na základě posouzení vizuomotorických schopností, vizuospeciálních schopností a jemné motoriky“ (Hebben & Milberg, 2014, 141).

Rey-Osterriethova komplexní figura a zkouška rekognice: viz výše

Test hodin: Klient je vyzván, aby nakreslil hodiny, ciferník s číslicemi a konkrétní čas. Z výsledků se dá hodnotit úroveň zrakově-prostorové konstrukce, vizuální percepce a abstraktní konceptualizace. Je to vhodná metoda pro identifikaci nejen úrovně vizuoprostorových funkcí, ale obecně kognitivního poklesu, který je schopna odhalit dříve než ostatní screeningové testy. (Hebben & Milberg, 2014; Peters & Pinto, 2008)

5.3.5 Testy jazykových schopností a řeči

Pro diagnostiku afázií je možno použít např. **Bostonskou zkoušku pro diagnostiku afázie**. Test hodnotí spontánní řeč, fluenci, auditivní porozumění, pojmenování, čtení nahlas, opakování, psaní a porozumění čtenému. Dále lze použít **Bostonský test pojmenování**, který hodnotí schopnost pojmenovat 60 kreseb. Další metody: Token test, Western Aphasia Battery. (Hebben & Milberg, 2014)

Výše uvedený výčet metod je třeba doplnit poznámkou, že při každé diagnostické činnosti pracujeme komplexně s užitím klinických metod pozorování a diagnostického rozhovoru. Bez tohoto přístupu by výsledky testových metod byly obtížněji interpretovatelné, pokud vůbec.

5.4 Diagnostika osobnosti, chování a emocí

Jak již bylo uvedeno dříve, osobnostní, behaviorální a emocionální změny jsou častým důsledkem poškození mozku, zejména traumatické etiologie. Z neuropsychologického hlediska nám diagnostika osobnosti, emočního fungování a osobního nastavení pomáhá při zhodnocení pacientova kognitivního fungování (pro které potřebujeme znát emocionální stav a charakterové predispozice, jež mohou ovlivnit klientův výkon). V některých případech mohou emocionální a sociální vzorce chování participovat na formování diagnózy. Při použití nestrukturovaného projektivního testu se můžou také vyskytnout rysy kognitivní dysfunkce, které ve strukturované situaci zůstávají skryté. Při diagnostice osobnosti psychologie nejčastěji využívá, mimo klinických metod, projektivní testy (Rorschachova metoda, TAT, aj.) dotazníky (MMPI-II, EPQ, aj.) a

posuzovací stupnice. Principem projektivních testů je konfrontace jedince s podnětovou situací, která je značně neurčitá a nestrukturovaná. Z prakticky nekonečného počtu možných odpovědí si klient musí nějakou vybrat. Z povahy odpovědí se poté hodnotí dynamické charakteristiky osobnosti. Projektivní testy se snaží postihnout osobnost v celé její šíři, komplexně. Dotazníky jsou založené na subjektivní výpovědi pacienta o sobě samém, mohou být jednodimenzionální nebo vícedimenzionální. Jednodimenzionální dotazníky se zaměřují na diagnostiku konkrétního rysu či vlastnosti osobnosti. Vícedimenzionální dotazníky se snaží popsat více aspektů nebo celou osobnost. Posuzovací stupnice slouží k záznamu jednotlivých vlastností posuzované osoby (nebo předmětu) posuzovatelem, způsobem, který zajišťuje jistou objektivitu a umožňuje kvantifikaci výsledků. (Lezak, 2004; Svoboda, 2010)

Přítomná studie využívá pro diagnostiku pacientů po TBI nebo CMP screeningové metody kognitivních funkcí, projektivní test a sebesposuzovací stupnice.

6. Tematický apercepční test (TAT)

Vzhledem k významné roli této diagnostické metody v přítomném výzkumu zde uvedu základní informace o významu této metody v neuropsychologické diagnostice a poznatky o výsledcích zkoumané populace při administraci této metody. Teoretická východiska, z nichž test čerpá, jeho stručný popis, zásady administrace a interpretace se nacházejí ve výzkumné části, v kapitole 9.2.

6.1 Role TAT v neuropsychologické diagnostice

Narativní techniky obecně vyvolávají proud verbálního chování, ukazují nám kvalitu pacientových schopností organizace a udržení myšlenek a mohou nám odhalit charakteristické postoje a sklony. Vyprávění příběhů může být relativně neohrožující pro pacienta a může nám tím zajistit jistou míru compliance. TAT samotný se jako projektivní technika hodí především pro exploraci specifických problémů, konfliktů, strachů a potřeb jedince jak na vědomé, tak podprahové úrovni. V neuropsychologii může TAT reflektovat osobní reakci pacienta na zranění nebo deficit, katastrofické reakce, náznaky posttraumatické stresové poruchy, pocity selhání, a může nám poskytnout i vhled do premorbidních či postmorbidních reaktivních mechanismů. (Lezak, 2004; Spreen, & Strauss, 1998)

6.2 TAT u pacientů s poškozením mozku

Fogel (1967; in Lezak, 2004) identifikoval základní charakteristiky protokolů pacientů s poškozením mozku. Tyto deficity se projevují nejen v TAT, ale i v Rorschahově metodě. Základní charakteristikou je snížená produkce slov a myšlenek, příběhy jsou tedy celkově kratší a chudší. Klienti mají delší latenci při vystavení podnětovému materiálu a jejich vyprávění bývá často přerušováno pauzami. Mají vyšší tendenci k prostému popisu obrázku, než aby tvořili příběh, přičemž když příběh vytvoří, jeho obsah je všedního charakteru, s málo postavami a akcí. Mohou se fixovat na prostý popis oddělených částí obrázku a jsou neschopni komplexního přístupu, ani při vyzvání. V důsledku zmatenosti, tendenci k zjednodušení nebo vágnosti, podávají více než obvyklé množství chybných vysvětlení části i celého tématu obrázku. Vyskytuje se snížené množství obvyklých obsahů, perseverace a automatické opakování jistých frází či slov. Může být přítomna neschopnost změny neuspokojivé odpovědi a projevy pochyb o sobě samém.

S neurologickou etiologií je spjata narušená flexibilita, konkrétní odpovědi, katastrofické reakce a potíže ve vnímání obrázku jako celku. (Lezak, 2004)

7. Teoreticko-kritická analýza tématu

Přítomné téma je ojedinělé v českých i zahraničních poměrech, a proto je teoretické ukotvení náročné. Není plně objasněna přítomnost a povaha vedlejších efektů kognitivního tréninku, a pokud výsledky efekt naznačují, mechanismus vzniku zůstává diskutabilní.

Primární cíle této práce: Objasnění nekognitivních vedlejších efektů kognitivní rehabilitace a výzkum osobnosti pacientů po CMP a TBI užitím TAT, jsou z vědeckého hlediska stále relativně neprobádané. Koncepce teoretické části tedy primárně vychází z fakt o diagnózách, jejich známých důsledcích a možnostech intervence a snaží se vytvořit rámec, do něhož by bylo možné včlenit další poznatky o efektivitě kognitivní rehabilitace. Vzhledem k tomu, že řešení psychologických problémů je (vyjma kognitivních dysfunkcí) přenecháno psychoterapii či farmakologické terapii, nekognitivní efekty tréninku poznávacích funkcí jsou vesměs ponechány stranou a sledují se terapeutické důsledky ve fungování paměti, pozornosti, exekutivních funkcí apod. Zdravé sociální fungování a stabilní emocionální stav je však jedním z cílených výsledků, o které skrze rehabilitaci usilujeme. Proto je nutné další bádání, které by mohlo osvětlit celkové dopady tohoto druhu rehabilitace. Získané informace by rovněž mohly pomoci zefektivnit cílenou formu terapie kognitivních funkcí u pacientů s psychologickými a sociálními obtížemi.

Výzkum specifík v osobnostním profilu na základě metody TAT, u pacientů s poškozením mozku, již nějaké informace poskytl, ale opět jich není mnoho. Víme, jaké zvláštnosti tento profil nese a tyto informace nám poskytují možnost interpretace výsledků TAT v souvislosti s aplikovanou kognitivní rehabilitací a při srovnání se zdravou populací. Specifičtější záznamy o užití TAT u pacientů s mozkovou mrtvící či kraniotraumatem stále chybí.

Empirická část

8. Cíle vědeckého zkoumání

8.1 Oblast výzkumu

Z nejširšího hlediska je oblastí výzkumu efektivita kognitivní rehabilitace. Z informací v teoreticko-kritické analýze je však jasné, že se výzkum zaměřuje na užší oblast tohoto efektu. Přestože je ve výzkumném designu i mapování úrovně kognitivních funkcí, není primárním cílem zkoumat právě tyto důsledky. Výzkumy terapeutického efektu kognitivního tréninku probíhají ve stabilnějších podmínkách a na větším množství probandů. Prezentovaná práce se zaměřuje na opomíjené vedlejší efekty kognitivní rehabilitace.

8.2 Výzkumný problém

Teoretická část měla za cíl důkladně popsat důležité pojmy, týkající se proběhnuvšího výzkumu k této práci. Uvedeným informacím však zatím schází rámec výzkumu a proto je třeba přesně definovat výzkumný problém, který osvětlí strukturu teorie. Výše zmíněná oblast výzkumu je k tomu nedostačující. Při formulaci výzkumného problému jsem vycházel z klinických zkušeností pracovníků Centra pro kognitivní poruchy Fakultní nemocnice v Ostravě. Poznatky z teorie jsou zde použitelné pouze v omezené míře, neboť vědecké zkoumání vedlejších efektů kognitivní rehabilitace je výrazně zanedbáno. S přihlédnutím ke všem dostupným informacím jsem formuloval výzkumný problém takto: *Nekognitivní efekt počítačově administrované kognitivní rehabilitace u pacientů s akutně vzniklým deficitem neurologického typu*. Takto formulován problém zahrnuje jak zkoumanou populaci, tak konkrétní předmět výzkumu. Výzkumný problém je deskriptivně-relační. Tedy popisuje i hledá souvislosti mezi aplikovanou terapií a případnými nekognitivními změnami. Informace z teoretické části slouží čtenáři především k zorientování se v pojmech, se kterými výzkum pracuje. Rozbor psychologických důsledků mozkového zranění (kapitola 2) také napomáhá k zaměření na nejčastější nekognitivní důsledky. V návaznosti na to je možné sledovat, zda došlo po aplikaci kognitivního tréninku ke zlepšení i v těchto oblastech. Důležitým tématem výzkumu je i administrace TAT, která zde slouží nejen jako prostředek k získání informací o vedlejších efektech kognitivní rehabilitace. Práce směřuje i k zhodnocení TAT profilu u zkoumané populace. Tento cíl, přestože patří k hlavním záměrům

této práce, však nedosahuje důležitosti výzkumného problému a proto o něm více pojednám až v další podkapitole.

8.3 Cíle výzkumu

Přítomný výzkum obecně směřuje k získání základních informací o vedlejších terapeutických efektech kognitivní rehabilitace, specifikách TAT profilu lidí po CMP nebo TBI a celkově uvedení do této problematiky. Konkrétních cílů této práce je více. Uvedu je nyní postupně podle jejich relevantnosti výzkumnému problému a celkové důležitosti.

1. Deskripce vedlejších efektů (důsledků) počítačově administrované kognitivní rehabilitace u pacientů po CMP nebo TBI: Výzkum si klade za cíl vymezit změny v osobnosti, sociálním životě a prožívání, které se u pacientů vyskytují po aplikaci počítačové kognitivní rehabilitace.
 - a. *Explanace povahy a příčin těchto důsledků:* Z celostního hlediska jde výzkumníkovi o co nejpřesnější stanovení příčin výše uvedených změn. Z tohoto pohledu je snahou především odlišit terapeutické vlivy samotné rehabilitace od ostatních (intervenujících) tak, aby bylo možné co nejjistěji stanovit podíl kognitivního tréninku na případných změnách.
 - b. *Deskripce individuálních vlivů, působících na terapeutický proces:* V souvislosti s předchozím cílem jde o začlenění a analýzu ostatních proměnných, jež se mohly podílet na případných změnách.
2. Analýza TAT profilu pacientů po CMP nebo TBI: Vymezení hlavních charakteristik a odlišností od zdravé populace na základě srovnání s kontrolní skupinou. Dále srovnání výsledného profilu s dostupnými informacemi z teorie.
3. Zhodnocení efektivity počítačové kognitivní rehabilitace u pacientů po CMP a TBI: Vzhledem k velké provázanosti všech složek psychiky je zde cílem i evaluace účinnosti této formy terapie při zlepšení fungování kognitivních funkcí.
4. Navržení využití výsledků výzkumu v praxi, doporučení k dalšímu výzkumu: Přítomný výzkum je uvedením do problematiky. Získaná data se mohou využít při vytváření výzkumného plánu v budoucím vědeckém zkoumání této problematiky. Je tedy cílem vytvořit doporučení pro další studie tak, aby se předešlo komplikacím, které byly identifikovány v tomto pilotním výzkumu.

8.4 Výzkumné otázky

Při formulaci výzkumných otázek vycházím víceméně pouze z výše uvedených cílů. Jejich prezentace zde tedy může působit redundantně, nicméně odlišná formulace těchto otázek dopomáhá k přesnému a konečnému stanovení toho, co výzkum reálně zkoumá. Abych předešel přílišnému opakování, je nutné podotknout, že všechny níže uvedené otázky se týkají skupiny pacientů s diagnózou CMP nebo TBI:

- *Dochází po aplikaci počítačově administrované kognitivní rehabilitace ke změnám osobnosti, prožívání a sociálního fungování? Pokud ano, k jakým?*
- *Jaká je příčina těchto změn? Kognitivní rehabilitace nebo jiný činitel?*
- *Jaké vedlejší podněty ovlivňují terapeutický proces?* (pozn. zodpovězení této otázky považuji za metodologicky nesmírně náročné, přesto se tento výzkum snaží alespoň o částečné vysvětlení toho, co může mít rozhodný vliv pro dané změny)
- *Jaké jsou charakteristiky zkoumané populace v profilu TAT?*
- *Dochází po aplikaci kognitivní rehabilitace k signifikantnímu zlepšení kognitivních funkcí?*

9. Aplikovaná metodika

9.1 Výzkumný plán

Tvorba designu výzkumu podléhala několika komplikacím. Původní verze výzkumu směřovala k víceméně kvantitativnímu šetření pomocí screeningů a sebeposuzovacích stupnic na úrovni test-retest. V této podobě byla zahájena realizace výzkumu, ale brzy nastal problém s naplněním minimálního limitu výzkumného vzorku. Jak klinické pracoviště, poskytující pacienty pro výzkumný soubor, tak i druhé klinické pracoviště, poskytující pacienty pro kontrolní soubor, nenaplňovalo kapacity pro aspoň minimální hladinu validity. V kvantitativním designu výzkumu byl navíc vyšší počet účastníků nutný. Vzhledem k nízkému počtu probandů v experimentální i kontrolní skupině a nízké úrovni compliance pacientů, bylo nutné strukturu změnit.

Na základě konzultací s vedoucím diplomové práce a personálem Centra pro kognitivní poruchy FN Ostrava, kde výzkum probíhal, byla změněna výzkumná metodika, přičemž hlavní cíle výzkumu zůstaly stejné. Po ustanovení nového výzkumného plánu byla provedena aktualizace teoreticko-kritické analýzy, která však nepřinesla mnoho informací, specificky relevantních tématu výzkumu. Na základě těchto skutečností považuji přítomnou studii za pilotní výzkum k tématu nekognitivních efektů kognitivní rehabilitace. Po diferenciaci cílů výzkumu a formulaci výzkumných otázek (vzhledem k důrazu na klinický přístup je zde považuji za vhodnější než hypotézy), bylo nutné zvolit vhodné metody pro výzkum.

Současná verze tedy pracuje s metodami dotazníkovými i klinickými. Nese rysy případové studie i evidence-based přístupu. Vzhledem k podílu kvalitativních i kvantitativních nástrojů je aktuální design smíšený, zaměřený především na evaluaci. Celkově se zde však přikláním k celostnímu, holistickému pochopení a popsání dané problematiky, které je příznačné spíše pro výzkum kvalitativní.

Bližší specifikaci typu výzkumu nepovažuji za důležitou. Pro úplné pochopení práce s daty je podstatný popis metod, se kterými výzkumný projekt pracuje a jak zpracovává získané výsledky.

9.2 Metody sběru dat

Data k výzkumu byla získána použitím sebeposuzovacích stupnic HADS, ADL, BDI-II, screeningového testu kognitivních funkcí ACE-R, projektivního testu TAT a

rozhovoru. Na následujících řádcích se zmíním o základních informacích k použitým metodám.

9.2.1 Sebeuposuzovací stupnice

Škála subjektivně prožívané úzkosti a deprese HADS (Hospital Anxiety Depression Scale) se skládá ze 14 tvrzení (7 vztahujících se k úzkosti, 7 k depresi), u kterých pacient hodnotí, na kolik odpovídají jeho stavu. Týkají se tělesné i psychické symptomatiky. U každé položky hodnotíme 0-3 body. Z hlediska hodnocení jsou dvě škály, ve kterých klient může dosáhnout 0-21 bodů. Interpretačně skóry 0-7 odpovídají normalitě, 8-10 mírné úrovni, 11-14 střední úrovni a 15-21 vážné úrovni úzkosti/deprese. (Snaith, 2003)

BDI-II je sebeuposuzovací stupnice k hodnocení deprese. Obsahuje 21 položek, vztahujících se k běžným projevům deprese. Každá položka má čtyři výroky, z nichž vyplňující vybírá jeden, který odpovídá jeho aktuálnímu stavu (v posledních 14 dnech). U každé položky je opět možné naskórovat 0-3 body. V interpretaci pak skór 0-13 hodnotíme jako nedeaktivní, 14-19 mírně depresivní, 20-28 středně závažná deprese a 29-63 vážná deprese. (Beck, Steer, & Brown, 1996)

ADL a iADL jsou posuzovací stupnice hodnotící soběstačnost v základních a instrumentálních aktivitách. U každé činnosti je hodnoceno, jestli pacient rozpozná potřebu tuto činnost vykonat, jestli ji provede obvyklým způsobem a zkontroluje správnost provedení. Obsahuje celkem 36 položek.

Výše uvedené metody byly v přítomném výzkumu administrovány pouze experimentální skupině. Administrace proběhla dvakrát s odstupem 3 měsíců. Tedy před začátkem a na konci rehabilitačního programu.

9.2.2 Addenbrookský kognitivní test

O struktuře a obsahu tohoto testu jsem se již zmínil dříve (viz kap. 5.1). V tomto výzkumu byl test administrován opět pouze experimentální skupině před započítím kognitivního tréninku a retest byl proveden po 3 měsících rehabilitace.

9.2.3 Tematický apercepční test

Tematický apercepční test (TAT) je druh individuálního projektivního osobnostního testu. Je tedy založen na konfrontaci klienta s nestrukturovanou a mnohoznačnou podnětovou situací. Očekáváme u něj, že klient bude do těchto podnětů projikovat své vnitřní potřeby, zkušenosti a individuální přístupy k interakci se světem. Projektivní testování se tímto snaží obejít psychické obrany testovaného a tím odhalit jeho

charakteristické tendence k reagování. Jinými slovy, jelikož se pacient v testu nevyzná a nedokáže se v něm orientovat, je pro něj velice obtížné lhát a tím zkreslit hodnotu testování, jak tomu bývá u dotazníkových metod. (Lezak, 2004)

Popis testu: Test se skládá z 30 obrázků, tištěných na bílé karty a jedné karty prázdné, tvořené pouze bílou plochou (č. 16). Na obrázcích jsou méně strukturované, nejednoznačné situace. Na zadní straně karty je příslušné kódové označení daného obrázku. V původním pojetí se z obrázků udělaly 4 série (vždy 20 obrázků), z nichž se pro testování vybírala pouze jedna, které odpovídala klientovi (muž, žena, chlapec, dívka). V klinické praxi bylo vytvořeno větší množství různých sérií, z nichž jedna byla administrována i pacientům v této studii. (Murray, 1943; Svoboda, 2010)

Administrace: V pojetí Murraye (1943) se klient pohodlně usadí, zády k examinátorovi, je mu přečtena tato instrukce: *„Toto je test představivosti, jedné z možných forem inteligence. Ukážu vám nějaké obrázky, vždy po jednom; a vaším úkolem bude pro každý vytvořit co nejdramatičtější příběh. Popište, co se na obrázku děje, řekněte, co tomu předcházelo, co si osoby na obrázcích myslí, co cítí a jak to skončí“*. (volně přeloženo z angl. originálu). Tato instrukce byla preferována u dospělých a dospívajících aspoň průměrné inteligence. Pro děti, psychotiky a pacienty méně inteligentní test uvedeme jako zkoušku, spočívající ve vyprávění příběhů. Po instrukci se ujistíme, že jí klient porozuměl. Během sezení je mu administrováno 10 obrázků a na vytvoření příběhů má 50 minut. Sezení jsou celkem 2, tedy celkem 20 příběhů. Příběhy jsou přesně zapisovány, ale mohou být i nahrávány.

V klinické praxi se mnohdy nepostupuje podle původní administrační procedury, protože jednak je třeba přizpůsobit testování podmínkám prostředí a také mnohdy nebývá čas na standardní administraci karet ve dvou sezeních. Mezi základní pravidla patří, že místnost, určená k testování, by měla být pokud možno komfortní, bez přílišných distraktorů pozornosti a examinátor by neměl sedět tvář v tvář klientovi. Kliničtí pracovníci většinou administrují 8-12 karet, přičemž volí podle vyzývací charakteristiky konkrétní tabule s cílem prošetřit určitá témata či psychologické procesy. (Teglasi, 2001)

Doplňkové instrukce: V některých případech klient selhává v podání komplexního příběhu nebo vynechává nějaký podstatný aspekt. V případě, že klient má i po zopakování základní instrukce potíže s vytvořením příběhu, můžeme jej podpořit slovy: *„Řekněte mi, co se děje na obrázku“*. Pokud vynechává časové aspekty příběhu a končí u prostého popisu obrázku, doptáváme se např. *„Co se stalo předtím“* či *„Jak to bude pokračovat“*.

Pokud klient nereaguje ani na doplňkové instrukce, může se karta odložit s tím, že se k ní vrátí později. (Teglasi, 2001)

Hodnocení a interpretace: V současné době u TAT stále chybí standardizovaný a konsenzuálně přijímaný skórovací a interpretační postup. Přístupů je mnoho. Původní Murrayovo pojetí se opíralo o analýzu obsahu příběhů, zatímco jiné se zajímají o kognitivní a percepční složku příběhu či dílčí fenomény interpersonální decentrace (systém Melvina Feffera) orální závislosti apod. (Jenkins, 2007)

Přítomný výzkum používá pro vyhodnocení příběhů TAT skórovací systém SCORS a proto zde uvedu jeho základní principy. Ostatní skórovací systémy zde, vzhledem k jejich nerelevantnosti, nebudu dále rozebírat.

SCORS-Social Cognition and Objective Relation Scale: *škála objektivních vztahů a sociální kognice*. Systém integruje psychoanalytickou teorii objektivních vztahů a výzkum sociální kognice. Obě oblasti se primárně zaměřují na základní procesy interpersonálního fungování. Objektivní vztahy představují mentální reprezentace sebe a druhých. Tyto reprezentace a s nimi spojené afekty přispívají k vývoji normálních i patologických struktur osobnosti, resp. jsou základními kameny psychiky. „Různě internalizované objektivní vztahy jsou pak organizovány do světa vnitřních reprezentací, který v psychice představuje vnější svět a plně ovšem realitě neodpovídá, protože je ovlivněn proběhlými emocemi“ (Kratochvíl, 2006, s 29). Patologické objektivní vztahy se projevují např. u poruch osobnosti. Teorie sociální kognice oproti tomu zkoumá procesy zpracování sociálních informací. Systém SCORS je tedy fúzí těchto dvou, zdánlivě odlišných přístupů, které však směřují ke stejnému cíli, a sice zjistit princip interpersonálního fungování. (Westen, 2002)

Systém SCORS-G (Global rating method), použitý v této práci, při vyhodnocení TAT diagnostikuje v osmi základních dimenzích a jedné doplňkové, které uvádí Westen (2002) a Stein et al. (2011):

1. *Diferencovanost self a komplexnost reprezentace druhých:* týká se pracovních reprezentací sebe a ostatních, které se podílí na vědomém i nevědomém zpracování informací a chování. Pracovní reprezentace jsou koncepty self a druhých, které se aktivují v sociálních situacích a strukturují okamžitou kognici.
2. *Afektivní kvalita reprezentací:* vypovídá o afektivním ladění pracovních reprezentací a kvalitě očekávaných interpersonálních interakcí
3. *Kapacita k emočnímu vkladu do vztahů:* vypovídá o investici do vztahů, jak jsou prožívány a chápány. Mohou být chápány jako prostředek ke gratifikaci potřeb

(narcisticky, egocentricky) nebo mohou být zralé, založené na vzájemné upřímné lásce, respektu a zájmu o druhé.

4. *Emoční vklad do hodnot a morálních standardů*: vztahuje se k morálním hodnotám, ideálům i zákazům, které regulují vztahy, poskytují smysl života, a které mají přednost před přáními a touhami jedince.
5. *Porozumění sociální kauzalitě*: týká se logiky, komplexnosti a přesnosti sociální kauzality, která se projevuje v popisu interpersonálních událostí
6. *Prožívání a zvládnání agresivních impulzů*
7. *Sebedůvěra*
8. *Identita a soudržnost self*: vypovídá o kvalitě reprezentace vlastní osoby
9. *Volitelná: Dominantní interpersonální zájmy*: týká se zvýšené frekvence výskytu konkrétních témat v příbězích.

Specifika TAT v tomto výzkumu: Jak již bylo zmíněno výše, administrace TAT byla mírně pozměněna oproti původní podobě. Bylo prezentováno vždy pouze 12 obrázků během jednoho sezení. Instrukce byla řečena téměř v původním znění s jediným rozdílem, a sice že byla vynechána zmínka o dramatičnosti příběhu. Takto byla instruována experimentální i kontrolní skupina. V případě neporozumění byla instrukce opakována (nejvýše dvakrát), případně byly řečeny doplňkové instrukce. Časově nebyli testovaní nijak limitováni, ve většině případů tabuli sami odevzdali, jakmile už nevěděli, co říct. Testování probíhalo v co nejkomfortnějších podmínkách. V místnosti byl pouze examinátor a testovaný. Testovaný seděl u stolu, examinátor seděl na židli bokem, aby mohl pozorovat práci s tabulí. Výpověď testovaného byla zaznamenávána na diktafon Olympus VN-8500PC.

Kódové označení použitých tabulí seřazených podle jejich pořadí během administrace:

- 1
- 2
- 3BM
- 4
- 6GF
- 6BM
- 18BM
- 8BM
- 10

- 13MF
- 18GF
- 5

Testování proběhlo u kontrolní i experimentální skupiny pouze jednou. Specifikem u experimentální skupiny bylo, že testování muselo proběhnout po konci nebo v konečné fázi programu kognitivní rehabilitace, aby bylo možné usuzovat na případný efekt.

Testování experimentální skupiny proběhlo bez výjimky ve vyšetřovací místnosti Centra pro kognitivní poruchy, při Neurologické klinice FN Ostrava. Probandům z kontrolní skupiny byl test administrován na různých místech, ale vesměs v domácím prostředí. Od všech účastníků výzkumu byl získán ústní souhlas s nahráváním testování.

9.2.4 Rozhovor

V rámci holistického přístupu byl s pacienty z experimentální skupiny proveden po administraci TAT krátký klinický polostrukturovaný rozhovor, zaměřený na subjektivní hodnocení aktuálního prožívání, úrovně deprese, úzkosti a sociálního fungování. V případě pozitivní výpovědi byl aktuální stav rozebírán z vývojového hlediska v průběhu rehabilitace a stavu před vznikem poškození mozku. Nálezy byly písemně zaznamenány ihned po ukončení rozhovoru. U kontrolní skupiny byl předpoklad dobrého tělesného i duševního stavu, tudíž podobně zaměřený rozhovor nebyl veden.

9.2.5 Informace ze zdravotnické dokumentace

Na základě informovaného souhlasu pacienti z experimentální skupiny zpřístupnili informace z vlastní zdravotnické dokumentace. Z té byly získány informace, týkající se předchozích screeningových vyšetření (ACE-R, HADS, BDI-II, ADL), povahy a příčin vzniku mozkového zranění, diagnózy, aplikované medicíny, věku a vzdělání.

9.2.6 Zdůvodnění použité metodiky

Cílem sběru dat bylo co nejpřesněji zjistit stav pacientů v konečné fázi, případně po skončení programu kognitivní rehabilitace. Zaměření bylo dáno především psychologickému stavu, přestože byly zahrnuty i data kognitivních screeningů. Subjektivní sebesuzovací stupnice umožňovaly náhled do aktuálního psychického stavu a navíc se daly srovnat s předchozí administrací při vstupu do tréninku. Poskytovaly tedy možnost sledovat změnu. Projektivní test TAT byl zařazen coby komplexní metoda k testování osobnosti se zaměřením na emocionální a sociální charakteristiky. Skrze jejich měření můžeme usuzovat na případný efekt terapie.

10. Charakteristika zkoumané populace

10.1 Zkoumaná populace

V širším pojetí jsou v tomto výzkumu zkoumanou populací lidé s akutně vzniklým poškozením mozku. Konkrétně s cévními mozkovými příhodami nebo kraniotraumatem (TBI). Takto definovaná populace se však vztahuje pouze na některé výzkumné cíle. Z užšího hlediska rozumím populací skupinu pacientů po CMP nebo TBI, kteří se účastnili specifické kognitivní rehabilitace, a sice skupinové, počítačově administrované formy. Předpokládám však, že výsledky výzkumu mohou být vztažné pro zkoumanou populaci i v širším pojetí, tedy pro všechny pacienty, postižené výše zmíněnými diagnózami.

Velikost zkoumané populace je možné pouze odhadnout ze statistik prevalence a incidence mozkové mrtvice a traumat. Při zahrnutí pouze české populace se dostaneme na odhad zhruba 190 000 pacientů po prodělané mozkové mrtvici, u některých opakovaně, tj. 19/1000 obyvatel. Co se týče kraniotraumat, čísla se pohybují trochu níže. Výskyt poranění CNS (tedy nejen mozku, ale i míchy) je zhruba 3/1000 obyvatel. (Bruthans, 2010; Juráň, Smrčka, & Smrčka, 2001)

10.2 Proces výběru výzkumného souboru

K získání vhodných pacientů pro výzkum byla použita metoda prostého záměrného výběru. Všichni probandi jsou pacienty Centra pro kognitivní poruchy při Neurologické klinice FN Ostrava, kde sběr dat probíhal. Určení vyhovujících pacientů probíhalo podle tří základních kritérií: 1. Diagnóza, 2. Výkon v MMSE, 3. Doba od vzniku poškození. Proces výběru probíhal následovně: Nejprve byla ze všech pacientů, účastnících se kognitivní rehabilitace ve výše zmíněném pracovišti, vybrána skupina těch s diagnózami mozkové mrtvice a kraniotraumatu. Poté proběhla selekce na základě skóru v MMSE, který byl získán při vstupu do programu rehabilitace. Vzhledem k jisté náročnosti na výkon v použitých metodách byli vyřazeni všichni pacienti se skórem nižším než 26, protože byl předpoklad, že by účast ve výzkumu nezvládli. Při selekci na základě doby vzniku byli z výzkumu vyloučeni pacienti s postižením vzniklým před méně než třemi měsíci (možnost ovlivnění měření efektem spontánní údravy) a déle než 12 měsíci (pro zachování konzistentnosti souboru). Ze zbylé sumy pacientů museli být 3 vyřazeni kvůli přítomnosti fatické poruchy. Ze zbylých 15 pacientů s účastí na výzkumu souhlasilo 13.

10.3 Charakteristika výzkumného souboru

Výsledný výzkumný soubor byl tvořen deseti muži a třemi ženami ve věku 20-78 let. Průměrný věk byl 49,92 let. Vyjma tří vysokoškolsky vzdělaných probandů měli všichni ostatní středoškolské. Z hlediska diagnóz v souboru převládali pacienti s CMP, kterých bylo 9, zatímco případů kraniotraumat bylo 4. V době testování byla medikace antidepressivny zavedena pouze u tří (2xCitalec, 1x Wellbutrin). V době administrace TAT si 2 probandi stěžovali na špatný psychický stav, konkrétně úzkosti a deprese. Doba od vzniku postižení se pohybovala od 108 do 334 dnů, v průměru 224,54 dnů. Všichni probandi byli v konečné fázi programu kognitivní rehabilitace, která trvala celkem 3 měsíce a pacienti na ni docházeli 2x týdně. Pro rehabilitaci byl použit specializovaný počítačový program NEUROP-III.

10.4 Proces výběru a charakteristika kontrolního souboru

Do kontrolní skupiny byli zařazeni lidé, u kterých je předpokládán relativně dobrý psychický, fyzický a kognitivní stav. Pro konzistenci byli do této skupiny vybíráni pouze vysokoškolští studenti. Studenti byli vybíráni rovněž metodou prostého záměrného výběru. Probandi byli osloveni skrze prostředníka, kterým byl výzkumníkům známý, a v případě souhlasu se uskutečnilo setkání, při kterém proběhlo testování. Jedinými kritérii účasti na výzkumu byla nepřítomnost neurologické či psychiatrické poruchy a neznalost TAT. Všichni účastníci negovali neurologické a psychiatrické potíže a žádný nebyl obeznámen s principem administrované metody.

S účastí na výzkumu souhlasilo 13 studentů z FF MU Brno, FIT VUT Brno, FEKT VUT Brno, LF MU Brno, LF OU Ostrava a FF UP Olomouc. Zisk dalších studentů nebyl z časových možností možný.

Všichni probandi byli ve věku 21-25 let, průměr byl 22,85 let. Soubor byl tvořen pěti muži a osmi ženami. Po poučení a získání souhlasu s účastí na výzkumu jim byl administrován tematický apercepční test, ve srovnatelných podmínkách jako u experimentální skupiny. Další metody nebyly použity.

10.5 Etika výzkumu

Plán výzkumu byl schválen etickou komisí FN Ostrava. Všichni účastníci byli poučeni o anonymitě výzkumu a o principech nakládání se získanými daty. Všichni účastníci podepsali informovaný souhlas se vstupem do studie.

11. Zpracování a analýza dat

11.1 Zpracování dat

Získaná data byla zpracovávána podle své povahy. Výsledky screeningů, hodnoty v subjektivních sebeposuzovacích stupnicích první i druhé administrace byly zaneseny do programu MS Excel k další analýze, stejně tak informace ze zdravotnické dokumentace (věk, diagnóza, vzdělání, doba od vzniku poškození, medikace). Všechna vyšetření TAT byla na základě nahrávek nejprve přepsána do textové podoby v programu MS Word. Výpovědi probandů experimentální i kontrolní skupiny byly ponechány v téměř původním znění, s vynecháním příběhu nesouvislých vyjádření (dotazování na instrukce ze strany probanda, zabíhavé odpovědi mimo instrukci, reakce nesouvisející s administrací, způsobené vnějšími distrakty).

Vyhodnocení jednotlivých příběhů proběhlo v souladu s manuálem SCORS-G. Každý příběh byl skórován v osmi základních kategoriích (viz kap. 9.2.3), přičemž v každé bylo možné dosáhnout 1 až 7 bodů. Pro každou měřenou kategorii byly u všech probandů zprůměrovány skóry jednotlivých příběhů a výsledné hodnoty byly přeneseny do programu MS Excel k další analýze.

11.2 Analýza dat

Výsledky ACE-R, HADS a BDI-II byly po zpracování analyzovány užitím programu MS Excel. Byla provedena základní popisná statistika (spočítány průměry, výběrové směrodatné odchylky). Pro zhodnocení rozptylů byla použita statistická funkce F-test. Pro následné určení signifikantnosti rozdílů mezi první a druhou administrací byl použit párový t-test na střední hodnotu.

U všech osmi faktorů TAT byla rovněž provedena popisná statistika, poté byl použit F-test na zjištění rovnosti rozptylů mezi experimentální a kontrolní skupinou. Ve všech kategoriích byl rozptyl rovný. Pro srovnání výsledků mezi jednotlivými skupinami a zjištění významnosti byl následně použit dvouvýběrový t-test s rovností rozptylů. Mezi některými faktory byl proveden výpočet korelace.

Základní zhodnocení bylo provedeno u personálií všech účastníků a informací ze zdravotnické dokumentace u experimentální skupiny. Vzhledem k nízkému celkovému počtu účastníků nebyla tato data dále statisticky zpracována.

Analýza dat z metody ADL nebyla provedena, protože všichni účastníci zde měli stejný výsledek.

11.3 Výsledky

Informace získané ze zdravotnické dokumentace byly již prezentovány v kapitole 10, při popisu výzkumného a kontrolního souboru. Na následujících řádcích budu prezentovat výsledky použitých testových a klinických metod.

11.3.1 Výsledky ACE-R, HADS, BDI-II, ADL

ACE-R:

1. Administrace: hodnoty v rozmezí 72-96/100, průměr skupiny v první administraci 83,85b. Průměr MMSE 28,62
2. Administrace: hodnoty v rozmezí 72-97/100, průměr skupiny v druhé administraci 87,00b. U dvou lidí došlo ke zhoršení výsledku oproti prvnímu testování, u dvou byl výsledek stejný, u zbytku lepší. Průměr MMSE 29,08 (5x zlepšení, 1x zhoršení, 7x stejný výsledek).

Výsledek párového t-testu na střední hodnotu ukázal na signifikantní rozdíl v hodnotě ACE-R mezi první a druhou administrací. V hodnotách MMSE nebyl zjištěn statisticky signifikantní rozdíl. Výsledek: 0,033600708 (pro ACE-R); 0,3869723 (pro MMSE).

HADS:

1. Administrace: hodnoty v rozmezí 2-13/21b u škály úzkosti, průměr byl 6,77b. Pro škálu deprese byly hodnoty v rozmezí 1-13/21b s průměrem 7b. 4 pacienti dosáhli mírné úrovně úzkosti, 2 střední úrovně. U 3 pacientů hodnota dosahovala mírné deprese, u dalších 3 střední deprese.
2. Administrace: hodnoty v rozmezí 0-12/21b pro škálu úzkosti, průměr 6b. Pro škálu deprese hodnoty v rozmezí 0-13/21b s průměrem 5,85b. Hodnoty pro úzkost nižší v osmi případech, vyšší v pěti případech. Hodnoty pro depresi v sedmi případech nižší, ve třech stejné a ve třech vyšší oproti první administraci. Ve výsledku 2 pacienti dosahovali mírné úrovně úzkosti, 2 střední úzkosti a 4 střední deprese.

Výsledek párového t-testu na střední hodnotu ukázal, že rozdíl mezi první a druhou administrací není u této metody signifikantní ani na jedné škále. Výsledek: 0,448430813 (pro škálu úzkosti); 0,246141496 (pro škálu deprese).

BDI-II

1. Administrace: hodnoty v rozmezí 2-30/63b. Průměr 14,62b. Hodnoty dosahovaly u 3 pacientů úrovně vážné deprese, u 2 střední deprese a u 1 mírné deprese.
2. Administrace: hodnoty v rozmezí 0-30/63b. Průměr 13b. V sedmi případech byl výsledek nižší oproti první administraci, ve dvou stejný a ve čtyřech vyšší. Hodnoty dosahovaly u 3 pacientů úrovně střední deprese a u jednoho vážné deprese.

Výsledek párového t-testu na střední hodnotu neukázal na signifikantní rozdíl mezi první a druhou administrací této metody. Výsledek: 0,545744497

ADL

Ve všech případech dosáhli probandi experimentální skupiny výsledku 0b jak obecné soběstačnosti, tak instrumentálních činnostech.

Metoda	Průměr	1	Průměr	2	SD	1	SD	2	Výsledek	Výsledek
	administrace		administrace		administrace	administrace	administrace		F-testu	T-testu
ACE-R	83,85		87,00		7,23		6,97		0,90	<u>0,03</u>
MMSE	28,62		29,08		1,50		1,66		0,74	0,38
HADS	6,77		6,00		3,88		3,67		0,86	0,45
A										
HADS	7,00		5,85		3,65		4,81		0,35	0,25
D										
BDI-II	14,62		13,00		11,47		9,99		0,64	0,55

(Tabulka výsledků subjektivních sebeposuzovacích stupnic a kognitivního screeningu).

11.3.2 Statistické výsledky TAT

Diferencovanost self a komplexnost reprezentace druhých

- Experimentální skupina: průměrné skóry probandů v rozmezí 1,83-4,33b. Průměr skupiny 3,07b.
- Kontrolní skupina: průměrné skóry v rozmezí 3,17-5,33b. Průměr skupiny 4,01b.

Dvouvýběrový t-test s rovností rozptylů ukázal na statisticky signifikantní rozdíl mezi experimentální a kontrolní skupinou. Výsledek: *0,002529017*.

Afektivní kvalita reprezentací

- Experimentální skupina: průměrné skóry v rozmezí 3,58-4,25b. Průměr skupiny 3,85b.
- Kontrolní skupina: průměrné skóry v rozmezí 2,92-4,17b. Průměr skupiny 3,67b.

Dvouvýběrový t-test s rovností rozptylů nenašel statisticky signifikantní rozdíl mezi oběma skupinami. Výsledek: *0,102743179*

Kapacita k emočnímu vkladu do vztahů

- Experimentální skupina: průměrné skóry v rozmezí 2,5-3,67b. Průměr skupiny 3,21.
- Kontrolní skupina: průměrné skóry v rozmezí 3,17-4,33. Průměr skupiny 3,62.

Dvouvýběrový t-test s rovností rozptylů zjistil v tomto faktoru signifikantní rozdíl mezi kontrolní a experimentální skupinou. Výsledek: *0,003394206*

Emoční vklad do hodnot a morálních standardů

- Experimentální skupina: průměrné skóry v rozmezí 3,42-4,08b. Průměr skupiny 3,83b.
- Kontrolní skupina: průměrné skóry v rozmezí 3,92-4,33b. Průměr skupiny 4,04b.

Výsledek dvouvýběrového t-testu s rovností rozptylů opět ukázal na signifikantní rozdíl mezi oběma skupinami. Výsledek: *0,004296371*

Porozumění sociální kauzalitě

- Experimentální skupina: průměrné skóry v rozmezí 2,08-4,83b. Průměr skupiny 3,51b.
- Kontrolní skupina: průměrné skóry v rozmezí 3,42-6b. Průměr skupiny 4,48b.

Dvouvýběrový t-test s rovností rozptylů našel signifikantní rozdíl mezi experimentální a kontrolní skupinou. Výsledek: *0,001990638*

Prožívání a zvládání agresivních impulsů

- Experimentální skupina: průměrné skóry v rozmezí 3,5-4,08b. Průměr skupiny 3,85b.
- Kontrolní skupina: průměrné skóry v rozmezí 3,75-4,42b. Průměr skupiny 3,98b.

V tomto faktoru nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl mezi kontrolní a experimentální skupinou. Výsledek: *0,100415371*

Sebedůvěra

- Experimentální skupina: průměrné skóry v rozmezí 3,75-4,17b. Průměr skupiny 3,91b.
- Kontrolní skupina: průměrné skóry v rozmezí 3,92-4,08b. Průměr skupiny 3,94b.

Nebyl nalezen statisticky významný rozdíl mezi skupinami. Výsledek: *0,52334261*

Identita a soudržnost self

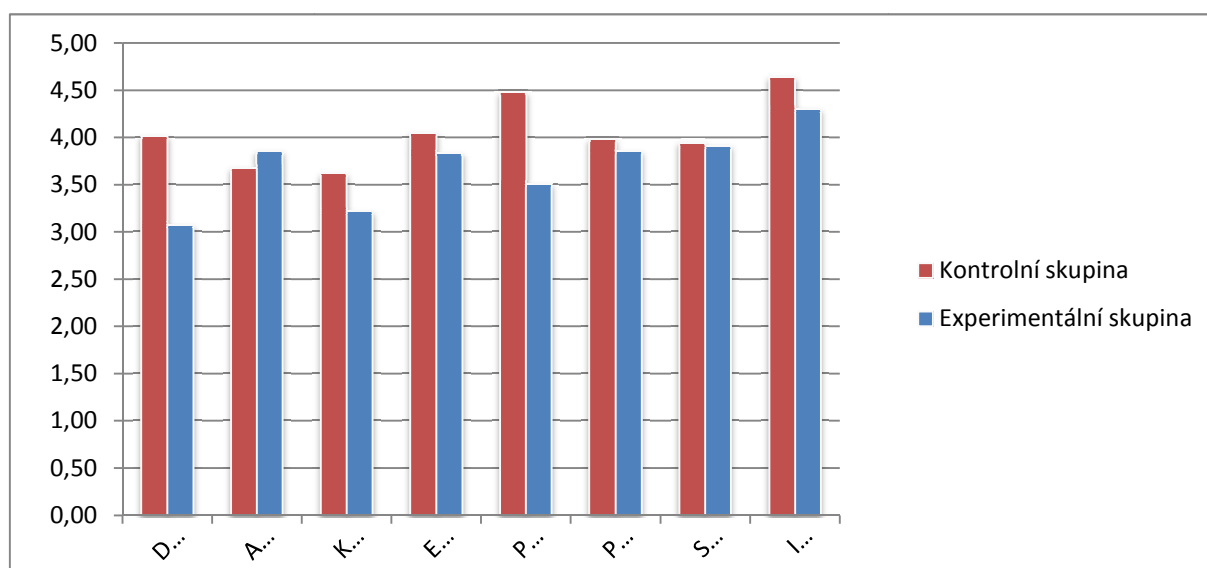
- Experimentální skupina: průměrné skóry v rozmezí 3,83-4,83b. Průměr skupiny 4,30b.
- Kontrolní skupina: průměrné skóry v rozmezí 4,17-5,08b. Průměr skupiny 4,64b.

Studentův t-test (opět pro rovnost rozptylů) našel signifikantní rozdíl mezi skupinami. Výsledek: *0,007023179*

(Tabulka statistických výsledků srovnání SCORS faktorů mezi experimentální a kontrolní skupinou)

<i>Faktor</i>	<i>Průměr experimentální skupiny</i>	<i>Průměr kontrolní skupiny</i>	<i>SD</i>	<i>F-test</i>	<i>T-test</i>
<i>Diferencovanost self a komplexnost reprezentace druhých</i>	3,07	4,01	0,85	0,84	<u>0,002</u>
<i>Afektivní kvalita reprezentací</i>	3,85	3,67	0,28	0,14	0,10
<i>Kapacita k emočnímu vkladu do vztahů</i>	3,21	3,62	0,37	0,62	<u>0,003</u>

<i>Emoční vklad do hodnot a morálních standardů</i>	3,83	4,04	0,20	0,29	<u>0,004</u>
<i>Porozumění sociální kauzalitě</i>	3,51	4,48	0,86	0,44	<u>0,002</u>
<i>Prožívání a zvládání agresivních impulsů</i>	3,85	3,98	0,20	0,78	0,10
<i>Sebedůvěra</i>	3,91	3,94	0,13	0,88	0,52
<i>Identita a soudržnost self</i>	4,30	4,64	0,34	0,25	<u>0,007</u>



(Tabulka výsledků obou skupin v jednotlivých faktorech, zleva 1. diferencovanost self a komplexnost reprezentace druhých, 2. afektivní kvalita reprezentací, 3. kapacita k emočnímu vkladu do vztahů, 4. emoční vklad do hodnot a morálních standardů, 5. porozumění sociální kauzalitě, 6. prožívání a zvládání agresivních impulsů, 7. sebedůvěra, 8. identita a soudržnost self).

Délka příběhů

- Experimentální skupina: průměrný počet slov na příběh byl 61,85
- Kontrolní skupina: průměrný počet slov na příběh byl 95,15

Analýza užitím studentova t-testu neodhalila signifikantní rozdíl mezi kontrolní a experimentální skupinou. Výsledek: 0,081957471

Hodnoty obou skupin byly nadále korelovány s faktory SCORS, které vyšly v předchozí analýze signifikantní. Výsledky korelací jsou prezentovány v tabulce níže:

Faktor	Výsledek korelace s počtem slov
Diferencovanost self a komplexnost reprezentace druhých	0,82
Kapacita k emočnímu vkladu do vztahů	0,69
Emoční vklad do hodnot a morálních standardů	0,29
Porozumění sociální kauzality	0,64
Identita a soudržnost self	0,59

(pozn. Hladina významnosti $\alpha=0,05$; kritická hodnota pro $n=26$ je 0,37)

11.3.3 Klinické zhodnocení příběhů TAT

Při kvalitativním hodnocení lze snadno najít několik formálních rozdílů mezi příběhy tvořenými probandy z kontrolní a pacienty z experimentální skupiny. Jedním z nejvíce viditelných rozdílů je délka příběhů. Příběhy z experimentální skupiny jsou celkově chudší, méně propracované, méně logické a více simplexní oproti kontrolní skupině. Popis charakterů bývá jednoduchý a nepropracovaný, především z hlediska jejich vnitřního, zejména emočního života. Afektivní náboj je u mnohých příběhů vynechán nebo je zpracován pouze povrchně.

11.4 Interpretace

Po prezentaci získaných dat následuje jejich interpretace, vyhodnocení naplnění výzkumných cílů a zodpovězení výzkumných otázek. Obecně považují interpretaci za pouze relativně validní, neboť výzkumný i kontrolní soubor nedosahuje potřebné reprezentativnosti.

11.4.1 Deskripce vedlejších efektů (důsledků) počítačově administrované kognitivní rehabilitace u pacientů po CMP nebo TBI

Interpretace získaných výsledků je u tohoto cíle náročná, část získaných dat nepodporuje hypotézu o vedlejším efektu kognitivní rehabilitace a část nemá dostatečnou výpovědní hodnotu.

Z tvrdých dat získaných vyhodnocením subjektivních sebeposuzovacích škál vychází, že vedlejší efekt ve smyslu zlepšení prožívání není signifikantní. Data z projektivní metody TAT nelze ve smyslu terapeutického efektu spolehlivě interpretovat,

neboť nám chybí výchozí bod, který by bylo možné získat buď administrací TAT skupině pacientů se stejnými diagnózami, nebo stejné skupině v intervalu test-retest.

Ze získaných dat lze nicméně vypožorovat, že frekvence vyšších skóre v sebeposuzovacích stupnicích (HADS, BDI-II) byla u druhé administrace nižší, což by mohlo naznačovat jistý posun (zejména v prožívání) v průběhu aplikace rehabilitace. Ze subjektivního hodnocení pacientů v rozhovoru si na úzkost a depresi stěžovali pouze dva pacienti, což je méně než ukazují výsledky ve stupnicích. BDI-II a HADS jsou však pouze orientační metody a hlubší porozumění afektivnímu a sociálnímu stavu by vyžadovalo delší strukturovaný rozhovor, jehož provedení však bylo v klinických podmínkách prakticky nemožné.

Lze uzavřít tím, že při zvolené metodice nebyl nekognitivní efekt kognitivní rehabilitace, ve smyslu zlepšení úrovně prožívání a sociálního fungování, spolehlivě prokázán. Odpovědí na výzkumnou otázku by tedy bylo, že při aplikaci systematické počítačově administrované kognitivní rehabilitace, u pacientů po CMP nebo TBI, nedochází ke změnám osobnosti, prožívání a sociálního fungování.

Explanace povahy a příčin vedlejších důsledků a deskripce individuálních vlivů, působících na terapeutický proces jsou podcíle, které byly závislé na výsledku v hlavním úkolu této diplomové práce. Při nepřítomnosti vedlejšího efektu kognitivní rehabilitace je nyní bezpředmětné rozebírat jeho povahu a stejně tak i individuální vlivy, působící na terapeutický proces. K tomu výzkum rovněž neposkytl dostatek údajů, pro jejichž získání by bylo třeba opět výraznější kvalitativní zaměření výzkumu.

11.4.2 Analýza TAT profilu pacientů po CMP nebo TBI

Při negativním nálezu měření nekognitivního efektu kognitivního tréninku se analýza TAT profilu u pacientů po CMP nebo TBI stává hlavním přínosem tohoto výzkumu.

Výše uvedené výsledky naznačují několik zásadních rozdílů v psychickém fungování mezi pacienty s akutně vzniklým poškozením mozku a zdravou populací, zde reprezentovanou studenty.

První kategorií, ve které byl nalezen signifikantní rozdíl, je *diferencovanost self a komplexnost reprezentací druhých*. Z korelace s počtem slov na příběh vychází, že výsledek tohoto faktoru je výrazně ovlivněn celkovým zpracováním a hloubkou příběhu, která se projevuje v jeho délce. Nedostatečná produkce ovlivňuje výsledné hodnoty. Z těchto výsledků můžeme usuzovat na relativně nižší úroveň kvality pracovních

reprezentací, které se v experimentální skupině vyskytují ve formě jednodimenzionálního, povrchního a nekomplexního zobrazení lidí, kteří jsou však odlišeni jak vzájemně, tak od self. V souvislosti s tímto obrazem je možné usuzovat na nižší úroveň zpracování informací, která by mohla být způsobena kognitivním deficitem, který je u lidí s poškozením mozku patrný. Nižší kvalita pracovních reprezentací může resultovat v nižší orientaci v sociálních situacích, v důsledku oslabené strukturace bezprostřední kognice. Tuto dimenzi osobnosti bych tedy propojil především s aspektem kognitivního fungování.

Druhá kategorie, ve které byla experimentální skupina signifikantně slabší, je *kapacita k emočnímu vkladu do vztahů*. Přestože výsledky napovídají, že pacienti s akutně vzniklým poškozením mozku mohou chápat vztahy spíše z hlediska gratifikace potřeb, je na místě nejprve zhodnotit důvod takového výsledku. Příběhy experimentální skupiny byly v mnoha případech simplexní a nízká komplexnost reprezentací, časté vynechání afektivní kvality a popisu vztahů automaticky vedlo k nižšímu skóru v této kategorii. Toto tvrzení lze podložit mírou vztahu z výpočtu korelace mezi tímto faktorem a počtem slov na příběh, která dosahuje signifikantní úrovně. Není tedy vhodné tvrdit, že lidé s CMP a TBI disponují narcistickými rysy více než zbytek populace. Nižší skór v této kategorii přisuzuji slabému zpracování příběhů, nekomplexnosti objektních reprezentací a celkově jednoduchému uchopení příběhů, ze kterých nelze usuzovat na zaměření na gratifikaci potřeb. Vliv může hrát i oslabená emoční percepce, která zapříčinila absenci afektivních obsahů v příbězích. Z výše uvedeného lze usuzovat spíše opět na narušené kognitivní fungování, exekutivní kontrolu a plánování, které zapříčinilo simplexní zpracování příběhů.

V kategorii *emoční vklad do morálních hodnot*, ve které rovněž vyšel signifikantní rozdíl, předpokládám podobný princip jako u emočního vkladu do vztahů. Není možné usuzovat na slabší vztah k morálce u lidí po CMP nebo TBI, protože většina příběhů neobsahovala situace, ve kterých by morální konflikty a principy byly řešeny. Příběhy tak skórovaly pouze průměrnou hodnotu a tím se dostaly na nižší úroveň než příběhy kontrolní skupiny, které ve své vyšší propracovanosti obsahovaly i morální otázky, které bylo možné hodnotit.

Výraznější rozdíl mezi skupinami byl pozorován v kategorii *porozumění sociální kauzality*. Výsledek u experimentální skupiny naznačuje nižší úroveň porozumění interpersonálním událostem a situacím. V příbězích se to nejčastěji projevovalo dezorganizovaností popisu sociální situace, neprovázaností a celkovou plochostí. Předpokládám oslabenou schopnost vhledu do interpersonálních situací, která se v

narativní projektivní metodě projevila. Obecně lze však říci, že i tato kategorie může být ovlivněna kognitivním deficitem, zejména v exekutivních funkcích, kdy pacienti nejsou schopni naplánovat logický, propracovaný a vnitřně konzistentní příběh. I u této kategorie dosáhla korelace s počtem slov na signifikantní výsledek. Je tedy možné i zde předpokládat vztah k propracování příběhů.

Poslední kategorií, která vyšla se signifikantním rozdílem, oproti kontrolní skupině, je *identita a soudržnost self*. V příbězích byly postavy slaběji diferencované, méně propracované a mnohdy bylo těžké určit hlavní charakter, podle kterého by bylo možné hodnotit tuto kategorii. Vzhledem k nízké propracovanosti, absenci popisu cílů, hodnot a ambicí, nebylo v mnohých případech k této kategorii co skórovat. Probandi tak opět získávali průměrné hodnoty a lepší výsledek kontrolní skupiny tak mohl být dán prostou propracovaností jejich příběhů. I přes signifikantní rozdíl mezi skupinami nenapovídá výsledná hodnota experimentální skupiny deficitu.

Z výše zmíněného považuji za podstatné především rozdíly v kategoriích *diferencovanost self a komplexnost reprezentací druhých a porozumění sociální kauzality*. V těchto dvou je možné předpokládat reálný deficit oproti zdravé populaci. Vzhledem k nízkému počtu probandů je však generalizace těchto výsledků nemožná a vyžaduje další validizaci. V přítomném výzkumu by však odpověď na příslušnou výzkumnou otázku zahrnovala, že mezi charakteristiky TAT profilu lidí po CMP a TBI patří: nižší počet slov na příběh, nekomplexní zpracování postav, chybění emočních témat, celková nepropracovanost příběhu či jeho úplná absence, fixace na popis podnětového materiálu a slabší porozumění interpersonálním situacím. Z hlediska SCORS pak deficit v pěti výše zmíněných faktorech.

Výsledný profil se v mnohém podobá popisu, který poskytl Fogel (1967; in Lezak, 2004), jehož poznatky jsou uvedeny v teoretické části (viz kap. 6.5). Další úvahy a srovnání v kapitole 12.

11.4.3 Zhodnocení efektivity počítačové kognitivní rehabilitace u pacientů po CMP a TBI

Získané výsledky ukazují signifikantní rozdíl mezi první a druhou administrací kognitivního screeningu ACE-R. Vzhledem k povaze metody i nereprezentativnosti výzkumného souboru však není možné jednoznačně potvrdit efektivitu tohoto typu kognitivní rehabilitace. Pro spolehlivé zhodnocení by bylo nutné testovat jednotlivé kognitivní funkce specializovanými metodami (viz kap. 5), které mohou mnohem přesněji

určit povahu změn v kognitivním fungování, které se vyskytují po prodělání kognitivního tréninku.

Výsledky přítomného výzkumu je možné brát jako vzhled do problematiky, která vyžaduje mnohem hlubší šetření. Je však nutné připomenout, že oproti výzkumu vedlejších efektů kognitivní rehabilitace je výzkum hlavního efektu mnohem dál a nese kýžené výsledky. Ze zde prezentovaných výsledků tedy předpokládám, že u pacientů reálně došlo ke zlepšení kognitivního fungování a tím zodpovídám příslušnou výzkumnou otázku.

Tento výsledek zde však nestačí k validní generalizaci tvrzení o účinnosti počítačově administrované kognitivní rehabilitace.

11.4.4 Navržení využití výsledků výzkumu v praxi, doporučení k dalšímu výzkumu

Rozbor tohoto výzkumného cíle je jedním z hlavních témat do diskuze k této práci. Vzhledem k tomu, že se nejedná o vlastní interpretaci výsledků, nebudu se k němu zde nadále vyjadřovat. Veškeré úvahy nad využitelností výsledků pro praxi a doporučení pro další výzkum se nachází v následující kapitole.

12. Diskuze

Při úvaze nad nedostatky prezentovaného výzkumu je možné nalézt několik zásadních faktorů, ovlivňujících jeho reliabilitu a tedy i validitu.

V první řadě se jedná o nereprezentativní výzkumný i kontrolní soubor. 13 probandů neposkytuje dostatečné možnosti pro generalizaci výsledků. Možnosti interpretace jsou rovněž omezeny, protože získané hodnoty nemusí přesně odpovídat skutečným rysům zkoumané populace. Při statistickém zpracování neparametrickými metodami tak mohlo dojít ke ztrátě některých informací, které by se mnohem více hodily pro čistě kvalitativní zpracování. Je tedy třeba brát výsledky s rezervou, protože spolehlivě nereprezentují zkoumanou populaci lidí po CMP a TBI. Při zmínění tohoto nedostatku je však nutné ospravedlnit jeho přítomnost v tomto výzkumu. Sběr dat probíhal po dobu 3 měsíců ve specializovaném klinickém pracovišti (Centrum pro kognitivní poruchy při Neurologické klinice FN Ostrava), kde se provádí specifická forma kognitivní rehabilitace, na kterou byl výzkum zaměřen. V době ukončení sběru dat byly možnosti centra naprosto vyčerpány a nezbyl ani jeden pacient, který by vyhovoval kritériím pro zařazení do výzkumného souboru. Vzhledem k ojedinělosti poskytované terapie navíc nebylo možné naplnit kapacitu souboru jinde.

Dalším nedostatkem, který ovlivnil plnění výzkumných cílů je zvolená metodika. Již bylo zmíněno, že pro zodpovězení některých výzkumných otázek by se více hodila jiná metodika s odlišnými skupinami pro srovnání. Původní verze výzkumu počítala se srovnáním zde prezentované experimentální skupiny s kontrolní skupinou tvořenou rovněž pacienty po CMP a TBI, u kterých však nebyla aplikována počítačová kognitivní rehabilitace. Pro měření hlavního cíle, tedy vedlejšího efektu zmíněného druhu tréninku, byla tato metodika mnohem vhodnější. Sběr dat u obou skupin měl probíhat formou test-retest. Praxe bohužel ukázala, že vzorek ve výsledných skupinách by byl ještě nižší než v konečném výzkumu. Metodika tedy musela být změněna a byly přidány další výzkumné cíle. Při sumarizaci výše zmíněného tedy hlavní nedostatky v metodice této práce vidím v absenci výchozího bodu pro srovnání experimentální skupiny v metodě TAT, což zapříčinilo omezení v možnostech interpretace efektu rehabilitace, a dále v ne úplně vhodném složení kontrolní skupiny (pro srovnání by bylo vhodnější administrovat TAT kontrolní skupině složené z pacientů, tak jako v původní verzi výzkumu). Nicméně je důležité brát v potaz již několikrát zmíněné komplikace při výzkumu klinických fenoménů. Zde prezentovaný výzkum je formou pilotní studie, ve které bylo použito inovativní

metodiky ke zkoumání neobvyklého a neprozkoumaného fenoménu. Cíle pilotní studie, a sice uvedení do problematiky, poskytnutí základních údajů a vyhodnocení úskalí v této oblasti výzkumu, zde považuji za splněné.

Z teoretické části není mnoho informací, které přímo srovnávat se získanými výsledky. Je možné konstatovat, že u pacientů se objevily typické fenomény, které se u této populace běžně vyskytují. Jedná se především o emocionální stavy poiktové (popř. potraumatické) deprese a úzkosti. Bylo patrné narušení kognitivních funkcí, ale hlubší rozbor nebyl proveden, protože to nebylo tématem práce. Přesné srovnání kognitivního fungování pacientů experimentální skupiny s výsledky proběhnuvších výzkumů není možné. Z hlediska rozboru osobnosti je možné se opřít výhradně o výsledky metody TAT. U pacientů po TBI a CMP byla podle výzkumů Chow (2000) a Stone et al. (2004) pozorovaná zvýšená iritabilita, frustrace, snížená kontrola, narušení emocionální reaktivity a emoční labilita. Výsledky zde prezentované mohou být srovnány pouze opatrně. Nebylo provedeno individuální vyhodnocení a deskripce osobnosti každého probanda, takže je náročné tvrdit, zda u pacienta s CMP či TBI se vyskytly specifika odpovídající výše zmíněným výzkumům. Dříve jsem napsal, že příběhy TAT byly v experimentální skupině často ochuzeny o afektivní náboj, což by mohlo souviset se sníženou emocionální reaktivitou, kdy pacienti neprodukovali žádné emoce ani u zřetelně dysforického podnětového materiálu. Pro srovnání ostatních fenoménů neposkytl výzkum dostatek informací, proto je bezpředmětné zabývat se jimi v diskuzi. Daleko širší možnosti srovnání poskytuje práce Fogela (1967; in Lezak, 2004), o které jsem se zmínil již v interpretacích, a která pracuje se stejnou problematikou jako tento výzkum, tedy TAT. Při srovnání je viditelné, že charakteristiky Fogela odpovídají výsledkům výzkumu. Příběhy jsou celkově chudší, kratší, nekomplexní, zaměřené na popis podnětu, nikoliv na tvorbu příběhu, s občasným výskytem perseverací a automatického opakování. Probandi podávají konkrétní odpovědi s minimem abstraktního uvažování. Příběhy nenabývají na kvalitě ani při povzbuzení, pacienti jsou při tvorbě neflexibilní. Fenomén, pozorovaný Fogelem, který se v přítomném výzkumu nevyskytl, byly katastrofické reakce, které se neobjevily v jediné administraci. Nicméně lze uzavřít, že výsledky experimentální skupiny víceméně odpovídají poznatkům Fogela.

V poslední úvaze, týkající se informací z teoretické části, bych se chtěl opřít o tvrzení Damasia (2004; viz kap. 2.3), který přisuzuje významnou kognitivní funkci emocím. V předchozích řádcích jsem již několikrát zmínil relativní absenci afektivního náboje u příběhů experimentální skupiny. Lze zde uvažovat nad možností ovlivnění

celkového kognitivního fungování emočním deficitem. Pokud dochází u těchto pacientů v důsledku zranění k narušení emoční percepce a reaktivity, je v návaznosti výrazně narušena funkčnost logického myšlení. To by vysvětlovalo přítomnost nelogických vysvětlení interpersonálních situací v příbězích TAT i oslabené pracovní reprezentace. Pokud tedy považujeme Damasiova tvrzení za validní, je možné předpokládat, že kognitivní rehabilitace zaměřená na terapii výhradně kognitivních funkcí opomíjí důležitou složku v podobě emocí. Terapie, která by zahrnovala metakognitivní strategie zaměřené na rozvoj výše zmíněných emočních deficitů by mohla výrazně zlepšit celkovou efektivitu kognitivní rehabilitace. Nicméně, zde se jedná pouze o úvahu, která vyžaduje další šetření. Ve svém názoru se však přikláním k Damasiovi a přisuzuji emocím i kognitivní význam, na který se v budoucím výzkumu musíme zaměřit.

Ve zbývající části diskuse se budu věnovat poslednímu výzkumnému cíli, využití výsledků v praxi a doporučení k dalšímu výzkumu. Informace poskytnuté výzkumem dokreslují klinický obraz pacienta po CMP či TBI pomocí další metody, která se v neuropsychologii běžně nepoužívá. Přestože je nutná replikace výzkumu pro validizaci jeho výsledků, z výše uvedeného je jasné, že TAT by mohlo sloužit jako doplňující metoda k diagnostice osobnosti lidí s akutně vzniklým poškozením mozku. Známe kategorie, ve kterých jsou tito lidé v deficitu, důkladnější analýza může navíc poskytnout informace o rozsahu tohoto oslabení. TAT se svým zaměřením na sociální složku a interpersonální vztahy může být vhodnou alternativou, která adekvátně diagnostikuje oblasti, ve kterých jsou tito lidé nejvíce oslabeni. Celistvý obraz pacienta, který s použitím dalších metod získáme, poté pomáhá stanovit co nejlepší možnou formu terapeutické intervence. Pro hodnocení příběhů bych pak doporučil zde použitý systém SCORS v kombinaci s klinickým přístupem.

Závěrem několik doporučení k dalšímu výzkumu. Zásadním problémem je reprezentativnost vzorku. Budoucí výzkum se musí připravit na komplikace při sběru dat v klinické populaci, která je nevelká. Těmi mohou být snížená compliance pacientů a s tím spojená neochota účastnit se jakýchkoliv výzkumů, celkově snížený příliv odpovídajících pacientů a ztížené podmínky pro provádění nutných výzkumných procedur. Recept je zde prakticky jediný, čas. Je třeba vymezit si delší časové období, po které je možné sbírat data, tak aby byl naplněn reprezentativní vzorek a dosažena validizace výsledků. O dalších nedostacích (např. složení kontrolní skupiny) jsem hovořil z úvodu, není proto nutné se znovu opakovat. Při budoucím výzkumu je důležité zhodnotit vhodnost designu a podle toho použít metody. Validní výzkum smíšeného charakteru považuji za velmi náročný na

provedení. Bylo by vhodné mít přesně stanovený design upravený výzkumným cílům a proto od sebe metodiky obou přístupů raději oddělit. Pro hodnocení nekognitivního efektu kvantitativním způsobem je nutný dostatečně reprezentativní vzorek a teprve poté je možné tvrdit, zda se onen vedlejší efekt vyskytuje či ne. Nezískáme však mnoho informací o příčinách výsledku. Kvalitativní výzkum by byl vhodný při hlubší analýze osobnosti lidí po CMP a TBI, ale rovněž i pro zkoumání vedlejšího efektu kognitivní rehabilitace, protože by mohl lépe identifikovat proměnné působící v terapeutickém procesu. Do dalšího zkoumání by bylo vhodné rovněž zahrnout aspekt inteligence probandů. Srovnání výsledků TAT a WAIS-III by mohlo poodhalit příčinu selhávání v některých kategoriích a celkově přispět ke komplexnímu chápání pacienta. Pro porovnání by bylo rovněž vhodné zkoumat obdobnou metodikou i další klinickou populaci s kognitivním deficitem (neurodegenerativní onemocnění, RS, nádorové onemocnění mozku apod.).

V návaznosti na všechny výše zmíněné úvahy doporučuji další výzkum nekognitivního efektu kognitivní rehabilitace i výzkum TAT a SCORS u pacientů s neurologickými diagnózami.

13. Závěry

Pilotní studie smíšeného designu, zaměřená na evaluaci vedlejšího efektu počítačově administrované kognitivní rehabilitace přinesla částečné naplnění výzkumných cílů a zodpovězení výzkumných otázek. Získané poznatky shrnují následující výroky:

- Aplikace počítačově administrované kognitivní rehabilitace u pacientů po prodělané CMP nebo TBI nevedla k signifikantním změnám na úrovni prožívání. Vedlejší efekt této formy terapie byl nepotvrzen.
- Mezi hlavní charakteristiky TAT profilu lidí po CMP nebo TBI, v systému SCORS, patří snížená diferencovanost self a komplexnost reprezentací druhých, snížená kapacita k emočnímu vkladu do vztahů, snížený emoční vklad do hodnot a morálních standardů, snížené porozumění sociální kauzalitě a snížená soudržnost self. Mezi obecné charakteristiky pak patří celková ochuzenost příběhů, nekomplexní zpracování, rigidita, fixace na popis podnětu, nedostatek abstrakce, absence afektivního náboje, snížená délka příběhů, dezorganizovanost a narušená vnitřní konzistence příběhů.
- Počítačově administrovaná kognitivní rehabilitace vede u lidí po prodělané CMP nebo TBI k signifikantnímu zlepšení kognitivních funkcí, měřených metodou ACE-R.

Výzkumné podcíle *Explanace povahy a příčin vedlejších důsledků kognitivní rehabilitace a Deskripce individuálních vlivů, působících na terapeutický proces* nebylo možné naplnit, neboť byly závislé na přítomnosti signifikantní změny v prožívání, osobnosti či sociálnímu fungování. Rozbor získaných dat tyto změny nepotvrdil.

Vzhledem k malému výzkumnému souboru (n=13; u obou skupin) je však nutné brát výše uvedená tvrzení s rezervou. Přítomný výzkum je uvedením do problematiky, která dosud nebyla systematicky zkoumána a vyžaduje další vědecké bádání. Výzkum poskytl základní rámec, na kterém je možné stavět v případě dalšího zkoumání nekognitivního efektu kognitivní rehabilitace a charakteristik TAT u lidí po CMP či TBI. Do budoucna navrhuji pokračování ve výzkumu s novou metodikou i rozšířením zkoumané populace o další diagnózy, při kterých je pozorován kognitivní deficit.

14. Souhrn

Problematika kognitivní rehabilitace patří k významným tématům klinické neuropsychologie. Výzkum v této oblasti se zaměřuje na účinnost ve zlepšení funkčnosti kognitivních schopností, které často bývají narušeny po proděláním cévní mozkové příhody (CMP) nebo traumatického poškození mozku (TBI). Mimo narušení kognitivních funkcí se u těchto pacientů vyskytují i problémy na úrovni prožívání, sociálního fungování i osobnosti. Problematika vedlejších efektů kognitivní rehabilitace (tedy změny na emocionální, sociální a osobnostní úrovni), která je prvním tématem této práce, nebyla systematicky zkoumána. Druhým tématem výzkumu je administrace tematického apercepčního testu (TAT) zkoumané populaci, coby alternativní metoda k neuropsychologické diagnostice pacientů po mozkové mrtvici nebo kraniotraumatu. Teoreticko-kritická analýza odhalila, že výzkum nekognitivního efektu kognitivní rehabilitace je zatím relativně neprobádanou oblastí, výzkumů s použitím TAT bylo rovněž nemnoho. Teoretické východiska pro výzkum tedy byly omezené. Z rešeršní činnosti byly získány informace, týkající se diagnóz CMP a TBI (somatické projevy, etiologie apod.), dále informace o psychologických důsledcích těchto stavů a možné terapii, kognitivní rehabilitaci a před-rehabilitační neuropsychologické diagnostice. Důležité informace byly získány z práce Fogela (1967; in Lezak, 2004), který identifikoval základní charakteristiky u administrace TAT pacientům s poškozením mozku. Co se týče vědeckého zakotvení vedlejšího efektu kognitivní rehabilitace, jediný zjištěný výzkum, který byl takhle zaměřen, provedl Wakschal (2002). V tomto výzkumu aplikace počítačově administrované kognitivní rehabilitace pacientům závislým na návykových látkách (tedy rovněž s kognitivním deficitem) vedla, mimo zlepšení kognitivního fungování, i k signifikantnímu zvýšení sebevědomí a redukci potenciálu relapsu k užívání návykových látek.

Výzkumné cíle se zaměřily na deskripci povahy nekognitivních změn, které se vyskytují u pacientů po aplikaci počítačově administrované kognitivní rehabilitace. Zdrojem tohoto výzkumného cíle byla klinická zkušenost pracovníků, provádějících zmíněnou formu terapie. V návaznosti na první výzkumný cíl byla dalším explanace povahy těchto změn. Dalším významným cílem byla analýza TAT profilu lidí po CMP nebo TBI. K cílům méně relevantním tématu práce pak patřilo zhodnocení efektivity kognitivní rehabilitace při léčbě kognitivního deficitu. Obecným cílem práce bylo uvedení výše zmíněné problematiky.

Výzkumný design byl smíšený, zaměřený na evaluaci. Výzkumný soubor byl tvořen 13 probandy po prodělané CMP nebo TBI, kteří byli v konečné fázi programu systematické počítačově administrované kognitivní rehabilitace, v Centru pro kognitivní poruchy, při Neurologické klinice FN Ostrava. Kontrolní soubor byl tvořen 13 studenty. Všichni účastníci byli do výzkumu vybráni na základě předem stanovených kritérií metodou prostého záměrného výběru. Data byla sbírána několika metodami. Pro experimentální skupinu to byly metody ACE-R, HADS, BDI-II, ADL a TAT (vyjma ADL a TAT administrovány dvakrát, na začátku a na konci programu rehabilitace) a krátký rozhovor zaměřený na subjektivní hodnocení prožívání. Kontrolní skupině byl administrován pouze TAT.

Získaná data byla zpracována prostřednictvím programu MS Excel. U výsledků TAT tomu předcházela transkripce příběhů do textové podoby (na základě nahrávky) a jejich vyhodnocení dle pravidel škály objektních vztahů a sociální kognice (SCORS). Byla provedena základní popisná statistika a poté srovnání výsledků TAT mezi experimentální a kontrolní skupinou. Srovnána byla také data z testů a retestů ACE-R, HADS a BDI-II. Po provedení F-testů byl podle výsledků použit příslušný T-test pro stanovení signifikantnosti rozdílů.

Analýza dat vyprodukovala výsledky, jež umožnily zodpovězení hlavních výzkumných otázek a naplnění většiny cílů. Ze získaných výsledků HADS a BDI-II nebyla zjištěna signifikantní změna v prožívání experimentální skupiny na začátku a na konci kognitivní rehabilitace. Souvislé cíle výzkumu (explanace povahy změn, rozbor faktorů ovlivňujících proces kognitivní rehabilitace) nebyly řešeny.

Výsledky TAT neposkytují dostatečné interpretační možnosti pro usuzování na efekt rehabilitace, protože chybí výchozí bod pro srovnání. Data však umožnila analýzu TAT profilu lidí po CMP a TBI. V systému SCORS byl oproti zdravé populaci nalezen signifikantní rozdíl v kategoriích: *diferencovanost self a komplexnost reprezentace druhých, kapacita k emočnímu vkladu do vztahů, emoční vklad do hodnot a morálních standardů, porozumění sociální kauzality a identita a soudržnost self*. Pro zjištění efektu rehabilitace by byla nutná první administrace této metody před zahájením rehabilitace nebo administrace zkoumané populaci, která rehabilitaci neabsolvovala.

Ze srovnání výsledků ACE-R vyplynul signifikantní rozdíl ve fungování kognice mezi testem na začátku rehabilitace a retestem na konci rehabilitace.

Hlavní cíl práce, tedy uvedení do problematiky vedlejších efektů kognitivní rehabilitace považují za částečně splněný. Vzhledem k některým nedostatkům práce je

však obtížné generalizovat výsledky přítomného výzkumu. Výzkum pomohl identifikovat základní úskalí, která se týkají měření nekognitivních změn v důsledku kognitivní rehabilitace a poskytl tak rámec, ze kterého by bylo možné vycházet při tvorbě budoucích výzkumných plánů týkajících se této problematiky.

Seznam použitých zdrojů a literatury

- Aben, I., Denollet, J., Lousberg, R., Verhey, F., Wojciechowski, F., & Honig, A. (2002). Personality and Vulnerability to Depression in Stroke Patients A 1-Year Prospective Follow-Up Study. *Stroke*, 33(10), 2391-2395.
- Al-Adawi, S., Dorvlo, A. S., Burke, D. T., Huynh, C. C., Jacob, L., Knight, R., & Shah, M. K. (2004). Apathy and depression in cross-cultural survivors of traumatic brain injury. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 16(4), 435-442.
- Åström, M. (1996). Generalized anxiety disorder in stroke patients a 3 year longitudinal study. *Stroke*, 27(2), 270-275.
- Balcar, K. (1991). *Úvod do studia psychologie osobnosti*. Chrudim: MACH
- Barker-Collo, S. L. (2007). Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(4), 519-531.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Borkovec, T. D., & Costello, E. (1993). Efficacy of applied relaxation and cognitive-behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of consulting and clinical psychology*, 61(4), 611.
- Bornhofen, C., & McDonald, S. (2008). Emotion perception deficits following traumatic brain injury: A review of the evidence and rationale for intervention. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14(04), 511-525.
- Bradbury, C. L., Christensen, B. K., Lau, M. A., Ruttan, L. A., Arundine, A. L., & Green, R. E. (2008). The efficacy of cognitive behavior therapy in the treatment of emotional distress after acquired brain injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 89(12), S61-S68.
- Brooks, D. N., & McKinlay, W. (1983). Personality and behavioural change after severe blunt head injury--a relative's view. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 46(4), 336-344
- Bruthans, J. (2010). Epidemiologie cévních mozkových příhod. *Kapitoly z kardiologie pro praktické lékaře*, 2, 133-136.
- Burvill, P. W., Johnson, G. A., Jamrozik, K. D., Anderson, C. S., Stewart-Wynne, E. G., & Chakera, T. M. (1995). Anxiety disorders after stroke: results from the

Perth Community Stroke Study. *The British Journal of Psychiatry*, 166(3), 328-332.

- Butler, G., Fennell, M., Robson, P., & Gelder, M. (1991). Comparison of behavior therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of consulting and clinical psychology*, 59(1), 167.
- Caeiro, L., Ferro, J. M., Santos, C. O., & Figueira, M. L. (2006). Depression in acute stroke. *Journal of psychiatry and neuroscience*, 31(6), 377.
- Carney, N., Chesnut, R. M., Maynard, H., Mann, N. C., Patterson, P., & Helfand, M. (1999). Effect of cognitive rehabilitation on outcomes for persons with traumatic brain injury: A systematic review. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 14(3), 277-307.
- Chow, T. W. (2000). Personality in frontal lobe disorders. *Current psychiatry reports*, 2(5), 446-451.
- Cicerone, K. D., Langenbahn, D. M., Braden, C., Malec, J. F., Kalmar, K., Fraas, M., ... & Ashman, T. (2011). Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 92(4), 519-530.
- Cicerone, K. D., Mott, T., Azulay, J., & Friel, J. C. (2004). Community integration and satisfaction with functioning after intensive cognitive rehabilitation for traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85(6), 943-950.
- Clare, L., & Jones, R. S. (2008). Errorless learning in the rehabilitation of memory impairment: a critical review. *Neuropsychology review*, 18(1), 1-23.
- Čírtková, L. (2004). *Forenzní psychologie*. Plzeň: Vydavatelství Aleš Čeněk, s.r.o
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain*. New York: Putnam
- Dou, Z. L., Man, D. W. K., Ou, H. N., Zheng, J. L., & Tam, S. F. (2006). Computerized errorless learning-based memory rehabilitation for Chinese patients with brain injury: a preliminary quasi-experimental clinical design study. *Brain injury*, 20(3), 219-225.
- Fann, J. R., Hart, T., & Schomer, K. G. (2009). Treatment for depression after traumatic brain injury: a systematic review. *Journal of neurotrauma*, 26(12), 2383-2402.

- Fann, J. R., Uomoto, J. M., & Katon, W. J. (2000). Sertraline in the treatment of major depression following mild traumatic brain injury. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 12(2), 226-232.
- Fedoroff, J. P., Starkstein, S. E., Parikh, R. M., Price, T. R., & Robinson, R. G. (1991). Are depressive symptoms nonspecific in patients with acute stroke?. *The American journal of psychiatry*, 148(9), 1172-1176
- Feigin, V. (2007). *Cévní mozková příhoda: Prevence a léčba mozkového iktu*. Praha: Galén.
- Fogel, M. L. (1967). Picture description and interpretation in brain-damaged patients. *Cortex*, 3(4), 433-448.
- Fruehwald, S., Gatterbauer, E., Rehak, P., & Baumhackl, U. (2003). Early fluoxetine treatment of post-stroke depression. *Journal of neurology*, 250(3), 347-351.
- Gainotti, G. (1993). Emotional and psychosocial problems after brain injury. *Neuropsychological rehabilitation*, 3(3), 259-277.
- Gainotti, G., Antonucci, G., Marra, C., & Paolucci, S. (2001). Relation between depression after stroke, antidepressant therapy, and functional recovery. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(2), 258-261.
- Gawronski, D. W., & Reding, M. J. (2001). Post-stroke depression: An update. *Current Atherosclerosis Reports*, 3(4), 307-312.
- Goldberg, E. (2001). *The Executive Brain*. New York: Oxford University Press
- Goldstein, L. H., & McNeil, J. E. (Eds.). (2012). *Clinical Neuropsychology: A Practical Guide to Assessment and Management for Clinicians*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Gratch, J., & Marsella, S. (2005). Lessons from emotion psychology for the design of lifelike characters. *Applied Artificial Intelligence*, 19(3-4), 215-233.
- Hama, S., Yamashita, H., Shigenobu, M., Watanabe, A., Kurisu, K., Yamawaki, S., & Kitaoka, T. (2007). Post-stroke affective or apathetic depression and lesion location: left frontal lobe and bilateral basal ganglia. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 257(3), 149-152.
- Hebben, N., Milberg, W. (2014). *Základy neuropsychologického vyšetření*. Otrokovice: Propsyco

- Hildebrandt, H., Bussmann-Mork, B., & Schwendemann, G. (2006). Group therapy for memory impaired patients: a partial remediation is possible. *Journal of neurology*, 253, 512-519.
- Jenkins, S. R. (Ed.). (2007). *A handbook of clinical scoring systems for thematic apperceptive techniques*. Routledge.
- Johnstone, B., & Stonnington, H. H. (Eds.). (2012). *Rehabilitation of Neuropsychological Disorders: A Practical Guide for Rehabilitation Professionals*. New York: Psychology Press.
- Jorge, R. E., & Starkstein, S. E. (2005). Pathophysiologic aspects of major depression following traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 20(6), 475-487.
- Juráň, V., Smrčka, M., & Smrčka, V. (2001). Poranění mozku. *Lékařská fakulta, Masarykova Univerzita*.
- Kalina, M., Janoušková, L., Škoda, O., Školoudík, D., Vymazal, J., & Weichet, J. (2008). *Cévní mozková příhoda v medicínské praxi*. Praha: Triton.
- Kalita et al. (2006). *Akutní cévní mozkové příhody: Diagnostika, Patofyziologie, Management*. Praha: Maxdorf.
- Kalita, Z. (2010). *Akutní cévní mozkové příhody: Příručka pro osoby ohrožené CMP, jejich rodinné příslušníky a známé*. Praha: Mladá fronta.
- Kalvach, P., et al. (2010). *Mozkové ischemie a hemoragie*. Praha: Grada Publishing.
- Kant, R., Coffey, C. E., & Bogyi, A. M. (1999). Safety and Efficacy of ECT in Patients With Head Injury A Case Series. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 11(1), 32-37.
- Katz, D. I., Ashley, M. J., O'Shanick, G. J., & Connors, S. H. (2006). Cognitive rehabilitation: the evidence, funding and case for advocacy in brain injury. McLean, VA: *Brain Injury Association of America*.
- Koehler, R., Wilhelm, E., & Shoulson, I. (Eds.). (2011). *Cognitive Rehabilitation Therapy for Traumatic Brain Injury: Evaluating the Evidence*. Washington: The National Academies Press.
- Koenigs, M., Huey, E. D., Calamia, M., Raymont, V., Tranel, D., & Grafman, J. (2008). Distinct regions of prefrontal cortex mediate resistance and vulnerability to depression. *The Journal of Neuroscience*, 28(47), 12341-12348.

- Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2003). *Fundamentals of human neuropsychology*. Worth Publishers.
- Kootker, J. A., Fasotti, L., Rasquin, S. M., van Heugten, C. M., & Geurts, A. C. (2012). The effectiveness of an augmented cognitive behavioural intervention for post-stroke depression with or without anxiety (PSDA): the Restore4Stroke-PSDA trial. *BMC neurology*, *12*(1), 51.
- Koponen, S., Taiminen, T., Portin, R., Himanen, L., Isoniemi, H., Heinonen, H., ... Tenovuo, O. (2002). Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *American Journal of Psychiatry*, *159*(8), 1315-1321.
- Koukolík, F. (2002). *Lidský mozek*. Praha: Portál.
- Kratochvíl, S. (2006). *Základy psychoterapie*: Praha: Portál
- Kulišťák, et al. (2011). *Případové studie z klinické neuropsychologie*. Praha: Karolinum.
- Kulišťák, P. (2003). *Neuropsychologie*. Praha: Portál.
- Ladouceur, R., Dugas, M. J., Freeston, M. H., Léger, E., Gagnon, F., & Thibodeau, N. (2000). Efficacy of a cognitive-behavioral treatment for generalized anxiety disorder: Evaluation in a controlled clinical trial. *Journal of consulting and clinical psychology*, *68*(6), 957.
- Lečbych, M., & Hosáková, K. (2013). *Neuropsychologická rehabilitace kognitivních funkcí: učební texty pro studenty FF UP*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Leppävuori, A., Pohjasvaara, T., Vataja, R., Kaste, M., & Erkinjuntti, T. (2002). Insomnia in ischemic stroke patients. *Cerebrovascular Diseases*, *14*(2), 90-97.
- Lezak, M. D. (Ed.). (2004). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford university press.
- Lincoln, N. B., & Flannaghan, T. (2003). Cognitive Behavioral Psychotherapy for Depression Following Stroke A Randomized Controlled Trial. *Stroke*, *34*(1), 111-115.
- Love, R. J., & Webb, W. G. (2009). *Mozek a řeč*. Praha: Portál.
- Mazaux, J. M., Masson, F., Levin, H. S., Alaoui, P., Maurette, P., & Barat, M. (1997). Long-term neuropsychological outcome and loss of social autonomy after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *78*(12), 1316-1320.

- Morris, T. (2010). Traumatic Brain Injury. In C. L. Armstrong (Ed.), L. Morrow (Associate editor), *Handbook of Medical Neuropsychology* (17-32). Springer
- Murray, H. A. (1943). Thematic apperception test.
- Nakonečný, M (1993). *Základy psychologie osobnosti*. Praha: Management Press
- Nebudová, J. (1999). *Cévní mozkové příhody: minimum pro praxi*. Praha: Triton.
- Nys, G. M. S., Van Zandvoort, M. J. E., De Kort, P. L. M., Jansen, B. P. W., De Haan, E. H. F., & Kappelle, L. J. (2007). Cognitive disorders in acute stroke: prevalence and clinical determinants. *Cerebrovascular Diseases*, 23(5-6), 408-416
- Orel, M., Facová, V., Anzenbacher, P., Heřman, M., Kaláb, M., Křupka, B., ... Veselý, J. (2009). *Člověk, jeho mozek a svět*. Praha: Grada Publishing
- Ouellet, M. C., & Morin, C. M. (2007). Efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia associated with traumatic brain injury: a single-case experimental design. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 88(12), 1581-1592.
- Ouellet, M. C., Savard, J., & Morin, C. M. (2004). Book Review: Insomnia following Traumatic Brain Injury: A Review. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 18(4), 187-198.
- Paolucci, S., Antonucci, G., Grasso, M. G., Morelli, D., Troisi, E., Coiro, P., ... & Bragoni, M. (2001). Post-stroke depression, antidepressant treatment and rehabilitation results. *Cerebrovascular diseases*, 12(3), 264-271.
- Peters, R., & Pinto, E. M. (2008). Predictive value of the clock drawing test. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 26(4), 351-355.
- Pettinelli, M. (2008). *The psychology of emotions, feelings and thoughts*. Získáno 28. prosince 2013 z <http://cnx.org/content/m14310/latest/?collection=col10447/latest>
- Plháková, A. (2008). *Učebnice obecné psychologie*. Praha: Academia.
- Powell, T. (2010). *Poškození mozku*. Praha: Portál.
- Preiss et al. (1998). *Klinická neuropsychologie*. Praha: Grada Publishing
- Preiss, M., Bartoš, A., Čermáková, R., Nondek, M., Benešová, M., Rodriguez, M., ... Laing, H. (2012). *Neuropsychologická baterie Psychiatrického centra Praha: klinické vyšetření základních kognitivních funkcí*. Praha: Psychiatrické centrum Praha
- Procházka, R. (2011). *Disociace, alexithymie a self u lidí závislých na alkoholu*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci

- Rao, V., Bergey, A., & Rosenberg, P. (2012). Sertraline for treatment of post-stroke anxiety. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 24(2), E22-E22.
- Rao, V., Bertrand, M., Rosenberg, P., Makley, M., Schretlen, D., Brandt, J., & Mielke, M. (2010). Predictors of new-onset depression after mild traumatic brain injury. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 22(1), 100-104.
- Rapoport, M. J. (2012). Depression following traumatic brain injury. *CNS drugs*, 26, 111-121.
- Rath, J. F., Hennessy, J. J., & Diller, L. (2003). Social problem solving and community integration in postacute rehabilitation outpatients with traumatic brain injury. *Rehabilitation Psychology*, 48(3), 137.
- Robertson, I. H., & Murre, J. M. (1999). Rehabilitation of brain damage: brain plasticity and principles of guided recovery. *Psychological bulletin*, 125(5), 544.
- Říčan, P. (2007). *Psychologie osobnosti*. Praha: Grada Publishing
- Smrčka, M., Přibáň, V., Otevřel, F., & Gál, R. (2007). *Patofyziologie mozkové ischemie*. Brno: Lékařská fakulta Masarykovy univerzity.
- Snaith, R. P. (2003). The hospital anxiety and depression scale. *Health Qual Life Outcomes*, 1(1), 29.
- Sohlberg, M. M., Mateer, C. A. (2001). *Cognitive Rehabilitation: An Integrative Neuropsychological Approach*. New York: The Guilford Press
- Sorokina, N. D., Selitskii, G. V., & Troshina, A. V. (2004). A psychophysiological study of affective disorders in patients during post-stroke rehabilitation. *Human Physiology*, 30(2), 166-171.
- Spreen, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary*. New York: Oxford University Press
- Stein, M., Hilsenroth, M., Slavin-Mulford, J., & Pinsker, J. (2011). Social Cognition and Object Relations Scale: Global Rating Method (SCORS-G). *Unpublished manuscript, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston, MA, 1, 2.*
- Stone, J., Townend, E., Kwan, J., Haga, K., Dennis, M. S., & Sharpe, M. (2004). Personality change after stroke: some preliminary observations. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75(12), 1708-1713.

- Světová zdravotnická organizace (2004). *Rehabilitace po cévní mozkové příhodě*. Praha: Grada Publishing.
- Svoboda, M. (2010). *Psychologická diagnostika dospělých*. Praha: Portál
- Teasdale, T. W., & Engberg, A. W. (2001). Suicide after traumatic brain injury: a population study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(4), 436-440.
- Teglasi, H. (2001). *Essentials of TAT and other storytelling techniques assessment* (Vol. 20). New York: John Wiley & Sons Inc.
- Tiersky, L. A., Anselmi, V., Johnston, M. V., Kurtyka, J., Roosen, E., Schwartz, T., & DeLuca, J. (2005). A trial of neuropsychologic rehabilitation in mild-spectrum traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86(8), 1565-1574.
- Tomberg, T., Toomela, A., Ennok, M., & Tikk, A. (2007). Changes in coping strategies, social support, optimism and health-related quality of life following traumatic brain injury: a longitudinal study. *Brain Injury*, 21(5), 479-488.
- Tomek, A., et al. (2012). *Neurointenzivní péče*. Praha: Mladá fronta.
- Wakschal, S. (2002). *Computer Assisted Cognitive Rehabilitation in the Remediation of Cognitive and Noncognitive Problems in Severely and Persistently Mentally Ill Chemical Abusers* (Doctoral dissertation, Columbia University).
- Webster, J. S., & Scott, R. R. (1983). The effects of self-instructional training on attentional deficits following head injury. *Clinical Neuropsychology*, 5(2), 69-74.
- Westen, D., (2002). Social cognition and object relations scale (SCORS): Manual for coding TAT data. Department of Psychology, Emory University.
- Williams, K. R., Galas, J., Light, D., Pepper, C., Ryan, C., Kleinmann, A. E., ... & Donovan, P. (2001). Head injury and alexithymia: implications for family practice care. *Brain Injury*, 15(4), 349-356.
- Wolf, T. J., Barbee, A. R., & White, D. (2001). Executive Dysfunction Immediately After Mild Stroke. *OTJR: Occupation, Participation and Health*, 31(1), 23-29.
- Wood, R. L., & Williams, C. (2007). Neuropsychological correlates of organic alexithymia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(03), 471-479.

- Wood, R. L., Williams, C., & Lewis, R. (2010). Role of alexithymia in suicide ideation after traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(06), 1108-1114.
- World Health Organisation.(1992). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision (ICD-10)*. Geneva: WHO.
- Zeitzer, J. M., Friedman, L., & O'Hara, R. (2009). Insomnia in the context of traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 46(6)

Přílohy

Příloha č. 1: Formulář zadání diplomové práce

Školní rok: (2012/2013)

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

Magisterské

Bakalářské

Diplomant:

Vedoucí diplomové práce:

Název tématu (česky): Nekognitivní efekt kognitivní rehabilitace: administrace TAT u pacientů s akutně vzniklým poškozením mozku

Název tématu (anglicky): Non-cognitive effect of cognitive rehabilitation: TAT administration to patients with acute brain damage

Anotace: Diplomová práce se zabývá problematikou vedlejšího efektu počítačově administrované kognitivní rehabilitace, u pacientů s akutně vzniklým poškozením mozku. Mimo popisu těchto efektů se rovněž snaží o analýzu psychologického profilu těchto pacientů na základě dat získaných tematickým apercepčním testem. Obecným cílem této práce je uvedení do výše zmíněné problematiky. Hlavní cíle práce jsou: deskripce vedlejších efektů počítačově administrované kognitivní rehabilitace u pacientů po cévní mozkové příhodě (CMP) nebo traumatickém poškození mozku (TBI) a analýza jejich TAT profilů. Práce poskytuje základní vhled do této, zatím příliš neprozkoumané problematiky.

Teoretická práce

Výzkumná práce

Zásady pro vypracování:

1. Popis teoretických východisek práce: Teoretická východiska DP se opírají o problematiku restituce kognitivních funkcí u neurologických pacientů, kognitivní plasticitu, poznatky vycházející primárně ze zahraničních zdrojů relevantních k problematice a tématům DP.

2. Hlavní témata teoretické části: kognitivní trénink; vedlejší efekty kognitivní rehabilitace; CMP a TBI; anxiózně-depresivní syndrom po CMP, Tematický apercepční test v neuropsychologické diagnostice

3. Popis výzkumného problému: Cílem výzkumu je objasnění nekognitivních změn u pacientů po absolvování kognitivního tréninku. U těchto klientů se vedle zlepšení kognitivních funkcí objevují i změny na úrovni prožívání, redukce sociální tenze, zlepšení v běžných aktivitách denního života. Výzkumný problém je relační a účelem je zjištění možných souvislostí mezi aplikovanou kognitivní rehabilitací a pozorovanými změnami v prožívání klientů.

4. Design výzkumného projektu:

a. cíle výzkumu: Zjistit možné nekognitivní změny na úrovni změn prožívání, změn zpracování úzkosti a deprese, na úrovni aktivit denního života.

b. základní a výzkumný soubor: Výzkumný soubor tvoří lidé s akutně vzniklým typem kognitivního deficitu (prodělané CMP, traumatické poškození mozku) s odstupem

minimálně tři měsíce od úrazu, u kterých je diagnostikována minimálně mírná kognitivní porucha, kteří se účastnili (účastní) programu skupinové kognitivní rehabilitace. Vylučovacím kritériem je stav odpovídající stavu demence. Kontrolní soubor tvoří studenti.

c. metody sběru a zpracování dat: metody sběru a zpracování dat: sběr dat pomocí dotazníků (BDI 2, HADS, ACE-R, ADL), kvantitativní i kvalitativní analýza anamnestických a klinických údajů. Administrace TAT experimentální a kontrolní skupině. Výběr 12 tabulí. Pořízení audiozáznamu z vyšetření, transkripce a kódování. Údaje budou zpracovávány kvalitativně. Srovnání výsledků experimentální skupiny se skupinou kontrolní a s výsledky výzkumů TAT s pacienty s kognitivním deficitem jiné etiologie (neurodegenerativní onemocnění, schizofrenie).

d. očekávané výstupy a praktické dopady práce: Zmapování a ověření hypotéz vycházejících z klinicky pozorovaných poznatků nekognitivních změn u pacientů po aplikaci systematické kognitivní rehabilitace u pacientů po akutně vzniklých onemocněních CNS. Zmapování osobnosti lidí s akutně vzniklým poškozením mozku na základě TAT vyšetření a vytvoření specifického osobnostního profilu pro tuto skupinu pacientů. Poznatky lze přenést do klinické praxe a péče o pacienty.

5. Seznam odborné literatury:

1. Grawe, K. (2007). Neuropsychoterapie. Praha: Portál
2. Kalina, M. (2008). Cévní mozková příhoda v medicínské praxi. Praha: Triton
3. Koukolík, F. (2002). Lidský mozek. Praha: Portál
4. Kalvach et al. (2010). Mozkové ischemie a hemoragie. Praha: Grada Publishing
5. Kulišťák, P. (2003). Neuropsychologie. Praha: Portál
6. Kulišťák et al.(2011). Případové studie z klinické neuropsychologie. Praha: Univerzita Karlova v Praze
7. Powell T. (2010). Poškození mozku. Praha: Portál

Termín finalizace zadání diplomové práce ve STAGu: 14. 1. 2014

Příloha č. 2: Abstrakt diplomové práce

ABSTRAKT DIPLOMOVÉ PRÁCE

Název práce: Nekognitivní efekt kognitivní rehabilitace: administrace TAT u pacientů s akutně vzniklým poškozením mozku

Autor práce: Jan Vantuch

Vedoucí práce: PhDr. Mgr. Roman Procházka, Ph.D.

Počet stran a znaků: 84 stran, 168 781 znaků

Počet příloh: 5

Počet titulů použité literatury: 108

Abstrakt: Prezentovaná práce a výzkum se zabývá problematikou vedlejších efektů počítačově administrované kognitivní rehabilitace u pacientů s akutně vzniklým poškozením mozku. Jedná se především o změny na úrovni prožívání a sociálního fungování. V návaznosti na to se práce zabývá i specifickými profily těchto pacientů na základě použití tematického apercepčního testu (TAT). Obecným cílem této práce je uvedení do výše zmíněné problematiky. Hlavní cíle práce jsou: deskripce vedlejších efektů počítačově administrované kognitivní rehabilitace u pacientů po cévní mozkové příhodě (CMP) nebo traumatickém poškození mozku (TBI) a analýza jejich TAT profilů. Výzkumný soubor byl tvořen 13 pacienty po prodělané CMP nebo TBI, kontrolní soubor 13 studenty. TAT byl administrován oběma skupinám, u experimentální skupiny byly navíc 2x administrovány metody ACE-R, HADS, BDI-II a ADL. Ze získaných dat nebyla zjištěna signifikantní změna v prožívání pacientů a vedlejší efekt kognitivní rehabilitace nebyl potvrzen. Z analýzy TAT pomocí systému SCORS byly identifikovány signifikantní rozdíly mezi kontrolní a experimentální skupinou. Práce poskytuje základní vhled do této, zatím příliš neprozkoumané problematiky.

Klíčová slova: kognitivní rehabilitace, TAT, SCORS, CMP, TBI

ABSTRACT OF THESIS

Title: Non-cognitive effect of cognitive rehabilitation: TAT administration to patients with acute brain damage

Author: Jan Vantuch

Supervisor: PhDr. Mgr. Roman Procházka, Ph.D.

Number of pages and characters: 84 pages, 168 781 characters

Number of appendices: 5

Number of references: 108

Abstract: The present study examines the side effects that occur after the application of computer-assisted cognitive rehabilitation to patients with acute brain injury. Specifically, this means changes in emotional and social functioning. In addition to this the thesis also examines the specifics in profile of these patients using Thematic Apperception Test (TAT). The general purpose of this thesis is basically an introduction to the above mentioned topics. Main objectives: a description of the side effects after application of computer-assisted cognitive rehabilitation to patients who have suffered a stroke or traumatic brain injury (TBI); analysis of their TAT profiles. The research group consisted of 13 patients after stroke or TBI; control group consisted of 13 students. TAT was administered to both groups; research group was twice administered ACE-R, HADS, BDI-II and ADL. The collected data didn't reveal any significant change in emotional functioning of patients and thus the side effect of cognitive rehabilitation was not confirmed. Analysis of TAT using Social Cognition-Object Relation Scale (SCORS) identified significant differences between research and control group. Thesis provides basic insight into this yet not very explored area.

Key words: cognitive rehabilitation, TAT, SCORS, stroke, TBI

Příloha č. 3: Kompletní výsledky vyhodnocení TAT

1 faktor	2 faktor	3 faktor	4 faktor	5 faktor	6 faktor	7 faktor	8 faktor	Počet slov
3,33	3,58	3,25	3,42	3,83	4,08	4,08	4,25	28
2,58	4,08	3,17	4,08	2,5	4,08	4	4,25	35
4,33	4,25	3,5	3,58	4,83	3,75	4,17	4,75	97
4,25	3,83	3,5	3,92	3,5	3,75	3,92	4,75	125
3,08	4,08	3,17	3,83	3,25	3,83	4	4,67	94
3,25	4	3,67	3,92	4,08	3,83	3,75	3,92	96
3,17	3,58	3,42	4	4,42	3,75	3,75	4,17	46
2,5	3,83	2,83	3,83	3,08	4	3,83	4,17	23
2,42	3,67	2,92	3,67	2,92	4	3,83	3,83	28
1,83	3,75	2,5	3,92	2,08	3,92	3,92	3,92	27
2,75	3,75	2,92	4	3,17	3,58	3,75	4,08	99
3,17	3,75	3,42	3,67	4,33	3,5	3,92	4,25	38
3,25	3,92	3,5	4	3,58	4	3,92	4,83	68
3,07	3,85	3,21	3,83	3,51	3,85	3,91	4,30	61,85

(Tabulka výsledků experimentální skupiny, zleva: 1. Diferencovanost self a komplexnost reprezentace druhých, 2. Afektivní kvalita reprezentací, 3. Kapacita k emočnímu vkladu do vztahů, 4. Emoční vklad do hodnot a morálních standardů, 5. Porozumění sociální kauzalitě, 6. Prožívání a zvládání agresivních impulzů, 7. Sebedůvěra, 8. Identita a soudržnost self. Údaje v modrém jsou průměrné hodnoty skupiny na daný faktor).

Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4	Faktor 5	Faktor 6	Faktor 7	Faktor 8	Počet slov
5,17	3,75	3,75	3,92	5,08	3,83	4	4,75	145
3,92	4,17	3,42	4,08	4,33	4	4	4,75	91
3,17	3,83	3,5	4,08	3,42	4,08	3,92	4,58	57
4,75	3,75	3,75	4,17	5	3,92	3,58	4,42	125
4,17	4,08	3,75	4,08	4,67	4,42	4,08	5	56
3,17	2,92	3,67	4,33	4,42	3,83	3,92	4,17	35
5,33	3,58	4,33	4,25	6	3,83	4,08	5,08	235
3,83	3,67	3,42	3,83	4,42	3,75	3,92	4,58	98
4,5	3,25	3,83	3,92	4,42	4,33	3,92	4,75	146
3,83	3,58	3,42	3,92	4,17	3,83	4	4,58	81
3,5	3,67	3,33	4	4,25	4	4	4,75	59
3,67	3,75	3,67	4	4	4	3,92	4,5	63
3,17	3,75	3,17	4	4	3,92	3,92	4,42	46
4,01	3,67	3,62	4,04	4,48	3,98	3,94	4,64	95,15

(Tabulka výsledků kontrolní skupiny, pořadí faktorů stejné jako u předchozí tabulky).

Příloha č. 4: Kompletní výsledky experimentální skupiny v metodách ACE-R, HADS, BDI-II

ACE-R (1)	ACE-R (2)	MMSE (1)	MMSE (2)	HADS A (1)	HADS A (2)	HADS D (1)	HADS D (2)	BDI-II (1)	BDI-II (2)
84	90	26	30	12	4	8	4	29	8
86	88	28	29	10	7	10	6	15	12
94	91	29	29	5	11	4	12	7	23
80	95	29	30	2	0	3	0	3	0
77	85	26	29	9	4	7	3	27	10
94	94	30	30	3	2	3	0	10	8
86	88	30	30	13	12	11	12	30	28
85	88	30	30	5	3	7	3	3	2
81	79	29	29	10	9	13	13	29	30
72	72	28	24	5	7	11	12	24	24
76	82	27	28	3	5	5	5	2	10
95	97	30	30	2	4	1	1	3	3
80	82	30	30	9	10	8	5	8	11
83,85	87,00	28,62	29,08	6,77	6,00	7,00	5,85	14,62	13,00

(Tabulka kompletních výsledků první a druhé administrace uvedených metod, pořadí administrace je uvedeno v závorce za metodou. Hodnoty MMSE byly získány z testu ACE-R. Hodnoty HADS jsou rozděleny do škál úzkosti-A a deprese-D. V posledním modrém řádku jsou uvedeny průměry).

Příloha č. 5: Ukázka primárních dat experimentální skupiny z vyšetření TAT

Přepis výpovědi 20-ti letého pacienta po kraniotraumatu:

Tabule 1: (latence 8s). Tak jde o chlapce, který je zřejmě nervózní před nějakou hodinou, první hodinou zřejmě, na hraní na housle. Zřejmě neví, co ho čeká. Co dál dodat, vypadá ne moc nadšeně (*dotaz na pokračování*). Zřejmě bude zklamaný z první zkušenosti.

Tabule 2: (19s). Tak žena, která prochází kolem nějakého pole, kde se vykonává nějaká práce. Ta žena na tom poli zřejmě nepracuje. Zřejmě se tam vyskytla jenom náhodou. Někde ze školy asi jde, protože vypadá slušně oblečená a má v ruce knihy. Dále tady vidím pracujícího muže a dohlížející ženu, na toho muže. Vypadá to jako taková nějaká momentka ze života, taková fotka. (*dotaz na pokračování*). Nevím, ona se asi nějak zasnila a bude pokračovat v cestě, co měla naplánovanou.

Tabule 3bm: (8s). Tak tady vidím nějakou psychicky zklamanou ženu, která vypadá, že chce zřejmě skončit se svým životem nebo je prostě psychicky zmožená. Vypadá to, že si prostě bude chtít ublížit nebo něco takového. (*dotaz na předchozí děj*). Asi nějaké problémy se synem nebo v rodině, cokoliv, nějaká hádka nebo neúspěch v životě, ve škole, cokoliv. (*pokračování?*). Vypadá to, že psychicky je na konci svých sil.

Tabule 4: (4s). Takže to vypadá jako žena, která žárlí na svého muže, který pokukuje asi na nějakou jinou ženu. A z jejího výrazu to vypadá, že asi to nedopadne moc dobře, pokud to jsou teda partneři. Že z toho asi nějaké následky vyvodí ta žena.

Tabule 6gf: (4s). Tak tady vidím zaskočenou ženu, zřejmě svým manželem nebo otcem, nějakou prostě, někým nadřizným. Zřejmě dělala něco, co neměla a vypadá tak zaskočeně, že za to bude asi nějakým způsobem potrestaná.

Tabule 6 bm: (5s). To vypadá, jako by byl syn na návštěvě své matky někde v ústavu pro starší lidi a dozvěděl se nějakou špatnou zprávu, zřejmě o tom, že umírá jeho matka nebo něco na ten způsob. Vypadá, že je z toho velmi zklamaný a že nad tím přemýšlí a že by s tím hodlal něco udělat, aby prostě to nedopadlo nějak špatně.

Tabule 18bm: (12s). Tohle vypadá jako nějaký spící opilý muž, kterého někdo zezadu podpírá, zřejmě mu i nějakým způsobem pomáhá. Nemám zdání, co by mohlo následovat.

Tabule 8 bm: (11s). To vypadá jako nějaký mladý kluk, který se ocitl někde ve vojně, na vojně nebo ve válce. A je někde mezi doktory, kde zřejmě probíhá nějaká operace nebo pitva. Vypadá z toho takový ztroušený. Samozřejmě potom asi nebude mít nějakou dobrou náladu. Vypadá takový fakt ztroušený, špatně nalazený, z toho co viděl.

Tabule 10: (6s). Tak tohle vypadá jako by matka shledala svého syna, který přišel z vojny. Vypadá to jako šťastný okamžik. Zřejmě se mají rádi nějakým způsobem, asi z rodiny. Nebo to je nějaká přítelkyně od toho muže a je ráda, že ho znovu shledává.

Tabule 13mf: (12s). Tak tohle vypadá jako nějaký muž, který je zřejmě po sexu s nějakou ženou a je z toho zklamaný, že prostě asi zahrnul své přítelkyni nebo něco takového, že byl nevěrný a má takové pochybné myšlenky o tom.

Tabule 18gf: (4s). Tak zde vidím matku s dcerou, která zřejmě upadla na schodech. A snaží se ji nějakým způsobem pomoci nebo zjistit co jí je, aby mohla nějakým způsobem pomoci. (*pokračování?*). Nemám ponětí.

Tabule 5: (4s). Tak to vypadá jako žena nebo manželka, která se vrací z práce domů. Do nějakého pokoje nahlíží, jestli tam je třeba syn nebo manžel, aby mu oznámila, že přišla domů a že už prostě tam je, ale její výraz vypadá takový posmutnělý, tak zřejmě není nadšená tím, co tam uviděla. (*pokračování?*). Zřejmě se doptá, co se děje, co se stalo. Vypadá taková ustrašená, že neví, v čem se ocitla.