

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
Filosofická fakulta
Katedra Psychologie



Univerzita Palackého
v Olomouci

Skupinová neurokognitivní rehabilitace u vybraných skupin pacientů
vykazujících kognitivní deficit

-

Neurocognitive Rehabilitation in a Group Setting for Neurological
Patients with Mild Cognitive Impairment

Disertační práce v oboru Klinická psychologie

PhDr. Petr Nilius
Školitelka: prof. PhDr. Alena Plháková, CSc.

Olomouc 2016

Prohlašuji, že jsem disertační práci na téma: „Skupinová neurokognitivní rehabilitace u vybraných skupin pacientů vykazujících kognitivní deficit“ vypracoval samostatně a uvedl jsem všechny použité podklady a literaturu.

V Kuncících pod Ondřejníkem, 1. 5. 2016

.....

“However difficult life may seem, there is always something you can do and succeed at. “

Stephen Hawking

Poděkování

pacientům, kteří nám prošli „pod rukama“ a mnohému nás naučili;

Marti a našim chlapcům, kteří se narodili v průběhu vzniku práce, za vstřícnost a trpělivost;

rodině za získání základních lidských a odborných kvalifikací nezbytných pro výkon profese psychologa;

týmu Centra pro kognitivní poruchy při Neurologické klinice FN Ostrava – Mgr. Petře Krulové a Lence Holuskové, zdravotním sestřám, které prováděly a provádí praktický nácvik rehabilitace. PhDr. Dagmar Beránkové za pomoc při sběru dat. MUDr. Pavlu Rössnerovi, Ph.D. a přednostovi kliniky Neurologie doc. MUDr. Michalu Barrovi, Ph.D. za možnost realizace projektu. MUDr. Olze Zapletalové za výrok, že „když lékař přestane mluvit s pacientem, přestává být lékařem“, a za nezbytnou pomoc při klasifikaci nálezů CT a MRI do příslušných diagnostických kategorií. Kardiologovi MUDr. Jiřímu Pláškovvi, Ph.D. za pravidelné výlety na Lysou horu v Beskydech a za průběžné, nejen odborné diskuse, po cestě na kopec a zpět.

Zvláštní dík patří paní profesorce PhDr. Aleně Plháčkové, CSc. za její optimistickou důvěru, tvůrčí svobodu, inspirativní pečlivost a celkovou podporu při psaní této práce, kterou mi jako školitelka v závěru své kariéry poskytla.

Děkuji.

Obsah:

ÚVOD.....	6
UŽÍVANÉ POJMY A ZKRATKY V DISERTAČNÍ PRÁCI.....	10
1 NEUROKOGNITIVNÍ REHABILITACE.....	12
1.1 HISTORICKÝ KONTEXT KOGNITIVNĚ REHABILITAČNÍ PÉČE	13
1.2 SOUČASNÝ STAV POZNÁNÍ EFEKTU KOGNITIVNÍ REHABILITACE U VYBRANÝCH TYPŮ NEUROKOGNITIVNÍCH ONEMOCNĚNÍ	17
2 EFEKT KR U PACIENTŮ S MÍRNOU NEUROKOGNITIVNÍ PORUCHOU.....	25
2.1 CÍLE PRÁCE.....	25
2.2 METODOLOGICKÝ RÁMEC.....	25
2.2.1 SOUBOR	27
2.2.2 CHARAKTERISTIKA SLEDOVANÝCH STRUKTURÁLNÍCH NARUŠENÍ	28
2.2.3 VSTUPNÍ CHARAKTERISTIKA SLEDOVANÉHO SOUBORU	30
2.2.4 UŽITÉ DIAGNOSTICKÉ NÁSTROJE.....	30
2.2.5 UŽITÁ TAXONOMIE KOGNITIVNÍCH FUNKCÍ A VYBRANÉ INDEXY.....	35
2.2.6 PRŮBĚH KOGNITIVNÍ REHABILITACE	38
2.2.7 VÝZKUMNÝ CÍL.....	38
2.2.8 ANALÝZA A STATISTICKÉ ZPRACOVÁNÍ DAT	41
2.2.9 ETICKÉ ASPEKTY VÝZKUMU	42
2.3 ANALÝZA ROZVOJE KOGNITIVNÍCH FUNKCÍ PO APLIKACI KR ZA POUŽITÍ CHC MODELU INTELIGENCE U PACIENTŮ S MÍRNOU NEUROKOGNITIVNÍ PORUCHOU	43
2.3.1 ÚVOD DO PROBLEMATIKY KOGNITIVNÍHO EFEKTU KR.....	43
2.3.2 VÝZKUMNÝ CÍL SLEDOVÁNÍ KOGNITIVNÍCH EFEKTŮ PO KR.....	45
2.3.3 ANALÝZA DAT.....	45
2.3.4 VÝSLEDKY	46
2.4 SUBJEKTIVNĚ PROŽÍVANÁ ZMĚNA NEKOGNITIVNÍCH PORUCH PO APLIKACI KOGNITIVNÍ REHABILITACE U PACIENTŮ S KOGNITIVNÍ PORUCHOU MÍRNÉHO TYPU	59
2.4.1 ÚVOD DO PROBLEMATIKY NEKOGNITIVNÍCH PORUCH	59
2.4.2 VÝZKUMNÝ CÍL SLEDOVÁNÍ NEKOGNITIVNÍCH EFEKTŮ PO KR.....	61
2.4.3 ANALÝZA DAT.....	62
2.4.4 SOUBOR.....	62
2.4.5 VÝSLEDKY	63
2.5 ANALÝZA ROZVOJE KOGNITIVNÍCH FUNKCÍ ZA POMOCI ADDENBROOKSKÉHO KOGNITIVNÍHO TESTU	69
2.5.1 ÚVOD DO PROBLEMATIKY SCREENINGOVÝCH NÁSTROJŮ V OŠETŘOVATELSKÉ PRAXI.....	69
2.5.2 VÝZKUMNÝ CÍL SLEDOVÁNÍ KOGNITIVNÍCH EFEKTŮ ZA POMOCÍ ACE-R	71
2.5.3 ANALÝZA DAT.....	71
2.5.4 SOUBOR.....	71
2.5.5 VÝSLEDKY	72

<u>3 EFEKT KOGNITIVNÍ REHABILITACE U PACIENTŮ S RESIDUÁLNÍM TYPEM EXPRESIVNÍ ŘEČOVÉ PORUCHY NA PODKLADU NEUROKOGNITIVNÍ PORUCHY MÍRNÉHO TYPU – PILOTNÍ STUDIE.....</u>	<u>77</u>
3.1 ÚVOD DO PROBLEMATIKY AKUTNĚ VZNIKLÝCH ŘEČOVÝCH PORUCH.....	77
3.2 METODOLOGICKÝ RÁMEC.....	79
3.3 VÝSLEDKY.....	82
<u>4 EFEKT KOGNITIVNÍ REHABILITACE U PACIENTŮ S MÍRNOU NEUROKOGNITIVNÍ PORUCHOU A ZJIŠTĚNOU VZNIKLOU ATROFIÍ MOZKU A KONTROLNÍ NEINTERVENČNÍ SKUPINOU ZDRAVÝCH SENIORŮ</u>	<u>86</u>
4.1 ÚVOD DO PROBLEMATIKY	86
4.2 METODOLOGICKÝ RÁMEC.....	87
4.3 VÝSLEDKY.....	88
<u>5 ZODPOVĚZENÍ VÝZKUMNÝCH OTÁZEK A TESTOVÁNÍ HYPOTÉZ</u>	<u>91</u>
<u>6 DISKUZE</u>	<u>101</u>
6.1 KOGNITIVNÍ A NEKOGNITIVNÍ EFEKT REHABILITACE	108
6.2 KOGNITIVNÍ REHABILITACE U TRAUMATICKÝCH POSTIŽENÍ MOZKU	110
6.3 KOGNITIVNÍ REHABILITACE U ATROFICKÝCH KOROVÝCH LÉZÍ.....	111
6.4 KOGNITIVNÍ REHABILITACE U POSTISCHEMICKÝCH ZMĚN NA MOZKU	113
6.5 KOGNITIVNÍ REHABILITACE U JINÝCH NEUROLOGICKÝCH ONEMOCNĚNÍ	115
6.6 KOGNITIVNÍ REHABILITACE A EXPRESIVNÍ ŘEČOVÉ PORUCHY	116
6.7 LIMITACE VÝSLEDKŮ STUDIE.....	118
<u>ZÁVĚR.....</u>	<u>120</u>
<u>SOUHRN.....</u>	<u>122</u>
<u>LITERATURA.....</u>	<u>140</u>
<u>SEZNAM TABULEK.....</u>	<u>148</u>
<u>PŘÍLOHY.....</u>	<u>150</u>
ABSTRAKT (Cz).....	151
ABSTRACT (EN)	152
PŘÍLOHA 3. POPISNÁ DATA SLEDOVANÉHO SOUBORU	153
PŘÍLOHA 4. T-TESTY VĚKU A VZDĚLÁNÍ.....	156
PŘÍLOHA 5. SOUHRN EFEKTŮ U SLEDOVANÝCH SOUBORŮ	157
PŘÍLOHA 6. SOUHRN ROZDÍLŮ VÝSLEDNÝCH EFEKTŮ KR KLINICKÝCH SKUPIN VS. NORM	160
PŘÍLOHA 7. CHC TAXONOMIE - ŠIRŠÍ A SPECIFICKÉ KOGNITIVNÍ SCHOPNOSTI	161
PŘÍLOHA 8. KONFLIKTY ZÁJMU	162

Úvod

Postoj neuropsychologů ke kognitivní rehabilitaci a fungování neuroplastických procesů prošel od svého počátku výrazným teoretickým a praktickým vývojem. Vývoj poznání efektů a mechanismů neurokognitivní rehabilitace dospěl do stavu, že problematiku neurokognitivní rehabilitace je možné považovat za samostatný vědní obor, který je nejen na pokraji klinických oborů neuropsychologie, fyzioterapie, psychoterapie, logopedie, psychiatrie, rehabilitace, ale rovněž se v něm odráží poznatky z neurobiologie, mikrobiologie, genetiky a imunologie. Za pomoci zobrazovacích metod lze potvrdit adaptivní (ale i maladaptivní) funkci reorganizací korových struktur a neuronálních sítí. Neurokognitivní rehabilitace se v současnosti stává běžnou částí léčby pacientů se vzniklým kognitivním deficitem provázející pacienta od akutních fází léčby, přes subakutní až do postakutní, s cílem dovést jej nazpět do práce nebo do školy. Neurokognitivní rehabilitace je efektivní, „*evidence based*“ nefarmakologická, neinvazivní forma péče o pacienty s organickým postižením mozku napříč etiologií vzniku poruchy (Azouvi, 2015).

Fundamentální principy kognitivní rehabilitace vychází ze základních vlastností mozku: schopnosti učit se zkušenosti a schopnosti aktivně měnit svou strukturu. Schopnost aktivně měnit strukturu a tím i funkčnost lze pozorovat napříč různými typy onemocnění mozku, včetně neurodegenerativních onemocnění typu Alzheimerovy a Parkinsonovy choroby (Krajčovičová, 2014).

Neurokognitivní rehabilitace je aplikovaná disciplína, nacházející se na pomezí oborů klinické psychologie, psychoterapie, rehabilitace, neurologie, psychiatrie, ošetrovatelské a sociální péče, a svou podstatou a systémem činností ji lze považovat za formu psychoterapeutické intervence pro pacienty s kognitivními obtížemi ve všech věkových kategoriích. Na neurokognitivní rehabilitaci lze také nahlížet jako na formu psychoterapeutické intervence pro pacienty s postižením mozku, a to z několika důvodů. Je to systematická a pravidelná činnost, která vychází z poznatků principů učení, nácviku, motivace, využívající psychologické poznatky v kontextu fungování plasticity mozku. Výsledky kognitivního tréninku se objevují v podobě reorganizace myšlení (ať už formou přímého nebo nepřímého ovlivňování) a v podobě lepší kvality života u pacientů a jejich rodinných příslušníků.

V roce 2005 Evropská federace neurologických společností (*EFNS – European Federation of Neurological Societies*) vydala doporučené postupy pro organizaci a léčbu neurologických pacientů (Cappa, Benke, et al., 2005). V návaznosti na průběžně vznikající analýzy sledující efekt kognitivní rehabilitace (Cicerone et al., 2011) vyšly doporučené postupy pro klinickou praxi, které sestavila

interdisciplinární komise *The Brain Injury Interdisciplinary Special Interest Group (BI-ISISG)*, která vznikla v rámci *American Congress of Rehabilitation Medicine (ACRM)*, kongresu zaměřeného na implementaci empirických poznatků do klinické praxe.

Přestože se situace v oboru neuropsychologie a kognitivní rehabilitace v České republice za poslední dobu rapidně zlepšila, je oblast Česka a Moravy stále „Popelkou“ oproti komplexnímu neurorehabilitačním přístupům k pacientům s postižením mozku od časných fází úrazu až do post akutních fází léčby, v porovnání se západními státy Evropy a USA. Zatímco v zahraničí je neurokognitivní rehabilitace pojímána komplexně a týmově (zahrnuje postupy ošetrovatelské, lékařské, psychologické, logopedické, fyzioterapeutické a mnohé), je v České republice kognitivní rehabilitace spíše činnost nadšenců a odhodlaných jedinců, nežli součást doporučených postupů léčby. Vědeckovýzkumná aktivita v této oblasti je v České republice obdobná jako v oblasti aplikační. Vznikají autorské práce obvykle na úrovni diplomových a bakalářských prací, které se zpravidla věnují dílčím efektům kognitivní rehabilitace bez širší návaznosti na komplexitu péče a lékařskou činnost.

Na základě dostupných metaanalýz rozsáhlých souborů dat je efekt kognitivní rehabilitace u neurologických onemocnění popsán a prokázán. V 21. století je výzkum kognitivní rehabilitace úzce spjatý se sledováním jejího efektu u různých typů postižení a skupin, a na základě těchto výzkumů lze lépe individualizovat samotný proces rehabilitace pacientů tak, aby výsledný efekt byl co nejlepší, a zároveň, aby alespoň v částečné míře byla naplněna myšlenka Kurta Goldsteina, že kognitivní rehabilitace nepomáhá lidem pouze se adaptovat v jejich životech, ale pomáhá jim najít smysl života i po absolvování rehabilitace (Ben-Yishay & Diller, 2011, str. 4–5).

Disertační práce *Skupinová neurokognitivní rehabilitace u vybraných skupin pacientů vykazujících kognitivní deficit* vychází z poznatků aplikovaného klinického výzkumu pacientů s patofysiologicky rozdílnými strukturálními korovými narušeními mozku, kteří absolvovali program kognitivní rehabilitace v Centru pro kognitivní poruchy ve Fakultní nemocnici v Ostravě.

Současný stav poznání poukazuje na adaptivní a maladaptivní změny v důsledku postižení mozku v rámci fungování neuronální sítě. Maladaptivní odpověď (dysfunkční fungování neuroplasticity) se může projevit zhoršením jiných kognitivních funkcí a behaviorálními změnami dosud nevyužívaných částí mozku. Kognitivní rehabilitace nabízí možnost zacíleného učení se adaptivním (funkčním) procesům fungování neuronálních struktur. Realie výzkumu se opírají o principy fungování mozkové plasticity a užitá metodika je zasazena do kontextu CHC teorie inteligence (McGrew, 2005), s cílem poukázat na existenci různých efektů a benefitů napříč rozdílným korovým narušením.

Hlavním cílem aplikovaného klinického výzkumu je popsat změny v oblasti prožívání, změny kognitivních funkcí a subjektivního pocitu změny u pacientů s rozdílným organickým postižením struktury mozku na úrovni mírné neurokognitivní poruchy (*mild neurocognitive disorder*) po aplikaci kognitivní rehabilitace (KR), a porovnat rozsah funkčních změn napříč spektrem typologie zasažené struktury mozku. K naplnění hlavního cíle práce slouží tyto dílčí studie:

- Analýza rozvoje kognitivních funkcí po aplikaci KR za použití CHC modelu inteligence u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou.
- Subjektivně prožívaná změna nekognitivních poruch po aplikaci kognitivní rehabilitace u pacientů s neurokognitivní poruchou mírného typu.
- Analýza rozvoje kognitivních funkcí za pomocí Addenbrookského kognitivního testu.
- Pilotní studie efektu kognitivní rehabilitace u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy na podkladu neurokognitivní poruchy mírného typu.
- Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou a zjištěnou vzniklou atrofií mozku a kontrolní neintervenční skupinou zdravých seniorů.

Původní design disertační práce předpokládal využití dat pouze pro první empirickou kapitulu *Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou*. Kapitola zahrnuje úvodní tři studie, které mají společný metodologický základ a výsledky jsou multioborově využitelné. Zjištění se týkají povahy fungování adaptačních mechanismů mozku u rozdílných typů onemocnění a potvrzení efektu KR u pacientů s chronickými typy vzniklých lézí v post akutní fázi léčby. Byl sledován soubor pacientů, kteří splňovali kritéria mírné neurokognitivní poruchy dle DSM-5 (Raboch et al., 2015), kteří byli rozděleni do pěti klinických – intervenčních skupin a v období 2011-2014 absolvovali program kognitivní rehabilitace v Centru pro kognitivní poruchy ve Fakultní nemocnici v Ostravě. Do sledovaného souboru byli zahrnuti pacienti s atrofickým onemocněním mozku, akutně vzniklou ischemií, zakrvácením po traumatickém postižení mozku, pacienti s patofyziologicky různorodým postižením mozku (nádory, demyelinizace, hemoragie, zánětlivá a infekční onemocnění). Kontrolní – intervenční soubor tvořili pacienti bez zjištěné korové patologie, u kterých jsme předpokládali „zdravé“ fungování funkční adaptace (neuroplasticity) mozku.

Realizované studie zkoumající efekty léčby, které vznikají v „běžném provozu“ nemocnice, se obdobně jako i my, potýkají s etickým aspektem získávání informací. Tento etický aspekt se primárně odráží v povinnosti léčit pacienta v kontextu nejnovějších poznatků (*lege artis*). Díky této okolnosti se výzkumné šetření v provozu nemocnice musí obejít bez randomizované studie, v rámci které je získána kontrolní skupina pacientů, kteří program neabsolvuji. Přestože jsme se o

to v průběhu let 2011 – 2014 snažili, pacienti obvykle odmítali 2x absolvovat cílené psychologické vyšetření¹. Získaná data pacientů, kteří program neabsolvovali, byly často neúplná, nebo jich bylo málo a celý kontrolní soubor vykazovaly známky obtížně měřitelného, heteronomního charakteru. Ve spolupráci s Mgr. Janou Minarčíkovou se nám podařilo zajistit kontrolní skupinu pacientů seniorského věku, kteří neabsolvovali program rehabilitace a za pomoci screeningového nástroje jsme mohli porovnat kognitivní rozdíl v průběhu času mezi seniory, kteří program absolvovali a těmi, kteří ne. Získané poznatky jsou ve světle celosvětových metaanalýz pouze diskrétním zjištěním. V kontextu celého puzzle, nabízí disertační práce pobídku svědčící o nutnosti provádění mentálních aktivit v seniorském věku. Z těchto důvodů jsme se rozhodli tuto empirickou podkapitolu zařadit zvlášť a interpretovat ji v kontextu přesnějších zjištění, týkající se povahy fungování mozkové plasticity u pacientů s korovou atrofií. Obdobně nám přišlo podnětné a smysluplné doplnit informace o zjištěních, ve kterých se odráží nutnost zacílit intervenci (viz studie KR u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy) u pacientů s akutně vzniklými postiženími mozku. I když získané poznatky vyžadují další a hlubší zkoumání, s ohledem na specifickou sledovaného souboru, rozdílnou metodologii a problematiku, tvoří tyto doplňující empirické kapitoly samostatnou výzkumnou kapitolu disertační práce a přispívají k porozumění komplikované povahy kognitivní rehabilitace u neurologických pacientů.

Disertační práce jako celek je strukturována do jednotlivých kapitol tak, aby byla shrnuta rozsáhlá problematika současného stavu poznání kognitivní rehabilitace u neurologických onemocnění, a každá další kapitola přináší specifický argument sloužící k naplnění obecných cílů práce.

Pro zachování přehlednosti je ke každé výzkumné kapitole připojen teoretický úvod, který napomáhá k porozumění konceptu zkoumané problematiky, užitá metodologie a výsledky statistických analýz. Souhrnně bylo testováno a statisticky ověřeno rozsáhlé množství dat vycházejících z rozdílu výsledků užitých psychologických metod. Ověření platnosti testovaných hypotéz a prohlubující poznání za pomoci výzkumných otázek je shrnuto v samostatné kapitole disertační práce (Zodpovězení výzkumných otázek a testování hypotéz). Relevance získaných poznatků a jejich kritické zhodnocení jsou zasazeny do kontextu současného stavu poznání v kapitole Diskuse, která je členěna v logické návaznosti na sledovanou problematiku neurologických postižení mozku. Závěr práce má výstup do klinické psychologické, ošetrovatelské a lékařské praxe za účelem efektivněji diagnostikovat a přesněji léčit pacienty se vzniklým kognitivním deficitem na podkladě korového postižení.

¹ Dle sazebníku zdravotní pojišťovny cílené psychologické vyšetření, které zahrnuje anamnestický a klinický pohovor, užití testové metodiky, vyhodnocení, závěrečný pohovor a formulace nálezu, je možné vykázat šesti hodinami výkonu. S ohledem na tíži postižení a rychlost, která dovoluje pacientům fungovat, absolvování inicializačního a koncového vyšetření obvykle trvalo cca 10 – 12 hodin přímé práce s pacientem.

Užívané pojmy a zkratky v disertační práci

Kognitivní funkce	<i>Kognitivní funkce jsou poznávací procesy a operace, které umožňují člověku komunikaci a fungování s vnějším okolím. Mezi tyto funkce patří schopnost orientace, pozornost, paměť, řeč, vizuoprostorové vnímání, exekutivní funkce a myšlení.</i>
Neuroplasticita	<i>Neuroplasticita může být definována jako přirozená schopnost organismu překonávat omezení genů a přizpůsobovat se rychle měnícímu se prostředí. Neuroplasticita je vnitřní vlastností mozku fungující i přes rozdělené mechanismy související s věkem a celým životním cyklem člověka (Pascual-Leone, 2011).</i>
Kognitivní deficit	<i>Pojem kognitivní deficit označuje poškození různého rozsahu a hloubky kterékoliv z výše zmíněných oblastí. Postižení může být jen v jedné kognitivní doméně, ale může být postiženo zároveň více oblastí.</i>
Diagnostický a statistický manuál duševních poruch (DSM -5)	<i>Klasifikační systém, který tvoří základní přehled diagnóz duševních poruch a souvisejících onemocnění a problémů doplněný převodníky na MKN. Oproti MKN-10 nese změny vybraných diagnostických kategorií i chápání psychopatologie obecně.</i>
Clinical global impression (CGI)	<i>Clinical Global Impression (CGI) je psychiatrická škála pro měření pozorované závažnosti nemoci.</i>
Addenbrookský kognitivní test (ACE-R)	<i>Revidovaná verze Addenbrookského kognitivního testu (ACE-R) je komplexní screeningová neuropsychologická metoda určená pro diagnostiku syndromu demence, ale skóre ACE-R je rovněž senzitivní na změnu u pacientů po prodělaném TBI v kontextu mírné kognitivní poruchy.</i>
Počítačová tomografie (CT)	<i>Počítačová tomografie (CT) je zobrazovací diagnostická metoda, kde se měří intenzita úzkého svazku rentgenového záření, které prošlo tělem pacienta různými směry a zobrazuje strukturu a patologické procesy na měkkých tkáních.</i>
Neurokognitivní / Kognitivní rehabilitace (KR)	<i>Soubor procesů a úkonů zahrnující aktivizaci kognitivních funkcí s cílem aktivizace neuronální sítě mozku.</i>
Efekt	<i>Existence signifikantního rozdílu mezi testem a retestem na sledované hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$.</i>
Mírná neurokognitivní porucha (MCI)	<i>Mírná neurokognitivní porucha (mild neurocognitive disorder) je charakterizována subjektivním pocitem pacienta zhoršeného fungování v jedné, nebo více kognitivních domén, bývá objektivizována psychologickými testy a vzniká na podkladě etiologicky různých typů korové patologie mozku. MCI je specifikována onemocněním. Dle klasifikace MKN-10 odpovídá lehké poruše poznávání.</i>
Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů (MKN-10)	<i>Klasifikace nemocí zahrnující nemoci somatické a duševní, včetně symptomatických. V České republice je tato klasifikace v platnosti od roku 1994.</i>
Mini Mental State (MMSE)	<i>Test MMSE publikovali v r. 1975 američtí psychiatři Marshal a Susan Folsteinovi. Tento stručný test měří orientaci v čase a prostoru, paměť, pozornost, koncentraci, počítání, psaní, řeč a praxi. Je to jeden z nejužívanějších testů kognitivních funkcí v neurologické a lékařské praxi. V rámci disertační práce byl skóre MMSE užít v integraci s ACE-R.</i>
Wechslerovy inteligenční škály pro dospělé, 3. revize (WAIS-III)	<i>Wechslerovy škály inteligence jsou nejčastěji užívaný test kognitivních funkcí v klinické psychologické praxi. Test vyšel v druhém českém přepracovaném vydání a má základní „tradiční“ výstup v podobě IQ skóru.</i>
Magnetická rezonance (MRI)	<i>U magnetické rezonance (MRI) vzniká obraz zpracováním naměřených odpovědí na bázi radiofrekvenčních impulsů. Metoda MRI dobře zobrazuje měkké tkáně, a protože nevyužívá ionizující záření, považuje se za bezpečnější a méně zatěžující pro pacienta než CT.</i>

Neurologické onemocnění	<i>Široké spektrum onemocnění zahrnující v kontextu disertační práce primární strukturální onemocnění mozku.</i>
CNS	<i>Centrální nervová soustava</i>
Afázie	<i>Získaná narušená schopnost komunikační dovednosti v důsledku organického postižení CNS.</i>
Cattel Horn – Carol (CHC) teorie inteligence	<i>Teorie inteligence, která zahrnuje model tří vrstev kognitivních schopností (obecná kognitivní schopnost, širší kognitivní vrstvy a úzké = specifické kognitivní schopnosti).</i>
Fluence	<i>Fluenci v neuropsychologickém kontextu rozumíme adaptivní způsob myšlenkového zpracování formou rychlého a flexibilního hledání řešení a plynulého přecházení od jednoho úkolu k druhému.</i>
Behaviorální poruchy	<i>Nekognitivní poruchy související s postižením mozku, se mohou projevovat širokým spektrem sociálně maladaptivních projevů, např. touláním, agresivitou, poruchami příjmu potravy, apatií, agitací, disinbicí, emoční labilitou a dalším chováním, způsobující výrazné potíže pacientovi a jeho blízkým pečujícím osobám.</i>
Traumatic brain injury (TBI)	<i>Traumatické postižení mozku</i>
Cut-off hodnota	<i>Stanovená hodnota, která odděluje patologii od normy.</i>
iCMP	<i>Ischemická cévní mozková příhoda</i>
Evidence based medicine	<i>Medicína založená na důkazech. „Vědomé, zřetelné a soudné používání nejlepších současných důkazů při rozhodování o péči o jednotlivé pacienty.“ (Sackett et al., 1996, s. 71)</i>
fMRI	<i>Funkční magnetická rezonance</i>

1 Neurokognitivní rehabilitace

V obecné definici je pojem rehabilitace souhrnným procesem zaměřujícím se na léčbu obtíží ve sféře somatické, kognitivní, osobnostní a behaviorální. Neurokognitivní rehabilitace (NKR) je dynamickou systematickou intervencí, snažící se o nápravu nebo kompenzaci vzniklého kognitivního deficitu, s cílem dosažení trvalého zlepšení mentálních a denních aktivit. S odkazem na Světovou zdravotnickou organizaci (WHO) je cílem neurokognitivní rehabilitace, stejně jako u rehabilitace somatické, dosažení co největší míry soběstačnosti v denním životě, kompenzace vzniklých kognitivních deficitů, opětovné přizpůsobení se a zařazení se do společnosti a vytvoření smysluplné náplně každodenního života, a tím zlepšení nebo alespoň udržení stávající kvality života. Dle medicínské definice se rehabilitace považuje za léčebnou metodu vedoucí k opětovnému nabytí schopnosti ztracenou nemocí. V kontextu rehabilitace kognitivních poruch lze za formu rehabilitace považovat i stávající udržení kognitivního stavu a stávajících aktivit pacienta, a tím nejen prodloužit jeho život, ale dodat mu smysluplnou kvalitu.²

Užší cíle neurokognitivní rehabilitace jsou dosažení funkčních změn pomocí posílení, zpevnění či obnovení dříve naučených vzorců chování, nebo zavedení nových vzorců kognitivních aktivit, popřípadě kompenzačních mechanismů pro narušené neurologické dráhy.

Neurokognitivní rehabilitace má své využití u všech typů neuropsychiatrických onemocnění, u kterých došlo k narušení nebo oslabení kognitivního fungování. Mezi tato onemocnění lze řadit poruchy na podkladu strukturálního organického postižení centrální nervové soustavy³, anebo tzv. funkčních kognitivních poruch, které vznikly v důsledku duševního onemocnění⁴.

Yehuda Ben-Yishay, který v sedmdesátých letech vytvořil první komplexní program léčby pro izraelské vojáky, kteří utrpěli úraz hlavy v průběhu izraelsko-egyptského konfliktu, poukazuje, že k tomu, aby bylo dosaženo optimálních výsledků v neurokognitivní rehabilitaci, je potřeba intervenci simultánně kombinovat s biologickou léčbou a fyziorehabilitací, a koordinovat ji komplementárně tak, aby bylo zároveň dosaženo kompenzace vzniklých obtíží v co největší možné míře. V průběhu rehabilitace by měly být paralelně kompenzovány vzniklé neuropsychologické deficity², ale zároveň by měly být redukovány psychosociální obtíže, obtíže

² Udržení stávajícího kognitivního stavu a aktivit pacienta zvláště u pacientů s progredujícím typem neurodegenerativního onemocnění, které končí obvykle demencí a úmrtím. Mezi tato onemocnění řadíme např. Alzheimerovou demenci, Pickovou chorobu, Huntingtonovou nebo Parkinsonovou chorobu, Demenci smíšeného typu aj.

³ Mezi nejčastější etiologické mechanismy akutního vzniku postižení mozku patří traumatická poškození mozku, cévní mozkové příhody a subarachnoidální krvácení. Deficity vzniklé na základě postupné degenerace mozkové tkáně (m. Alzheimer, m. Parkinson a jiné). Specifický kognitivní deficit lze nalézt u dlouhodobých onemocnění epileptického typu, roztroušené sklerózy, v důsledku infekčních a virových onemocnění (HIV, encefalitidy aj.), v důsledku toxického poškození mozku (drogy, alkohol, polékové demence), metabolických změn (kognitivní deficit u Mentální anorexie) demyelinizačních onemocnění – např. Roztroušené sklerózy.

⁴ Kognitivní oslabení v kontextu deprese, schizofrenie, bipolární afektivní poruchy, aj.

s neurobehaviorálními projevy⁵, a psychoterapií rovněž zvládnuty psychosociální obtíže vycházejí z emocionálních obtíží⁶ v důsledku organického postižení mozku (Ben-Yishay & Diller, 2011).

V návaznosti na výše zmíněné definice pojmu *rehabilitace* lze říci, že *kognitivní rehabilitace* je soubor činností, které na nejnižší úrovni pomáhají jedinci kompenzovat deficit tréninkem jednotlivých kognitivních domén, tedy paměti, pozornosti, vizuoprostorových schopností, exekutivních funkcí a složek řeči i jazyka. Na úrovni vyšší pomáhá zvládat obtíže vycházející z behaviorálních dysfunkcí ve formě aktivizace pacientů, kteří mají obtíže s poruchovým chováním a jednáním za pomoci metakognitivních strategií, reedukace afektivních komponent, zvládnutí psychiatrických symptomů a náviku sociálních situací tak, aby jedinec byl schopen v co nejširší míře zvládat nároky běžného denního života.

Neurokognitivní rehabilitace kognitivních funkcí je komplexní psychologická činnost, která by bez léčby biologické, fyzioterapeutické, psychoterapeutické a sociální nebyla dostatečně účinná.

1.1 Historický kontext kognitivně rehabilitační péče

Přestože historické počátky neuropsychologie jako oboru lze vysledovat už ve starém Řecku, kognitivní rehabilitace jako systematická intervence je relativně mladý obor, který je součástí širokého kontextu neuropsychiatrie. Svého největšího rozkvětu tento obor dosáhl v období 80. a 90. let dvacátého století, kdy vědecký svět začal získávat dostatečné množství prokázaných důkazů podporujících efekt kognitivní rehabilitace a tréninku.

První zdokumentované zmínky o kognitivní rehabilitaci můžeme sledovat v kontextu péče o afatické pacienty v období první poloviny 18. století, kdy Paul Broca navrhoval možnosti „reedukace“ vzniklé afázie. Rehabilitace poruch řeči v kontextu kognitivních deficitů má nejdélejší tradici v oblasti kognitivního tréninku. Díky tomuto existuje mnoho přístupů a programů ke stimulaci a nápravě řečových procesů (Cappa, Benke, & et al., 2005).

Historicky významnou úlohu pro rozvoj péče o pacienty s onemocněním mozku přinesl sociální tlak, změny ve společnosti a hlavně medicínské objevy, které byly akcelerovány válečnými konflikty dvacátého století⁷.

Parente & Stapleton (1997) popisují souhrnně vývoj zájmu o problematiku restituce a léčby kognitivních deficitů. Po první světové válce, válkou zdevastovaném Německu, vznikl v odkazu

⁵ Oslabená kontrola impulsů, obtíže se zahájením činnosti, obtíže s bezúčelným chováním, snížení schopností zacílit a udržet pozornost na daný podnět, zvýšená kognitivní navitelnost, apatie, agresivní projevy a celková dráždivost aj.

⁶ Emoční labilita, úzkost, depresivní prožitky, sociální fobie, posttraumatická porucha aj.

⁷ Medicína dokázala zachránit i ty pacienty, kteří by za jiných okolností zemřeli už v důsledku samotného mechanismu úrazu. Díky tomuto hrůznému faktu nebyla kognitivní rehabilitace v zásadě potřeba.

Bismarckovy sociální politiky systém péče o vojáky, kteří se vrátili z fronty s poraněním mozku. Německá vláda vytvářela „školy pro vojáky“, kde vojáci sloužili zraněným veteránům z války. V těchto zařízeních kromě toho, že se zde používala psychologická diagnostika, probíhala rehabilitace zraněných vojáků. Péče zahrnovala i prvky „kognitivního tréninku“, který však neobsahoval složky přímého tréninku paměti a pozornosti tak, jak jej známe dnes, ale pacienti s poškozeným mozkiem se učili vytvářet funkční dovednosti, které byly přenášeny do reálného života⁸. Kurt Goldstein, který se zabýval problematikou vizuální percepce a afázie, ve spolupráci s Adhémarem Gelbem už v období první světové války založili *Institut zur Erforschung der Folgeerscheinungen von Hirnverletzungen*⁹. Goldstein akcentoval holistický a psychosociální přístup k léčbě pacientů za pomoci lékařské, fyziologické a psychologické péče, a striktně odmítal „lokalizační hypotézu“ kognitivních funkcí (Noppeney & Wallesch, 2000). Goldsteinův komplexní rehabilitační přístup vrátil zpět do života 73 % vojáků, kteří v průběhu I. světové války utrpěli válečné trauma, zatímco 10 % z nich potřebovalo další hospitalizace a péči¹⁰ (Pow & Stahnisch, 2013).

Zatímco válkou zničená Evropa se vyrovnávala s konsekvencemi bojů v podobě vznikajících prvních rehabilitačních systémů a zařízení, ve Spojených státech se v meziválečném období spíše rozmáhala snaha porozumět vztahu lidského chování a mozku na bázi akademicko – teoretické s hlavními liniemi směřující k behavioristickým školám.¹¹

Významnou roli při postupném objevování kognitivní rehabilitace a tréninku sehrála válka mezi Finskem a Ruskem a následný konflikt v podobě II. světové války. Tyto válečné konflikty oživily zájem o možnosti péče o pacienty s traumatickým postižením mozku. V průběhu válečného konfliktu působil ruský neuropsycholog Alexandr R. Luria v neurochirurgickém rehabilitačním zařízení na jižním Uralu ve vesnici Kisegatch, kde v období II. světové války diagnostikoval a rehabilitoval více než 800 pacientů, kteří v průběhu bojů utrpěli zranění hlavy. Luria organizoval léčbu, zároveň experimentoval s různými rehabilitačními přístupy a farmakologickými postupy. Díky této zkušenosti nasbíral velké množství dat, která byla základem pro dva stěžejní směry, které ovlivnily neuropsychologii a obor kognitivní rehabilitace. Luria založil a rozvinul diagnostickou metodu pro lokalizaci cerebrálních lézí a zároveň dal vědecký základ pro rehabilitaci a léčbu pacientů s kognitivním deficitem. Díky svým poznatkům definoval tři cesty

⁸ Lze hovořit o základu komplexního přístupu rehabilitace, který se ve světě uplatňuje dodnes.

⁹ Institut výzkumu důsledků traumatického postižení mozku

¹⁰ Goldsteinův přínos v oblasti neurověd zahrnuje problematiku myšlení, fungování frontálních laloků, afázie, rehabilitace, základy neuropsychologického vyšetření, problematiku schizofrenie, agnózie. Rozpracoval aplikaci humanistického a holistického přístupu k léčbě pacientů a jeho organismická teorie významně ovlivnila rozvoj psychoterapeutického směru Gestalt. Humanistické koncepty a jejich aplikaci v psychoterapii rozvinul po emigraci do USA ve 30. letech 20. století.

¹¹ Paralelně akcelerováno behaviorismem, který v té době dominoval na poli psychologie. Behaviorismus se v původním konceptu vztahoval k lidské mysli jako black boxu, do kterého je nemožné nahlédnout. Behavioristický předpoklad o neměnnosti mozkových struktur, se na poli výzkumu mozkové plasticity a jejího fungování, během let ukázal být slepou uličkou.

funkčního využití kognitivní rehabilitace: Za prvé disinhibice dočasně zablokované funkce. Za druhé využití – zapojení zástupného potenciálu obrácené mozkové hemisféry (a tím obejití vzniklého deficitu) a za třetí možnosti reorganizace funkčního nervového systému.

A. R. Luria popsal hlavní faktory spolupodílející se na funkční obnově (ozdravění) mozku a celkového fungování organismu. Mezi klíčovými aspekty úspěšné léčby popisoval osobní motivaci, vědomou aktivitu směřovanou ke kompenzaci dysfunkce. V rámci těchto „rehabilitačních experimentů“ Luria zavedl cílenou léčbu kognitivních procesů, novou metodou, kterou vyvinul v rámci kompenzace vyšších funkcí u pacientů s vizuální agnozií, u níž využíval kinestetické aspekty organizace percepčního pole. Současně věnoval pozornost problematice nápravy řečových a kognitivních obtíží, vzniklých v důsledku postižení různých oblastí kortexu. Zvláště se zaměřil na oblast fungování čelního (frontálního) laloku a jeho exekutivní – řídicí funkci kognitivních procesů. Jeden z jeho mnoha důležitých objevů souvisel s možností využití „psychokorektivních metod“ k ovlivnění osobnosti pacienta a jeho schopnosti zvládnání obtíží a dávání si reálných cílů k fungování (Kostyanaya & Rossouw, 2013).

Na základě těchto pozorování Luria sestavoval se svými spolupracovníky rehabilitační cvičení, které uceleně popsal v „*Functional Recovery Military Brain Wounds*“. Popis vyšel v roce 1948 v ruštině a popsané principy se staly (a dodnes jsou) stavebním kamenem pro další zkoumání v oblasti rehabilitace a neuropsychologické diagnostiky (Homskaya, 2001). Po ukončení druhé světové války Luria pokračoval v započatém výzkumu a své dílo rozvinul v šedesátých a sedmdesátých letech. Jeho odkaz dal budoucím psychologům základ v procesu funkční restituce kognitivních procesů¹².

Mimo Vygotského, se kterým od dvacátých let prováděl Luria experimenty u pacientů s postižením mozku, byl dále inspirován pozitivistickými myšlenkami Haralda Høffdinga, psychoanalytikem Sigmundem Freudem¹³, zakladatelem individuální psychologie Alfredem Adlerem, analytikem Carl G. Jungem, spisovatelem Lvem Tolstým, a dále prací německých neokantiánů – Wilheme Windelbanda a Wilhelma Diltheyho¹⁴(Kostyanaya & Rossouw, 2013).

¹² Dodnes se v českých zemích najdou skalní příznivci, kteří se nadšeně hlásí k Luriovu odkazu a kteří využívají neurotopickou diagnostiku při rehabilitační práci s pacienty u lůžka jak v oblasti logopedie, tak i v kognitivní rehabilitaci, fyzioterapii a ergoterapii. V současnosti v České republice není, dle autorova povědomí současné situace, na poli neuropsychologického vzdělávání Luriův odkaz dále systematictěji předáván a šířen mezi klinickými psychology.

¹³ Ve dvacátých letech založil Luria psychoanalytický kroužek a S. Freud mu dal svolení k překladu jeho díla do ruštiny. Je tedy zajímavé si povšimnout vlivu Sigmunda Freuda a Alfreda Adlera, kteří na první pohled od Lurie, zastávají diametrálně odlišné paradigma (pojem nevědomí v kontrastu neurovědy a lokalizace léze). Nabízí se zajímavé myšlenkové ovlivnění tématu motivace a konektivitu v kontextu fungování frontálních laloků. V kontextu doby, za nestandardní přístup lze považovat Luriovo uchopení psychoterapie jako léčebné metody, a s určitou mírou nadsázky by se dal považovat za zakladatele oboru neuropsychoterapie, která reflektuje proměnu „kognitivních věd v afektivní neurovědu. (Panksepp, 1998)

¹⁴ Souhrnné označení pro německé filosofické školy, které se vracely k odkazu Immanuela Kanta. Například Wilhelm Dilthey (1833-1911) založil a rozvinul psychologii jako „popisnou“ a „rozumějící“ a poukazoval na fakt, že obor psychologie je z hlediska povahy oboru nutné zkoumat jinými, nežli přírodovědnými přístupy. Psychologii, podle jeho názoru, nelze jednoznačně zařadit do

Po ukončení 2. světové války vznikala po Evropě nová rehabilitační centra; ta nejvýznamnější byla v Oxfordu a Edinburgu, kde působil Oliver Zangwill, který se mezi prvními zabýval metodou přímého ovlivnění kognitivního deficitu formou tréninku. Substituční metody vycházely z podstaty učení ze ztracených dovedností, eventuálně dovedností, které kompenzují ztracenou funkci. Metoda přímého opakovaného tréninku zahrnovala různé formy cvičení, které byly pacientovi upraveny dle jeho možností a mentální kapacity. Zangwill obecně „zlehčoval“ efektivnost přímého ovlivňování specifických kognitivních funkcí samostatně a stejně jako mnoho terapeutů v současnosti i on dospěl k závěru, že přímé ovlivnění kognitivního deficitu má spíše omezený potenciál pro přenos do reálného světa. Mezi jeho nejvýznamnějšími počiny bylo vytvoření první systematické klasifikace afázie (Parente & Stapleton, 1997). V kontextu neurokognitivní rehabilitace popsal Zangwill tři základní principy: obnovu funkce (*restoration*), nahrazení funkce (*substitution*) a kompenzace (*compensation*) deficitu. Ten první zahrnuje přímé ovlivnění a možnost náhrady zasažené funkce za pomoci učení se. Tyto principy jsou doposud platnými způsoby léčby kognitivního deficitu.

Zatímco v Evropě nejvýznamnějším hybatelem podněcujícím vznik a rozvoj rehabilitačních center a ústavů byly válečné konflikty, významným sociodemografickým faktorem podněcující zájem o problematiku na území Spojených států amerických byla výstavba dálnic. Rozvoj dopravní infrastruktury v období 60. a 70. let dvacátého století přinesl zvýšené množství nehodovosti a s ní související nárůst postižení mozku.

Válečné konflikty v oblasti Sinajského poloostrova byly příčinou vzniku prvního rehabilitačního zařízení komplexního typu a celkově zvedly zájem o oblast neurověd (Izrael, Jižní Afrika a Evropa) v kontextu péče o pacienty po úrazech mozku. Ben Yasshai vybudoval poblíž Tel Avivu v roce 1975 první holistický program pro pacienty s poraněním hlavy.

S určitou mírou zjednodušení lze v průběhu vývoje zájmu o problematiku restituce kognitivních funkcí vysledovat různá stadia a fáze. Zatímco v sedmdesátých letech oblastí hlavního zájmu byla snaha prokázat účinnost kognitivních a verbálních tréninků, v osmdesátých letech bylo primárním cílem sledovat výsledky v podobě množství pacientů, kteří se po prodělaném úrazu vrátili do zaměstnání, míru jejich opětovné integrace do společnosti a sledování kvality života pacientů. Dekáda osmdesátých let dala prostor pro rozvoj zázemí a nových přístupů k restituci kognitivních funkcí nejen díky rozvoji zobrazovacích technik a zařízení (počítačová tomografie –

kategorie spirituálních věd a je nutno ji zkoumat na základě porozumění, které zahrnuje pochopení a vcítění. Základním rysem psychologického bádání je, podle Diltheye, že vychází z intra subjektivity a prožívání jedince. Při zkoumání těchto psychologických fenoménů je pak brán v potaz sociokulturní kontext jedince a svět hodnot, ve kterém se jedinec pohybuje. (Plháková, 2006, str. 113-116).

CT, vynález magnetické rezonance aj.), a tedy možnosti lépe provádět neuroanatomický výzkum, ale také díky dostatečnému množství pacientů se vzniklým postižením mozku a určité míře finanční rentability. V tomto období vzniklo v USA z deseti rehabilitačních programů najednou přes 500. Tento *boom* odstartoval periodu nejen velkého sběru dat a poznatků, ale dal podnět pro vznik odborných společností, které se výzkumným způsobem začaly zabývat principy fungování a aplikace NKR.

V historii oboru kognitivní rehabilitace Carl Coelho (in Solhberg & Mateer, 2001) hovoří o období „před osmdesátými lety dvacátého století“ – jako o éře proliferační, zatímco v současnosti žijeme v období konsolidace. Období osmdesátých let přineslo nejen mnoho poznatků a dat¹⁵ o fungování lidského mozku, vztahu kognitivních funkcí a mozku, ale také vznikl zájem o prokázání efektu NKR a vznik různých modelů kognitivní léčby. Zájem se v té době přesunul k učení praktickým dovednostem, jako je zvládání aktivit běžného života, nakupování, cestování městskou hromadnou dopravou, začaly vznikat první počítačové programy pro trénink kognitivních funkcí a mnoho dalšího.

Od 90. let 20. století došlo k výraznému rozvoji jak vědeckého poznání v oblasti kognitivní rehabilitace a tréninku a jejího praktického užití v rámci celosvětového měřítka, tak v oblasti efektivity, jejího zacílení a celkového procesu. S ohledem na obrovské množství dat a poznatků vznikly metaanalýzy získaných výsledků, zvýšila se větší individualizace tréninku a celkově došlo ke změně postojů, ke sledování výstupů z „objektivních“ testů na výzkum rehabilitačního procesu samotného, individuálních významů benefitů po ukončení programu kognitivní rehabilitace, ale významnou oblastí zájmu se jeví i oblast smysluplnosti života po ukončení rehabilitace¹⁶(Ben-Yishay & Diller, 2011, str. 3–5).

1.2 Současný stav poznání efektu kognitivní rehabilitace u vybraných typů neurokognitivních onemocnění

Postoj neuropsychologů ke kognitivní rehabilitaci a fungování neuroplastických procesů prošel od svého počátku výrazným teoretickým a praktickým vývojem. Vývoj poznání efektů a mechanismů neurokognitivní rehabilitace dospěl do stavu, že problematiku neurokognitivní rehabilitace je možné považovat za samostatný vědní obor, který je nejen na pokraji klinických

¹⁵ Velkou měrou přispěl rozvoj zobrazovacích metod – počítačové tomografie (CT) a magnetické rezonance (MR).

¹⁶ V kontextu sledování současných výzkumných trendů problematiky kognitivní rehabilitace, převládá v České republice (ve srovnání se západním světem) trend někde na přelomu sedmdesátých a osmdesátých let. V tomto trendu se uplatňuje snaha rehabilitovat kognitivní funkci samotnou spíše než jedince a jeho nemoc. Uplatnění holistického přístupu se zaměřením na kvalitu života jedince a jeho fungování ve společnosti je spíše než v kontextu zdravotnictví v rukou „osvícenějšího“ a praxí zasaženějšího sociálního sektoru, zapálených jedinců, eventuálně komerčně flexibilnější sféře rehabilitačního lékařství. V kontextu nadcházející „restrukturalizace psychiatrické péče“ je kognitivní rehabilitace (remediace) součástí ošetrovatelských výkonů psychiatrických sester a lze ji vykazovat zdravotní pojišťovně.

oborů neuropsychologie, fyzioterapie, psychoterapie, logopedie, psychiatrie, rehabilitace, ale rovněž se v něm odráží poznatky z neurobiologie, mikrobiologie, genetiky, imunologie, a za pomoci zobrazovacích metod lze potvrdit adaptivní (ale i maladaptivní) funkci reorganizací korových struktur a neuronálních sítí. Kognitivní rehabilitace v současnosti vzbuzuje neustálý zájem a je předmětem snahy implementovat poznatky opřené o fungování adaptačních funkcí organismu (neuroplasticity) do běžné neurologické a rehabilitační praxe napříč celým spektrem onemocnění mozku, ale rovněž vzbuzuje zájem o možnosti tréninku mentálních funkcí zdravých jedinců. V oblasti neuropsychologie je možno tuto oblast považovat za jeden z nejvíce dynamických směrů s neustále se rozšiřujícím teoretickým a metodologickým pozadím (Ginarte-Arias, 2002).

Neurokognitivní rehabilitace se v současném pojetí považuje za vědu související s obnovováním kognitivního zpracování a učení se kompenzačním strategiím, mající vliv na molekulární a buněčnou obnovu mozku prostřednictvím efektivnější integrace behaviorálních a kognitivních změn. Reálné principy fungování neurokognitivní rehabilitace jsou v současnosti dávány do souvislosti s výsledky experimentální medicíny, neurověd, kognitivních věd, psychologie, fyziologie a ergoterapie, farmakomedikace, logopedie, psychoterapie, psychiatrie, ošetrovatelství, zobrazovacími metodami a mnoha dalšími, ale také úzce souvisí s využitím dostupných kompenzačních pomůcek, sloužících k procvičování a tréninku (Zarghi, et al., 2013).

Zatímco v minulosti byla neurokognitivní rehabilitace spojována primárně s traumatickými poraněními mozku, v současnosti je metoda součástí dispenzarizační péče o pacienty s etiologicky rozdílným narušením korové struktury mozku. Předmětem zkoumání je pak efekt, od kterého se dále odvíjí i využití a implementace vhodných metod a postupů. Protože existuje dostatečné množství „*evidence based*“ potvrzení efektu KR, existují na tyto výsledky doporučené postupy pro léčbu vzniklých kognitivních obtíží (Cappa, Benke, et al., 2005). Spíše než s ohledem na jednotlivé výsledky výzkumu, doporučení a shrnutí, vznikla na podkladě metaanalýz efektů kognitivní rehabilitace (Cicerone, 2011).

Základní principy neurokognitivní rehabilitace se v současnosti snaží o kombinaci intervencí, zahrnující paralelní restorativní a kompenzační přístup k léčbě vzniklých kognitivních deficitů, doplněnou o psychoterapeutickou intervenci formou klinických pohovorů, a v neposlední řadě intervencí v životním stylu a prostoru pacienta¹⁷, která souvisí s efektivní úpravou jeho životního prostředí. Cílem NKR je poskytovat včasnou, individualizovanou, zacílenou a průběžně

¹⁷ *Lifestyle* intervence

monitorovanou léčbu od akutních stadií onemocnění, až po návrat do pracovního procesu¹⁸. Holistický přístup je tedy zaměřen na kompenzaci kognitivních deficitů, emočních a psychosociálních deficitů, které jsou vzájemně úzce propojeny tak, aby vznikla funkční partnerská koalice mezi lékařem, pacientem a rodinnými příslušníky (Wilson, 2008). Součástí dispenzarizační péče o pacienta by měla být podpora blízkých rodinných příslušníků, kteří zažívají rozsáhlý emocionální distres v podobě zvýšené anxiety a deprese od akutní fáze léčby (Norup, et al., 2012) až po fáze subakutní, v rámci kterých klesá u příbuzných hladina úzkosti, nicméně depresivní symptomatologie může u mnoha z nich přetrvat (Norup, Petersen, Mortensen, 2015).

Problematika sledování efektu kognitivní rehabilitace u neurologických onemocnění závisí na mechanismu vzniku kognitivního postižení (akutně vzniklé vs. postupně progredující), tíži postižení a sociodemografických faktorech, které souvisejí s pacientem a jeho onemocněním (věk a délka vzdělání)¹⁹. Sledování výsledků efektu rehabilitace je rozdílné v akutních stádiích léčby, ve kterých dochází k nejrapidnějšímu zlepšení kognitivních funkcí, a jiné je v postakutních fázích, ve kterých jsou benefity z intervence podstatně menší. Přestože existuje množství metaanalýz efektů kognitivní rehabilitace jak u onemocnění akutně vzniklých, tak i u onemocnění neurodegenerativního typu, jedná se často o výsledky heteronomních skupin, v rámci kterých se odráží mnoho metodologických obtíží vedoucích k zjištění, že nelze uplatnit jeden platný rehabilitační přístup napříč neurologickými onemocněními (Cicerone et al., 2005).

Na základě metaanalýz efektů kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou a lehkou demencí bylo zjištěno široké spektrum výsledků, které více než na signifikantně významný efekt rehabilitace poukazovaly spíše na metodologické obtíže a limitace realizovaných studií a celkově nízké benefity z této formy intervence (Bahar-Fuchs et al., 2013). Existuje předpoklad, že 10-15 % pacientů s diagnostikovanou mírnou neurokognitivní poruchou v budoucnu rapidně konvertuje do rozvoje hlubšího neurodegenerativního onemocnění (Farias et al, 2009). Kognitivní rehabilitace potencionálně může zpomalit progresi onemocnění, popř. může být metodou ke zkvalitnění života pacientů a jeho blízkých. Zatímco psychometrické testy nepoukazují na efekt v oblasti kognitivního výkonu, míra vysoké motivace a přijetí tréninku pomáhá emoční aktivizaci (Hoffman, Hock, Müller-Spahn, 1996). Na stejný výsledek poukázali

¹⁸ Nejen v České republice se objevuje problém nízké provázanosti složek systému péče o pacienta od akutních stadií onemocnění až po návrat do běžného života (škola, práce, aktivity). Model udržování včasné rehabilitace a hlavně její kontinuity, se autor snaží realizovat ve spolupráci s několika dalšími nadšenci v Moravskoslezském kraji. „Ostravský model“ zahrnuje spolupráci ošetrovatelského personálu, fyzioterapeutů, ergoterapeutů psychologů (klinických a poradenských), klinických logopedů a v neposlední řadě sociálních pracovníků. Tito nadšenci se snaží formou přednášek, kurzů a intervencí posouvat a implementovat metodu kognitivní rehabilitace od akutních stavů až po stádia post akutní jak na poli empirickém, tak hlavně aplikačním - klinickém.

¹⁹ V obecné míře nejperspektivnější pacient pro kognitivně rehabilitační léčbu je mladý pacient (věk < 25let) s akutně vzniklým kognitivním postižením mírného typu, vysokoškolák, který disponuje dostatečnou kapacitou funkční kognitivní rezervy, s motivací k návratu do běžného života a biologicky podmíněnou flexibilní neuronální adaptivitou, u kterého byla zahájena systematická rehabilitace od akutních stadií onemocnění a její průběh přetrvává až po návrat do pracovního procesu.

Cipriani et al. (2006), u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou a lehkou formou Alzheimerovy demence. Ti neprokázali signifikantní kognitivní zlepšení ani v globální ani na specifických funkcích. Huckans et al. (2013) prokázal efekt KR v podobě zlepšení denních aktivit a celkové aktivizace pacientů. Diskrétní zlepšení v oblasti kognitivních funkcí prokázal Rodawski (2015). Přestože mechanismus učení a efektu KR a jejich prediktorů není v současnosti plně vysvětlen, výsledky kognitivní plasticity ve srovnávacích studiích nasvědčují tomu, že kognitivní plasticita je i ve vyšším věku zachována, nicméně její účinnost oproti mladšímu věku je výrazně nižší (Bürki et al., 2014).

Souhrná Ciceroneho (1999) analýza 11 nerandomizovaných studií efektu kognitivních cvičení u pacientů po prodělaném traumatickém onemocnění mozku (TBI), zahrnující počítačově asistované strategie v oblasti pozornosti, paměti a exekutivních dovedností prokázala významný efekt této intervence v trénovaných oblastech. Po aplikaci intenzivní holistické rehabilitace u této skupiny pacientů Cicerone et al. (2004) poukazovali na efekty v podobě zlepšení komunitního fungování a lepší integrace do společnosti (Cicerone et al. 2004). Carney et al. (1999) poukazují na zjištění, že specifické formy rehabilitace zlepšují efektivnější fungování nejen v oblasti kognice, ale mají významné pozitivní dopady na fungování jedince v interpersonální oblasti, zlepšují sebepojetí a snižují úroveň úzkosti. Nefarmakologická intervence v podobě kognitivně behaviorální psychoterapie, zacílená na léčbu depresivní symptomatologie u dětí a dospělých po prodělaném úrazu mozku, nebyla prokázána (Gertler et al., 2015). Přestože oblast léčby afektivních poruch u TBI vyžaduje další výzkum, Fann et al. (2013) uvádí jako nejúčinnější metodu léčby užití serotoninových antidepresiv. Bosco a Angeleri (2012) kteří rovněž poukazují na nutnost rehabilitace kognitivních funkcí, akcentují potřebnost léčby komunikačních deficitů, souvisejících s postižením mozku. Dlouhodobý efekt kognitivní rehabilitace byl rovněž prokázán na změnách struktury mozku zobrazovací metodou SPECT (Laatsch et al., 1997). Postupné zlepšení bylo zjištěno v kognitivních a funkčních dovednostech déle než 45 měsíců po vzniklém úrazu a absolvování kognitivní rehabilitace. Analýza výsledků MRI ukázala větší aktivaci u čelních a temporoparietálních laloků, a zároveň menší aktivaci v přední části *gyru cinguli*, *SMA* a temporooccipitální oblasti u pacientů s TBI ve srovnání se zdravými subjekty po absolvování kognitivní rehabilitace. Tato aktivizace se odrazila ve zlepšení schopnosti užití pozornostních složek a celkové aktivizace a restituace vizuoprostorové pozornostní sítě u pacientů po prodělaném úrazu mozku (Kim et al., 2009). Vyšší premorbidní vzdělání a vyšší psychometrická inteligence jsou protektivními faktory bez ohledu na tíži nebo hloubku postižení (Kesler et al., 2003). Svou pozornost při nefarmakologické léčbě kognitivních obtíží u pacientů po prodělaném úrazu hlavy a cévních mozkových příhodách zaslouží problematika mentální únavy a jejího vlivu

na kognitivní a emocionální funkce. Mentální únava²⁰ by dle Johanssona a Ronnbacka (2014) měla být léčena jako samostatný konstrukt.

Současný stav poznání fungování mozkové plasticity vede k novým trendům v léčbě ischemické cévní mozkové příhody, s nutností kombinovat lékařskou a zdravotnickou péči s intenzivní stimulací kognitivních funkcí, zahrnující úkolově orientované formy nácviku v přirozeném prostředí pacienta. Díky těmto procvičováním získává pak pacient větší jistotu, stimulaci a motivaci k dalšímu zlepšení²¹. V současnosti existují nové přístupy a experimenty s multisensorickým typem tréninku, zahrnující kognitivní trénink, percepční procesy, procesy akčního pozorování, mentální trénink za pomoci využití virtuální reality. Metodou volby se pro ovlivnění motorických funkcí stává repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS) a transkraniální stimulace, která přímo ovlivňuje postižené centra (tDCS). V oblasti léčby vzniklé afázie jsou popisovány různé přístupy od možnosti ovlivnění nonfluentní afázie formou intenzivní melodické intonace, popř. muzikoterapie. V rámci výzkumu je kladen důraz na problematiku heterogenity sledovaných souborů, osobnostních faktorů (motivace, premorbidní kognitivní rezerva aj.) podílejících se na efektu rehabilitace, a v neposlední řadě na roli genetické predispozice fungování mozkové plasticity (Johansson, 2011). U pacientů po prodělané cévní mozkové příhodě je vysoká incidence výskytu neuropsychiatrických konsekvencí, zvláště v oblasti poruch nálad (Cojocar et al., 2013). Tyto poruchy by rovněž měly být součástí komplexní léčby neurorehabilitační péče.

Kognitivní postižení a doprovodné klinické projevy jsou obvykle dávány do souvislosti se zasaženou částí mozku a rozsahem léze. Při exekutivních, percepčních a početních obtížích, které souvisejí s frontální oblastí, Huford et al. (2013) poukazují na zlepšení u 30 % pacientů, do méně jak jednoho měsíce od vzniku postižení. Autoři dále uvádí zlepšení v těchto oblastech do tří měsíců u méně než poloviny takto postižených pacientů. Nejčastěji se deficity projevují v rychlosti zpracování (*processing speed*) a pozornosti²² a obvykle se vlivem spontánní remise zlepší. Residuum těchto oslabení přetrvá u 37.9 % pacientů i po třetím měsíci od vzniku a je možné je vysledovat u pacientů v postakutních fázích léčby i po jednom roce od vzniku postižení mozku.

²⁰ Chronická únava je častým příznakem neurologických onemocnění. Vyskytuje se nejčastěji u roztroušené sklerózy, myelitid, po mrtvicových (*poststroke*) stavů, nebo je to samotným syndromem „chronické únavy“. „Mentální únava“ je onemocnění, které ovlivňuje centrální, periferní a autonomní systém. Únava je charakterizována nutností vynaložit zvýšené úsilí při oslabené vytrvalosti při provádění fyzických a duševních úkonů. Do patofyziologických procesů jsou zapojeny metabolické a strukturální léze, které narušují dráhy propojující bazální ganglia, thalamus, limbický systém a vyšší kortikální centra a výsledná symptomatologie, která zahrnuje fyziologické, kognitivní a emoční změny, je u každého jedince velice různorodá. (Chaudhuri & Began, 2004)

²¹ Čím dříve začleníme KR do součásti péče o pacienta, tím lépe a trvaleji ji pacient adoptuje do běžného chodu dne a začne ji považovat za přirozenou součást léčby.

²² Prevalence těchto deficitů je u 72.4 % pacientů v akutních fázích po TBI.

Zatímco deficity v oblasti užití jazyka a paměťových složek se obvykle zkompenzují, pozornostní oslabení přetrvává dle Cumminga (in Teasell, 2014) i po jednom roku.

Cha a Kimova (2013) metaanalýza efektů počítačové kognitivní rehabilitace u skupin pacientů po prodělané cévní mozkové příhodě, které byly hodnoceny jako studie s vysokou kvalitou metodologického zpracování a dostatečně vysokým rozsahem efektu na signifikantně významné hladině významnosti, prokázala významné zlepšení. Cicerone et al. (2011) prokázali dostatečně průkazný efekt KR v oblasti vizuoprostorových složek a efektu v oblasti intervence vzniklé afázie a apraxie u sledované populace po prodělané CMP.

Demyelinizační onemocnění CNS je heteronomní skupinou neurologických onemocnění, která mohou vzniknout v důsledku imunitně podmíněného zánětu, působícího na destrukci myelinu následkem metabolických či geneticky podmíněných poruch metabolismu spojeného s tvorbou abnormního myelinu, nebo se jedná o primárně demyelinizační proces jako následek hypoxicko-ischemického poškození a otrav. Nejfrekventovanějším onemocněním v této skupině je roztroušená skleróza mozkomíšni (RSM). Jedním ze symptomů RSM je mozková atrofie, postihující jak šedou tak bílou hmotu, a v průběhu nemoci jsou tyto atrofie typicky progresivní. Mimo rozsáhlého spektra somatických obtíží²³, poruch řeči a jazyka²⁴, je onemocnění charakterizováno únavou, poruchami nálad a kognitivními obtížemi²⁵. Summerse et al. (2008) uvádí, že 40-65 % stabilizovaných pacientů s RSM zažívá postupnou deterioraci kognitivních funkcí rozdílných hloubek postižení. Deficity jsou obvykle popisovány ve schopnosti verbální a vizuální výbavnosti, rychlosti zpracování informací a ve vybraných aspektech exekutivních dysfunkcí, nejčastěji ve schopnosti užití abstraktních složek myšlení.

Pro sledování efektu kognitivní rehabilitace u pacientů s roztroušenou sklerózou (RSM) existují rozsáhlé studie a metaanalýzy, které stejně jako u skupin neurodegenerativních onemocnění poukazují na široké spektrum poznatků. Mattioli et al. (2010) při sledování specifického tréninku pozornosti, rychlosti zpracování informací a exekutivních funkcí vysledovali signifikantní zmírnění kognitivních obtíží ve všech těchto sledovaných doménách včetně redukce depresivních

²³ Poruchy zraku zahrnující poruchy citlivosti, optickou neuritidu, oko-hybné poruchy, a dále poruchy hybnosti, vertigo, poruchy rovnováhy, poruchy citlivosti, mozečkové poruchy, sexuální dysfunkce zapříčiněné organickým, fyziologickým nebo psychologickým vlivem.

²⁴ Dysartrie, dysfagie, kognitivně komunikační porucha, afázie, aj.

²⁵ Autorem nepublikované sledování pacientů s RSM shrnuje poznatky o souboru pacientů s různými formami RSM (N=52; věk 39(19-63); EDSS =4,25(1-8); vzdělání 12(8-18let); délka onemocnění =4,5 (1-20) let) v období 2009-2015. Byl zjištěn kognitivní profil dle WAIS-III (IQc=97,5; IQv=98,5; IQp=92; IVP=100; IPU=94; IPP=94,5; IRZ=86), ve kterém se nejvíce projevuje oslabení v subtestech Kódování, Symboly, ŘO, Skládání objektů. Sledování poukazuje na persistentní poruchy nálad (BDI-2) i přes nastavenou psychiatrickou medikaci. Poruchy nálad se manifestují v podobě nedostatku energie, únavy, podrážděnosti, změn apetence, spánkové kvality, a stavů plačtivosti. Afektivní změny jsou obvykle zpracovávány spíše maladaptivním způsobem (dle SVF) v podobě resignace, sebeobviňování a odklonu. V kontextu Rorschachovy metody lze pozorovat problémy se symbolizací emocí, které mohou souviset s primární nebo sekundární formou alexithymie. Výsledky probíhají dalším zpracováním.

prožitků, přestože metaanalýza výsledků technik a počítačových programů, metakognitivních strategií nebo specifických tréninků, zaměřených na kognitivní obtíže, nepřinesly signifikantně významné výsledky (das Nair, Ferguson, Stark & Lincoln, 2012).

Obdobnou rozsáhlou skupinou difúzních neurologických onemocnění s akutním začátkem, charakterizovaných kolísavým průběhem a motoricko-kognitivními deficity, je skupina infekčních onemocnění CNS. Původci infekčních onemocnění jsou nejčastěji bakterie, viry, paraziti anebo houby. Nejčastěji se vyskytují záněty mozkových blan (meningitidy), encefalitidy (klíšťová, herpetické viry, HIV a AIDS). Tato onemocnění mohou být provázena kognitivními změnami, vzniklými jak v důsledku infekčního onemocnění, tak i možnými deficity způsobenými doprovodnými epileptickými záchvaty. Hoogman et al. (2007) poukázali na to, že až 32 % pacientů po prodělané meningitidě trpí stacionárními kognitivními deficity. Za metodu léčby těchto obtíží lze považovat rehabilitaci kognitivních funkcí. Retrospektivní studie malárie, nejzávažnějšího neuroinfekčního onemocnění v subsaharské Africe, poukazuje na stacionární kognitivní deficity v rozsáhlém fungování kognitivních funkcí, které se manifestují obtížemi v řeči a jazyka, paměti, v pozornostních složkách a ve vizuoprostorových dovednostech, až devět let po prodělaném onemocnění. Bangirana et al. (2009) prokázali vlivem kognitivní rehabilitace zlepšení v oblasti vizuoprostorových složek a rychlosti zpracování informací u afrických dětí, které prodělaly malarické onemocnění. Obdobný efekt KR byl zjištěn u dětí s kognitivním deficitem v důsledku viru HIV v rámci realizované pilotní studie Bolvinem et al. (2010). Přestože se jedná o studii realizovanou u dětí²⁶, lze předpokládat obdobný efekt KR u dospělých pacientů, kteří prodělali infekční onemocnění mozku. Krátkodobý i dlouhodobý efekt po aplikaci kognitivní rehabilitace v oblastech zlepšení pozornosti, verbální paměti a výskytu menší mentální únavy referovali dospělí pacienti s *low-grade glioblastomem* (Gehring et al., 2009). Předpokládáme tedy nejen kognitivní, ale i aktivizační efekt KR u dalších neurologických onemocnění.

Psychoterapie je nezbytnou součástí komplexní péče o pacienty s traumatickým poškozením mozku (Christensen & Rosenberg, 1991). V důsledku organického poškození CNS a jeho dopadu na osobnost pacienta může dojít k rozvoji alexithymického prožívání.²⁷ Etiologie kognitivně neuropsychologické koncepce alexithymie je vysvětlována na základě potlačení impulsů v limbickém systému směřujícím do *neokortexu*, s čímž se pojí poruchy v oblasti emocionálního a fantazijního života. Alexithymické prožívání je charakterizováno omezenou schopností „číst“ a projevovat vlastní emoce. Pro pacienty je obtížné odlišit subjektivní emoční prožitky od tělesných

²⁶ S ohledem na výzkumy fungování kognitivní plasticity se obecně ví, že v dětství je adaptabilní schopnost obecně největší. Proto děti takřka vždy vyhrávají v pexesu.

²⁷ Pojem alexithymie lze přeložit jako „beze slov pro pocity“ a existují různé modely popisující existenci tohoto jevu – dynamický, sociologický, popř. kognitivně neuropsychologický.

vjemů. Alexithymičtí pacienti mají často omezené imaginativní procesy, obtíže nejen v regulaci emocí (kontroly), ale potýkají se s obtížným snášením silných anebo dlouho trvajících negativních afektů²⁸ a vyvažovat je pozitivními emocemi. Tyto deficity se mohou projevit celkovým sociálním stažením (také v důsledku změny schopností porozumění sociální kauzalitě a snížení soudržnosti self) a následným rozvojem sociálních fobií a celkově sníženou kvalitou života (Procházka, 2009). Jan Vantuch (2014) v rámci nepublikované diplomové práce sledoval pilotně nekognitivní efekt kognitivní rehabilitace u pacientů po akutně vzniklém poškození mozku. V jeho sledování nebyly potvrzeny signifikantní změny v oblasti prožívání, a nebyl tedy potvrzen psychotherapeutický efekt jako „vedlejší produkt“ kognitivní rehabilitace. Studie sledující „psychotherapeutické“ a nekognitivní efekty, obdobně jako v oblasti výzkumu psychotherapie, nesou rozsáhlé metodologické obtíže a nabízejí podněty pro další oblast zkoumání a eventuálnímu potvrzení klinické zkušenosti, že je potřeba specifické formy (psychotherapie) psychologické intervence pro zvládnutí doprovodných psychiatrických symptomů a jejich dopadů.

²⁸ Nuda, prázdnota, úzkost, deprese, vztek, a mnoho dalších.

2 Efekt KR u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou

2.1 Cíle práce

Cílem původního aplikovaného klinického výzkumu je popsat změny v oblasti prožívání, změny kognitivních funkcí a subjektivního pocitu změny u pacientů s rozdílným organickým postižením struktury mozku na úrovni mírné neurokognitivní poruchy (*mild neurocognitive disorder*) po aplikaci kognitivní rehabilitace (KR) a porovnat rozsah funkčních změn napříč spektrem typologie zasažené struktury mozku.

K naplnění hlavního cíle práce slouží tyto dílčí studie:

1. Analýza rozvoje kognitivních funkcí, aplikace CHC modelu inteligence při sledování efektu kognitivní rehabilitace u pacientů s identifikovaným typem korového postižení a neurokognitivní poruchou mírného typu.
2. Subjektivně prožívaná změna nekognitivních poruch u pacientů s neurokognitivní poruchou mírného typu a zjištěným korovým postižením po aplikaci kognitivní rehabilitace (nekognitivní efekt).
3. Sledování efektu kognitivní rehabilitace u jednotlivých typů postižení mozku za pomoci revidovaného Addenbrookského kognitivního testu, který se běžně užívá v ošetrovatelské a lékařské praxi.

2.2 Metodologický rámec

Práce má charakter kvantitativní nerandomizované intervenční studie s využitím kontrolní skupiny. Klinický intervenční soubor (NEURO) tvoří soubor pacientů splňující obecná kritéria mírné neurokognitivní poruchy (dle DSM-5) specifikovanou etiologií jejího vzniku.

Obecná diagnostická kritéria mírné neurokognitivní poruchy dle Diagnostického a statistického manuálu duševních poruch DSM-5:

-
- A. Přítomnost mírného kognitivního zhoršení z předchozí úrovně výkonnosti v jedné či více kognitivních funkcích (celková pozornost, exekutivní funkce, učení a paměť, řeč, psychomotorické funkce, sociální kognice) založené na těchto zjištěních:
 1. Stížnosti dotyčného jedince, informované blízké osoby nebo lékaře, že došlo k mírnému poklesu v dané kognitivní funkci.
 2. Mírné narušení kognitivní výkonnosti, dokumentované především standardizovaným neuropsychologickým testováním, případně kvantifikované jiným klinickým vyšetřením, pokud standardní testování chybí.
 - B. Kognitivní deficity nenarušují soběstačnost v běžných denních činnostech (Tzn. komplexní instrumentální běžné činnosti, jako je placení účtu, užívání léků, jsou zachovány, ale vyžadují větší úsilí, kompenzační strategie, nebo úpravy).
 - C. Kognitivní deficity se nevyskytují výhradně v souvislosti s delíriem.
 - D. Kognitivní deficity nelze lépe vysvětlit jinou duševní poruchou (např. depresivní poruchou, schizofrenií).
-

(Raboch et al. dle APA, 2015)

Zařazení pacienti etiologicky splňovali kritéria těchto onemocnění:

- mírná neurokognitivní porucha způsobená Alzheimerovou nemocí, frontotemporální lobární degenerací, nemocí s Lewyho tělísky a nespecifikovanou etiologií (ATROFIE)²⁹;
- Vaskulární postižení mozku (ISCHEMIE);
- Traumatické postižení mozku (TBI);
- Jiná somatická onemocnění (JINÉ);
- Nespecifikovaná neurokognitivní porucha (NORM) v rámci které pacienti vykazovali funkční typ kognitivního deficitu bez zjištěného korového postižení mozku (stavy po KPCR, po hypoxických a difuzních hypoperfuzních inzultech mozku - synkopální stavy a stavy bezvědomí jiné než neurologické etiologie).

Klinický intervenční soubor pacientů (N=99) byl rozdělen atestovaným neurologem na základě popisu počítačové tomografie (CT) a výsledku magnetické rezonance (MR) do pěti sledovaných skupin dle typu patofyziologie postižení korové struktury mozku. Kontrolní intervenční skupinu tvořili pacienti splňující kritéria mírné neurokognitivní poruchy (Dle DSM-5) bez zjištěného postižení korové struktury mozku³⁰.

Pacienti, zahrnutí do sledovaného klinického souboru (NEURO), měli zavedenou odpovídající medikaci, včetně psychiatrické, před započítím programu rehabilitace, která se během průběhu programu rehabilitace neměnila. Rozdělení pacientů do sledovaných skupin bylo provedeno nezávislým, atestovaným neurologem, bez znalosti výsledků psychologického vyšetření a bez předchozího diagnostického klinického kontaktu.

Podmínkou zařazení pacientů do sledovaného souboru (NEURO) bylo absolvování indikačního screeningového vyšetření, psychologického vyšetření, vyšetření neurologem, vyšetření zobrazovací metodou počítačové tomografie (CT) popř. magnetické rezonance (MR), absolvování předepsaného rozsahu délky kognitivní rehabilitace a absolvování výstupního psychologického vyšetření. Do souboru byli zařazení pacienti v postakutní fázi léčby, kteří absolvovali minimálně ≥ 10 sezení v rozsahu 3 měsíců a vykazovali pravidelnost v účasti na sezeních. Do sledovaného souboru byli zařazení pacienti s odstupem minimálně 3 měsíců od akutně vzniklého onemocnění, popř. stěžující si na obtíže alespoň v jedné z kognitivních domén minimálně poslední uplynulý rok.

²⁹ U tohoto souboru se očekává překlenutí do jednoho z neurodegenerativních onemocnění.

³⁰ Důvodem užití manuálu DSM-5 bylo specifitější vymezení problematiky kognitivních poruch v návaznosti na jednotlivé neurologické onemocnění, než je uvedeno v MKN-10. Česká verze Diagnostického a statistického manuálu vyšla v ČR v roce 2015 a kritéria mírné neurokognitivní jsou platné a často užívané v anglosaském především vědecko výzkumném světě.

Vyřazujícími kritérii bylo MMSE<20 bodů, smyslová porucha, která by znemožňovala absolvovat program kognitivní rehabilitace, dlouhodobá, farmakorezistentní psychiatrická komorbidita. Do sledovaného souboru nebyli zahrnuti pacienti se subkortikálním postižením, s absolvovanou dobou kognitivní rehabilitace kratší než 3 měsíce a s celkově nižším (<10 sezení) počtem absolvovaných hodin kognitivní rehabilitace v Centru pro kognitivní poruchy.

2.2.1 Soubor

Indikačním screeningovým vyšetřením prošlo 254 pacientů, z toho 138 mužů a 116 žen průměrného věku 58 let (medián 61 let), nejčastěji s dosaženým středoškolským vzděláním (průměrná délka 13 let), odpovídajícímu vyučení a maturitnímu studiu (viz Tabulka 1).

Tabulka č. 1 Charakteristika indikačního souboru

	N (muži/ženy)	Věk (min – max)	Vzdělání (min – Max)	MMSE (Min- Max)	ACE-R (Min-Max)	IQ (min-max)	POČET sezení (min- max)	T-R odstup dny (min- max)	Řečová porucha*	HADS
INDIKACE	254 (138/116)	61,5 (10-89)	2 (0-3)	27 (4-30)	78 (6-100)	89 (50-155)	20 (1-62)	206 (37-882)	-	13 (0-40)

Analýza změn po aplikaci kognitivní rehabilitace byla sledována u klinického intervenčního souboru pacientů (NEURO; N=99) s rozsahem obtíží na úrovni mírné neurokognitivní poruchy. Pacienti byli rozděleni do pěti sledovaných skupin. Klinická intervenční skupina byla rozdělena na podkladu zjištěných korových změn, dle nálezu CT (ATROFIE; TBI; ISCHEMIE; JINÉ). Kontrolní intervenční skupinu tvořili pacienti bez zjevného korového nálezu (NORM).

1. Korová atrofie mozku (ATROFIE, N= 24)
2. Traumatické poškození mozku (TBI, N= 16)
3. Postischemické změny na mozku (ISCHEMIE, N =19)
4. Soubor různorodého postižení mozku zahrnující pacienty se vzniklými nádory, demyelinizace, hemoragie, infekční a zánětlivá onemocnění mozku (JINÉ, N=21)
5. Kontrolní soubor pacientů bez zjištěné korové patologie (NORM, N=19)

Behaviorální symptomatologie ve smyslu poruchy nálad byla obvykle saturována zavedenou psychiatrickou medikací před zahájením programu KR. Zavedená medikace se neměnila v průběhu programu. S ohledem na vysokou klinickou variabilitu neurologických onemocnění, byli pacienti sledováni na základě rozdělení dle typologie vzniklého postižení mozku.

2.2.2 Charakteristika sledovaných strukturálních narušení

Poruchy kognitivních funkcí mohou být organického a funkčního původu. Organické změny na struktuře mozku, tzv. korové léze, vymezují oblast postižení mozku a mohou mít vliv na jeho funkci. Existuje mnoho typů poškození mozku a jeho typ závisí na typu a charakteru inzultu. Obecně můžeme rozlišovat mechanismy akutně vzniklé a postupně progresivní.

Přechodný stav mezi kognitivními změnami ve stáří a demencí je často klasifikován jako mírná kognitivní porucha (Sheardová, 2010). Ta je provázena změnami ve velikosti a struktuře mozku v podobě vznikajících a postupně rozšiřujících se korových atrofí. Korová atrofie (ATROFIE³¹) je dle radiologů charakterizována prohloubením subarachnoidálních prostorů na konvexitě interhemisférických oblastí bazálních cisteren a zadní jámy a může podmínit vznik kognitivních deficitů, afektivních změn, poruch chování a celkovou změnu adaptabilního fungování seniorů. Mezi nejčastější důvody vzniku korové léze je stárnutí, které zapříčiňuje přirozený úbytek mozkových buněk a rozvoj korové atrofie. Mírná kognitivní porucha se u 10 - 15 % pacientů může překlenout do progresivnější formy onemocnění neurodegenerativního typu a demence (Flicker et al., 1991).

Cévní mozkové příhody, AV malformace, prasklá aneurysmata a mnohé jiné mohou být příčinou vzniku hemoragických onemocnění (zakrvácení), díky kterému dochází k poškození a ztrátě buněk. Včasným příznakem ischemie (ISCHEMIE) u cévních mozkových příhod je rozvoj edému v postižené oblasti, což se v CT obraze projeví setřením rozdílu v denzitě mezi šedou a bílou hmotou a setřenou strukturou šedé hmoty. V dalších dnech od vzniklého postižení narůstá vazogenní edém, který postupně odeznívá (3 - 5 den) a malatické ložisko ischemie se nahrazuje gliovou jizvou. Ischemie může obsahovat postmalatické pseudocysty, které se v CT obraze projeví jako hypodenzní ložisko (Seidl & Vaněčková, 2014). V důsledku ischemické cévní poruchy (iCMP) dochází k nedostatečnému krevnímu zásobení, čímž je způsobena dysfunkce a odumírání nervových buněk. De Haan et al. (2006) poukazují na rozsáhlý rozdíl mezi fokálním postižením, v důsledku kterého vznikají spíše selektivní kognitivní poruchy, a difúzním postižením, které vytváří globální typ kognitivního oslabení, projevující se celkovým zpomalením kognitivních procesů, poruchami paměti a narušením exekutivních funkcí. Difúzní postižení je obvykle podtrženo onemocněním bílé hmoty nebo nakumulováním drobných infarktů vedoucích k protržení cév (Pantni, 2010). Narušení bílé kůry mozkové po prodělané iCMP je dáváno do souvislosti s rozvojem demence a postupným kognitivním zhoršováním (Dufouil et al., 2009).

³¹ Pro přehlednost jsou v závorkách uvedeny sledované skupiny pacientů: ATROFIE; ISCHEMIE; TBI; JINÉ.

Zakrvácení mozku může být rovněž způsobeno poraněním nebo ránou do hlavy (TBI), při kterém může dojít ke krvácení do mozkové tkáně nebo v prostorách kolem mozku. U traumatických postižení mozku rozlišujeme primární léze intraaxiální a extraaxiální. Intraaxiální léze vznikají v důsledku poranění lebky a lebních pokrývek, mozkové komoce, kortikální kontuze, krvácení do komor, *pneumocefalu*, *likvoreu* a při difúzních axonálních poraněních popř. poranění mozkových cév. Extraaxiální léze vznikají při epidurálním hematomu, subdurálním hematomu nebo subarachnoidálním krvácení. Sekundární léze mohou vznikat jako pouřazový edém mozku, herniace mozku, pouřazové infekce či ischemie. V rámci radiologického hodnocení hodnotí radiolog přítomnost krve, vzduchu, cizích těles (úlomky kosti, kov), lokalizaci a rozsah traumatických změn, typ traumatické léze. Epidurální a subdurální hematoma obsahuje krevní sraženiny, které se tvoří v prostorách mezi mozkovými blánami a tkáněmi lemujícími mozek a míchu. S ohledem na rozšiřování sraženiny vzniká uvnitř lebky tlak a dochází ke stlačení mozku. Někdy může mít trauma vliv na mozkové funkce bez známek krvácení na CT. Poranění může podnítit vznik otoku na mikroskopické úrovni, v důsledku kterého dochází k postižení tkáně a pojiva. Mezi další onemocnění mozku, při kterých může dojít k narušení struktury tkáně, patří zánětlivá a infekční onemocnění, autoimunitní choroby, toxická postižení, nádory a mnohé jiné (Seidl & Vaněčková, 2007).

Některé neuroinfekce (JINÉ) mohou mít na CT i MR normální nález. Cílem zobrazovacích metod (spíše MR) je zobrazení případných komplikací (mozkový absces, empyém, ventrikulitida, zánětlivá trombóza žilních splavů). Mozkový absces se na MR projeví jako neostře ohraničené ložisko, v jehož středu se objevují známky nekrózy, po aplikaci kontrastní látky se prstenčitě sytí. Absces se chová jako expanzivní proces, je doprovázen edémem okolní bílé hmoty.

Tumory a metastázy (JINÉ) rozlišujeme na extraaxiální (meningeom, adenom, neurionom), axiální expanze (gliomy), které se v obrazu MR chovají různě. Jedná se o expanzivní ložiska, často doprovázená edémem, u kterých se za pomoci zobrazovacích metod určuje typ, gradient nádoru, rozsah edému, popř. další komplikace, narušující korovou strukturu mozku (hydrocefalus, krvácení aj.). Významné narušení struktury (a tím i funkční změny) může vzniknout v důsledku pooperačních změn. Tyto mohou být v podobě přítomnosti residua onemocnění, edému, gliózy aj. (Seidl & Vaněčková, 2007)

Většinu těchto onemocnění provází symptomatologie kognitivních poruch a efektivního využití intelektového potenciálu. Prognóza poruchy kognitivních funkcí je odvislá od mnoha faktorů: mechanismus a typ onemocnění, rozsah a typ léze, expanze, lokalizace léze, přítomnost cizích těles, premorbidní fungování pacienta, včasnost léčby a mnohé další mohou mít dopad na typologii, tíži a prognózu postižení (Seidl & Vaněčková, 2007).

2.2.3 Vstupní charakteristika sledovaného souboru

Na základě statistické analýzy sledovaného souboru (NEURO) lze konstatovat, že ho tvoří věkově srovnatelné skupiny pacientů vykazující souměřitelnou průměrnou (medián) délku vzdělání, absolvovaný počet sezení i délku odstupu užití testové metodiky.

Vstupní inicializační kritérium MMSE > 25 bylo rovnoměrně distribuováno a souměřitelné napříč celým sledovaným souborem (NEURO). Ve vybraných případech afázií nebylo dodrženo indikační kritérium MMSE skóru.

Pacienti ve skupině ATROFIE vykazovali signifikantně vyšší věkový průměr oproti ostatním sledovaným skupinám (viz Příloha 6).

Pacienti ve skupině TBI vykazovali signifikantně významně nízký věk oproti ostatním sledovaným skupinám.

Pacienti zařazení do skupin ISCHEMIE, NORM a JINÉ vykazovali věkově obdobnou kohortu. (viz Tabulka 2)

Tabulka č. 2 Charakteristika sledovaného souboru

	N (muži/ženy)	Věk (min – max)	Vzdělání (min – max) ³²	Počet sezení (min-max)	Řečová porucha*
NEURO	99 (60/39)	55 (16-87)	2 (0-3)	22 (10-58)	20 (11*)
ATROFIE	24 (12/12)	71 (59-84)	2 (0-3)	26 (11-58)	1
TBI	16 (15/1)	32 (18-76)	2 (1-3)	21 (10-40)	6 (3**)
ISCHEMIE	19 (12/7)	56(18-87)	2 (0-3)	24 (10-44)	9 (8**)
NORM	17 (9/8)	53 (18-81)	2 (0-3)	20 (10-38)	4

*Diagnostikována porucha řeči; ** Expresivní fatická porucha

S ohledem na indikační kritéria a srovnatelnost souboru byl celkový *dropout* pacientů, kteří nebyli zařazení do sledování, 61 % z celkového počtu indikovaných pacientů³³.

2.2.4 Užití diagnostické nástroje

Užití psychologické testy a dotazníky byly záměrně zvoleny tak, aby v co největší míře kopírovaly běžnou diagnostickou klinicko psychologickou, lékařskou a ošetrovatelskou praxi. Pro sledování změny kognitivní rehabilitace byla administrována rozsáhlá screeningová a psychologická baterie testů tak, aby poskytla dostatečné množství informací o pacientu samotném, o jeho fungování kognitivních funkcí, afektivních komponent, aktivit denního života a subjektivně vnímaných změn.

³² 0-ZŠ; 1- SOU, 2-SŠ s maturitou, 3-VŠ

³³Nejčastějším důvodem přerušení a nezařazení pacienta do studie byla nedostatečná pravidelnost při kognitivním tréninku, jeho odmítnutí pacienta absolvovat kontrolní psychologické vyšetření, ale také úmrtí pacienta či náhlé zhoršení zdravotního stavu.

Pro potřeby sledování kognitivního efektu KR byla užita taxonomie kognitivních funkcí vycházející Cattell-Hornova a Carrollova modelu inteligence (CHC). Změny ve sledovaných kognitivních vrstvách byly sledovány za pomoci vybraných subtestů Wechslerových inteligenčních škál pro dospělé (3. rev.) v novém českém přepracovaném vydání (2010), revidovaným Addenbrookským kognitivním testem (2010), Paměťovým testem učení (AVLT), testem Verbální fluence a Testem cesty (Preiss, 2012). Nekognitivní změny byly sledovány na úrovni změn poruch nálad Beckovým dotazníkem depresivity (BDI-2) a *Hospital Anxiety Depression Scale* (HADS), dotazníkem Aktivit denního života (ADL) a Instrumentálních aktivit denního života (iADL). Subjektivně vnímaná změna klinického stavu byla sledována pomocí škály *Clinical Global Index* (CGI). Hodnocení strukturálních změn bylo zjišťováno pomocí počítačové tomografie (CT) a magnetické rezonance (MR).

Anamnestický a klinický dotazník

Nestandardizovaný dotazník vyplněný pacientem byl administrován za účelem získání informací o jeho věku, vzdělání, informace o jeho zdravotním stavu, obtížích a jejich charakteru v běžném životě.

Wechslerova inteligenční škála pro dospělé, III. revize

Wechslerovy škály inteligence jsou nejčastěji užívaným klinickým nástrojem v psychologické klinické praxi (Camara et al., 2000). Revidovaný test inteligence v druhém přepracovaném českém vydání má jako základní výstup tradiční IQ skór, který zahrnuje celkový inteligenční kvocient vycházející z původního WAIS-R interpretačního schématu verbálních a performančních kvocientů. V rámci III. revize je interpretační schéma rozšířeno o tzv. Indexové skóry, které jsou rozděleny dle testovaných oblastí na složky Verbálního porozumění, Percepčního uspořádání, Pracovní paměti a Rychlosti zpracování informací. Verbální kvocient je sycen indexem Verbálního porozumění (IVP), který sytí subtesty Slovník, Podobnosti, Informace, a Indexem Pracovní paměti (IPP), který zahrnuje subtesty Počty, Opakování čísel, Řazení písmen a čísel. Performanční kvocient je vytvářen indexem Percepčního uspořádání (IPU) zahrnujícím subtesty Doplňování obrázků, Kostky a Matrice a Index rychlosti zpracování informací, který je tvořen subtesty Symboly - kódování a Hledání symbolů (Wechsler, 2010).

Paměťový test učení (AVLT)

Česká verze *Auditory-Verbal Learning Test* (AVLT) existuje pod názvem Paměťový test učení (Preiss, 1994). Podrobnější manuál pochází z roku 1999. Test vychází z anglosaské neuropsychologické zkoušky *California Verbal Learning Test* (CVLT) a svou podstatou metody, která je nenáročná a snadno administrovatelná, měří kapacitu krátkodobé a dlouhodobé verbální paměti, křivku učení a vybavování. Test je vhodným a užívaným psychologickým nástrojem pro

diagnostiku organického oslabení CNS, poruch učení, demence, pozorování následků úrazů hlavy, ale užívá se také v kontextu diferenciální diagnostiky organických a funkčních poruch. Test má českou normu pro děti od 9 let a pro dospělé. Současné normy byly revidovány a publikovány v Neuropsychologické baterii PCP (Preiss, 2012).

Test verbální fluence

Test verbální fluence je pro administraci nenáročná neuropsychologická zkouška, kdy má proband v první části testu vyjmenovat co nejvíce slov na zadaná písmena a v druhé části vyjmenovat co nejvíce slov, která patří do předepsané kategorie. Test verbální fluence zjišťuje kognitivní flexibilitu, rychlost, plynulost a snadnost verbální produkce a celkovou schopnost organizace myšlení při výbavnosti materiálu z dlouhodobých sémantických složek paměti. Součástí testu je i zkouška schopnosti vyjmenovat co nejvíce položek dané kategorie (nejčastěji celosvětově užívaná položka jsou zvířata), která zjišťuje více výbavnost z dlouhodobých složek paměti, více než procesy myšlení (oproti N, K, P). České normy vyšly v Neuropsychologické baterii (Preiss, 2012) a revidovaná verze je zahrnuta v rámci revidované verze Addenbrookského kognitivního testu³⁴ - výbavnost co největšího množství slov písmene P a vyjmenování kategorií zvířat (Bartoš et al., 2011).

S ohledem na lokalizaci a komplexnost plynulosti řešení problémů je problematika verbální fluence úzce spojována s fungováním exekutivních (řídicích) funkcí, které jsou z hlediska neuroanatomie lokalizovány v obou čelních a spánkových oblastech kortexu. Test verbální fluence je spojován se schopností nejen slovní produkce (tedy dominantní, obvykle levou hemisférou), ale také se schopností zahájit činnost, udržet „tempo“ a zadání úkolu. Ardila et al. (2006) poukazují na větší význam ve fonetickém nežli sémantickém významu zkoušky. Test je obecně citlivý na přítomnost nebo nepřítomnost mozkových lézí (Parks et. al., 1988) a je běžnou součástí klinických neuropsychologických diagnostických baterií s ohledem na vysoký počet „normativních kritérií“ napříč vzděláním, typologií onemocnění a jiných. Test dostatečně koreluje s dalšími kognitivními testy a tím naplňuje psychometrická kritéria validity a reliability.

Trail Making Test (TMT)

Test cesty sleduje v obou částech (TMT A a TMT B) schopnost vizuoprostorového vyhledávání, pozornosti a vizuomotorické schopnosti. Obě části testu měří rychlost a efektivitu kognitivního zpracování informace. (Preiss, 2012). Test cesty vykazuje dostatečnou míru konstrukční validity pro sledování změny v oblasti psychomotorického tempa (Sánchez-Cubillo et al., 2009). Obtíže

³⁴ S ohledem na konstantnost dat, větší soubor a administraci Addenbrookského kognitivního testu ve všech studiích disertační práce, rozhodli jsme se použít pro sledování efektu verbální fluence hodnoty získané v testu Slovní produkce z adopcce Addenbrookského kognitivního testu.

v části B indikují obvykle problémy spojené s organickými změnami na mozku, obtíže s mentální flexibilitou, přepínáním pozornosti mezi podněty a celkovým plynulým prováděním duševních operací souvisejících s narušením exekutivních funkcí. Test disponuje českou normou vytvořenou Bezdíčkem et al. v roce 2012 a užívá se v diferenciální diagnostice mírné kognitivní poruchy.

Addenbrookský kognitivní test (ACE-R)

Revidovaná verze Addenbrookského kognitivního testu (ACE-R) je komplexní screeningová neuropsychologická metoda určená pro diagnostiku syndromu demence. Test ACE-R integruje *Mini-Mental State* (MMSE) a nové položky, které jsou citlivější k zachytu mírné kognitivní poruchy. Test je zaměřen na schopnosti orientace, paměťových funkcí, kognitivní flexibility, vizuoprostorových složek a verbálních schopností a dovedností (Bartoš et al., 2010). Test slouží také k podrobnějšímu zjištění kognitivního profilu, k časnému zachycení kognitivních poruch a k přesnější diferenciální diagnostice kognitivních poruch a demencí (Bartoš et al., 2011). Dle Crawforda et al. (2010) test poskytuje řadu realističtějších a validních informací o stavu kognitivních funkcí a má dostatečnou senzitivitu a specifitu u traumatických poškození mozku a ischemických atak rok od prodělaného onemocnění na úrovni MCI (Pedlebury et al. 2012).

Test využívá orientační normy pro českou populaci a jeho výsledky jsou počítány v hrubých skórech. Pro administraci testu není nezbytně nutná speciální profesní způsobilost a využívá se v lékařské a ošetrovatelské praxi (Beránková et al., 2015).

Subjektivní vnímání klinické změny (CGI)

Clinical Global Impression (CGI) je psychiatrická škála pro měření pozorované závažnosti nemoci. Jedná se o sedmistupňovou škálu, na které pacient, ale také lékař, označí číslem míru subjektivně prožívané změny zdravotního stavu pacienta. K dispozici tak jsou dva odhady - pacientův a pečovatelský, tedy klinický dojem o změně zdravotního stavu od určitého momentu, obvykle od započetí léčby (Busner, 2007). V současné době pro CGI je česká revize nedostupná a využívá se spíše pro experimentální užití³⁵. Rozsah škály CGI: NaN (nebyl vyšetřován, není dostupná informace), 1 (velmi zlepšen), 2 (středně zlepšen), 3 (minimálně zlepšen), 4 (nezměněn), 5 (minimálně zhoršen), 6 (středně zhoršen), 7 (velmi zhoršen). CGI index byl administrován jako hodnotící nástroj změny pouze po ukončení terapie a za výchozí hodnotu (Test) se považuje hodnota 0.

³⁵ CGI nemá v současnosti oficiální český překlad. Zpětný překlad byl zajištěn pracovníky Centra pro kognitivní poruchy a důvodem jejího užití bylo nenalezení obdobného vhodného ekvivalentu pro sledování subjektivního pocitu změny, který je vybaven českým překladem a normami.

Beckova škála deprese (BDI-2)

Beckova škála deprese (BDI-2) je sebe posuzovací nástroj pro detekci deprese a úzkosti a užívá se v České revizi od roku 1996. Škála obsahuje 21 položek hodnocených od 0 do 63 bodů a byla sestavena za účelem měření hloubky onemocnění, lze ji tedy používat opakovaně (Preiss, Vacíř, 1999).

Hospital Anxiety Depression Scale (HADS)

Hospital Anxiety Depression Scale (HADS) je škála užívaná pro detekci poruch nálady, speciálně úzkosti a deprese. Škála je složena ze čtrnácti tvrzení, která pacient hodnotí v souvislosti s výskytem úzkostné a depresivní symptomatologie a je dávana do souvislosti s kvalitou života. Škála je jednoduchá k administraci tak, aby poskytovala dostatečné množství validních informací o možných poruchách nálad (Snaith, 2003). V České republice schází normy a její užití je spíše pro výzkumné anebo screeningové účely³⁶.

Barthelův test aktivit denního života (ADL/iADL)

Změna funkčního stavu pacienta byla sledována za pomoci škály aktivit denního života (ADL) a instrumentálních denních aktivit (iADL). Test aktivit denního života se běžně používá pro sledování funkčního stavu u seniorů. V kontextu sledované problematiky změněného fungování sledovaných pacientů v běžném životě, byla použita tato hodnotící metodika u širšího spektra neurologických pacientů. Test se běžně používá v lékařské praxi při diferenciatně diagnostické činnosti. Dotazník slouží také jako funkční nástroj pro monitoring efektu fyzioterapie a ergoterapie v kontextu neurorehabilitace, pro které je soběstačnost hlavním cílem (Svěčená, 2013).

Zobrazovací metody počítačové tomografie a magnetické rezonance

Počítačová tomografie (CT) je zobrazovací diagnostická metoda, kde se měří intenzita úzkého svazku rentgenového záření, které prošlo tělem pacienta různými směry a zobrazuje strukturu a patologické procesy na měkkých tkáních. U Magnetické rezonance (MRI) vzniká obraz zpracováním naměřených odpovědí na bázi radiofrekvenčních impulsů. Metoda MRI dobře zobrazuje měkké tkáně, a protože nevyužívá ionizující záření, považuje se za bezpečnější a méně zatěžující pro pacienta než CT. Interpretace a popis výsledků je v náplni práce lékaře oboru radiologie.

³⁶ Zpětný překlad dotazníku HADS byl zajištěn pracovníky Centra pro kognitivní poruchy, v rámci experimentálního užití. Přestože dle stránek vydavatele *GI Assessment* (2016) existuje česká mutace, nepodařilo se nám ji zajistit před zahájením výzkumné studie.

2.2.5 Užitá taxonomie kognitivních funkcí a vybrané indexy

Pro sledování změny byla použita CHC³⁷ taxonomie kognitivních funkcí (viz Tabulka 3), která zahrnovala Obecnou inteligenci (g) charakterizovanou IQ, složky Fluidní inteligence (Gf), Krystalizované inteligence (Gc), Krátkodobé paměti (Gsm), Složky dlouhodobé paměti (Glr), Vizually prostorové myšlení (Gv) a Rychlost rozhodování (Gs). Každá kognitivní vrstva byla sycena specifickými testy, které se vztahují k fungování dané vrstvy. Specifické testy sytící sledované vrstvy vycházely z 3. české revize WAIS, dále z hojně užívaných neuropsychologických zkoušek (AVLT, TMT-A, TMT-B, subtesty Paměť a Fluence z ACE-R). Byla provedena korelační analýza vybraných vrstev a jejich subtestů, která potvrdila souvztažnost užitých testů tak, aby bylo možné širší vrstvy interpretovat jako celek.

Pro sledování obecného faktoru inteligence (g) byl zvolen skóre inteligenčního kvocientu, což je dle WAIS-III souhrnný údaj o celkové míře intelektových schopností. Kaufmannova interpretační schémata nejlépe odráží obecnou úroveň schopností.³⁸ Výpočet celkového intelektového výkonu vychází z vážených skóre subtestů Wechslerovy inteligenční škály pro dospělé (WAIS-III), složek performačních a verbálních. Tyto složky jsou shrnutím minimálně 9 subtestů WAIS-III. Dle Davida Wechslera je inteligence komplexem vzájemně spolu souvisejících faktorů, a je nejspokojivěji interpretována jako agregovaný výsledek interakce různého počtu primárních schopností. Je to souhrnná globální schopnost jedince racionálně myslet a efektivně se vyrovnávat s úkoly okolí (in Kaufman & Lichtenberger, 2011). Sledovaný skóre inteligenčního kvocientu (IQ) byl hodnocen na bázi přepočtu na IQ skóre přes vážený skóre dle norem odpovídající věkové kohortě³⁹.

Fluidní inteligence (Gf) neboli fluidní myšlení odráží schopnost jedince vytvářet nebo řešit nové neznámé situace nezávisle na dříve získané zkušenosti a znalosti. Fluidní inteligence je schopnost analyzovat problémy a vytvářet nové vzorce a vztahy, které jsou provázány v rámci předložených problémů. Fluidní inteligence úzce souvisí se schopností induktivního a deduktivního způsobu myšlení, a je nezbytná při řešení vědeckých, matematických a technických úkolů. Fluidní inteligence se rovněž označuje jako schopnost jedince uvažovat, zdůvodňovat, řešit vzniklé nové úkoly za pomoci postupů, které musí jedinec vytvořit v dané, nově vzniklé situaci. Fluidní inteligence se projevuje schopností promptně reorganizovat a přizpůsobovat myšlení. Oslabení

³⁷ Členění CHC teorie inteligence předpokládá, že g (přeloženo z aj. *general* = obecný) je zahrnuto v každé kognitivní vrstvě. Z tohoto důvodu se uvádí G v souvislosti se specifickou vrstvou: *General intelligence* (g) *fluid intelligence* (Gf), *Comprehension-knowledge* (Gc), *Short-term memory* (Gsm), *Visual-spatial processing* (Gv), *Long-term storage and retrieval* (Glr), *Cognitive processing speed* (Gs).

³⁸ Tato obecná míra intelektových schopností má smysl, pokud jsou zjištěné schopnosti relativně rovnoměrně rozloženy. S ohledem na obvykle nerovnoměrnou strukturu kognitivních schopností (viz rozložení dle IQp a IQv) se v rámci realizovaného výzkumu jedná o údaj spíše orientační a posouzení změny má význam jako informace o změně kognitivní struktury po aplikaci kognitivní rehabilitace ve smyslu efektivnějšího fungování, což má za výsledek zlepšení v hodnotě IQ skóre.

³⁹ Viz Tabulka v manuálu WAIS III - přepočet vážených skóre (VS) na IQ skóre (Wechsler, 2010).

v této složce se mohou klinicky projevovat nízkou schopností chápání abstraktních konceptů, zobecňování informací, flexibility myšlení ve smyslu schopnosti přizpůsobovat strategie myšlení a vytvářet nové postupy řešení. (McGrew, 2005) Postižení v této oblasti významně souvisí s celkovým fungováním exekutivních řídicích funkcí, často ve vztahu s postižením frontální části mozku. Pro sledování této širší vrstvy kognitivních schopností byl zvolen subtest Matrice z testu WAIS-III, který měří schopnost plánování (schopnost vyvozovat a predikovat následující kroky vyplývající logicky z předchozích) a nonverbální percepční organizace myšlení. (Flanagan, 1999)

Širší vrstva kognitivních schopností, označená jako Krystalizovaná inteligence (Gc), zahrnuje složky verbálních schopností a vědomostí, obsahující informace a logické uvažování, ve kterém jsou používány dříve naučené postupy. Významně souvisí s rozsahem slovní zásoby a zahrnuje informace z dlouhodobých složek sémantické paměti, jako jsou například obecné vědecké znalosti (viz subtest Informace), ale také schopnost vyvozovat verbálně logické závěry. (McGrew, 2005) Na složkách krystalizované inteligence (Gc) se výrazně podílí celkový vývoj jazyka, délka vzdělání, schopnost vyvolat informace z retrográdních složek paměti a celková verbální flexibilita. Zařazený index Podobnosti (WAIS-III) dále odráží schopnost logického uvažování, schopnost formulace konceptu a vyvozování závěrů a schopnost tvořit obecnosti. Subtest Podobnosti je významně ovlivněn fluidní (vrozenou) inteligencí. (Flanagan, 1999) Oslabení ve složkách Krystalické inteligence může být způsobeno narušenou výbavností ze sémantických složek paměti v důsledku vzniku afázie nebo kognitivním – exekutivním oslabením⁴⁰

Širší vrstva kognitivních schopností nazývaná jako Krátkodobá paměť (Gsm) zahrnuje schopnost podržet informace v bezprostředním vědomí a během několika sekund je použít. Významným kognitivním konceptem, ke kterému se krátkodobá paměť vztahuje, je i tzv. pracovní paměť, která má rovněž funkci a schopnost učít se nové informace před jejich vstupem do dlouhodobých složek paměti (Glr). Krátkodobá paměť je charakterizovaná rozsahem a schopností pracovat s obsahy v krátkém časovém rozsahu (McGrew, 2005) Pro doplnění byl zvolen index Pracovní paměti (IPP z WAIS-III), který obsahuje subtesty počty, opakování čísel a řazení písmen a čísel, a významně souvisí s rozsahem pozornosti, schopností užití rozsahu aktuální pracovní paměti (např. index opakování čísel), ale také flexibilitou myšlení a schopností přepínání pozornosti. (Flanagan, 1999).

Složka dlouhodobé paměti (Glr) navazuje na fungování složek krátkodobé paměti (Gsm) a lze ji v obecné míře definovat jako schopnost efektivně podržet informace (vštípit) v paměti, zapamatovat (konsolidovat) a později tyto informace znovu zpřístupnit (vybavit) k použití. Dle

⁴⁰ Efekt kognitivní rehabilitace ve verbálních složkách u pacientů se vzniklou afázií byl sledován zvláště (viz kapitola Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s residuálním typem Afázie)

McGrewa (2005) je tato vrstva charakterizována asociačním učením, vybavování si informací se smysluplným obsahem a logickou vazbou, ideační fluence, informace s asociační vazbou, verbální fluence, popř. schopnost učit se (*G_{sm}*). Do sledovaného souboru schopností *G_{lr}* byly zahrnuty složky verbální fluence (index Verbální fluence z ACE-R), složky paměti (index z ACE-R zahrnující vštípení a vybavení informací s logickou vazbou, ale také informací bez logické vazby) a složky vštípvivosti (dle křivky učení z AVLT).

Složky vizuálně percepční (*G_v*) zahrnují schopnost jedince orientace v prostoru, schopnost analyzovat a syntetizovat vizuální podněty a schopnost podržet je v představě a pak s nimi v této představě manipulovat. Mezi dílčí schopnosti lze zařadit kognitivní schopnost rychle spojit části, aniž by jedinec předem znal obraz, prozkoumání prostoru (rychle zrakem projít cestu), integrovat předložené vjemy, popř. sledovat a kopírovat percepční obrazy a změny. (McGrew, 2005) Index Kostky (z WAIS-III) sleduje schopnost analýzy a syntézy obrazu, vizuomotorickou koordinaci a percepční organizaci. Index Doplnování obrázků měří schopnost vizuální rekognice a identifikace scházející části. Index řazení obrázků souvisí s nonverbální schopností plánovat a předpokládat konsekvence v závislosti na porozumění předložených sociálních situací. (in Kaufman & Lichtenberger, 2011) Všechny užití indexy souvisí s efektivním fungováním exekutivních složek, s ohledem na vizuální dráhy, jsou nejčastějším indikátorem organického postižení CNS.

Rychlost rozhodování (*G_s*) zahrnuje rychlost a efektivnost vykonávání automatizovaných nebo velmi jednoduchých kognitivních úloh (McGrew, 2005). Mezi jednotlivé sledované funkce byly zahrnuty percepční rychlost, hledání a srovnání vizuálních symbolů (Doplnování symbolů z WAIS-III), rychlost provádění jednoduchých vizuálně percepčně-motorických úkonů (TMT A) a rychlost schopnosti vytvořit cestu ve vizuálně percepčním poli s nutností přepínání pozornosti a udržení koncentrace na předložený úkol (TMT B).

Znázornění užití taxonomie kognitivních vrstev a užití subtesty (indexy), které vrstvy sytí naznačuje Tabulka č. 3.

Tabulka č. 3 Užitá taxonomie kognitivních vrstev a jejich indexů

III. Vrstva	IQ					
II. Vrstva	Fluidní inteligence (<i>G_f</i>)	Krystalizovaná inteligence (<i>G_c</i>)	Krátkodobá paměť (<i>G_{sm}</i>)	Složky dlouhodobé paměti (<i>G_{lr}</i>)	Vizuoprostorové složky (<i>G_v</i>)	Rychlost zpracování (<i>G_s</i>)
I. Vrstva	Matrice	Slovník	Počty (<i>G_q</i>)	VF (ACE-R)	IPU	TMT-A
		Informace	Opakování čísel	Paměť (ACE-R)	Kostky	Dopl. symbolů (kódování)
		Podobnosti	IPP	AVLT (vštípení)	Doplnování obrázků Řazení obrázků	TMT-B

2.2.6 Průběh kognitivní rehabilitace

Kognitivní rehabilitace probíhala na pracovišti Centra pro kognitivní poruchy Neurologické kliniky FN Ostrava v pravidelných setkáních skupiny dvakrát do týdne. Velikost skupiny, do které pacienti docházeli, byla maximálně do devíti členů. Pro restorativní formu rehabilitace kognitivních funkcí byl využíván program Neurop-3, který zahrnuje baterii 57 programů, z nichž většina obsahuje několik variant a úrovní cvičení. Neurop-3 vychází z klinické zkušenosti tvůrců a je určen zvláště pro pacienty s organickým postižením mozku (Gaál, 2003). Jako doplňkový nástroj pro kognitivní rehabilitaci byly užívány pracovní listy (Nilius, Krulová, 2013), které jsou určeny pro skupinovou práci s pacienty s lehkou poruchou poznávání a demencí. Průběh kognitivní rehabilitace zajišťovala zdravotní sestra ve spolupráci s psychologem. Délka kognitivního tréninku v celém sledovaném souboru (NEURO) byla v odstupe času testu a retestu 203 (medián) dnů, s min. odstupem 78 dnů až po 450 dnů administrace testů. Celkový rozsah absolvovaných hodin kognitivní rehabilitace byl 23 (medián) sezení (viz Tabulka 4).

Tabulka č. 4 Charakteristika kognitivní rehabilitace, počet sezení a délka rehabilitace ve sledovaných souborech

	N	Medián	Průměr	Ψ test-retest	Délka Rehabilitace	Vznik
NEURO	99	23(10-58)	24,6	203(78-450)	134 (56-929)	
ATROFIE	24	28,5(11-58)	30,2	227(96-404)	161 (84-608)	>1rok
TBI	16	21(10-40)	21,3	166(78-420)	127 (68-403)	141(21-2r<)
ISCHEMIE	19	24(10-44)	24,5	168(86-400)	132 (56-929)	255 (70-2r<)
NORM	19	20(10-38)	20,94	203 (100-429)	110 (229-311)	>1rok
JINÉ	21	21(12-50)	23,9	196(92-381)	148(92-456)	257(57-2r<)

2.2.7 Výzkumný cíl

Kvantitativní explorativní výzkum problému efektu kognitivní rehabilitace u neurologických pacientů zkoumá vztahy mezi užitými testy, které byly administrovány před aplikací kognitivní rehabilitace, a následně po jejím ukončení. Předmětem zkoumání bylo sledování statisticky významného rozdílu (efekt) v užitých testech, které sytí širší kognitivní vrstvy, pokrývá problematiku změn v oblasti afektivních poruch a sleduje změnu v oblasti subjektivního vnímání vlastního klinického stavu. V obecné míře a na základě současného stavu poznání předpokládáme efekt kognitivní rehabilitace zvláště v oblasti kognitivního fungování.

Pro dosažení výzkumného cíle kognitivních změn byly stanoveny výzkumné hypotézy, které byly aplikovány pro sledovaný soubor a vycházely z nejvšeobecnějších parametrů sledovaných oblastí. Mezi tyto ukazatele změny po aplikaci kognitivní rehabilitace byl zvolen index IQ (WAIS III.), pro změnu v oblasti prožívání byl zvolen celkový skóre dotazníku HADS, pro sledování subjektivního pocitu změny klinického stavu index CGI a pro specifickou kognitivní doménu, kterou považujeme za senzitivní na změnu po aplikaci KR, index Slovní produkce (ACE-R).

Výzkumné hypotézy:

H1: Členové klinického souboru NEURO mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H2: Členové klinického souboru TBI mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H3: Členové klinického souboru ATROFIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H4: Členové klinického souboru ISCHEMIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H5: Členové klinického souboru NORM mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H6: Členové klinického souboru NEURO mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H7: Členové klinického souboru TBI mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H8: Členové klinického souboru ATROFIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H9: Členové klinického souboru ISCHEMIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H10: Členové klinického souboru NORM mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H11: Členové skupiny TBI mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru CGI než členové kontrolní intervenční skupiny NORM.

H12: Členové skupiny ATROFIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru CGI než členové kontrolní intervenční skupiny NORM.

H13: Členové skupiny ISCHEMIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru CGI než členové kontrolní intervenční skupiny NORM.

H14: Členové klinického souboru NEURO mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Slovní produkce při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H15: Členové klinického souboru TBI mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Slovní produkce při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H16: Členové klinického souboru ATROFIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H17: Členové skupiny ISCHEMIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru Slovní produkce než při úvodním testu.

H18: Členové klinického souboru NORM mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Slovní produkce při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

S ohledem na množství analyzovaných dat u několika rozdílných skupin pacientů a explorativní charakter výzkumu, zvolili jsme jako metodu zkoumání obecnější formulaci dvou základních výzkumných otázek, na které budeme hledat odpovědi za pomoci analýz specifických testů sytící sledované kognitivní vrstvy (CHC) které vycházely z 3. české revize WAIS a z běžně užívaných neuropsychologických zkoušek (AVLT, TMT-A, TMT-B, subtesty Paměť a Fluence z ACE-R). Rovněž byla provedena hlubší analýza oblasti nekognitivních změn u všech sledovaných parametrů vycházejících z testů HADS (Anxieta a Deprese), BDI-2, Aktivit denního života (ADL/iADL) a subjektivně vnímaných změn klinického stavu (CGI). V kontextu užití Addenbrookského kognitivního testu byl sledován efekt změny u jeho subtestů, zahrnujících indexy MMSE, ACE-R, Pozornost, Paměť, Jazyk a Slovní produkce. Tyto indexy byly sledovány na úrovni změny u celého sledovaného souboru NEURO, a jeho specifických skupin, do kterých byly pacienti řazeni dle typu inzultu korové struktury (TBI; ISCHEMIE; JINÉ; ATROFIE). Tyto skupiny byly následně porovnávány s kontrolní skupinou NORM⁴¹. Cílem tohoto explorativního přístupu bylo získat představu o povaze změn napříč jednotlivými postiženími mozku v post akutním stádiu léčby.

Výzkumné otázky:

V1: *Jaký efekt kognitivní rehabilitace lze předpokládat u pacientů s rozdílným typem postižení mozku?*

V2: *Jaký je rozdíl v rozsahu efektů mezi jednotlivými klinickými skupinami pacientů s rozdílným narušením korové struktury (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a skupinou pacientů bez zjištěného korového postižení mozku (NORM)?*

Ověření stanovených hypotéz a výzkumných otázek je shrnuto v kapitole Zodpovězení výzkumných otázek a testování hypotéz.

⁴¹ Viz podkapitola Užití diagnostické nástroje a podkapitola Užitá taxonomie kognitivních funkcí.

2.2.8 Analýza a statistické zpracování dat

Změna byla sledována na úrovni testové reality formou srovnání TESTU-RETESTU psychologických metod a následně ověřena statistickým zpracováním na čtyřech úrovních zpracování.

1. Opakovatelnost užitých testů;
2. Korelace vybraných indexů (subtestů) v rámci sledovaných širších kognitivních vrstev, které byly syceny jinými psychologickými testy, nespadaajícími do souboru WAIS-III;
3. Efekt terapie;
4. Porovnání rozsahu efektu Klinických – intervenčních skupin (TBI, ISCHEMIE, JINÉ, ATROFIE) s intervenční – kontrolní skupinou (NORM).

Analýza dat v první fázi probíhala na základě zkoušek opakovatelnosti užitých psychologických testů a jejich retestů za pomoci *Spearmanova korelačního koeficientu* na hladině významnosti r -hodnoty. Data byla klasifikována dle míry významnosti korelace: Vysoce významná korelace ($r_s > 0,8$), významné hodnoty $r_s \{0,6 - 0,9\}$ a málo významné hodnoty $r_s \leq 0,5$. Stanovená hladina významnosti je $\alpha \leq 0,05$. Cílem těchto korelačních zkoušek bylo ověřit podobnost vybraných testových úloh, které byly řazeny do jednotlivých oblastí dle CHC teorie inteligence a ověřit souvislost screeningových zkoušek s ostatními kognitivními testy⁴². Pokud byla širší kognitivní vrstva sycena testy pouze ze souborů Wechslerových inteligenčních škál (WAIS III.), nebyla analýza prováděna, s ohledem na předchozí zjištění (Flanagan et al., 1999).

Efekt terapie byl ověřen neparametrickým Wilcoxonovým párovým testem (*Wilcoxon signed-rank test*) určeným pro dvou výběrové párové soubory. Výchozí předpoklad přijímáme právě u těch indexů, kdy na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$ existuje signifikantně významný rozdíl mezi testem a retestem u sledovaného parametru v dané skupině.

Analýza rozdílů klinických intervenčních souborů oproti kontrolní intervenční skupině byla provedena neparametrickým Wilcoxonovým dvou výběrovým testem (*Wilcoxon rank-sum test*), popřípadě Mann-Whitney U-testem. Ve vybraných případech ověřeno znaménkovým testem.

Tyto testy jsou neparametrickou alternativou párového t-testu. Hladina významnosti efektu byla stanovena $\alpha \leq 0,05$.

⁴² Analýza zkoušek opakovatelnosti.

Rozsah efektu byl sledován statistickým nástrojem *Hedges' g*, který sleduje velikost účinku podle relativní velikosti každé sledované skupiny. *Hedges' s* se užívá jako alternativa Cohenova d u souborů malých rozsahů a rozdílných velikostí.

Výpočet byl proveden v programu MATLAB a programu Statistica 12CZ.

2.2.9 Etické aspekty výzkumu

Sběr dat probíhal na pracovišti Centra pro kognitivní poruchy ve Fakultní nemocnici v Ostravě⁴³. Kognitivní rehabilitace ze své podstaty fungování jakožto nefarmakologické a neinvazivní formy péče nenese zdravotní rizika pro pacienty a jejich rodinné příslušníky.

Studie a s ní související projekt disertační práce byl schválen Etickou komisí Fakultní nemocnice Ostrava a vedením Neurologické kliniky FN Ostrava.

Všem pacientům, kteří absolvovali indikační screeningové vyšetření, byla nabídnuta možnost účasti v programu kognitivní rehabilitace.

⁴³ Centrum pro kognitivní poruchy vzniklo v přímé návaznosti na program péče o pacienty s kognitivním deficitem na podkladě organického postižení CNS a programu Cerebrovaskulárního centra ve Fakultní nemocnici v Ostravě. Cílem centra je poskytovat psychologickou a neurologickou péči o pacienty se vzniklým kognitivním deficitem, provádět komplexní psychologickou, neurologickou a ošetrovatelskou diagnosticko - intervenční činnost u dospělých pacientů od akutních fází vzniklých onemocnění. Centrum pro kognitivní poruchy zabezpečuje péči o pacienty v akutních fázích léčby ve formě konsiliární činnosti, saturuje subakutní formu péče vedoucí k postakutní dispenzarizaci. Významnou rolí centra je vědecká, výzkumná a edukativní činnost v oblasti kognitivní rehabilitace a tréninku.

2.3 Analýza rozvoje kognitivních funkcí po aplikaci KR za použití CHC modelu inteligence u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou

2.3.1 Úvod do problematiky kognitivního efektu KR

Kognitivní (poznávací) schopnosti umožňují jedinci vnímat, poznávat, interpretovat a rozumět okolnímu světu. Klinická charakteristika projevů, o kterou se opírá psychiatrická klasifikace, vychází kontextuálně z období konce devatenáctého a počátku dvacátého století a v obecných konceptech kognitivních poruch, vycházejících z této doby, se popisují poruchy vnímání, vědomí, myšlení, jednání (vůle) a psychomotorického tempa. Tyto poruchy se v součinnosti (ale také i bez ní) s poruchami afektu mohou projevit v podobě poruch osobnosti anebo sníženém (dysfunkčním) sociálním chování a jednání (Raboch & Pavlovský, 2012).

Aktuálně neexistuje jediné rozdělení kognitivních funkcí, které by svou platností a neměnností bylo souměřitelné např. s taxonomií periodické soustavy prvků v přírodě. Specifikace, řazení a fungování kognitivních schopností prochází v posledních letech rapidní proměnou, která je ovlivněna rozvojem zobrazovacích metod, matematickými modely a v neposlední řadě i specifikací neuropsychologických testů, které tyto domény měří. Za tradiční psychologické (neuropsychologické) dělení kognitivních funkcí lze považovat funkce a procesy vnímání (*percepce*), pozornosti (*prosexie*), jazykových schopností, paměti (*mnestické funkce*), zrakově prostorové schopnosti (*visuospeciální*), exekutivní funkce (zahrnující schopnosti plánování, rozhodování, vůle, seberegulace, propojení podnětů, myšlení aj.) a symbolické funkce, vyjádřené řečí, čtením, psaním a počítáním. Za součást tohoto tradičního dělení je pak nutné považovat široký a obtížně definovaný pojem *inteligence*.⁴⁴

V současnosti za jednu z nejlépe matematicky podpořených teorií kognitivních funkcí, která nabízí taxonomii těchto funkcí a zároveň i vysvětlení, proč se lidé od sebe liší v kognitivním fungování, je považován model inteligence, který je syntézou prací Cattella-Horna a Carrolla (CHC). Cattell-Hornův a Carrollův model inteligence poskytuje hierarchický rámec lidských kognitivních schopností, který je poskládaný ze třech vrstev: všeobecná inteligence neboli „g“ (vrstva III), širší spektrum kognitivních schopností (vrstva II) a specifické kognitivní schopnosti (vrstva I), které „sytí“ širší vrstvy. Inteligence v pojetí CHC modelu je soubor jednotlivých kognitivních schopností, které se různým způsobem ovlivňují. Za výsledek tohoto procesu interakce jednotlivých kognitivních funkcí lze považovat myšlení. Myšlení je zároveň do určité míry schopno ovlivňovat proces kognitivního fungování (McGrew, 2009).

⁴⁴ Pro potřeby disertační práce vymezuje autor inteligenci jako soubor kognitivních funkcí pro kreativní a adaptivní řešení nově vzniklé situace.

CHC model předpokládá, že Obecná inteligence⁴⁵ (*g*) je syntézou specifitějších konstitučních charakteristik, které zahrnují Fluidní inteligenci (*Fluid Reasoning; Gf*), Krystalizovanou inteligenci – znalosti a porozumění (*Comprehension – Knowledge; Gc*), Krátkodobou paměť (*Short-term Memory; Gsm*), Vizuální zpracování (*Visual Processing; Gv*), Sluchové zpracování (*Auditory Processing; Ga*), Dlouhodobou paměť – uchování a vybavení (*Long-term Retrieval, Glr*), Rychlost zpracování (*Processing Speed; Gs*), Rychlost reakce zpracování (*Decision/Reaction Time or Speed; Gt*), Čtení a psaní (*Reading and writing, Grw*), Kvantitativní znalosti (*Quantitative Knowledge; Gq*) (Hoelzle, 2008). Širší kognitivní schopnosti jsou vytvářeny a syceny dalšími 70 specifickými kognitivními schopnostmi (viz Příloha 8).

Poruchy kognitivních funkcí na kterékoliv úrovni zpracování informace mají vliv na celkové fungování jedince a efektivního využití jeho intelektového potenciálu. Léčba vzniklých deficitů je obvykle farmakologická a symptomatická. Za doplňující metodu se považuje kognitivní rehabilitace a aktivizace centrální nervové soustavy (Holmerová et al., 2005). Nejčastěji je efekt kognitivní rehabilitace ve vztahu ke kognitivním funkcím u pacientů s akutně vzniklým typem kognitivního deficitu a traumatických postižení mozku. U těchto skupin byl rovněž prokázán pozitivní efekt v oblastech zpracování emocí a oblastech sledujících kvalitu života pacientů (Karr et al., 2014).

Klíčový předpoklad pro fungování kognitivní rehabilitace vychází z principu mozkové plasticity (neuroplasticity). Neuroplasticita může být definována jako přirozená schopnost organismu překonávat omezení genů a přizpůsobovat se rychle se měnícímu prostředí. Neuroplasticita je vnitřní vlastností mozku, fungující i přes rozdílné mechanismy související s věkem napříč celým životním cyklem člověka (Pascual-Leone et al., 2011). Tato schopnost adaptability vychází z principů užití mozkové a kognitivní rezervy, kterou si organismus buduje během svého vývoje. Efekt kognitivní rehabilitace, ať už ve formě aktivizace pacientů, subjektivně vnímané pozitivní změny či zlepšení afektivního a kognitivního fungování u seniorů, je důkazem fungování konceptu adaptability mozkové aktivity u této věkové skupiny.

Potvrzení fungování neuroplasticity u rozdílných typologií narušení struktury mozku je důležitým zjištěním, zvláště pro rehabilitační, psychologickou a ošetrovatelskou péči ve smyslu nutnosti zajištění kontinuální aktivizační péče v oblastech subakutních, postakutních a sociálně zdravotních forem péče napříč spektrem neurologických pacientů s ohledem na jejich možnosti a typ postižení.

⁴⁵ O validitě konstruktů *g* však existuje rozsáhlá názorová dichotomie samotných architektů CHC teorie. Carrollův model vysvětluje mnohočetnost kognitivních schopností jako výsledek unitárního konstruktů obecné inteligence (*g*), zatímco Horn existenci *g* odmítá.

2.3.2 Výzkumný cíl sledování kognitivních efektů po KR

Cílem výzkumu bylo sledovat rozsah efektu kognitivní rehabilitace na kognitivní funkce. Výzkum sleduje schopnost organismu vytvářet nová řešení situací (neuroplasticita) u různých typů korového postižení mozku oproti kontrolnímu intervenčnímu souboru pacientů bez zjištěného korového nálezu. Zjištění nese informace o funkční adaptabilitě mozku napříč různými typy onemocnění s předpokladem, že existuje podobný způsob zpracování podnětů.

2.3.3 Analýza dat

Změna byla sledována na úrovni testové reality formou srovnání TESTU – RETESTU psychologických metod a následně ověřena statistickým zpracováním. Analýza dat v první fázi probíhala na základě zkoušek opakovatelnosti užitých psychologických testů a jejich retestů za pomoci *Spearmanova korelačního koeficientu* (r) na hladině významnosti p -hodnoty. Pro sledování efektu změny byla použita CHC taxonomie kognitivních funkcí, která zahrnovala složky Obecné inteligence má být charakterizované skórem IQ, složky Fluidní inteligence (Gf), Krystalizované inteligence (Gc), Krátkodobé paměti (Gsm), Složky dlouhodobé paměti (Gsm) a Vizuoprostorového zpracování (Gs). Každá širší kognitivní vrstva byla sycena specifickými testy související s fungováním sledované vrstvy. Užité testy sytící širší kognitivní vrstvy vycházely z 3. české revize WAIS a běžně užívaných neuropsychologických zkoušek (AVLT, TMT-A, TMT-B, subtesty Paměť a Fluence z ACE-R). Byla provedena korelační analýza vybraných vrstev a jejich subtestů, která potvrdila souvztažnost užitých testů tak, aby bylo možné širší vrstvy interpretovat jako celek. Efekt terapie byl ověřen neparametrickým Wilcoxonovým párovým testem (*Wilcoxon signed-rank test*), analýza rozdílů klinických intervenčních souborů oproti kontrolní – intervenční skupině byla provedena neparametrickým Wilcoxonovým dvou výběrovým testem (*Wilcoxon rank-sum test*) a rozsah efektu byl sledován statistickým nástrojem *Hedges 'g*. Stanovená hladina významnosti je $\alpha \leq 0,05$.

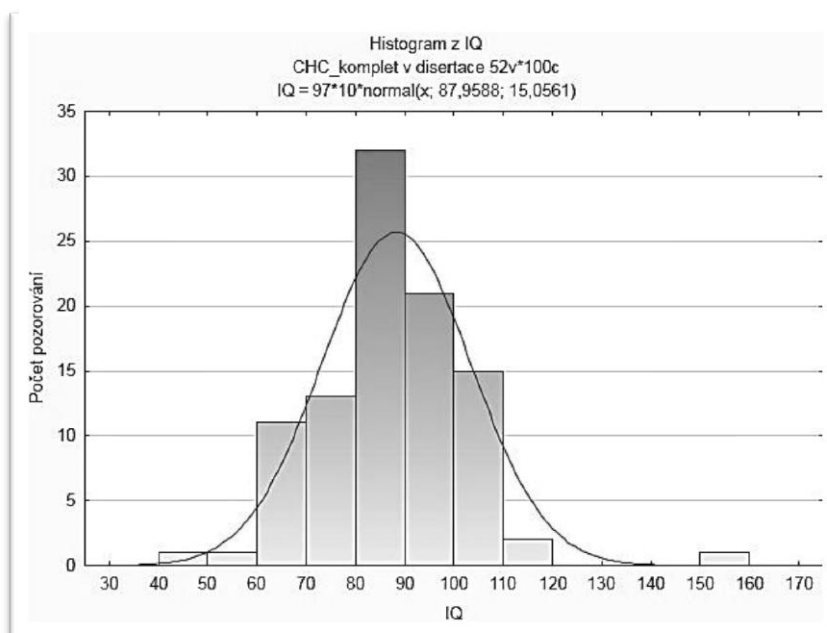
2.3.4 Výsledky

Obecný faktor inteligence

V rámci sledovaného souboru (NEURO; N=95) vstupní rozložení sledovaného indexu IQ skóru kopírovalo Gaussovo normální rozložení se střední hodnotou na hranici spodního pásma průměru a podprůměru (viz Tabulka 6).

Toto rozložení i se střední hodnotou bylo zjištěno u souborů pacientů s traumatickým postižením mozku (TBI; n=16), postischemickými změnami (ISCHEMIE; n=17), u souboru pacientů s jiným korovým onemocněním (JINÉ; n=21) a pacientů bez zjištěného korového nálezu (NORM; n=17). Sledovaný soubor (NEURO) nese znaky oslabení kognitivního fungování. Intervenční soubory a klinický soubor se při indikačním psychologickém vyšetření pohybovaly celkově v pásmu spodního pásma průměru a podprůměru s rozložením napříč celým spektrem Gaussovy křivky. V pásmu vyššího průměru a mírného nadprůměru lze sledovat mírné asymetrické rozložení. Dominující střední pásmo průměru bylo iniciálně zjištěno pouze u klinické skupiny pacientů se vzniklou korovou atrofií (ATROFIE; n=24). (viz Tabulka 5 Histogram z IQ)

Tabulka č. 5 Histogram z IQ



K ověření hypotézy o signifikanci změn v oblasti kognitivních funkcí v širší kognitivní vrstvě IQ byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty.

Test potvrdil signifikantní změny ve smyslu zlepšení skóru IQ v celém sledovaném souboru (NEURO) a skupinách TBI, ISCHEMIE, JINÉ a NORM. Ve sledovaném souboru ATROFIE nebyl u indexu IQ zjištěn signifikantně významný efekt po aplikaci KR (viz Tabulka 6).

Tabulka č. 6 Kognitivní efekt po KR, IQ (Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty)

IQ	N	medián	min – max	SD	medián rozdílu	p - hodnota
NEURO	95	85	50 - 155	14,98	4	$p \leq 0,01^*$
ATROFIE	24	98	69 - 119	12,99	0,5	0,369
TBI	16	83	62 - 104	12,27	6	$p \leq 0,01^*$
ISCHEMIE	17	84	63 - 155	18,78	5	$p \leq 0,01^*$
NORM	17	85	67 - 107	12,24	5	$p \leq 0,01^*$
JINÉ	21	85	50 - 106	14,25	4	0,0435*

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými klinickými – intervenčními skupinami (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a kontrolní – intervenční skupinou (NORM) u indexu IQ byl použit Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry.

Test nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi sledovanými skupinami (TBI; JINÉ; ISCHEMIE) oproti kontrolní skupině (NORM) ve sledovaném indexu IQ. Pacienti s korovým atrofickým postižením (ATROFIE) dosahovali oproti kontrolní skupině (NORM) statisticky signifikantně menší rozsah efektu v indexu IQ po aplikaci KR. (viz Tabulka 7)

Tabulka č. 7 Rozdíly v kognitivním efektu (IQ) mezi klinickými soubory a kontrolní skupinou NORM

IQ	n (norm)	Medián (Norm)	Průměr (Norm)	n	medián	Průměr	p - hodnota	Strana efektu
NORM : TBI	17	5	5,71	16	6	6,69	0,773	N=T
NORM: ATROFIE	17	5	5,71	24	0,5	1,04	0,021*	N<A
NORM: ISCHEMIE	17	5	5,71	17	5	6,29	0,945	N=I
NORM:JINÉ	17	5	5,71	21	4	2,19	0,206	N=J

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Fluidní inteligence (Gf)

Na základě vstupní analýzy širší kognitivní vrstvy Fluidní inteligence (Gf) se u celého sledovaného souboru (NEURO) a všech sledovaných skupin TBI; ATROFIE; ISCHEMIE; JINÉ a NORM pohyboval inicializační výsledek testu v celkově středním pásmu průměru⁴⁶.

K ověření signifikance změn v oblasti kognitivních funkcí v širší kognitivní vrstvě Gf byl užit Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Test po aplikaci KR potvrdil signifikantní změny ve smyslu zlepšení u celého sledovaného souboru (NEURO) a skupiny NORM na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$. Ve sledovaných skupinách TBI, ATROFIE, ISCHEMIE a JINÉ nebyla zjištěna statisticky významná změna po absolvované intervenci ve sledované oblasti Gf (viz Tabulka 8).

⁴⁶ Dle hodnoty mediánu váženého skóru (VS) v rozmezí 8–9 (VS), kdy obvyklá středová hodnota u zdravé populace je 10 (± 3 VS).

Tabulka č. 8 Kognitivní efekt po KR, Gf

Gf	N	Medián	min-max	SD	medián rozdílu	p - hodnota
Matrice						
NEURO	82	9	2 - 17	3,09	1	0,011*
ATROFIE	23	9	3 - 17	3,81	0	0,790
TBI	12	8	5 - 13	2,45	1	0,094
ISCHEMIE	16	8	3 - 17	3,45	1	0,157
NORM	14	9	4 - 15	2,61	1	0,034*
JINÉ	17	8	2 - 13	2,37	0	0,725

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance rozdílů ve změnách mezi sledovanými klinickými – intervenčními skupinami (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a kontrolní – intervenční skupinou (NORM) u indexu Gf byl použit Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry. Test nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi sledovanými skupinami (TBI; ATROFIE; ISCHEMIE) oproti kontrolní skupině (NORM) v žádném ze sledovaných indexů na hladině významnosti $p \leq 0,05$.

Pacienti ze sledovaného klinického souboru JINÉ dosahovali oproti skupině NORM statisticky signifikantně lepší výsledky na hladině $\alpha \leq 0,1$. (viz Tabulka 9)

Tabulka č. 9 Rozdíly v kognitivním efektu (Gf) mezi klinickými skupinami a kontrolním – NORM (Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry)

	n (norm)	Medián (norm)	Průměr (norm)	n	Medián	Průměr	p - hodnota	Efekt
Matrice (Gf)								
NORM : TBI	14	1	1,43	12	1	0,92	0,638	N=T
NORM: ATROFIE	14	1	1,43	23	0	0,00	0,119	N=A
NORM: ISCHEMIE	14	1	1,43	16	1	0,81	0,611	N=I
NORM: JINÉ	14	1	1,43	17	0	0,06	0,096**	N<J

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Krystalizovaná inteligence (Gc)

Na základě vstupní analýzy širší kognitivní vrstvy Krystalizované inteligence (Gc) celého sledovaného souboru (NEURO; N=86) skupina pacientů s traumatickým poškozením mozku (TBI) vykazovala signifikantně nejslabší vstupní výsledky užitých testů oproti skupinám ATROFIE, JINÉ, ISCHEMIE, a NORM. Vstupní výsledky testů u pacientů ze skupiny TBI byly zjištěny na hranici pásma defektu (dle indexů Slovník, Podobnosti) a v pásmu podprůměru se pohyboval i celkový Index verbálního porozumění⁴⁷ (viz Tabulka 11).

⁴⁷ Důvodem tohoto oslabení je časté poškození řečových složek, afázie a celkové zasažení verbálně logických a verbálně abstraktních složek myšlení, které úzce souvisí s exekutivním typem deficitu.

Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty potvrdil signifikantní zlepšení po aplikaci KR ($\alpha \leq 0,05$) u celého sledovaného souboru (NEURO) v indexech Slovník a Podobnosti.

V indexu Slovník byl u souboru NEURO zjištěn obrácený, tedy negativní efekt KR.

Ve sledované skupině pacientů bez postižení korové struktury mozku NORM a JINÉ byl zjištěn významný efekt ($\alpha \leq 0,05$) v indexu Slovník.

Ve sledovaných skupinách TBI, ATROFIE, ISCHEMIE nebyl zjištěn statisticky významný efekt v žádném ze sledovaných indexů širší kognitivní vrstvy Gc. (viz Tabulka 10)

Tabulka č. 10 Kognitivní efekt po KR, Gc (Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty)

Gc	N	medián	min-max	SD	medián rozdílu	p - hodnota
<i>Slovník</i>						
NEURO	86	9	2 - 90	9,28	0	$p \leq 0,01^*$
ATROFIE	23	12	7 - 18	2,92	0	0,979
TBI	12	7,5	3 - 90	22,95	-0,5	0,555
ISCHEMIE	17	9	3 - 19	3,72	1	0,086
NORM	17	9	6 - 11	1,33	1	$p \leq 0,01^*$
JINÉ	17	8	2 - 14	3,52	1	0,05*
<i>Informace</i>						
NEURO	86	9	2 - 19	3,23	0	0,394
ATROFIE	23	11	6 - 17	3,25	0	0,264
TBI	12	8	4 - 13	2,33	0	0,687
ISCHEMIE	17	10	4 - 19	3,34	0	0,672
NORM	17	9	6 - 14	2,35	1	0,159
JINÉ	17	9	2 - 16	3,47	0	0,608
<i>Podobnosti</i>						
NEURO	86	8	2 - 19	2,9	1	0,011*
ATROFIE	23	10	6 - 14	2,48	0	0,732
TBI	12	7	3 - 11	2,34	1,5	0,252
ISCHEMIE	17	8	5 - 19	3,33	0	0,229
NORM	17	9	6 - 13	1,98	1	0,109
JINÉ	17	8	2 - 15	3,18	1	0,33

* $\alpha \leq 0,05$

Pro ověření signifikance rozdílů ve změnách mezi sledovanými klinickými – intervenčními skupinami (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a kontrolní – intervenční skupinou (NORM) u indexu Gc byl použit Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry. V rámci porovnávání efektu mezi sledovanými skupinami byl zjištěn negativní významný efekt na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$ v indexu Slovník u pacientů s traumatickým postižením mozku (TBI) a korovou atrofií (ATROFIE).

Při srovnání skupin ATROFIE a NORM byl zjištěn signifikantně nižší rozsah ($\alpha \leq 0,05$) v indexu Informace u pacientů ATROFIE oproti kontrolní skupině.

Test nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi sledovanými skupinami (TBI; ATROFIE; JINÉ; ISCHEMIE) oproti kontrolní skupině (NORM) v žádném dalším ze sledovaných indexů na hladině významnosti $p \leq 0,05$. (viz Tabulka 11)

Tabulka č. 11 Rozdíly v kognitivním efektu (Gc) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM (Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry)

Gc	n (norm)	Medián (norm)	Průměr (norm)	n	Medián	Průměr	P - hodnota	Efekt
<i><u>Slovník</u></i>								
NORM : TBI	16	1	1,00	12	-0,5	-6,92	0,026*	N>T
NORM: ATROFIE	16	1	1,00	23	0	0,04	0,03*	N>A
NORM: ISCHEMIE	16	1	1,00	16	1	0,88	0,861	N=I
NORM:JINÉ	16	1	1,00	17	1	0,88	0,695	N=J
<i><u>Informace</u></i>								
NORM : TBI	16	1	0,69	12	0	0,17	0,461	N=T
NORM: ATROFIE	16	1	0,69	23	0	-0,22	0,047*	N>A
NORM: ISCHEMIE	16	1	0,69	16	0	0,31	0,352	N=I
NORM:JINÉ	16	1	0,69	17	0	0,35	0,345	N=J
<i><u>Podobnosti</u></i>								
NORM : TBI	16	1	0,69	12	1,5	0,92	0,556	N=T
NORM: ATROFIE	16	1	0,69	23	0	0,04	0,268	N=A
NORM: ISCHEMIE	16	1	0,69	16	0	0,50	0,787	N=I
NORM:JINÉ	16	1	0,69	17	1	0,53	0,767	N=J

*p≤ 0,05; **p≤ 0,1

Krátkodobá paměť (Gsm)

Na základě vstupní analýzy širší kognitivní vrstvy Krátkodobé paměti (Gsm) se u celého sledovaného souboru (NEURO) a zvláště u skupin TBI, ISCHEMIE a NORM pohyboval inicializační výsledek ve spodní části středního pásma průměru. Pacienti ve skupině JINÉ vykazovali signifikantně nejslabší vstupní výsledky. Vstupní hodnoty pacientů skupiny ATROFIE odpovídaly střednímu pásmu průměru, takže nenasvědčovaly oslabení v oblasti užití krátkodobé paměti. K ověření signifikance změn v oblasti kognitivních funkcí v širší kognitivní vrstvě Gsm byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty.

Test potvrdil signifikantní změny ve sledovaných indexech Opakování čísel (OČ) a Pracovní paměti (IPP) ve smyslu zlepšení po aplikaci KR u sledovaného souboru (NEURO). Ve sledovaných skupinách NORM, TBI, ATROFIE, ISCHEMIE a JINÉ nebyl zjištěn statisticky významný efekt ve sledových indexech širší kognitivní vrstvy (Gsm) po absolvování kognitivní rehabilitace (viz Tabulka 12).

Tabulka č. 12 Kognitivní efekt po KR, Gsm (Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty)

Gsm	N	medián	min-max	SD	medián rozdílu	p - hodnota
<i>Počty</i>						
NEURO	84	8,5	1 - 17	2,75	0	0,179
ATROFIE	23	10	6 - 13	2,21	0	0,791
TBI	12	9,5	4 - 14	3,20	0	0,367
ISCHEMIE	17	8	6 - 17	2,67	0	0,469
NORM	17	9	2 - 13	2,72	1	0,413
JINÉ	17	8	1 - 10	2,19	1	0,150
<i>Opakování Čísel</i>						
NEURO	84	8	0 - 17	2,95	1	0,016*
ATROFIE	23	10	6 - 15	2,26	1	0,791
TBI	12	8,5	5 - 12	1,89	0	0,867
ISCHEMIE	17	8	0 - 17	3,61	0,5	0,427
NORM	17	8	4 - 13	2,36	1	0,262
JINÉ	17	6	0 - 14	3,22	1	0,127
<i>IPP</i>						
NEURO	89	89	50 - 147	14,91	2	0,018*
ATROFIE	23	96	74 - 121	11,62	0	0,702
TBI	15	88	69 - 111	11,69	5	0,095
ISCHEMIE	17	86	67 - 147	16,68	0	0,711
NORM	16	87	65 - 113	13,89	3	0,177
JINÉ	19	80	50 - 106	15,10	3	0,127

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými klinickými – intervenčními skupinami (TBI; ATROFIE; ISCHEMIE; JINÉ) a kontrolní – intervenční skupinou (NORM) u indexu Gsm byl použit Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry. Test nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi sledovanými skupinami (TBI; ATROFIE; JINÉ; ISCHEMIE) oproti kontrolní skupině (NORM) v žádném ze sledovaných indexů na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$ (viz Tabulka 13).

Tabulka č. 13 Rozdíly v kognitivním efektu (Gsm) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM (Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry)

Gsm	n (norm)	Medián (norm)	Průměr (norm)	N	Medián	Průměr	p - hodnota	Efekt
<i>Počty</i>								
NORM : TBI	16	1	0,25	12	0	0,75	0,925	N=T
NORM: ATROFIE	16	1	0,25	23	0	0,17	0,839	N=A
NORM: ISCHEMIE	16	1	0,25	16	0	-0,25	0,189	N=I
NORM:JINÉ	16	1	0,25	17	1	0,88	0,512	N=J
<i>Opakování čísel</i>								
NORM : TBI	16	1	0,81	12	0	0,25	0,411	N=T
NORM: ATROFIE	16	1	0,81	23	1	0,61	0,807	N=A
NORM: ISCHEMIE	16	1	0,81	16	0,5	0,81	0,675	N=I
NORM:JINÉ	16	1	0,81	17	1	1,47	0,842	N=J
<i>Index Pracovní Paměti</i>								
NORM : TBI	16	3	2,38	15	5	5,67	0,439	N=T
NORM: ATROFIE	16	3	2,38	23	0	0,74	0,577	N=A
NORM: ISCHEMIE	16	3	2,38	16	0	0,63	0,542	N=I
NORM:JINÉ	16	3	2,38	19	3	3,58	0,496	N=J

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Dlouhodobá paměť a výbavnost (Glr)

Na základě vstupní analýzy širší kognitivní vrstvy Dlouhodobé paměti a výbavnosti (Glr) se u celého sledovaného souboru (NEURO) a všech sledovaných skupin TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ a NORM pohyboval inicializační výsledek testu v celkově středním pásmu průměru⁴⁸.

V rámci indexů byla zjištěna málo významná korelace mezi všemi zahrnutými indexy sytícími kognitivní vrstvu Dlouhodobé paměti a výbavnosti (Glr). Kognitivní vrstvu Glr lze interpretovat jako celek, ale spíše s důrazem na výsledky parametrů A-Vf a A-paměť v rámci kterých se odráží výbavnost z dlouhodobých složek paměti více než v indexu AVLT, který zahrnoval hlavně složky všípivosti (viz Tabulka 14).

Tabulka č. 14 Korelace indexů sytících vrstvy Dlouhodobá paměť a výbavnost (Glr)

Glr1	A-vf-1	A-pamet-1	AVLT-1	Glr2	A-vf-2	A-pamet-2	AVLT-2
A-vf-1	1	0,38	0,54	A-vf-2	1	0,49	0,44
A-pamet-1	0,38	1	0,39	A-pamet-2	0,49	1	0,52
AVLT-1	0,54	0,39	1	AVLT-2	0,44	0,52	1

Vysoce signifikantní hodnota $r_s > 0,8$, signifikantní hodnota $r_s \{0,6 - 0,9\}$, málo významné hodnoty $r_s < 0,5$; hladina významnosti $\alpha \leq 0,05$.

K ověření signifikance změn v oblasti kognitivních funkcí v širší kognitivní vrstvě Gsm byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty.

Test potvrdil signifikantní zlepšení po aplikaci KR ($\alpha \leq 0,05$) ve sledovaném indexu ACER – Verbální fluence u celého souboru (NEURO) a sledovaných skupinách TBI, ISCHEMIE, NORM, JINÉ a ATROFIE.

Byla zjištěna signifikantně významná zlepšení v indexu Paměť u celého sledovaného souboru (NEURO) a skupin TBI, ISCHEMIE, NORM, JINÉ.

V indexu AVLT byla zjištěna signifikantně významné zlepšení u celého souboru (NEURO).⁴⁹

Nejvýznamnější efekt v rámci širší kognitivní vrstvy Glr byl zjištěn u sledovaných skupin TBI, ISCHEMIE a JINÉ. Přestože pacienti v souborech NORM a NEURO vykazovali signifikantně významný efekt KR, nebyl zjištěný rozsah efektu tak robustní, jako u skupin TBI, ISCHEMIE a JINÉ.⁵⁰ (viz Tabulka 15)

⁴⁸ S ohledem na normy uváděné v testech vstupní charakteristika výsledků pacientů byla v pásmu jedné směrodatné odchylky od střední hodnoty, obdobně jako ve sledované oblasti složek krátkodobé paměti.

⁴⁹ U indexu AVLT byl u sledovaných skupin ke statistické analýze nízký počet dat vykazující změnu. S ohledem na hraničně nízký počet párových měření nebyla zjištěna signifikantně významná změna u pacientů bez postižení mozku (NORM).

⁵⁰ Efekt může být „zastropován“ nedostatečnou citlivostí testu, kdy pacienti dosahovali vysokého HS už v testu, proto se celkový rozsah pohybuje na nízkých hodnotách.

Tabulka č. 15 Rozsah efektu Dlouhodobá paměť a výbavnost (Glr)

Glr	N	medián	min-max	SD	medián rozdílu	p - hodnota
<i>ACER Verbální fluence</i>						
NEURO	89	8	0 - 14	3,59	1	p ≤ 0,01*
ATROFIE	23	8	1 - 14	3,1	1	p ≤ 0,01*
TBI	16	7	0 - 11	3,22	2	p ≤ 0,01*
ISCHEMIE	17	6	0 - 14	4,11	1	p ≤ 0,01*
NORM	17	10	7 - 14	2,19	0	0,031
JINÉ	16	7,5	0 - 12	3,34	1,5	0,044*
<i>ACER-paměť</i>						
NEURO	89	18	2 - 26	5,54	2	p ≤ 0,01*
ATROFIE	23	18	5 - 26	5,45	2	0,246
TBI	16	15,5	6 - 24	5,69	4	p ≤ 0,01*
ISCHEMIE	17	17	8 - 24	5,35	1	p ≤ 0,01*
NORM	17	20	12 - 24	3,65	3	p ≤ 0,01*
JINÉ	16	18	2 - 26	6,67	0,5	0,044*
<i>AVLT</i>						
NEURO	61	36	5 - 62	11,31	3,5	0,037*
ATROFIE	15	32	23 - 59	10,34	-2	0,784
TBI	9	39	5 - 55	14,17	4	0,250
ISCHEMIE	10	32,5	21 - 56	10,17	5,5	0,125
NORM	14	41	25 - 56	8,19	5	0,133
JINÉ	13	36	19 - 62	12,46	5,5	0,359

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými klinickými – intervenčními skupinami (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a kontrolní – intervenční skupinou (NORM) u indexu Glr byl použit Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry.

Test nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi sledovanými skupinami (TBI; ATROFIE; JINÉ; ISCHEMIE) oproti kontrolní skupině (NORM) v žádném ze sledovaných indexů širší kognitivní vrstvy Glr na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$. (viz Tabulka 16)

Tabulka č. 16 Rozdíly v kognitivním efektu (Glr) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM (Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry)

Glr	n (norm)	Medián (norm)	Průměr (norm)	n	Medián	Průměr	p - hodnota	Efekt
<i>ACER Verbální fluence</i>								
NORM : TBI	15	0	1,40	15	2	3,13	0,2248	N=T
NORM: ATROFIE	15	0	1,40	21	1	1,38	0,9738	N=A
NORM: ISCHEMIE	15	0	1,40	17	1	1,59	0,7154	N=I
NORM: JINÉ	15	0	1,40	16	1,5	1,50	0,8716	N=J
<i>ACER-paměť</i>								
NORM : TBI	15	3	3,47	15	4	4,87	0,6766	N=T
NORM: ATROFIE	15	3	3,47	21	2	0,95	0,0731**	N>A
NORM: ISCHEMIE	15	3	3,47	17	1	3,00	0,5548	N=I
NORM: JINÉ	15	3	3,47	16	0,5	1,69	0,1306	N=J
<i>AVLT</i>								
NORM : TBI	14	5	2,64	9	4	4,44	0,7044	N=T
NORM: ATROFIE	14	5	2,64	13	-2	-1,00	0,1725	N=A
NORM: ISCHEMIE	14	5	2,64	6	5,5	6,00	0,4288	N=I
NORM: JINÉ	14	5	2,64	10	5,5	2,80	0,6168	N=J

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Vizuálně prostorové myšlení (Gv)

Vstupní analýza širší kognitivní vrstvy Vizuálně prostorového myšlení (Gv) byla tvořena subtesty z WAIS-III Řazení obrázků, Doplnování obrázků a Kostky. Souhrnně tyto subtesty naplňují Index percepčního uspořádání, který byl experimentálně doplněn jako kontrolní – doplňující index vrstvy Gv. S ohledem na tato zjištění lze považovat složky Vizuálně prostorového myšlení za nejvíce postižené ze všech sledovaných oblastí u celého sledovaného souboru (NEURO) a všech sledovaných indexů (Kostky, Řazení obrázků, Doplnování obrázků). S ohledem na nízkou specifickou indexu Řazení obrázků a Doplnování obrázků⁵¹ byla vrstva vizuopercepčních složek doplněna o dopočítaný index IPU.⁵² K ověření signifikance změn v oblasti kognitivních funkcí v širší kognitivní vrstvě Gv byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty.

Test potvrdil signifikantní zlepšení po aplikaci KR ve sledovaných indexech Kostky a Doplnování obrázků u celého souboru NEURO.

V indexu Kostky byl zjištěn statisticky významné zlepšení po aplikaci KR u sledovaných skupin ATROFIE, TBI a ISCHEMIE.

V indexu Řazení obrázků byl zjištěn statisticky významné zlepšení pouze u skupiny NORM.

⁵¹ Rovněž úzce souvisí s vrstvou Gc a interpretačně lze sledovat více kognitivních schopností najednou – pozornost, schopnost tvorby širší souvislosti, porozumění sociální realitě aj.

⁵² Index Percepčního uspořádání vzniká součtem vážených skóre pěti subtestů WAIS-III (Doplnování obrázků, Číselné symboly, Kódování, Kostky, Matrice, Řazení obrázků) a převodem na výsledný IQ skóre dle věkové populace na podkladě české normy z roku 2010. V případě administrace 4 subtestů byl použit pro výpočet doplňující vzorec pro dopočet pátého tak, aby mohl být naplněn převodní index. $\Sigma 4 \text{ administrovaných subtestů (VS)}/5 = \text{VS „pátého“ subtestu}$. S ohledem na tuto metodologickou „kličku“, kterou lze použít v klinické praxi, nikoliv však při statistických výpočtech (zkreslení výsledku), je index IPU považován za doplňující informaci pro možnost zhodnocení vrstvy jako celku.

Test potvrdil signifikantní zlepšení ve sledovaném indexu IPU u celého sledovaného souboru (NEURO) a ve skupinách TBI, ISCHEMIE a NORM. (viz Tabulka 17)

Tabulka č. 17 Kognitivní efekt po KR, Gv (Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty)

Gv	N	medián	min-max	SD	medián rozdílu	p - hodnota
<i>Kostky</i>						
NEURO	87	7	1 - 18	3,21	1	p ≤ 0,01*
ATROFIE	23	9	2 - 15	3,49	1	0,022*
TBI	12	7	3 - 11	2,52	1	0,047*
ISCHEMIE	18	6,5	4 - 18	3,37	2	0,214
NORM	17	9	1 - 13	3,11	1	0,105
JINÉ	17	7	3 - 14	2,79	2	0,183
<i>Doplňování obrázků</i>						
NEURO	67	7	1 - 25	4,16	1	p ≤ 0,01*
ATROFIE	23	8	5 - 14	2,42	1	0,279
TBI	12	9,5	5 - 13	2,77	1,5	0,213
ISCHEMIE	18	8	5 - 14	2,13	2	0,045*
NORM	17	8	1 - 13	3,48	1,5	0,019*
JINÉ	17	8	1 - 12	2,62	1	0,013*
<i>Řazení obrázků</i>						
NEURO	86	7	1 - 14	3,052	1	0,052
ATROFIE	23	8	1 - 14	3,189	1	0,614
TBI	11	6	2 - 11	2,863	1	0,507
ISCHEMIE	18	6	1 - 13	2,734	1	0,125
NORM	17	7	1 - 10	2,703	1	0,013*
JINÉ	17	6	1 - 13	3,12	1	0,638
<i>IPU</i>						
NEURO	92	87	48 - 150	14,89	6	p ≤ 0,01*
ATROFIE	24	93	66 - 128	14,89	3	0,139
TBI	15	86	68 - 111	10,81	10	p ≤ 0,01*
ISCHEMIE	17	84	68 - 150	17,35	7	p ≤ 0,01*
NORM	17	86	48 - 109	17,12	8	p ≤ 0,01*
JINÉ	19	88	57 - 109	11,72	6	0,099**

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými klinickými – intervenčními skupinami (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a kontrolní – intervenční skupinou (NORM) u širší kognitivní vrstvy Gv byl použit Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry.

Test nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi sledovanými skupinami (TBI; ATROFIE; JINÉ; ISCHEMIE) oproti kontrolní skupině (NORM) v žádném ze sledovaných indexů na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$. (viz Tabulka 18)

Tabulka č. 18 Rozdíly v kognitivním efektu (Gv) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM (Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry)

Gv	n (norm)	Medián (norm)	Průměr (norm)	N	Medián	Průměr	p - hodnota	Efekt
<i><u>IPU</u></i>								
NORM : TBI	17	8	7,18	15	10	8,87	0,6365	N=T
NORM: ATROFIE	17	8	7,18	24	3	2,92	0,1486	N=A
NORM: ISCHEMIE	17	8	7,18	17	7	6,94	0,7959	N=I
NORM:JINÉ	17	8	7,18	19	6	3,37	0,2534	N=J
<i><u>Razení obrázků</u></i>								
NORM : TBI	15	1	1,4	11	1	1,55	0,513	N=T
NORM: ATROFIE	15	1	1,4	23	1	2,79	0,885	N=A
NORM: ISCHEMIE	15	1	1,4	17	1	0,7	0,112	N=I
NORM:JINÉ	15	1	1,4	17	1	0,82	0,061	N=J
<i><u>Kostky</u></i>								
NORM : TBI	16	2	1,19	12	1	1,75	0,8507	N=T
NORM: ATROFIE	16	2	1,19	23	1	0,91	0,4600	N=A
NORM: ISCHEMIE	16	2	1,19	17	2	1,18	0,7838	N=I
NORM:JINÉ	16	2	1,19	17	1	0,53	0,2515	N=J
<i><u>Doplňování</u></i>								
NORM : TBI	16	2	1,75	15	3	3,07	0,4983	N=T
NORM: ATROFIE	16	2	1,75	23	1	0,74	0,2947	N=A
NORM: ISCHEMIE	16	2	1,75	17	1	1,29	0,7990	N=I
NORM:JINÉ	16	2	1,75	19	2	2,16	0,8152	N=J

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Rychlost rozhodování (Gs)

Vstupní charakteristika souboru poukazuje na výrazné oslabení sledovaných souborů TBI, ISCHEMIE, JINÉ a NEURO v indexech TMT-A, TMT-B a Doplnění symbolů. Na základě vstupní analýzy širší kognitivní vrstvy Rychlost rozhodování (Gs) byl zjištěn inicializační významně nižší výsledek ($1,5 < SD$) u indexu TMT-B⁵³. U pacientů s atrofickým postižením (ATROFIE) byl inicializační výsledek testů Gs v normě. Ve sledovaných skupinách NORM, TBI, JINÉ a ISCHEMIE dosahovali pacienti inicializačně subnormních výsledků, které indikovali deficit ve sledované oblasti. (viz Tabulka 20)

⁵³ Problematické hodnocení bylo u indexu TMT-B, kdy poměrně velká část pacientů nebyla v důsledku svého onemocnění schopna zdárně dokončit test. V takovémto případě byla sledovaná hodnota „zastropována“ časem 300s. V případě dokončení v retestu byla zjištěna statisticky signifikantní hodnota změny.

Byla zjištěna významná záporná korelace mezi sledovanými indexy TMT-A a indexem Doplnování symbolů, kdy v případě kladné závislosti jedné proměnné (výkon v Doplnování symbolů) druhá klesá (čas v TMT).⁵⁴ S přihlédnutím k celkově nižší korelaci mezi indexem Kódování a TMT, nelze vrstvu Gs interpretovat jako celek za pomoci užitých indexů. (viz Tabulka 19)

Tabulka č. 19 Korelace indexů (r_s) sytící vrstvu Rychlost rozhodování (Gs)

Gs	TMT-A	TMT-B	Kódování-1	Gs-2	TMTA2	TMTB2	Kódování2
TMT-A	1	0.63	-0,52	TMT-A2	1	0.70	-0,51
TMT-B	0.63	1	-0.48	TMT-B2	0.70	1	-0.49
Kódování	-0,52	-0.48	1	Kódování-2	-0,51	-0.49	1

Vysoce signifikantní hodnota $r_s > 0.8$, signifikantní hodnota $r_s \{0,6 - 0,9\}$, málo významné hodnoty $r_s < 0,5$; hladina významnosti $\alpha \leq 0,05$

Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty potvrdil signifikantní zlepšení po aplikaci KR ($\alpha \leq 0,05$) v indexu Kódování u celého sledovaného souboru (NEURO) a skupin TBI, ISCHEMIE, JINÉ a NORM. Byl zjištěn významný efekt ($\alpha \leq 0,05$) v indexu TMT-B u celého sledovaného souboru (NEURO) a skupin TBI, ISCHEMIE a JINÉ. V celém sledovaném souboru (NEURO) a všech jeho skupin (TBI, ATROFIE, JINÉ, ISCHEMIE a NORM) nebyl zjištěn efekt změny v indexu TMT-A. (viz Tabulka 20)

Tabulka č. 20 Kognitivní efekt po KR, Gs (Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty)

Gs	N	medián	min-max	SD	medián rozdílu	p - hodnota
<u>TMT-A</u>						
NEURO	79	70	28 - 381	45,75	-5	0,118
ATROFIE	19	73	33 - 130	30,43	-5	0,306
TBI	14	58	28 - 119	31,84	-2,5	0,723
ISCHEMIE	18	91	45 - 381	73,88	-5,5	0,191
NORM	13	56,5	32 - 112	23,44	-2	0,556
JINÉ	15	71	35 - 130	26,42	3	0,590
<u>KÓDOVÁNÍ</u>						
NEURO	84	6	1 - 16	3,06	3	$p \leq 0,01^*$
ATROFIE	23	9	4 - 13	3,04	1	0,168
TBI	11	6	3 - 9	1,83	6	$p \leq 0,01^*$
ISCHEMIE	17	5	3 - 16	2,99	4	$p \leq 0,01^*$
NORM	16	5	1 - 12	3,72	3	$p \leq 0,01^*$
JINÉ	17	6	3 - 9	1,95	3	$p \leq 0,01^*$
<u>TMT-B</u>						
NEURO	82	194,5	68 - 353	90,79	-11	$p \leq 0,01^*$
ATROFIE	19	199	71 - 300	77,66	-8	0,064
TBI	15	107	88 - 352	107,94	-40	$p \leq 0,01^*$
ISCHEMIE	18	300	90 - 300	80,19	0	0,023*
NORM	14	141,5	68 - 300	90,31	-4	0,882
JINÉ	16	186	74 - 353	83,05	-29,5	0,026*

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

⁵⁴ Negativní korelace u indexu TMT a Doplnování symbolů je pozitivní výsledek pro oba indexy. Narůstalo psychomotorické tempo v TMT-A v podobě snižování se času (t) tak podobný výsledek zvýšení psychomotorického tempa v indexu Doplnování symbolů narůstá, je zjištěno zvýšeným množstvím (HS) dosažených výsledků. Stejný princip platí i pro korelaci s testem TMT-B. Tato negativní korelace byla zjištěna v testu i retestu.

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými klinickými skupinami (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a kontrolní – intervenční skupinou (NORM) u širší kognitivní vrstvy Gs byl použit Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry. Test prokázal signifikantní rozdíl většího rozsahu efektu ve skupině pacientů TBI oproti kontrolní skupině NORM v indexu Gs-Kódování. Test prokázal signifikantní rozdíl nižšího rozsahu efektu ve skupině pacientů ATROFIE oproti kontrolní skupině NORM v indexu Gs-Kódování.. (viz Tabulka 21)

Tabulka č. 21 Rozdíly v kognitivním efektu (Gs) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM

Gs	n (norm)	Medián (norm)	Průměr (norm)	N	Medián	Průměr	p - hodnota	Efekt
<i>TMT-A</i>								
NORM : TBI	13	-2	-0,62	14	-2,5	-5,07	0,9806	N=T
NORM: ATROFIE	13	-2	-0,62	19	-5	2,63	0,8477	N=A
NORM: ISCHEMIE	13	-2	-0,62	18	-5,5	-7,56	0,5481	N=I
NORM:JINÉ	13	-2	-0,62	15	3	-2,13	0,9265	N=J
<i>Kódování</i>								
NORM : TBI	16	3	2,75	11	6	5,73	0,015*	N<T
NORM: ATROFIE	16	3	2,75	23	1	0,78	0,014*	N>A
NORM: ISCHEMIE	16	3	2,75	17	4	3,47	0,5369	N=I
NORM:JINÉ	16	3	2,75	17	3	2,88	0,8273	N=J
<i>TMT-B</i>								
NORM : TBI	14	-4	-1,14	15	-40	-59,27	0,043*	N<T
NORM: ATROFIE	14	-4	-1,14	19	-8	-25,79	0,4101	N=A
NORM: ISCHEMIE	14	-4	-1,14	18	0	-18,39	0,8441	N=I
NORM:JINÉ	14	-4	-1,14	16	-29,5	-44,94	0,1188	N=J

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

2.4 Subjektivně prožívaná změna nekognitivních poruch po aplikaci kognitivní rehabilitace u pacientů s kognitivní poruchou mírného typu

2.4.1 Úvod do problematiky nekognitivních poruch

Korová postižení mozku v důsledku akutně vzniklého onemocnění, popř. postupně rozvíjejícího se neurodegenerativního onemocnění, provází mimo obtíží souvisejících s rozvojem somatických symptomů často i psychologické a psychiatrické symptomy. Psychiatrické obtíže, zahrnující problematiku behaviorálních poruch, poruchy nálad, únavy nebo obtíže v soběstačném fungování, výrazně komplikují a narušují běžný život a vztahy pacientů. Změny v korekci afektu a impulsu, kognitivní obtíže a snížená výkonnost jsou nejčastějším důvodem k odchodu ze zaměstnání a jsou obvykle mnohem více omezující v běžném životě než deficity fyzické (Khan et al., 2003).

Emoce mají složku biologickou, psychologickou a společenskou a jejich činnost zajišťuje fungování limbického systému a systému čelních laloků. Lze tedy předpokládat, že afekt a kognice jsou vzájemně provázané jevy a jejich fungování vychází ze subkortikálních a kortikálních mozkových struktur. Existují studie, které dávají do souvislosti copingové strategie a změny nálad v kontextu vzniklých kognitivních deficitů. Tento vztah je však stále předmětem zkoumání a dle Goretti et al. (2010) nebyl jednoznačně prokázán přímý vliv na pozornostní a vybrané složky exekutivních funkcí.

Emocionální fungování ovlivňuje kognitivní procesy ve smyslu valence hodnocení situací, vytváření závěrů a hodnocení napomáhajících zapamatování si informací, a jsou součástí adaptivního fungování jedince. Gratch a Marsella (2005) popisují dvě základní funkce emocí: kognitivní a sociální. V poznávacím procesu emoce pomáhají navodit situační uvědomělost a všímavost, podílí se na volbě jednání v daném prostředí a na základě naučené předchozí situace aktivizují copingové strategie. Dle této teorie je hlavním sociálním úkolem emocí zprostředkování komunikace a dalších druhů sociální interakce. Emoce mohou rovněž sloužit jako forma sociální kontroly. U pacientů s demyelinizačním onemocněním RSM bylo zjištěno, že kognitivní deficity mohou zhoršit schopnost zvládnání nároků běžného života a zároveň je větší pravděpodobnost osvojení maladaptivních strategií psychologického fungování (Rabinowitz & Arnett, 2009).

Poruchy struktury emocí vychází z principu narušení neuronálních mechanismů regulujících kontrolu emocionálního a sociálního chování. Tyto poruchy jsou často součástí problematiky akutně vzniklých postižení mozku a vyskytují se rovněž jako součást progredujících neurodegenerativních onemocnění. Poruchy se mohou projevovat širokým pervazivním a persistentním spektrem symptomů, které narušují sociální a copingové schopnosti, oslabují sebepojetí a zvyšují pocity „nekompetence“ a negativně ovlivňují sebehodnocení. Organické

postižení emocionálního systému jedince má za příčinu sníženou schopnost tolerance a celkově zvýšenou dráždivost jedince, zvýšený egocentrismus, depresi, sníženou schopnost kontroly emocí, zahrnující sníženou schopnost introspekce, disinhibici, impulsivitu a rychlé změny nálad a mnohé další (Khan, Baguely, Cameron, 2003). Tyto poruchy často zapříčiňují rozsáhlé změny při běžném fungování jedince v důsledku narušení struktury, dynamiky a celkového dalšího vývoje osobnosti.

S odkazem na kognitivní neurofyziologický model úzkosti a deprese, formulovaný A. T. Beckem, existuje předpoklad přímého propojení kognitivních procesů a emocionálního prožívání. Existují empirické důkazy, které jsou v souladu s tímto modelem, a díky tomu existuje předpoklad, že kognitivní terapie by mohla být spojena se sníženou aktivací amygdalo-hipokampálních subkortikálních oblastí, které se podílejí na tvorbě negativních emocí, a zvýšenou aktivací frontálních oblastí mozku, které tyto negativní oblasti korigují (Clark & Beck, 2010).

Předpokládáme možnou ovlivnitelnost kognitivního zpracování úzkostných a depresivních symptomů po aplikaci KR, které lze považovat za jednu z funkcí exekutivních složek lokalizovaných v čelních oblastech mozku. Ruchinskas a Curyto (2003) poukazují na významné ovlivnění výsledků kognitivních testů poruchami nálad. K častým důsledkům prodělané CMP v kontextu poruch nálad je poiktová deprese (*post-stroke depression*) a úzkost (*anxiety*). U pacientů se často objevují patologické afekty a behaviorální poruchy v podobě agresivity, plačtivosti, úzkosti, apatie, a ve specifických případech se mohou objevit i stavy mánie.

U pacientů po prodělaném traumatickém postižení mozku se uvádí 7,5x častěji náchylnost k rozvinutí rozsáhlé depresivní poruchy, nežli tomu je u zdravé populace. K tomuto rozvoji afektivní poruchy dochází nejčastěji 2–3 roky od prodělané události a dle Modrega a Ferrándeze (2004) výskyt deprese může u pacientů po prodělané CMP akcelarovat rozvoj Alzheimerovy demence.

Organicky podmíněné afektivní poruchy a jejich hloubka úzce souvisí s rozsahem a typologií postižení mozku jak u pacientů s akutně vzniklým typem postižení, tak i u pacientů s postupně se rozvíjejícím atroficko neurodegenerativním typem. V případě některých typů postupně degenerujícího atrofického onemocnění, předchází progresi oslabení kognice psychiatrické symptomy (poruchy nálad, poruchy chování, kontroly afektů aj.). Psychiatrické symptomy jsou inicializačním průvodním jevem např. Huntingtonovy nebo Parkinsonovy choroby. Behaviorální poruchy se mohou projevat touláním, agresivitou, poruchami příjmu potravy, apatií, agitací, disinhibicí, emoční inkontinencí a dalším chováním, které způsobuje potíže pacientovi a jeho blízkým pečujícím osobám (Ressner, 2011).

Behaviorální poruchy a poruchy nálad nemusejí být vždy podmíněny vznikem nemoci a následným rozvinutím symptomů poruchy jako forma posttraumatické reakce, nebo v kontextu poruchy přizpůsobení. Behaviorální poruchy jsou obvykle součástí mozkové dysfunkce v důsledku změněného fungování mozku (MKN-10, 2009), souvisejí s omezenou produkcí serotoninu a jejich rozvoj může být akcentován vlivem nedostatečného kognitivního zpracování afektů. Nekognitivní poruchy jsou pak průvodním jevem samotného onemocnění a ne formou odpovědi na vznik nemoci samotné. Mezi nosologické jednotky, související s nekognitivními poruchami u neurokognitivních onemocnění, řadíme poruchy nálad, které zahrnují úzkostné prožívání a deprese, rozvoj posttraumatické stresové poruchy a panicko-fobické onemocnění, které zahrnuje např. významné omezení denních aktivit a manifestaci v podobě rozvoje sociální fobie.

Specifickou formou narušení fungování zpracování emocí a prožitků, nízkou schopností kognitivního zpracování emocí a nedostatek fantazie v důsledku organického postižení mozku, lze považovat za sekundární formu alexithymie (Procházka, 2009). Tato forma oslabení ve zpracovávání, symbolizaci a regulaci emocí často vede k maladaptivním stylům sociálního fungování jedince. Vzniklé obtíže v kontextu narušení struktury mozku, které se mohou odrazit v celkovém fungování a konceptualizaci osobnosti, obvykle diagnostikujeme pod diagnostickým souhrnem Poruch osobnosti a chování způsobené onemocněním, poškozením mozku (dle MKN-10).

S ohledem na propojený systém fungování emočních prožitků a kognitivních funkcí (Barker-Collo, 2007) očekáváme, že v důsledku kognitivní rehabilitace dojde i ke zlepšení v oblasti behaviorálního fungování. Další možný efekt KR pak může být v podobě zlepšení emoční percepce, která je často narušená právě u pacientů s traumatickým poškozením mozku, a tím i redukce alexithymického prožívání a zlepšení sociálního fungování.

Vedlejší efekty kognitivní rehabilitace mimo sledování kognitivních efektů jsou spíše nejednoznačné a vyžadují další zkoumání (Bornhofen, McDonald, 2008) z podstaty nutnosti zahrnutí léčby symptomů deprese do terapie kognitivních poruch.

2.4.2 Výzkumný cíl sledování nekognitivních efektů po KR

Cílem studie bylo sledovat rozsah nekognitivních efektů po aplikaci KR u různých typů korového postižení mozku oproti kontrolnímu intervenčnímu souboru pacientů bez zjištěného korového nálezu na úrovni mírné neurokognitivní poruchy. Mezi sledované nekognitivní poruchy byly řazeny symptomy úzkosti a deprese, aktivity denního života a instrumentální aktivity, a subjektivní vnímání změny klinického stavu pacienta. .

2.4.3 Analýza dat

Změna byla sledována na úrovni testové reality formou srovnání TESTU – RETESTU s odstupem minimálně 3 měsíce a následně ověřena statistickým zpracováním. Analýza dat v první fázi probíhala na základě zkoušek opakovatelnosti užitých psychologických testů a jejich retestů za pomoci *Spearmanova korelačního koeficientu* (r_s) na hladině významnosti ($\alpha \geq 0,05$) p-hodnoty. Pro sledování efektu KR na oblast poruch nálad byly zvoleny indexy vycházející z testu *HADS*, obsahující indexy úzkosti (Anx) a deprese (Dep). Tyto indexy byly doplněny o Beckův inventář depresivity (BDI-2). S dotazníky *Aktivita denního života* a *Instrumentálních aktivit denního života* (ADL/iADL) byla rovněž administrována psychiatrická škála sledování subjektivního pocitu klinické změny *Clinical Global Impression* (CGI)⁵⁵. Efekt terapie byl ověřen neparametrickým Wilcoxonovým párovým testem (*Wilcoxon signed-rank test*), analýza rozdílů klinických intervenčních souborů oproti kontrolní – intervenční skupině byla provedena neparametrickým Wilcoxonovým dvou výběrovým testem (*Wilcoxon rank-sum test*) a rozsah efektu byl sledován statistickým nástrojem *Hedges 'g*. Stanovená hladina významnosti pro přijetí stanovené hypotézy a ověření změn je $\alpha \leq 0,05$.

2.4.4 Soubor

Na základě vstupní analýzy širší vrstvy Poruch nálady se u celého sledovaného souboru (NEURO) a všech sledovaných skupin TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ a NORM pohyboval inicializační výsledek testu v normě, tedy nebyl zjištěn výskyt úzkostných a depresivních symptomů na základě indexů, vycházejících z dotazníků *HADS*, tj. zvýšený výskyt změn související s poruchami nálady.⁵⁶ U skupiny pacientů s traumatickým postižením mozku (TBI) a pacientů bez zjevného nálezu na korové struktuře (NORM) byla v inicializačních indexech BDI-2 zjištěna symptomatologie odpovídající subjektivně prožívané mírné depresivní poruše⁵⁷.

Ve vstupní analýze aktivit denního života nebyl při bližší analýze zjištěn deficit ve sledovaných oblastech napříč všemi soubory. Vstupní skóre (medián) byl roven 0 u celého sledovaného souboru (NEURO) a skupin (ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ, NORM). Diskrétní disabilita byla zjištěna u pacientů s traumatickým postižením mozku (TBI)⁵⁸. (viz Tabulka 22).

⁵⁵Škála CGI: NaN (nebyl vyšetřován, není dostupná informace), 1 (velmi zlepšen), 2 (středně zlepšen), 3 (minimálně zlepšen), 4 (nezměněn), 5 (minimálně zhoršen), 6 (středně zhoršen), 7 (velmi zhoršen). Za výchozí hodnotu (Test) se považuje hodnota 0.

⁵⁶ Bjelland et al. (2002) definovali *cut-off* skóre vymezující patologii výskytu deprese a anxiety při zachování sensitivity a specificity. Tento *cut-off* skóre (8 bodů) je stejný u symptomů úzkosti (*HADS-Anx*), tak i deprese (*HADS-Dep*).

⁵⁷ BDI-2 české normy.

⁵⁸ S ohledem na nízký počet pacientů vykazující postižení nelze tento výsledek adekvátně hodnotit a zobecnit.

Tabulka č. 22 Někognitivní poruchy, sledovaný soubor, vstupní informace

	N (muži/ženy)	HADS (min-max)	HADS-Anx (min-max)	HADS-Dep (min-max)	BDI-2 (min- max)	ADL/iADL
NEURO	99 (60/39)	13 (0-34)	6 (0-17)	7(0-17)	9(0-33)	0/0
ATROFIE	24 (12/12)	13,5 (1-26)	6.5 (0-15)	7.5 (0-13)	9(0-23)	0/0
TBI	16 (15/1)	15 (2-22)	6 (0-10)	7 (1-27)	16(1-27)	9/0
ISCHEMIE	19 (12/7)	5,5 (3-15)	6.5 (0-15)	5.5 (3-15)	0(0-33)	0/0
NORM	17 (9/8)	13 (4-34)	6 (2-17)	7(0-17)	15(0-29)	0/0
JINÉ	21 (10/11)	12,5 (2-21)	6 (0-13)	5 (0-11)	5(0-26)	0/0

MMSE, HADS, BDI-2, ADL/iADL – hrubé skóre

2.4.5 Výsledky

Poruchy nálad

Prvním korelačním měřením byla zjištěna statisticky významná korelace mezi složkami měřícími depresivitu (Dep) z dotazníku HADS a celkovým hrubým skórem z dotazníku BDI-2. V druhém měření byla zjištěna signifikantní hodnota. (viz Tabulka 23)

Tabulka č. 23 Korelace indexů (r_s) sytící vrstvu Poruchy nálad, HADS (Anxieta a Deprese) a BDI-2

Poruchy nálad	Anx-1	Dep-1	BDI2-1	Anx2	Dep2	BDI2-2
Anx1	1	0,67	0,42	Anx2	1	0,68
Dep1	0,67	1		Dep2	0,68	1
BDI2-1	0,42		1	BDI2-2	0,59	0,68

Vysoce signifikantní hodnota $r_s > 0,8$, signifikantní hodnota $r_s \{0,6 - 0,9\}$, málo významné hodnoty $r_s < 0,5$; hladina významnosti $\alpha \leq 0,05$

K ověření signifikance změn v oblasti kognitivních funkcí ve vrstvě poruch nálad byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Test potvrdil signifikantní změny ve smyslu snížení hodnot ve sledovaných indexech Anx, Dep, HADS a BDI-2 u skupiny pacientů s traumatickým poškozením mozku (TBI).

V žádném sledovaném indexu související s poruchami nálad (Anx, Dep, BDI-2) nebyl zjištěn signifikantně významný efekt v celém sledovaném souboru (NEURO) a skupinách ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ a NORM.. (viz Tabulka 24)

Tabulka č. 24 Efekt KR na poruchy nálad

Poruchy nálad	N	medián	min-max	průměr	SD	Medián změny	Průměr změny	p - hodnota
<u>NEURO</u>								
Anx	71	6	0 - 17	6,47	3,95	0	-0,100	0,515
Dep	71	6	0 - 17	6,43	3,74	0	-0,610	0,050
HADS	76	12	1 - 34	6,86	6,86	0	0,27	0,362
BDI2	34	9	0 - 33	10,46	9,71	0	-0,760	0,544
<u>TBI</u>								
Anx	12	6	0 - 10	5,38	3,36	-1,5	0,670	0,031*
Dep	12	7	1 - 13	7	3,66	-3	-0,370	0,004*
HADS	13	15	2 - 22	12,38	6,7	-3,5	-1,5	0,012*
BDI-2	8	16	1 - 27	12,44	8,66	-4	-5,130	0,047*
<u>ATROFIE</u>								
Anx	19	6,5	0 - 15	6,7	3,91	0	1,000	0,381
Dep	19	6,5	0 - 13	6,1	3,22	1	0,630	0,250
HADS	20	13,5	1 - 26	12,8	6,68	0	0,04	0,184
BDI-2	9	9	0 - 23	9,89	6,19	2	-0,220	0,625
<u>ISCHEMIE</u>								
Anx	11	6,5	0 - 15	6,75	4,06	1	1,500	0,102
Dep	11	5,5	3 - 15	7	3,7	0	-0,700	0,563
HADS	12	5,5	3 - 15	7	3,69	0	2	0,906
BDI-2	3	0	0 - 33	9,2	12,92	0	3,670	1,000
<u>JINÉ</u>								
Anx	15	6	0 - 13	6,35	3,61	0	-0,540	0,339
Dep	15	5	0 - 11	5,29	3,66	-1	-1,310	0,569
HADS	16	12,5	2 - 21	12,38	5,42	-0,5	-1,25	0,802
BDI-2	9	5	0 - 26	7,33	8,08	0	3,800	0,484
<u>NORM</u>								
Anx	14	6	2 - 17	7	4,53	-0,5	-1,067	0,575
Dep	14	7	0 - 17	7,2	4,2	-0,5	0,000	0,247
HADS	15	13	4 - 34	14,2	8,46	0	0,1	0,463
BDI-2	5	15	0 - 29	13,57	12,16	0	-1,444	0,500

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Při ověření signifikance změn mezi sledovanými klinickými – intervenčními skupinami (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a kontrolní – intervenční skupinou (NORM) byl zjištěn signifikantně významný efekt v indexu BDI-2 u pacientů ve skupině s traumatickým poškozením mozku (TBI) oproti kontrolní skupině NORM.

Na hladině významnosti $\alpha \leq 0,1$ byl zjištěn efekt ve smyslu snížení hodnot indexu ANX u skupiny ISCHEMIE oproti kontrolní skupině NORM. (viz Tabulka 25)

Tabulka č. 25 Rozdíly v rozsahu efektu na poruchy nálad mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM

Poruchy nálad	n (norm)	Medián (norm)	Průměr (norm)	N	Medián	Průměr	p - hodnota
<u>NORM:TBI</u>				TBI			
Anx	14	-0,5	-0,43	12	-1,5	-1,83	0,3115
Dep	14	-0,5	-1,07	12	-3	-3	0,1135
BDI-2	5	0	3,8	8	-4	-5,13	0,0389*
<u>NORM:ATROFIE</u>				ATROFIE			
Anx	14	-0,5	-0,43	19	0	1	0,3278
Dep	14	-0,5	-1,07	19	1	0,63	0,1621
BDI-2	5	0	3,8	9	2	-0,22	0,8721
<u>NORM:ISCHEMIE</u>				ISCHEMIE			
Anx	14	-0,5	-0,43	11	1	1,64	0,0898**
Dep	14	-0,5	-1,07	11	0	-0,36	0,8254
BDI-2	5	0	3,8	3	0	3,67	1
<u>NORM:JINÉ</u>				JINÉ			
Anx	14	-0,5	-0,43	15	0	-1,07	0,9123
Dep	14	-0,5	-1,07	15	-1	0	0,7253
BDI-2	5	0	3,8	9	0	-1,44	0,3157

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Aktivity denního života

K ověření signifikance změn v oblasti kognitivních funkcí v širší vrstvě Aktivit denního života byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Test nepotvrdil signifikantní změny v žádném ze sledovaných indexů u souboru (NEURO) a skupin (ATROFIE; ISCHEMIE; JINÉ; NORM). (viz Tabulka 26)

Tabulka č. 26 Nekognitivní efekt po KR, ADL/iADL

ADL/iADL	N	Medián	min-max	medián změny	průměr změny	p - hodnota
<u>NEURO</u>						
iADL	93	0	0 - 18	0	-0,40	0,266
ADL	93	0	0 - 19	0	-0,40	0,281
<u>TBI</u>						
iADL	15	0	0 - 18	0	-2,87	0,125
ADL	15	9	0 - 19	0	-2,60	0,25
<u>ATROFIE</u>						
iADL	22	0	0 - 11	0	0,09	1
ADL	22	0	0 - 14	0	0,09	1
<u>ISCHEMIE</u>						
iADL	19	0	0 - 0	0	0,06	1
ADL	19	0	0 - 2	0	0,00	1
<u>JINÉ</u>						
iADL	21	0	0 - 10	0	-0,06	1
ADL	21	0	0 - 14	0	-0,38	1
<u>NORM</u>						
iADL	16	0	0 - 1	0	0,190476	1
ADL	16	0	0 - 7	0	0,190476	1

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými klinickými – intervenčními skupinami (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a kontrolní – intervenční skupinou (NORM) u indexů Aktivit denního života (ADL/iADL) byl použit Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry.

Test nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi sledovanými skupinami (TBI; ATROFIE; JINÉ; ISCHEMIE) oproti kontrolní skupině (NORM) v žádném ze sledovaných indexů na hladině významnosti $\alpha \leq 0,1$. (viz Tabulka 27)

Tabulka č. 27 Analýza rozdílů klinických - intervenčních souborů oproti kontrolní – intervenční skupině, ADL/iADL

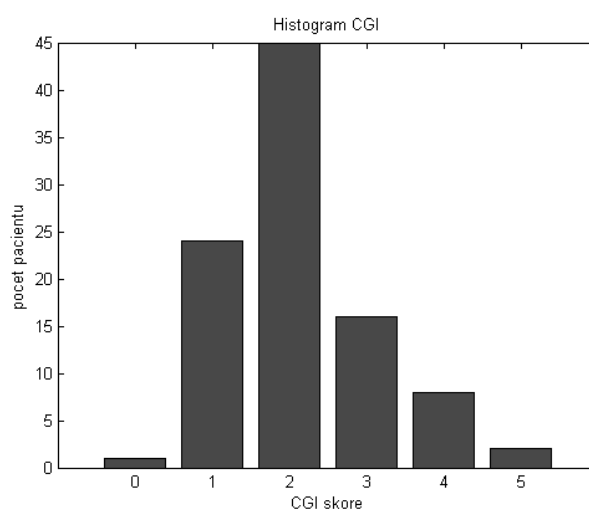
	n (norm)	Medián (norm)	Průměr (norm)	N	Medián	Průměr	p - hodnota
<u>NORM:TBI</u>				TBI			
iADL	16	0	-0,06	15	0	-2,87	0,109**
ADL	16	0	-0,38	15	0	-2,6	0,263
<u>NORM:ATROFIE</u>				ATROFIE			
iADL	16	0	-0,06	22	0	0,09	0,1691
ADL	16	0	-0,38	22	0	0,09	0,1691
<u>NORM:ISCHEMIE</u>				ISCHEMIE			
iADL	16	0	-0,06	19	0	0,05	0,1745
ADL	16	0	-0,38	19	0	0,11	0,1745
<u>NORM:JINÉ</u>				JINÉ			
iADL	16	0	-0,06	21	0	0,19	0,1711
ADL	16	0	-0,38	21	0	0,19	0,1711

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Subjektivní vnímání klinické změny (CGI)

Hodnocení celkového klinického dojmu (*Clinical Global Impression*, CGI) probíhalo po ukončení programu kognitivní rehabilitace na dvou úrovních: Hodnocení pacientem samotným (CGI-pacient) a hodnocení pečující doprovázející blízké osoby (CGI-pečovatel). Rozložení výsledků subjektivního zlepšení napříč celým sledovaným souborem (NEURO) znázorňuje histogram výsledků. (viz Tabulka 28)

Tabulka č. 28 Histogram, CGI-pacient, soubor NEURO



K ověření hypotézy o signifikanci změn v oblasti hodnocení klinického dojmu (CGI) byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párové hodnoty. Ten potvrdil signifikantní změny ve sledovaném indexu CGI – pečovatel na hladině významnosti $p \leq 0,05$ u celého sledovaného souboru (NEURO) a skupin TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, NORM, JINÉ. Změna byla zjištěna na úrovni „velmi zlepšen“ charakterizováno mediánem 2 u všech sledovaných skupin. (viz Tabulka 29).

Tabulka č. 29 Nekognitivní efekt, CGI – dle pacienta, (Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty)

CGI-Pacient	N	medián	min-max	průměr	SD	p - hodnota
NEURO	96	2	0 - 5	2,13	0,98	$p \leq 0,01^*$
ATROFIE	24	2	1 - 5	2,42	1,11	$p \leq 0,01^*$
TBI	15	2	1 - 3	1,87	0,72	$p \leq 0,01^*$
ISCHEMIE	19	2	1 - 5	2,42	0,99	$p \leq 0,01^*$
NORM	17	2	1 - 4	2,18	0,86	$p \leq 0,01^*$
JINÉ	21	2	0 - 4	1,67	0,84	$p \leq 0,01^*$

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými klinickými – intervenčními skupinami (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a kontrolní – intervenční skupinou (NORM) u indexu CGI-pacient byl použit Wilcoxonův test pro dva nezávislé výběry. Test nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi sledovanými skupinami (TBI; ATROFIE; JINÉ; ISCHEMIE) oproti kontrolní skupině (NORM) ve sledovaném indexu CGI-pacient na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$.

Byl zjištěn diskretní rozdíl ve prospěch kontrolní skupiny (NORM) na hladině významnosti $p \leq 0,1$ oproti celkovému efektu KR u pacientů s Jiným kortikálním postižením mozku (JINÝ). (viz Tabulka 30)

Tabulka č. 30 Rozdíly v nekognitivním efektu (CGI-pacient) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM

CGI	N (norm)	medián (norm)	průměr (norm)	N	Medián změny	Průměr	p - hodnota
NORM:TBI	17	2	2,18	15	2	1,87	0,3338
NORM:ATROFIE	17	2	2,18	24	2	2,42	0,6266
NORM:ISCHEMIE	17	2	2,18	19	2	2,42	0,6082
NORM:JINÉ	17	2	2,18	21	2	1,67	0,0737**

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Na základě popisné statistiky byly zjištěny významné změny na úrovni „velmi zlepšen“ charakterizováno mediánem 2 u celého sledovaného souboru v indexu CGI-pečovatel (viz Tabulka 31). Tato změna byla verifikována Wilcoxonovým pořadovým testem pro párované hodnoty na úrovni $\alpha \leq 0,05$ u celého souboru NEURO. Změna byla zjištěna na úrovni „velmi zlepšen“ charakterizováno mediánem 2. I přes nízký počet dat k analýze⁵⁹ byl obdobný efekt sledován pečujícími osobami u pacientů ze skupiny ISCHEMIE. Změna byla zjištěna na úrovni „velmi zlepšen“ charakterizováno mediánem 2. Minimální zlepšení bylo pečujícími osobami pozorováno u pacientů s korovým atrofickým postižením mozku (ATROFIE). Změna byla zjištěna na úrovni „velmi zlepšen“ charakterizováno mediánem 3. Skupiny TBI, JINÉ a NORM nelze pro nedostatečný počet dat ($n < 5$) hodnotit (viz Tabulka 31).

Tabulka č. 31 Nekognitivní efekt, CGI-pečovatel

CGI-Pečovatel	N	medián	min-max	průměr	SD
NEURO	21	2	5 - 0	2,38	1,17
ATROFIE	6	3	5 - 2	3,5	1,12
TBI	4	1,5	3 - 1	1,75	0,83
ISCHEMIE	7	2	3 - 0	1,86	0,83
NORM	1	3	3 - 3	3	0
JINÉ	3	2	3 - 1	2	0,82

⁵⁹ Pacienti, kteří byli zařazeni do sledovaného souboru, docházeli často na terapie a k závěrečnému vyšetření bez doprovodu pečujících osob. Z tohoto důvodu jsme k závěrečnému hodnocení neměli adekvátní počet dat a celkový výsledek indexu CGI-pečovatel je spíše orientační, podporující předpoklad o zlepšení dle pacientů samotných.

2.5 Analýza rozvoje kognitivních funkcí za pomoci Addenbrookského kognitivního testu

2.5.1 Úvod do problematiky screeningových nástrojů v ošetrovatelské praxi

Mírná neurokognitivní porucha je charakterizována pocitem pacienta zhoršeného fungování jedné nebo více kognitivních oblastí. Součástí diagnostického procesu je nutná objektivizace a postupné sledování referovaných kognitivních změn, které mohou vzniknout na podkladě etiologicky různých typů korové patologie mozku, zvláště u onemocnění s proměnlivou prognózou⁶⁰. S ohledem na specifčnost, náročnost a často komplikovanost neuropsychologických vyšetření existuje rozsáhlé množství validních a reliabilních diagnostických nástrojů pro zachycení i diskretních kognitivních změn⁶¹. Tyto nástroje, které popisují aktuální stav kognitivních funkcí, slouží nejčastěji k detekci kognitivního deficitu, a užívají se pro včasnou detekci rozvoje neurodegenerativního onemocnění. Významnou úlohu plní tyto testy v přesnější diferenciální diagnostice poruch (Raisová et al., 2011). Cílem těchto nástrojů není suplování podrobného neuropsychologického vyšetření. Screeningové metody jsou mezi lékaři všeobecně známy a užívány⁶². Jsou to snadno dostupné nástroje, které lékařům a sestřám pomáhají diskriminovat zjevnou patologii, objektivizovat a monitorovat klinické projevy nemocí⁶³. Oproti standardizovanému neuropsychologickému vyšetření nepředstavují pro pacienta takovou zátěž a administrace testu nevyžaduje specifickou způsobilost nebo odbornost.

Screeningové testy nabízí strukturovanou, validní a reliabilní formu klinického nástroje, jsou časově nenáročné, získaná data jsou konsistentní a v průběhu času porovnatelná, a na základě výsledků jsme schopni rozlišit patologii rozvoje onemocnění oproti normálnímu stavu. Tvorba těchto nástrojů podléhá v současnosti podobnému způsobu konstrukce a validačního rozlišení, jako u neuropsychologických metod. Výsledky těchto testů se nově stávají součástí tzv. „Ošetrovatelské diagnózy – Vnímání – poznávání“, které zahrnují problematiku orientace a interpretace okolí, poznávání a komunikace. Na základě objektivizace stavu pak lze v návaznosti

⁶⁰ Sledujeme progresi onemocnění, např. u postupné deteriorace kognitivních funkcí v rámci neurodegenerativního onemocnění, ale rovněž postupné zlepšování stavu u pacientů v akutních stavech atp.

⁶¹ MMSE (*Mini – Mental State Examination*) - Test je určen pro orientační diagnostiku Alzheimerovy choroby, event. jiných neurodegenerativních onemocnění, jeho jedinou výhodou je nenáročnost (čas 7-11 minut), snadná administrativa a všeobecná známost napříč lékařskými obory, včetně orientačních „cut-off“ skóre. CTD (*Clock Drawing Test – Test kreslení hodin*), *Alzheimer Disease Assessment Scale* (ADAS), 7 minutový screeningový test (7MST), *Clinical Dementia Rating* (CDR), ACER- Adenbrookský kognitivní test, Montrealský kognitivní test (MoCA) - je vhodným testem pro pacienty s lehčími formami kognitivního postižení typu Mírná neurokognitivní porucha. Senzitivita MoCA k detekci Mírné neurokognitivní poruchy je velmi dobrá – 90 %. Při srovnání MMSE a MoCA bylo zjištěno, že ¾ osob s MCI mělo patologické hodnoty MoCA, ale všichni měli normální hodnoty při testování MMSE. MoCA verze 7.1 je doporučeným testem pro posuzování kognitivních funkcí v rámci poskytované ošetrovatelské péče. (Pokorná, 2013)

⁶² Podrobné, poctivě udělané neuropsychologické vyšetření je obvykle pro běžné somatické lékaře nesrozumitelné, zatímco skóre MMSE<25b je pro většinu neurologů důvěrně známý „cut-off“ skóre. Ten hraje svou významnou roli i při indikaci léků, např. kognitiv. Často užívají psychiatři, neurologové, geriatři, ale nově se testy užívají na JIP, standartních odděleních, jako běžná součást monitorace stavu pacienta.

⁶³, např. forma odpovědi na nastavenou medikaci

vytvořit tzv. „ošetřovatelský intervenční plán“, který zahrnuje nefarmakologickou intervenci ve formě kognitivní rehabilitace⁶⁴.

Addenbrookský kognitivní test (ACE-R, revidovaná verze 2010) je komplexní screeningová neuropsychologická metoda zahrnující položky Mini-Mental State (MMSE) a položky, které jsou citlivější k zachycení lehké poruchy poznávání. Test je užívaným nástrojem v lékařské a ošetřovatelské praxi a skládá se ze subtestů: Pozornost a orientace, Paměť, Slovní produkce, Jazyk a Zrakově-prostorové složky. Test slouží k podrobnějšímu zjištění kognitivního profilu, k časnému záchytu kognitivních poruch a k přesnější diferenciaci kognitivních poruch a demencí (Bartoš et al., 2011). ACE-R poskytuje řadu realističtějších a validních informací o stavu kognitivních funkcí (Crawford, 2010), využívá orientační normy pro českou populaci a jeho výsledky jsou počítány v hrubých skórech (Beránková et al., 2015). Při porovnání metod⁶⁵ sloužící k detekci mírné neurokognitivní poruchy po proběhlé ischemické atace v chronickém stadiu⁶⁶, skóre ACE-R vykazoval dostatečnou sensitivitu a specifitu pro detekci patologie při MMSE skóru odpovídající normě. Významným nedostatkem, kterým trpí často screeningové metody, včetně MMSE, je absence subtestů měřící „rychlost zpracování“ (*processing speed*), který je významným ukazatelem nepaměťových kognitivních poruch⁶⁷ (Pendlebury et al., 2012). Nízkou rozlišovací schopností patologie vykazuje MMSE oproti výsledkům ACE-R u pacientů s TBI⁶⁸ (Gaber, 2008). Addenbrookský kognitivní test je možné rovněž použít jako nástroj pro diferenciaci diagnostiku deprese a Alzheimerovy choroby⁶⁹ formou analýzy neuropsychologického profilu výsledku a užití *cut-off* skóre pro rozdílné věkové skupiny (Rotomskis et al., 2015). Čeká norma ACE-R byla revidována Beránkovou et al. (2015), která rovněž popsala rozdíly v kognitivním profilu u pacientů s Parkinsonovou chorobou (2015). Autorka zjistila obdobný rozlišovací *cut-off* skóre⁷⁰ u pacientů s Parkinsonovou chorobou obdobně jako Reyes et al. (2009), který porovnal ACE-R s referenční metodou MADRS⁷¹. U pacientů po cévních mozkových příhodách subtesty ACE-R spolehlivě popisují narušení v oblasti pozornosti, vizuoprostorových složkách a verbální fluence. Moris et al. (2011) rovněž potvrzují vyšší sensitivitu pro sledování kognitivní změny, než MMSE. Obdobné zjištění potvrzuje užití Addenbrookského kognitivního testu Ressenrem et al. (2014) při sledování efektu KR mezi

⁶⁴ Kognitivní rehabilitace je jedním z možných „kódovatelných“ výkonů, které mohou provádět psychiatrické sestry.

⁶⁵ *Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Battery*

⁶⁶ Déle než jeden rok od vzniku onemocnění.

⁶⁷ ACE-R měří *speed processing* subtestem Verbální fluence, nicméně tento subtest je rovněž, z hlediska fungování kognitivních procesů jako celku, odkázán na schopnost vybavy z dlouhodobých složek paměti.

⁶⁸ Horní *cut-off* MMSE 27/30 – sensitivita 36% pro detekci poruch; ACE-R 88/100, sensitivita 72 % pro detekci poruchy

⁶⁹ Pacienti s AD vykazovali výraznější poruchy v pozornosti a orientaci (11.80, SD = 2.93), paměti (8.25, SD = 3.47) a Jazyka (17.21, SD = 4.04). Verbální fluence byla oslabena oproti Depresivním pacientům mírně (6.07, SD = 2.74).

⁷⁰ ACE-R = 83

⁷¹ Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)

skupinami pacientů po cévních mozkových příhodách a diagnostikovanou Alzheimerovou chorobou.

2.5.2 Výzkumný cíl sledování kognitivních efektů za pomoci ACE-R

Cílem kapitoly je popsat rozvoj kognitivních funkcí u různých typů postižení mozku po aplikaci kognitivní rehabilitace za pomoci screeningového nástroje Addenbrookský kognitivní test (ACE-R, revidovaná verze 2010) a na jeho základě popsat efekt intervence u jednotlivých typů postižení korové struktury. Dílčím cílem kapitoly je porovnat rozsah zjištěných efektů napříč sledovanými neurologickými skupinami a poukázat na možnost užití při sledování efektu KR do psychologické, ošetrovatelské a lékařské praxe.

2.5.3 Analýza dat

Analýza dat byla provedena neparametrickým Wilcoxonovým pořadovým testem pro párové hodnoty a pro ověření signifikance změn mezi sledovanými soubory ATROFIE a NORM byl použit neparametrický Mann-Whitneyův U-test pro dva nezávislé výběry. Pro statistický výpočet byl užit program Statistica 21 CZ.

2.5.4 Soubor

Do sledovaného klinického intervenčního souboru (NEURO) bylo zahrnuto N=86 pacientů splňujících kritéria mírné neurokognitivní poruchy, kteří absolvovali radiologické CT vyšetření. Na základě typologie postižení mozku byli pacienti rozděleni do těchto skupin: s korovou atrofií mozku (ATROFIE; n=20), Traumatickým poškozením (TBI; n=15), Postischemickými změnami na mozku (ISCHEMIE; n=17) a soubor zahrnující různorodé typy postižení mozku (JINÉ; n=18). Kontrolní soubor tvořili pacienti bez zjištěné korové patologie (NORM; n=16) vykazující kognitivní oslabení. Dle inicializačních skóre odpovídaly indexy ACE-R, Paměť a Slovní produkce patologickým hodnotám⁷². U indexů MMSE, Pozornosti a Orientace, Jazyk a Zrakově-prostorových schopnostech inicializační výsledek nenasvědčoval patologii ve sledovaných skupinách. (viz Tabulka 32)

Tabulka č. 32 Charakteristika sledovaného souboru v Addenbrookském kognitivním testu

	N	MMSE	ACE-R	Pozornost a orientace	Paměť	Slovní produkce	Jazyk	Zrakově-prostorové schopnosti	Test-retest (dny)
NEURO	86	28(14-30)	83(34-97)	17(8-18)	18(2-26)	8(0-14)	25(9-26)	15(5-26)	182
ATROFIE	20	28(20-30)	83(57-97)	18(12-18)	18(5-26)	8(1-14)	25(20-26)	16(8-16)	197,5
TBI	15	27(18-30)	79(41-92)	17(9-18)	16(6-24)	7(0-10)	24(10-26)	14(5-16)	180,5
ISCHEMIE	17	27(20-30)	76(57-94)	17,5(13-18)	17(8-24)	6(0-14)	24(19-26)	14(10-26)	183,5
NORM	16	29(24-30)	86(73-97)	18(15-18)	19(12-24)	10(7-14)	26(24-26)	16(11-16)	161,5
JINÉ	18	28,5(14-30)	84,5(34-96)	17,5(8-18)	19(2-26)	7,5(0-15)	26(9-26)	16(10-16)	189

⁷² Orientační Česká norma *cut-off* skóre patologie dle Beránkové et al. (2015)

2.5.5 Výsledky

K ověření signifikance změn kognitivních funkcí po aplikaci KR, měřených testem ACE-R u celého sledovaného souboru (NEURO) byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Test potvrdil signifikantní změny zlepšení ve všech sledovaných parametrech po aplikaci KR: MMSE, ACE-R, Pozornost a Orientace, Paměť, Slovní produkce, Jazyk, Zrakově prostorové schopnosti, na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$. (viz Tabulka 33)

Tabulka č. 33 Analýza efektu po KR, skupina NEURO v ACE-R

	Test			R-test		Efektivní velikost (r)	Σ různých	T	Z-score	p - hodnota
	n	Medián	Q1-Q3	Medián	Q1-Q3					
NEURO										
MMSE	86	28	14-30	29	19-30	-0.332	61	309	4,57	$p \leq 0,001^*$
ACE-R	86	83	34-97	90	43-100	-0.515	84	211,5	7,02	$p \leq 0,001^*$
Pozornost a orientace	86	17	8-18	18	11-18	-0.272	49	230,5	3,80	$p \leq 0,001^*$
Paměť	86	18	2-26	21	2-26	-0.429	76	344,5	5,79	$p \leq 0,001^*$
Slovní produkce	86	8	0-14	10	0-14	-0.438	71	254	5,87	$p \leq 0,001^*$
Jazyk	86	25	9-26	26	13-26	-0.186	49	343,5	2,68	0,0074*
Zrakově-prostorové schopnosti	86	15	5-26	16	6-24	-0.266	50	292	3,34	$p \leq 0,001^*$

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

K ověření signifikance změn kognitivních funkcí po aplikaci KR měřených testem ACE-R u sledované skupiny pacientů bez zjištěného korového postižení (NORM) byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Test potvrdil signifikantní změny ($\alpha \leq 0,05$) ve smyslu zlepšení ve sledovaných parametrech: ACE-R, Pozornost a Orientace, Paměť a Slovní produkce.

Ve sledovaných indexech Jazyk a Zrakově prostorové schopnosti ve sledované skupině NORM nebyla zjištěn signifikantní změna. (viz Tabulka 34)

Tabulka č. 34 Analýza efektu po KR, skupina NORM v ACE-R

	Test			R-test		Σ různých	T	Z-skóre	p - hodnota
	n	Medián	Q1-Q3	Medián	Q1-Q3				
NORM									
MMSE	16	29	24-30	29	23-30	10	7,0	2,09	0,037*
ACE-R	16	86	73-97	93,5	80-98	15	0,0	3,41	$p \leq 0,001^*$
Pozornost a orientace	16	18	15-18	18	15-18	5	0,0	2,02	0,043*
Paměť	16	19	12.24	23	14-25	14	3,5	3,08	0,002*
Slovní produkce	16	10	7.14	12	8.14	10	5,0	2,29	0,022*
Jazyk	16	26	24-26	26	25-26	5	3,0	1,21	0,225
Zrakově-prostorové schopnosti	16	16	11.16	16	13-16	8	8,5	1,33	0,183

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

K ověření signifikance změn kognitivních funkcí po aplikaci KR, měřených testem ACE-R u sledovaného souboru pacientů s atroficko-korovým postižením mozku (ATROFIE), byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Test potvrdil signifikantní zlepšení ve sledovaných parametrech ACE-R a Slovní produkce na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$.

Ve sledovaných indexech: MMSE, Pozornost a Orientace, Paměť, Jazyk a Zrakově prostorové schopnosti nebyl zjištěn signifikantní efekt ve skupině ATROFIE. (viz Tabulka 35)

Tabulka č. 35 Analýza efektu po KR, skupina ATROFIE v ACE-R

ATROFIE	Test			R-test		Efektivní velikost (r)	T	Z-score	P-hodnota
	n	Medián	Q1-Q3	Medián	Q1-Q3				
MMSE	20	28	20-30	29	23-30	-0,253	22,5	1,61	0,108
ACE-R	20	83	57-97	90	58-97	-0,414	28,5	2,68	0,0074*
Pozornost a orientace	20	18	12-18	18	13-18	-0,174	25	1,10	0,272
Paměť	20	18	5-26	20	6-26	-0,179	74	1,16	0,247
Slovní produkce	20	8	1-14	10	0-14	-0,39	16	2,50	0,012*
Jazyk	20	25	20-26	25	14-26	0	27,5	0,00	1,000
Zrakově prostorové schopnosti	20	16	8-16	15	13-24	-0,263	18	1,65	0,099**

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými soubory ATROFIE a NORM byl použit neparametrický Mann-Whitneyův U-test pro dva nezávislé výběry. Ten nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi těmito skupinami v žádném ze sledovaných indexů na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$. (viz Tabulka 36)

Tabulka č. 36 Rozdíly v ACE-R mezi klinickou skupinou NORM: ATROFIE

NORM:ATROFIE	n (norm)	Medián rozdílu. (norm)	n (Atrofie)	Medián rozdílu (Atrofie)	U	Kritická hod. U	Z-skore	P-hodnota
MMSE	16	0,5	20	0	139,5	92	-0,397	0,689
ACE-R	16	5,5	20	4	100	86	-1,501	0,134
Pozornost a Orientace	16	0	20	0	141	98	-0,589	0,555
Paměť	16	3	20	2	105	98	-1,735	0,082
Slovní produkce	16	0,5	20	1	144,5	92	0,232	0,818
Jazyk	16	0	20	0	142,5	98	-0,541	0,582
Zrakově prostorové schopnosti	16	0	20	0	158	98	0,048	0,960

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

K ověření signifikance změn kognitivních funkcí po aplikaci KR, měřených testem ACE-R u sledovaného souboru pacientů s Traumatickým postižením mozku (TBI), byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Test potvrdil signifikantní

změny zlepšení ve sledovaných indexech MMSE, ACE-R, Pozornost a Orientace, Paměť, Slovní produkce, Jazyk a Zrakově prostorové schopnosti na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$.

Nebyla zjištěna statisticky významná změna v indexu sledující změny v oblasti Jazyka u skupiny TBI. (viz Tabulka 37)

Tabulka č. 37 Analýza efektu po KR, skupina TBI v ACE-R

TBI	Test			R-test			T	Z-score	p - hodnota
	n	Medián	Q1-Q3	Medián	Q1-Q3	Efekt. Vel.			
MMSE	15	27	18-30	24	20-30	0,408	7	2,69	0,007*
ACE-R	15	79	41-92	92	49-100	-0,623	0	3,41	p < 0,001*
Pozornost a orientace	15	17	9.18	18	11.18	-0,366	8	1,99	0,046*
Paměť	15	16	6.24	24	8.26	-0,583	0	3,18	p < 0,001*
Slovní produkce	15	7	0-10	10	0-14	-0,521	10	2,84	0,005*
Jazyk	15	24	10.26	26	17-26	-0,338	7	1,84	0,07
Zrakově-prostorové schopnosti	15	14	5.16	16	6-16	-0,402	2,5	2,17	0,029*

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými soubory TBI a NORM byl použit neparametrický Mann-Whitneyův U-test pro dva nezávislé výběry. Test nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi těmito skupinami v žádném ze sledovaných parametrů na hladině významnosti $\alpha \leq 0,5$. Byl zjištěn statisticky signifikantní efekt v indexu Jazyk na hladině významnosti $\alpha \leq 0,1$ mezi sledovanými skupinami NORM a TBI. (viz Tabulka 38)

Tabulka č. 38 Rozdíly v ACE-R mezi klinickou skupinou NORM:TBI

NORM:TBI	n (norm)	Medián rozdílu. (norm)	n (TBI)	Medián rozdílu. (TBI)	U	Kritická hod. U	Z-skore	p - hodnota
MMSE	16	0,5	15	1	75	70	-1,759	0,078
ACE-R	16	5,5	15	9	82	70	-1,482	0,139
Pozornost a Orientace	16	0	15	1	87,5	70	-1,265	0,208
Paměť	16	3	15	4	108,5	70	-0,435	0,667
Slovní produkce	16	0,5	15	2	86,5	70	-1,304	0,194
Jazyk	16	0	15	1	79	70	-1,601	0,110**
Zrakově prostorové schopnosti	16	0	15	0	101	70	-0,731	0,465

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

K ověření signifikance změn kognitivních funkcí po aplikaci KR, měřených testem ACE-R u sledovaného souboru pacientů s ischemickými změnami na korové struktuře mozku (ISCHEMIE) byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Test potvrdil signifikantní zlepšení ve sledovaných indexech ACE-R, Pozornost a Orientace, Paměť, Slovní produkce, Jazyk a Zrakově-prostorové schopnosti na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$.

Nebyla zjištěna statisticky významná změna v indexech MMSE a Jazyka. (viz Tabulka 39)

Tabulka č. 39 Analýza efektu po KR, skupina ISCHEMIE v ACE-R

ISCHEMIE	Test			R-test			T	Z-score	P - hodnota
	n	Medián	Q1-Q3	Medián	Q1-Q3	Efekt. Vel.			
MMSE	17	27	20-30	28	24-30	-0,281	11,5	1,63	0,103
ACE-R	17	76	57-94	83	69-100	-0,507	8,0	2,95	0,003*
Pozornost a orientace	17	17,5	13-18	18	14-18	-0,346	8,0	1,99	0,047*
Paměť	17	17	8.24	21	13-26	-0,549	0,0	3,18	0,001*
Slovní produkce	17	6	0-14	8	3-14	-0,451	11,0	2,61	0,009*
Jazyk	17	24	19-26	26	21-26	-0,348	13,5	2,00	0,045*
Zrakově-prostorové schopnosti	17	14	19-26	15	11-16	-0,22	19,0	1,24	0,213

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými soubory NORM : ISCHEMIE byl použit Mann-Whitneyův U-test pro dva nezávislé výběry. Test nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi těmito skupinami v žádném ze sledovaných parametrů na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$. Byl však zjištěn statisticky efekt zlepšení v oblasti jazyka řečových schopností na hladině významnosti $\alpha \leq 0,1$ mezi sledovanou klinickou skupinou ISCHEMIE a kontrolní NORM ve smyslu většího rozsahu efektu po KR ve prospěch klinické skupiny ISCHEMIE. (viz Tabulka 40)

Tabulka č. 40 Rozdíly v ACE-R mezi klinickou skupinou NORM:ISCHEMIE

NORM:ISCHEMIE	n (norm)	Medián rozdílu (norm)	n (Ischemie)	Medián rozdílu (Ischemie)	U	Kritická hod. U	Z-skore	P - hodnota
MMSE	16	0,5	17	0	129,5	81	0,216	0,826
ACE-R	16	5,5	17	4	106,5	86	-1,277	0,201
Pozornost a Orientace	16	0	17	0	128,5	81	-0,252	0,803
Paměť	16	3	17	1	118	81	-0,630	0,529
Slovní produkce	16	0,5	17	1	124,5	81	0,396	0,689
Jazyk	16	0	17	1	89	81	1,675	0,093**
Zrakově-prostorové schopnosti	16	0	17	0	130,5	81	0,180	0,857

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

K ověření signifikance změn kognitivních funkcí po aplikaci KR, měřených testem ACE-R u sledované skupiny pacientů s etiologicky různými typy kortikálního postižení (JINÉ) byl užit

neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Ten potvrdil signifikantní zlepšení ve sledovaných parametrech ACE-R, Paměť a Slovní produkce na hladině $\alpha \leq 0,05$.

Ve skupině JINÉ nebyla zjištěna statisticky významná změna v indexech MMSE, Jazyk a Zrakově prostorové schopnosti. (viz Tabulka 41)

Tabulka č. 41 Analýza efektu po KR, skupina JINÉ v ACE-R

JINÉ	Test			R-test		Σ platných	T	Z-score	P - hodnota
	n	Medián	Q1-Q3	Medián	Q1-Q3				
MMSE	18	28,5	14-30	29	19-30	11	15,0	1,60	0,110
ACE-R	18	84,5	34-96	89,5	43-100	15	11,5	2,75	0,006*
Pozornost a orientace	18	17,5	8-19	18	11-18	9	15,5	0,83	0,407
Paměť	18	19	2-26	21	2-26	13	14,0	2,20	0,028*
Slovní produkce	18	7,5	0-12	9	3-14	14	13,5	2,45	0,014*
Jazyk	18	26	9-26	25	13-26	9	20,0	0,30	0,767
Zrakově-prostorové schopnosti	18	16	10-16	16	10-16	6	5,0	1,15	0,249

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými soubory NORM a JINÉ byl použit Mann-Whitneyův U-test pro dva nezávislé výběry. Ten nepotvrdil signifikantní rozdíl mezi těmito skupinami v žádném ze sledovaných parametrů na hladině významnosti $\alpha \leq 0,05$. Byl zjištěn statisticky signifikantní efekt v oblasti Paměti na hladině významnosti 0,1 mezi sledovanými soubory ve prospěch kontrolního souboru pacientů (NORM). (viz Tabulka 41b)

Tabulka č. 41b Rozdíly v ACE-R mezi klinickou skupinou NORM:ISCHEMIE

NORM:JINÉ	n (norm)	Medián rozdílu (norm)	n (jiné)	Medián rozdílu (jiné)	U	Kritická hod. U	Z-skóre	P - hodnota
MMSE	16	0,5	18	0	137	86	-0,224	0,826
ACE-R	16	5,5	18	4	119,5	81	0,576	0,562
Pozornost a Orientace	16	0	18	0	120	86	-0,811	0,418
Paměť	16	3	18	0,5	95	86	-1,673	0,095**
Slovní produkce	16	0,5	18	2	127,5	86	0,552	0,582
Jazyk	16	0	18	0	133,5	86	-0,345	0,726
Zrakově prostorové schopnosti	16	0	18	0	127	86	-0,569	0,569

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

3 Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy na podkladu neurokognitivní poruchy mírného typu – pilotní studie

3.1 Úvod do problematiky akutně vzniklých řečových poruch

Řeč je složitou a specifickou organizovanou formou vědomé činnosti, která je tvořena rozsáhlým systémem jednotlivých oblastí mozku, které jsou uspořádány do složité vzájemně propojené sítě. Funkce řeči je nejen komunikační, ale slouží také jako prostředek pro formulaci myšlenek, je nástrojem pro symbolickou reprezentaci vnějšího světa i vnitřních psychických obsahů (Lurija, 1982, s. 326). Díky vysokým kognitivně procesním nárokům na symboliku je řeč jednou z nejnáročnějších kognitivních aktivit⁷³. Z hlediska neuroanatomického členění kognitivních funkcí je verbální produkce odrazem kvality fungování exekutivních – řídicích složek, které rovněž úzce souvisí s procesem myšlení a jejich poruchami. Porucha v oblasti exekutivních funkcí se může projevit nejen v plynulosti slovní produkce, ale také v koherentnosti a přiléhavosti jejího obsahu.

Afázie je úplná nebo částečná ztráta již nabyté komunikační schopnosti na podkladu ložiskového postižení mozku, obvykle kortikálních oblastí dominantní hemisféry⁷⁴. Jedná se o získané selektivní narušení jazykových modalit a funkcí (rozumět jazykovým symbolům a schopnost užívat je), které vzniká při ložiskovém poškození mozku a významnou měrou ovlivňuje pragmatickou stránku komunikace a sociální fungování. Vzniklé poruchy celkově narušují kvalitu života pacientů, ale také jejich příbuzných a pečujících osob (Cséfalvay & Košťálová, 2012; Papathanasiou et al., 2011). Existuje široké spektrum typů afázie s nejednotnou klasifikací⁷⁵. Řečové postižení je obvykle charakterizováno typologií, tíhou postižení v kontextu lokalizace a rozsahu vzniklé léze. Afázii lze považovat za jednu z poruch kognitivních funkcí a lze uvažovat o fokálním typu postižení zasahující příslušné centrum v mozku⁷⁶. Nervové dráhy mohou být také narušeny v důsledku difusního postižení mozku postihující širší spektrum kognitivních poruch a efektivitu jejich fungování (Šebková, 2015). Nejčastější příčinou vzniku afázie jsou cévní mozkové příhody, poranění mozku, mozkové expanze (nádory), zánětlivá onemocnění mozku při intoxikaci mozku. Afázie se vyskytují také jako součást některých neurodegenerativních

⁷³ Zahrnuje složky lexikálně – sémantické (slovní zásoba), morfologicko-syntaktické (gramatika a syntax), foneticko-fonologické (výslovnost a sluchové rozlišování hlásek) a složky pragmatické (schopnost užití řeči k dorozumění jako nástroj interakce).

⁷⁴ Nejčastěji levé hemisféry

⁷⁵ Např. užívána Bostonská klasifikace afázií.

⁷⁶ Brocovo, nebo Wernickeho centrum

onemocnění⁷⁷. Afatické onemocnění akutně vzniklé, stejně jako kognitivní deficity, mají obvykle prognosticky lepší rozsah efektu terapie než řečové poruchy na podkladu neurodegenerativních atrofických procesů. Akutně vzniklé afatické poruchy (u CMP) vlivem neuroregeneračních procesů mozku často odezní, nicméně existuje stále signifikantní procento pacientů, u kterých postižení přetrvává a přejde do chronických stavů (Lendrem & Lincoln, 1985).

U pacientů po traumatickém postižení mozku je obvykle postižena plynulost a spontaneita řečového projevu, délka a obsah slovního projevu může být zmatený. Celkově je u tohoto typu postižení pozměněna pragmatická složka řeči. Prognóza uzdravení poruch řeči je obvykle dobrá, nicméně i po mnoho let po úrazu přetrvávají residuální deficity ve smyslu užití jazykových složek a obtíže s pamětí⁷⁸. Uzavřená postižení mozku a řečové poruchy jsou nejčastěji asociovány s postižením pravé části orbitofrontální oblasti a levé temporoparietální oblastí mozku (Menon, Tan, 1993). Cumming et al. (2013) poukazují na hlubší kognitivní deficity při postižení levé hemisféry, kortikální léze a iktu v *medial cerebral artery*.

Počátek intenzivního zkoumání spojitosti poruchy jazyka (afázie) a kognitivních poruch se datuje do 80. let 20. století (Vukovic, Vuksanovic & Vukovic, 2008). První zastánci přítomnosti neverbálního kognitivního poškození u osob s afázií zastávali názor, že kognitivní poškození je (alespoň z části) průvodním jevem poruchy jazyka. Tento jev přičítali oslabení procesu myšlení (Gianotti, 2014). V současné době se můžeme setkat s názory, že porucha jazyka je manifestována poruchou kognice (Baldo, Dronkers & Wilkins et al., 2005). Hachioui et al. (2014) prokázali u 88 % pacientů výskyt nejazykových poruch po třech měsících po prodělané CMP. Tito pacienti trpěli poruchou alespoň jedné z kognitivních domén, z toho u 80 % pacientů ze sledovaného souboru 147 probandů přetrvávalo oslabení rok po prodělané příhodě.

Seniów et al (2009) poukazují na obtíže související s procesem kompenzace řečového postižení v důsledku narušení některé z kognitivních oblastí a Cahana-Amitay & Albret (2015) je dávají do souvislosti s predikcí úspěšné terapie afázie. Je obtížné vytvářet predikci kompenzace stavu jazykových schopností při opomenutí nonlingvistických kognitivních schopností (Helm-Estabrooks, 2002). Tato tvrzení jsou podporována modely, které specifikují integrální vztah mezi jazykem a ostatními doménami kognitivních funkcí u osob s poruchou nebo bez poruchy jazyka⁷⁹ (Murray, 2012).

Z hlediska sledování fungování kognitivních funkcí, které můžeme testovat za použití

⁷⁷ Tato postupná ztráta řečových schopností vyskytující se při Alzheimerově chorobě, Parkinsonově nemoci, Pickovi aj. neurodegenerativních onemocněních není diagnostikována jako afázie, ale jako Kognitivně komunikační porucha, která je charakterizována rovněž širším spektrem kognitivních poruch a suspektní progresí stavu.

⁷⁸ Součástí diferenciální diagnostiky je častý „spor“ psychologů a logopedů: „afázie vs. porucha paměťových funkcí“.

⁷⁹ Kalbe et al. (2005) identifikovali významnou spojitost mezi subtestem zaměřeným na vizuální pozornost a dvěma subtesty jazykovými, které obsahují porozumění čtenému textu a plynulost řeči.

psychologických metod, lze sledovat kognitivní fungování produkce řeči jako sémantického systému na úrovni výbavnosti slov a schopnosti vytváření konceptu v podobě myšlení. V kontextu CHC teorie, která předpokládá součinnost širšího spektra jednotlivých funkcí, by se pak narušení projevilo v oblasti složek krystalické inteligence (schopnost formování konceptu a znalosti - schopnosti komunikovat dříve naučené informace a schopnosti plynule formovat názor) a složek užití dlouhodobé paměti - Glr⁸⁰ (Flanagan et al., 2007).

Walker a Hickok (2015) sledovali interakci psycholingvistických složek se složkami motorické kontroly. Na základě výsledků vytvořili nový model produkce řeči v kontextu afázií, který vysvětluje fungování poruch. Poukázali na to, že zlepšení v jedné ze složek ovlivňuje lepší výkon i v té druhé. Nabízí se tedy předpoklad, že při zlepšení kognitivních funkcí za pomoci kognitivní rehabilitace dojde ke zlepšení i v oblasti expresivních řečových složek jako forma adaptace mozku na vzniklé onemocnění v rámci propojení kognitivních struktur. Tento předpoklad vychází z možnosti lepší výbavnosti z dlouhodobých složek paměti, lepší schopnosti rychle a flexibilně reagovat a celkového efektivnějšího fungování kognitivních procesů jako celku.

3.2 Metodologický rámec

Práce má charakter kvantitativní nerandomizované intervenční studie s využitím kontrolní klinické skupiny. Intervenční skupinu (klinický soubor) tvořily dva soubory pacientů: Pacienti s diagnostikovanou mírnou neurokognitivní poruchou bez řečového postižení (NEURO) a skupinou pacientů s residuálním typem fatické poruchy po prodělaném onemocnění mozku (AFAZIE). Kontrolní intervenční skupinu tvořili pacienti bez zjištěného postižení korové struktury mozku, vykazující kognitivní deficit na úrovni mírné neurokognitivní poruchy (NORM).

Výzkumný cíl efektů kognitivní rehabilitace u afázie

Cílem kapitoly je analyzovat efekt kognitivní rehabilitace na sémantické složky u pacientů s residuem expresivní fatické poruchy, kteří absolvovali program KR bez doprovodné logopedické léčby. Efekt KR je sledován rovněž u pacientů se zjištěným kognitivním deficitem na organickém podkladu a u pacientů s funkčním typem kognitivního oslabení. Efekt byl zjišťován na všeobecné úrovni kognitivního fungování, v sémantických složkách a jako celkové zhodnocení klinické změny stavu pacientem. Zjištění nese informace o funkční adaptabilitě mozku napříč

⁸⁰ Z hlediska neuroanatomického členění kognitivních funkcí nelze opomenout, že verbální produkce je rovněž odrazem kvality fungování exekutivních, řídicích složek, které souvisí s procesem myšlení. Porucha na této úrovni se může projevit nejen v plynulosti slovní produkce, ale také v koherentnosti a přiléhavosti jejího obsahu.

různými typologiemi onemocnění a o nutnosti komplexního a specifického zaměření intervence na specifické deficity.

S ohledem na zjištěné efekty kognitivní rehabilitace u neurologických pacientů (viz kapitola Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou) byly pro naplnění výzkumného cíle stanoveny hypotézy zaměřené právě na pacienty s akutně vzniklými řečovými obtížemi expresivního typu (AFASIE). Tyto deficity rovněž často úzce souvisí se kognitivními a nekognitivními oslabeními, v rámci kterých lze předpokládat efekt KR. Pro zjištění byly u této skupiny stanoveny čtyři hypotézy.

Výzkumné hypotézy:

H19: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Podobnosti při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu

H20: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Fluence při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu

H21: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

H22: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu.

S ohledem na nízký počet dat, která máme k dispozici, k prozrazení dalších souvislostí a vztahů mezi proměnnými v rámci sledovaných skupin nám slouží výsledky prohlubující explorativní, kvantitativní analýzu dalších parametrů souvisejících s možnými efekty KR mezi sledovanými indexy a skupinami. Sledované indexy zahrnují oblast řeči a jazyka (Slovník, Podobnosti a Informace) vycházející z Wechslerových škál inteligence (3. Revize) testu a testu Slovní produkce (ACE-R). Kognitivní změny po aplikaci KR byly hodnoceny indexy MMSE, ACE-R a IQ (WAIS III.). Nekognitivní změny byly hodnoceny souhrnným skórem z dotazníku sledující úzkostnou a depresivní symptomatologii HADS a celková změna subjektivního vnímání klinického stavu (CGI). Tyto proměnné byly hodnoceny napříč sledovanými skupinami ALL; NEURO a AFASIE tak, abychom mohli dát odpověď na třetí výzkumnou otázku související s efektem kognitivní rehabilitace u neurologických pacientů s doprovodným expresivním řečovým oslabením, které vzniklo v důsledku akutně vzniklém postižení mozku.

Výzkumná otázka

V3: *Jaké jsou možné souvislosti efektu kognitivní rehabilitace u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy vzniklé na podkladě akutního postižení mozku?*

Ověření stanovených hypotéz a výzkumných otázek je shrnuto v kapitole Zodpovězení výzkumných otázek a testování hypotéz.

Analýza dat

Výsledky výzkumu byly hodnoceny neparametrickým Wilcoxonovým testem pro párové hodnoty na úrovni signifikantní změny ($\alpha \leq 0,05$) a ověřeny neparametrickým Znaménkovým testem. V případě potvrzení signifikantně významné změny sledovaného indexu po aplikaci KR zhodnotíme rozsah efektu a určíme stranu efektu. Data a hypotézy jsou testovány za použití oboustranného testu. Stanovená hladina významnosti pro přijetí, nebo zamítnutí platnosti je $\alpha \leq 0,05$. Srovnání rozsahu efektu mezi skupinami bylo ověřeno neparametrickým testem pro nezávislé soubory jednosměrnou Kruskal-Wallisovou analýzou. Výpočet byl proveden statistickým softwarem STATISTICA Standart 12 CZ.

Soubor

Byl sledován klinický soubor pacientů (ALL, N = 67), ve věku od 18 do 70 let, kteří splňovali kritéria mírné neurokognitivní poruchy (MCI) a počítačovou tomografií (CT) verifikovaným nálezem postižení korové struktury mozku v rámci prodělaného akutního onemocnění. Akutně vzniklé léze etiologicky odpovídaly onemocněním vzniklým v důsledku prodělané cévní mozkové příhody, traumatického postižení mozku, akutně vzniklé hemoragie, onemocnění infekčního původu, tumoru aj. Do klinické intervenční skupiny NEURO (n = 38) byli zařazeni pacienti splňující diagnostická MCI bez zjevné poruchy řeči a jazyka. Intervenční klinická skupina s residuem fatické poruchy expresivního typu (AFAZIE; n=15). Kontrolní – intervenční soubor NORM (n = 14) zahrnoval pacienty bez zjištěného postižení korové struktury mozku vykazující funkční kognitivní deficit na úrovni mírné neurokognitivní poruchy a bez zjištěného postižení řeči a jazyka.

Na základě statistického porovnání sledovaných skupin (NEURO, AFÁZIE a NORM) lze konstatovat, že se jedná o věkově srovnatelné soubory s obdobnou průměrnou (medián) délkou vzdělání, věku a tíhou poruchy. Nebyly zjištěny signifikantní rozdíly ve výskytu úzkostných nebo depresivních symptomů mezi sledovanými skupinami. S ohledem na inicializační oslabení v oblasti kognitivního fungování vstupní IQ skóry odpovídají dle mediánové hodnoty u všech sledovaných souborů pásmu podprůměru a spodní hranicí průměru (IQ 85). Souhrnný index

verbálního porozumění (IVP) poukazující na schopnost práce s jazykem (z WAIS III) nevykazoval významné rozdíly v indikačních fázích testů. (viz Tabulka 42)

Tabulka č. 42 Vstupní charakteristika sledovaného souboru AFASIE

	N (muži – ženy)	Fatická porucha	Věk (min-max)	Vzdělání (min-max)	MMSE (min-max)	IQ (min-max)	IVP (min-max)	HADS (min-max)
ALL	67 (31/36)	15	51(18-70)	2(0-3)	28(14-30)	85(50-113)	91(50-129)	13(0-34)
AFAZIE	14 (10/4)	14	50,5 (21-70)	2 (0-2)	27,5 (14-30)	84 (55-101)	90(50-105)	10(0-24)
NEURO	38(21/17)	0	48,5 (18-70)	2 (0-3)	27 (18-30)	86,5(50-113)	91(56-129)	13(0-30)
NORM	14 (7/8)	0	55 (20-69)	2 (1-3)	29 (24-30)	85 (68-107)	91(76-123)	14(5-34)

IQ a IVP jsou uváděny v IQ skórech; HADS a MMSE v hrubých skórech (HS)

Pacienti zahrnutí do sledovaného souboru splňovali kritéria diagnózy na základě kritérií mírné neurokognitivní poruchy (DSM-5) a popisu zobrazovací metody počítačové tomografie (CT), měli zavedenou odpovídající medikaci včetně psychiatrické před započítím programu rehabilitace. Zavedená medikace se po celou dobu intervence neměnila. Zařazení do sledovaných skupin bylo provedeno nezávislým, atestovaným neurologem bez znalosti výsledku psychologického vyšetření a bez předchozího diagnostického – klinického kontaktu. Residuum fatické poruchy bylo identifikováno v průběhu psychologického vyšetření a revidováno logopedem na základě dostupných lékařských zpráv.

Vyřazujícími kritérii byl věk v rozmezí 18–70 let, MMSE<20 bodů v případě pacientů bez zjištěné fatické poruchy, smyslová porucha, která by znemožňovala absolvovat program kognitivní rehabilitace, dlouhodobá, farmakorezistentní psychiatrická komorbidita a fatická porucha jiného nežli expresivního typu. Pacienti s komunikační poruchou na podkladě rozvíjejícího se onemocnění neurodegenerativního typu (kognitivně komunikační poruchou) nebyli zařazení do sledovaného souboru. Pacienti zařazení do sledovaného souboru absolvovali program kognitivní rehabilitace v Centru pro kognitivní poruchy ve Fakultní nemocnici Ostrava. Zařazení do programu rehabilitace bylo minimálně 3 měsíce od proběhlého akutně vzniklého onemocnění.

3.3 Výsledky

K ověření signifikanci změn v oblasti kognitivních funkcí v celém sledovaném souboru (ALL) byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Test potvrdil signifikantní zlepšení ($\alpha \leq 0,05$) po KR ve sledovaných indexech Slovník a Fluence.

U sledovaného souboru ALL byl zjištěn významný efekt ($\alpha \leq 0,05$) v oblastech kognitivního fungování v indexech MMSE, ACE-R a IQ.

U sledovaného souboru ALL byl zjištěn statisticky významný efekt ($\alpha \leq 0,05$) v oblasti nekognitivních změn v indexech HADS a CGI. (viz Tabulka 43)

Tabulka č. 43 Efekt KR u AFASIE, celý sledovaný soubor (ALL)

ALL	Test			R-test		Σ platných	Wilcoxon		
	N	Medián	min-max	Medián	min-max		W	Z-score	hodnota - p
Slovník	55	9	2-15	9	2-17	37	200	-2,2856	0,022*
Informace	55	9	2-17	10	3.16	37	422,5	1,0711	0,284
Podobnosti	55	8	2-14	9	3.16	44	342	-1,7855	0,0734
FLUENCE	59	8	0-14	10	0-14	42	122	-4,12	$p \leq 0,01^*$
MMSE	59	28	14-30	29	19-30	39	184	-2,8747	$p \leq 0,01^*$
ACE-R	59	84	34-97	91	43-100	57	103	-5,7484	$p \leq 0,01^*$
IQ	67	85	50-113	94	52-121	63	261,5	-5,1106	$p \leq 0,01^*$
HADS	54	13	0-34	12	0-31	40	710,5	4,0391	$p \leq 0,01^*$
CGI	63	-	-	2	0-4	63	0	-6,9009	$p \leq 0,01^*$

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

K ověření signifikance změn v oblasti kognitivních funkcí u sledované klinické skupiny (NEURO) byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Ten nepotvrdil signifikantní zlepšení ($\alpha \leq 0,05$) ve sledovaných indexech souvisejících se schopnostmi užití jazyka: Slovník, Informace a Podobnosti. U této skupiny byla zjištěna signifikantní zlepšení v indexu FLUENCE.

U skupiny NEURO bylo zjištěno signifikantní zlepšení ($\alpha \leq 0,05$) v oblastech kognitivního fungování v indexech MMSE, ACE-R a IQ.

U sledované skupiny NEURO bylo zjištěno signifikantní zlepšení ($\alpha \leq 0,05$) v oblasti nekognitivních změn v indexech HADS a CGI. (viz Tabulka 44)

Tabulka č. 44 Efekt KR u AFASIE, celý sledovaný soubor NEURO

NEURO	Test			R-test		Σ platných	Wilcoxon		
	n	Medián	min-max	Medián	min-max		W	Z-score	hodnota - p
Slovník	31	9	2-15	9	2-17	20	54	-1,904	0,057
Informace	31	10	2.17	10	3.16	20	149	1,6426	0,101
Podobnosti	31	8	2.14	8	3.16	23	88,5	-1,5055	0,131
FLUENCE	33	8	0-14	10	0-14	25	68	-2,5427	0,011*
MMSE	33	27	18-30	29	22-30	23	42	-2,9198	$p \leq 0,01^*$
ACE-R	33	79	41-97	90,5	63-100	27	84,5	-3,2314	$p \leq 0,01^*$
IQ	38	86,5	50-113	95,5	52-121	36	100,5	-3,6527	$p \leq 0,01^*$
HADS	32	13	0-30	11	0-25	22	219	3,0031	$p \leq 0,01^*$
CGI	36	-	-	2	0-4	36	0	-5,2316	$p \leq 0,01^*$

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

K ověření hypotézy o signifikanci změn v oblasti kognitivních funkcí skupiny AFASIE byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Ten nepotvrdil signifikantní změny ($\alpha \leq 0,05$) ve sledovaných indexech, související s efektem v oblasti schopnosti užití jazyka Slovník, Informace a Podobnosti.

Bylo zjištěno signifikantní zlepšení ($\alpha \leq 0,05$) v indexu FLUENCE.

U sledované skupiny AFASIE byl zjištěn významné zlepšení v oblastech kognitivního fungování v indexech ACE-R a IQ.

Nebyla zjištěna statisticky významná změna ($\alpha \leq 0,05$) v indexu HADS.

U sledované skupiny AFASIE byl zjištěn vysoce významný efekt ($\alpha \leq 0,05$) zlepšení v oblasti nekognitivních změn v indexu CGI. (viz Tabulka 45)

Tabulka č. 45 Efekt KR, AFASIE sledovaný soubor AFASIE

AFASIE	Test			R-test			Wilcoxon		
	n	Medián	min-max	Medián	min-max	Σ platných	W	Z-score	hodnota - p
Slovník	11	8	3.11	8,5	2-12	9	32	1,1255	***
Informace	11	9	6.12	9,5	5-12	8	24	0,8402	***
Podobnosti	11	8	3.11	9	4-13	11	34,5	0,1334	0,89656
FLUENCE	13	5	0-11	8	1-11	10	0	-2,8031	$p \leq 0.01^*$
MMSE	13	29	14-30	29,5	19-30	9	14,5	-0,9478	***
ACE-R	13	79	34-90	86,5	43-96	12	3	-2,8241	$p \leq 0.01^*$
IQ	14	84	55-101	89	59-109	14	7	-2,8563	$p \leq 0.01^*$
HADS	12	9,5	0-24	11,5	2-26	10	27	-0,51	0,96012
CGI	14	-	-	2	1-4	15	0	-3,4078	$p \leq 0.01^*$

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$; *** nízký počet platných měření, výsledek není signifikantní

S ohledem na malý počet zjištěných změn a měření ($n \leq 10$) byl pro kontrolu použit neparametrický Znaménkový test. Test nepotvrdil zlepšení ($\alpha \leq 0,05$) v indexech Slovník, Informace a Podobnosti u skupiny AFASIE a rovněž nepotvrdil změnu v indexu MMSE. Zlepšení po aplikaci KR potvrdil test v indexech ACE-R a IQ. (viz Tabulka 46)

Tabulka č. 46 Efekt KR, AFASIE (Znaménkový test)

AFASIE	Test			R-test			Znaménkový test		
	n	Medián	min-max	Medián	min-max	Σ platných	$v < V \%$	Z-score	p - hodnota
Slovník	11	8	3.11	8,5	2.12	9	62,5	0,35	0,724
Informace	11	9	6.12	9,5	5.12	8	57,1	0	1
Podobnosti	11	8	3.11	9	4.13	11	60	0,32	0,752
MMSE	13	29	14-30	29,5	19-30	9	75	1,06	0,289

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

K ověření hypotézy o signifikanci změn v oblasti kognitivních funkcí u sledované kontrolní skupiny NORM byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Test nepotvrdil signifikantní změny ($\alpha \leq 0,05$) ve sledovaných indexech, které souvisejí s efektem v oblasti schopnosti užití jazyka Slovník, Informace, Podobnosti a Fluence. S ohledem na malý počet zjištěných změn ($n \leq 10$) byl pro kontrolu použit neparametrický Znaménkový test.

Ve skupině NORM byl zjištěn signifikantní zlepšení ($\alpha \leq 0,05$) po aplikaci KR v oblastech kognitivního fungování v indexech ACE-R a IQ.

Nebyla zjištěna signifikantní změna v indexu HADS s ohledem na nízký počet platných měření ($n \leq 10$).

U sledované kontrolní skupiny NORM byl zjištěn vysoce signifikantní efekt v oblasti nekognitivních změn v indexu CGI. (viz Tabulka 47)

Tabulka č. 47 Efekt KR u skupiny NORM

NORM	n	Test		R-test		Σ platných	Wilcoxon		hodnota - p
		Medián	min-max	Medián	min-max		W	Z-score	
Slovník	14	9	6.10	10	6.12	9	5	-2,0732	***
Informace	14	9	6.14	11	7.16	10	14	-1,376	0,167
Podobnosti	14	8,5	6.11	10	7.12	10	12	-1,579	0,114
FLUENCE	14	10	7.14	12	10.14	7	4,5	-1,6058	***
MMSE	14	29	24-30	30	23-30	8	11	-0,5071	***
ACE-R	14	88,5	75-97	94	80-98	10	0	-2,8031	$p \leq 0.01^*$
IQ	14	85	68-107	94,5	77-107	13	10,5	-2,446	0,014*
HADS	10	15	5.34	16	3.31	8	35	2,38	***
CGI	14					12	0	-3,059	$p \leq 0.01^*$

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$; *** nízký počet platných měření, výsledek není signifikantní

Kontrolní znaménkový test nepotvrdil zlepšení ($\alpha \leq 0,05$) v indexech Informace, Podobnosti, Fluence a MMSE u skupiny NORM, ale potvrdil významné zlepšení v indexu Slovník, ACE-R a IQ. (viz Tabulka 48).

Tabulka č. 48 Efekt KR u skupiny NORM (Znaménkový test)

NORM	n	Test		R-test		Znaménkový test		
		Medián	min-max	Medián	min-max	$v < V \%$	Z-score	p - hodnota
Slovník	14	9	6.10	10	6.12	88,9	2	0,046*
Informace	14	9	6.14	11	7.16	80	1,58	0,114
Podobnosti	14	8,5	6.11	10	7.12	81,8	1,81	0,07
FLUENCE	14	10	7.14	12	10.14	85,7	1,51	0,131
MMSE	14	29	24-30	30	23-30	75	1,06	0,289

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Za pomoci neparametrické jednosměrné ANOVA (Kruskal Wallisův test pro porovnání mediánů více než dvou náhodných výběrů) nebyl zjištěn rozdíl ($\alpha \leq 0,05$) v žádném ze sledovaných indexů. Sledované skupiny (AFASIE, NORM a NEURO) v kontextu porovnání rozsahu efektu po KR lze v rámci sledovaných indexů považovat za velmi podobné. (viz Tabulka 49)

Tabulka č. 49 Rozdíly efektu KR ve sledovaných skupinách a souborech, Kruskal-Wallis jednosměrná ANOVA

	MMSE	ACE-R	IQ	CGI	Slovník	Informace	Podobnosti	FLUENCE	HADS
N	38	38	43	43	37	37	37	38	33
Stats údaj Testu	$H_{(2)} = 0.59$	$H_{(2)} = 1.63$	$H_{(2)} = 0.5$	$H_{(2)} = 1$	$H_{(2)} = 2.14$	$H_{(2)} = 1.13$	$H_{(2)} = 0.11$	$H_{(2)} = 3.46$	$H_{(2)} = 1.49$
NORM									
AFASIE	$p=0.74$	$p=0.44$	$p=0.78$	$p=0.6$	$p=0.34$	$p=0.57$	$p=0.95$	$P=0,18$	$p=0.47$
NEURO									

4 Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou a zjištěnou vzniklou atrofií mozku a kontrolní neintervenční skupinou zdravých seniorů

4.1 Úvod do problematiky

Fokusem kognitivní rehabilitace u starších lidí a pacientů s počínajícím rozvojem kognitivního deficitu je snaha o snížení funkční disability a maximalizace zvládnání aktivit denního života. (Kim, 2015). Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou, jakožto transitorním stádiem mezi kognitivními změnami ve stáří a demencí je neustálým předmětem zkoumání a diskusí. Efekt kognitivní rehabilitace na kognitivní funkce, oblasti emocionálních složek a celkové zlepšení kvality života je prokázán spíše u skupin pacientů s akutně vzniklým typem kognitivního deficitu, nežli pacientů s atroficko degenerativními změnami mozku (Karr et al., 2014). Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou kognitivní poruchou je nejčastěji zjištěn v oblastech zlepšení fungování v rámci denních aktivit a celkové aktivizace pacientů spíše než v oblasti kognitivních benefitů (Huckans et al., 2013). Za významné faktory ovlivňující efekt KR jsou primárně považovány věk, sociodemografický status a délka vzdělání (Gehring et al., 2011). Mezi další faktory pozitivně ovlivňující efekt kognitivní rehabilitace lze řadit míru pravidelného fyzického cvičení, přizpůsobení a zacílení rehabilitace, edukaci a podporu vnější motivace pacientů.

Efekt kognitivní rehabilitace, ať už ve formě aktivizace pacientů, subjektivně vnímaných změn, zlepšení afektivního a kognitivního fungování u seniorů, je důkazem fungování konceptu adaptability mozkové aktivity napříč věkem. Tato adaptabilita vychází z principu mozkové plasticity, kterou lze definovat jako přirozenou schopnost organismu překonávat omezení genů a přizpůsobovat se rychle měnícímu se prostředí. Neuroplasticita je vnitřní vlastností mozku, fungující i přes rozdílné mechanismy související s věkem v průběhu životního cyklu člověka (Pascual-Leone, 2011). Tato schopnost adaptability vychází z principů užití mozkové a kognitivní rezervy, kterou si organismus buduje napříč vývojem.

Léčba kognitivních deficitů a behaviorálních symptomů, související s problematikou MCI s progresí do demence, je obvykle farmakologická a symptomatická, a za doplňující metodu se považuje kognitivní rehabilitace a aktivizace centrální nervové soustavy (Holmerová et al., 2005). Absence aktivizační péče podporuje stagnaci zdravotního a kognitivního stavu a může vyústit v rozvoj behaviorálních a emocionálních poruch (Heyn et al., 2004), a tím i možné vyústění do progresivnějších forem onemocnění.

Efekty v této oblasti jsou živým předmětem zkoumání a diskuzí. Potvrzení fungování neuroplasticity u pacientů s korovou atrofií mozku je důležitým zjištěním zvláště pro rehabilitační, psychologickou a ošetrovatelskou péči ve smyslu nutnosti zajištění kontinuální aktivizační péče v oblastech subakutních, post akutních a sociálně zdravotních forem péče.

4.2 Metodologický rámec

Studie má charakter kvantitativní nerandomizované intervenční studie s využitím kontrolní skupiny. Intervenční skupinu (klinický soubor) tvořil soubor pacientů s diagnostikovanou mírnou neurokognitivní poruchou poznávání a popsáním korovým nálezem dle CT v důsledku rozvoje korové atrofie (ATROFIE), kteří absolvovali program KR. Kontrolní skupinu tvořili senioři bez stanovené neurologické diagnózy, kteří neabsolvovali program rehabilitace

Výzkumný cíl efektu KR u pacientů skupiny ATROFIE a kontrolním souborem

Cílem kapitoly je analyzovat rozvoj kognitivních funkcí a efekt kognitivní rehabilitace u pacientů se vzniklou korovou atrofií a zjištěným kognitivním deficitem na úrovni mírné neurokognitivní poruchy, se suspektní progresí stavu po aplikaci kognitivní rehabilitace v porovnání se skupinou pacientů bez neurologické diagnózy. Pro dosažení výzkumného cíle analýzy rozdílů mezi skupinami seniorů byly stanoveny hypotézy, související s kognitivní a nekognitivní změnou po aplikaci KR.

Výzkumné hypotézy:

H23: Členové klinické skupiny ATROFIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně vyšší skóre v parametru ACE-R než členové kontrolní skupiny.

H24: Členové klinické skupiny ATROFIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně vyšší skóre v parametru CGI než členové kontrolní skupiny.

Pro zjištění širší povahy rozdílů mezi skupinami pacientů s atroficko degenerativním postižením mozku, kteří absolvovali program kognitivní rehabilitace s jejich vrstevníky bez potvrzené neurologické diagnózy, a těmi kteří neprošli program kognitivní rehabilitace, byla provedena širší analýza užitého Addenbrooského kognitivního testu (Revize) zahrnující subtesty: MMSE, ACE-R, Pozornost a orientace, Paměť, Slovní produkce, Jazyk a Zrakově-prostorové schopnosti. Pro sledování subjektivně prožívané změny byl užit CGI index tak, abychom v závěru mohli zodpovědět čtvrtou výzkumnou otázku týkající se problematiky kognitivní rehabilitace.

Výzkumná otázka:

V4: *Jaký efekt kognitivní rehabilitace lze předpokládat u pacientů s atroficko degenerativním onemocněním mozku ve srovnání se skupinou jejich vrstevníků, kteří nemají potvrzenou neurologickou diagnózu a neabsolvovali program KR?*

Analýza dat

Výsledky výzkumu byly hodnoceny statistickou analýzou a ověřeny neparametrickým Wilcoxonovým testem pro párové hodnoty a neparametrickým Mann-Whitney U-testem pro sledování rozdílu mezi sledovanými soubory. Hypotézy a data jsou testovány za použití oboustranného testu. Stanovená hladina významnosti pro přijetí, nebo zamítnutí platnosti je $\alpha \leq 0,05$. Výpočet byl proveden statistickým softwarem STATISTICA Standart CZ.

Soubor

Byl porovnán soubor (N=36) ve věku od 59 let do 91 let, který tvořila skupina pacientů s diagnostikovanou mírnou neurokognitivní poruchou poznávání na podkladu korových atrofických změn (ATROFIE; n=21) a skupina seniorů žijících v domě s pečovatelskou službou (KONTROLNÍ; n=15). Tyto dvě sledované skupiny tvoří jedinci s obdobným a statisticky srovnatelným vstupním kritériem délky vzdělání a vstupní hodnoty MMSE. Délka odstupe testu a retestu užitých psychologických metod byla signifikantně delší u pacientů zařazených do klinického souboru. Vstupní hodnoty ACE-R odpovídaly diskrétnímu oslabení kognitivního fungování se signifikantně lepším vstupním výsledkem u pacientů klinického souboru. Všichni pacienti zařazení do klinického souboru žili v během studie buď s partnerem, nebo s blízkou rodinou. (viz Tabulka 50)

Tabulka č. 50 Vstupní charakteristika sledovaného souboru MCI

	N Muži/ Ženy	Věk (min-max)	Vzdělání (let; min-max)	Test-ReTest (dny; min-max)	MMSE	ACER	Sociálně (rodina/ sociální zařízení)
ATROFIE	21(10/11)	71 (59–84)	13 (8–18)	206 (91–646)	28 (26–29)	83 (71–89)	21/0
KONTROLA	15(7/8)	78 (65–91)	11 (8–18)	120 (90–150)	29 (28–30)	77 (74–83)	0/15

4.3 Výsledky

K ověření hypotézy o signifikanci změn v oblasti kognitivních funkcí po aplikaci KR dle testu ACE-R (2010) v klinické skupině (ATROFIE) byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párové hodnoty. Ten potvrdil signifikantní zlepšení ($\alpha \leq 0,05$) ve sledovaných indexech ACE-R a Slovní produkce.

V indexech MMSE, Pozornost a Orientace, Paměť a Zrakově-prostorové schopnosti nebyl zjištěn ve sledované klinické skupině (ATROFIE) statisticky významný efekt ($\alpha \leq 0,05$). (viz Tabulka 51)

Tabulka č. 51 Efekt po KR, klinická skupina ATROFIE

ATROFIE	N	Test (min-max)	Retest (min-max)	Efektivní Velikost	W	p - hodnota
MMSE	21	28 (26–29)	29 (28–29)	13	22,5 (17)	0,108
ACE-R	21	83(71–89)	90 (85–92)	19	28,5 (46)	0,007*
Pozornost a orientace	21	18(16-18)	18(17–18)	12	25 (14)	0,272
Paměť	21	18(14-22)	20(17–22)	20	74 (52)	0,247
Slovní produkce	21	8(7-10)	10(8–12)	15	16 (25)	0,012*
Jazyk	21	25(24-26)	25(25–26)	10	27,5 (8)	1
Zrakově-prostorové schopnosti	21	16(15–16)	15(15–16)	12	18 (14)	0,099

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

K ověření hypotézy o signifikanci změn v oblasti kognitivních funkcí po aplikaci KR dle testu ACE-R v kontrolní skupině (KONTROLNÍ) byl užit neparametrický Wilcoxonův pořadový test pro párované hodnoty. Test potvrdil signifikantní změny zlepšení ($\alpha \leq 0,05$) v indexu Jazyk. V ostatních sledovaných indexech nebyl u sledované skupiny zjištěn signifikantně významný efekt. (viz Tabulka 52)

Tabulka č. 52 Kontrolní skupina bez KR

KONTROLNÍ	N	Test (min-max)	Retest (min-max)	Efektivní Velikost	W	p - hodnota
MMSE	21	29(28–30)	29(28-29)	8	9 (4)	0,207
ACE-R	21	77(74–83)	80(74-82)	14	42 (21)	0,509
Pozornost a orientace	21	18(18–18)	18(17-18)	6	5,5 (0)	0,295
Paměť	21	17(13–19)	17(15,5–19)	8	9,5 (4)	0,234
Slovní produkce	21	7(6–8,5)	7(7–9,5)	9	20,5 (6)	0,812
Jazyk	21	25(23,5–26)	24(23–24,5)	10	7 (8)	0,036*
Zrakově-prostorové schopnosti	21	14(11,5–15)	13(11–15)	11	30,5 (11)	0,824

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Pro ověření signifikance změn mezi sledovanými skupinami ATROFIE a KONTROLNÍ byl použit Mann-Whitneyův U-test pro dva nezávislé výběry. Ten potvrdil signifikantní rozdíl mezi skupinami v parametru ACE-R a v parametru JAZYK ($\alpha \leq 0,05$) ve prospěch klinické skupiny ATROFIE. V ostatních sledovaných indexech nebyl zjištěn signifikantní rozdíl v efektu mezi sledovanými skupinami a jejich indexy. (viz Tabulka 53)

Tabulka č. 53 Rozdíly v ACE-R mezi ATROFIE skupinou a kontrolní

	ATROFIE (n=21)		Kontrolní (n=15)		U (krit.=96)	p - hodnota
	Medián	Q1-Q3	Medián	Q1-Q3		
MMSE	0	0 (0 až +1)	0	-1 až 0	99	0,06
ACE-R	4	4 (0 až +8)	-1	-3 až +1,5	84	0,018*
Pozornost a Orientace	0	0 (0 až +1)	0	-1 až 0	116	0,183
Paměť	2	2 (-1 až +3)	0	0 až +1,5	134	0,45
Slovní produkce	1	0 až +3	0	-1 až +0,5	98,5	0,058
Jazyk	0	0 až 0	-1	-2 až 0	94,5	0,043*
Zrakově-prostorové schopnosti	0	0 až +1	0	-1 až +1,5	151	0,835

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Na základě sledovaného indexu subjektivně vnímané změny (CGI) došlo k významnému pozitivnějšímu vnímání klinického stavu u pacientů skupiny ATROFIE oproti kontrolní skupině seniorů, kteří (dle CGI) referovali minimální zhoršení nebo žádnou změnu v rozsahu subjektivně vnímaných klinických změn a obtíží. (viz Tabulka 54)

Tabulka č. 54 Rozdíly v CGI mezi skupinou ATROFIE a kontrolní

	Medián (min-max)	U-hodnota Crit.U	Z-skore	p - hodnota
Klinický (n = 21)	2(1-5)	40	-3.65	0.00026
Kontrolní (n = 15)	4(2-7)	90		

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

5 Zodpovězení výzkumných otázek a testování hypotéz

Cílem aplikovaného klinického výzkumu bylo popsat změny v oblasti prožívání, změny kognitivních funkcí a subjektivního pocitu změny u pacientů s rozdílným organickým postižením struktury mozku na úrovni mírné neurokognitivní poruchy (*mild neurocognitive disorder*) po aplikaci kognitivní rehabilitace (KR) a porovnat rozsah funkčních změn napříč spektrem typologie zasažené struktury mozku. K naplnění hlavního cíle práce sloužily tři dílčí studie, pro které bylo stanoveno a ověřeno 24 hypotéz a čtyři výzkumné otázky. Výzkumné otázky napomáhají explorativním způsobem rozšířit současný stav poznání o popsání různých efektů napříč spektrem pacientů s rozdílným postižením mozku tak, abychom mohli získat představu o povaze možných kognitivních a nekognitivních efektů po absolvování kognitivní rehabilitace u pacientů s neurologickým typem kognitivního postižení.

Pro sledování efektu kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou kognitivní poruchou, která zahrnovala analýzu rozvoje kognitivních funkcí, aplikace CHC modelu inteligence, sledování nekognitivního efektu rehabilitace a analýzu rozvoje kognitivních funkcí za pomoci Addenbrookského kognitivního testu, bylo stanoveno a ověřeno celkem 18 hypotéz. Hypotézy byly testovány oboustranným způsobem a v případě potvrzení platnosti hypotézy, odráží výsledek pozitivního efektu ve smyslu zlepšení se ve výsledku.

H1: Členové klinického souboru NEURO mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H2: Členové klinického souboru TBI mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H3: Členové klinického souboru ATROFIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H4: Členové klinického souboru ISCHEMIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H5: Členové klinického souboru NORM mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H6: Členové klinického souboru NEURO mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H7: Členové klinického souboru TBI mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H8: Členové klinického souboru ATROFIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H9: Členové klinického souboru ISCHEMIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H10: Členové klinického souboru NORM mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H11: Členové skupiny TBI mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru CGI než členové kontrolní intervenční skupiny NORM. **Hypotézu přijímáme.**

H12: Členové skupiny ATROFIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru CGI než členové kontrolní intervenční skupiny NORM. **Hypotézu zamítáme.**

H13: Členové skupiny ISCHEMIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru CGI než členové kontrolní intervenční skupiny NORM. **Hypotézu zamítáme.**

H14: Členové klinického souboru NEURO mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Slovní produkce při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H15: Členové klinického souboru TBI mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Slovní produkce při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H16: Členové klinického souboru ATROFIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H17: Členové skupiny ISCHEMIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru Slovní produkce než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H18: Členové klinického souboru NORM mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Slovní produkce při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

První výzkumná otázka měla za cíl prohloubit zjištěné poznatky, které jednak vycházejí z ověřených hypotéz, ale rovněž souvisejí s dalšími kognitivními a nekognitivními změnami po aplikaci KR napříč sledovanými neurologickými skupinami v kontextu CHC modelu kognitivních funkcí a nekognitivních změn po aplikaci KR.

V1: Jaký efekt kognitivní rehabilitace lze předpokládat u pacientů s rozdílným typem postižení mozku?

Na základě interpretace pojmu IQ v původním pojetí Davida Wechslera lze za pozitivní efekt rehabilitace považovat celkově efektivnější fungování kognitivních funkcí a schopností, které jsou jako celek vyjádřeny inteligenčním kvocientem (IQ), přestože skór nemá svou specifitu a do jeho souhrnu zahrnujeme i složky konstituční a mimo intelektové. Stanovenými hypotézami se potvrdil obecný předpoklad, že po aplikaci kognitivní rehabilitace dochází k efektivnějšímu fungování kognitivních funkcí jako celku, což se odráží schopnosti řešit efektivněji a adaptivněji nové problémy.

Byl zjištěn klinicky významný efekt zlepšení se po absolvování kognitivní rehabilitace u sledovaného indexu obecné inteligence (IQ) v celém sledovaném souboru (NEURO). Pozitivní efekt, ve kterém se odráží nově naučené dovednosti a strategie, byl zjištěn u pacientů s normálním nálezem (NORM) a v souboru pacientů s ischemickými změnami na mozku (ISCHEMIE). Pacienti ve skupině po úrazu mozku (TBI) a jiným kortikálním postižením korové struktury mozku (JINÉ) sice vykazovali pozitivní efekt po aplikaci KR, ale rozsah tohoto efektu byl spíše nízkého charakteru. U skupiny pacientů s potenciálními atroficko neurodegenerativními změnami nebyl zjištěn efekt žádný.

V širší kognitivní vrstvě Krystalické inteligence (Gc), která je sycena indexy primárně souvisejícími se složkami verbálního porozumění a schopnosti práce s jazykem, byl zjištěn klinicky významný efekt po aplikaci KR pouze v indexu Slovník u kontrolní intervenční skupiny NORM. V ostatních indexech a skupinách byl efekt zanedbatelný anebo obecně klinicky nevýznamný.

V širší kognitivní vrstvě krátkodobé paměti (Gsm) byl zjištěn edukačně významný efekt zlepšení po KR u celého sledovaného souboru NEURO v dílčích indexech Opakování čísel. V ostatních sledovaných skupinách a indexech nebyl zjištěn a potvrzen klinicky významný efekt, který by nasvědčoval zlepšení užití aktuální pracovní paměti po absolvování kognitivní rehabilitace.

Kognitivní vrstva složek schopnosti vštipivosti a vštipivosti a výbavnosti z dlouhodobých složek paměti (Glr) poukazovala na významné pozitivní zlepšení v celém sledovaném souboru (NEURO) a všech jeho sledovaných skupinách, včetně kontrolní (NORM). Klinicky nejvýznamnějšího zlepšení vykazovali pacienti s traumatickým postižením mozku (TBI), ischemickými změnami a jiným kortikálním postižením. V oblasti užití složek retence výbavnosti materiálu z dlouhodobých složek paměti lze považovat KR za účinný nástroj intervence.

Oblast vizuálně percepčních složek (Gv) lze považovat za pravidelně pozitivně reagující blok indexů napříč všemi sledovanými skupinami jako odpověď na intervenci KR. Statisticky významný pozitivní efekt kognitivní rehabilitace byl zjištěn alespoň ve třech sledovaných indexech ze čtyř u celého souboru pacientů (NEURO), klinických skupinách (TBI; ISCHEMIE; JINE) a kontrolní skupině (NORM). Ve všech těchto skupinách se pacienti naučili efektivnější organizaci vizuopercepčního pole, vizuální analýzy a syntézy a celkově efektivnějšího využití nonverbálních kognitivních funkcí a jejich organizaci. Rovněž předpokládáme významný efekt efektivnějším fungování exekutivních řídicích složek v kontextu svižnějšího, flexibilnějšího a adaptivnějšího vyřešení úkolu. Klinicky nejvýznamnější projevy těchto efektů byly zjištěny u pacientů skupin s akutně vzniklými infarkty mozku (TBI a ISCHEMIE). Pacienti skupiny ATROFIE neprokázali významné zlepšení v žádném ze sledovaných indexů.

U sledování širší kognitivní vrstvy Rychlost rozhodování (Gs) byl spíše než v psychomotorickém tempu zjištěn významný efekt zlepšení u sledovaných souborů NEURO, TBI, ISCHEMIE, JINÉ a kontrolní NORM v oblasti vizuálně percepčních schopností přepínání pozornosti, rychlosti fungování, kognitivní flexibility a psychomotorického tempa. Klinicky největší efekt KR byl zjištěn u souboru pacientů s traumatickým postižením mozku (TBI), s ischemickými změnami (ISCHEMIE), jiným korovým postižením (JINÉ) a u pacientů s nálezem bez zjištěného postižení mozku (NORM) a celého sledovaného souboru (NEURO). V žádném ze sledovaných indexů nebyl zjištěn efekt KR u pacientů s atroficko korovým postižením mozku (ATROFIE).

Tabulka č. 55 Souhrnná tabulka kognitivních efektů po KR

P - hodnota	CHC	INDEX	N= 99: NEURO	N = 19: NORM	N = 16: TBI	N = 24: ATROFIE	N = 19: ISCHEMIE	N = 21: JINE
Kognitivní efekt	IQ	IQ	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,369	p≤ 0,01*	0,044*
	Gf	Matrice (g)	p≤ 0,01*	0,034*	0,099	0,79	0,157	0,725
	Gc	Slovník	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,555	0,98	0,086	0,05*
		Informace	0,394	0,159	0,688	0,264	0,672	0,608
		Podobnosti	0,011*	0,11	0,252	0,732	0,229	0,330
	Gsm	Počty (Gq)	0,179	0,414	0,367	0,791	0,469	0,15
		OČ	0,016*	0,262	0,867	0,163	0,427	0,13
		IPP	0,018*	0,177	0,095	0,702	0,711	0,102
	Glr	ACERVF	p≤ 0,01*	0,031*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,04*
		ACERPAM	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,246	p≤ 0,01*	0,04*
		AVLT	0,037*	0,133	0,25	0,784	0,125	0,36
	Gv	IPU	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,139	p≤ 0,01*	0,098
		KOSTKY	p≤ 0,01*	0,105	p≤ 0,01*	0,022*	p≤ 0,01*	0,183
		ŘO	0,052	0,013*	0,507	0,614	0,125	0,638
		Doplňování	p≤ 0,01*	0,016*	0,031	0,276	0,041*	p≤ 0,01*

Gs	TMTA	0,118	0,556	0,723	0,306	0,191	0,56
	TMTB	p ≤ 0,01*	0,882	p ≤ 0,01*	0,064	0,023*	0,026*
	DOPL. SYM	p ≤ 0,01*	p ≤ 0,01*	p ≤ 0,01*	0,168	p ≤ 0,01*	p ≤ 0,01*

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Za pomoci Addenbrookského kognitivního testu (2010) byl zjištěn signifikantně významný efekt KR u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou u celého sledovaného souboru (NEURO) ve všech sledovaných oblastech. Byl zjištěn signifikantně významný efekt u skupin pacientů s postischemickými (ISCHEMIE) a traumatickými změnami (TBI) a u souboru pacientů s různým korovým postižením mozku (JINÉ) v oblastech celkového efektivnějšího kognitivního fungování (ACE-R), Pozornosti a orientace, Paměti a Slovní produkce. U pacientů s atrofickými změnami (ATROFIE) byl zjištěn statisticky významný efekt v indexech ACE-R a Slovní produkce. Klinicky nejvýznamnějšího pozitivního efektu za pomoci Addenbrookského kognitivního testu bylo dosaženo u sledovaného souboru pacientů s traumatickým postižením mozku a v kontrolní skupině NORM. Klinická významnost se jeví jak v celkovém kognitivním skóru ACE-R, tak specificky v oblasti paměťových složek a složek slovní fluence, ve které se odráží dynamika rychlosti zpracování a schopnost vybavenosti z dlouhodobých složek paměti. Signifikantně nejnižší benefit byl zjištěn v oblasti jazykových složek a zrakově prostorových schopností. (viz Tabulka 56)

Tabulka č. 56 Souhrnná tabulka efektů po KR dle Addenbrookského kognitivního testu

p - hodnota	NEURO (N=86)	NORM (n=16)	Atrofie (n=20)	TBI (n=15)	ISCHEMIE (n=17)	JINÉ (n=18)
MMSE	p ≤ 0,001*	0,037*	0,108	0,007*	0,103	0,11
ACE-R	p ≤ 0,001*	p < 0,001*	0,0074*	p < 0,001*	0,003*	0,006*
Pozornost a orientace	p ≤ 0,001*	0,043*	0,272	0,046*	0,047*	0,407
Paměť	p ≤ 0,001*	0,002*	0,247	p < 0,001*	0,001*	0,028*
Slovní produkce	p ≤ 0,001*	0,022*	0,012*	0,005*	0,009*	0,014*
Jazyk	0,0074*	0,225	1	0,07	0,045*	0,767
Zrakově-prostorové schopnosti	p ≤ 0,001*	0,183	0,099	0,029*	0,213	0,249

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

V rámci sledované oblasti nekognitivních změn po KR lze konstatovat, že Kognitivní rehabilitace se jeví jako účinná intervence pro zmírnění depresivních symptomů u pacientů po prodělaném traumatickém postižení mozku. Nejvýznamnější nekognitivní efekt KR je v podobě signifikantně

významného vlivu na subjektivní vnímání celkového klinického stavu (CGI) u pacientů ve všech sledovaných souborech (NEURO) a jeho skupinách. S ohledem na nízký počet dat byla tato změna potvrzena i pečující osobou. Se zřetelem na inicializační necitlivost dotazníku aktivit denního života a instrumentálních aktivit denního života (ADL/iADL) pro pacienty s mírnou neurokognitivní poruchou nebylo možné zjistit adekvátní efekt kognitivní terapie v dané oblasti. (viz Tabulka 57)

Tabulka č. 57 Souhrnná tabulka nekognitivních efektů po KR

p - hodnota	TEST	N= 99: NEURO	N = 19: NORM	N = 16: TBI	N = 24: ATROFIE	N = 19: ISCHEMIE	N = 21: JINE
PORUCHY NÁLAD	Anx	0,5146	0,5752	0,0313*	0,3809	0,1016	0,3394
	Dep	0,0501	0,2468	0,0039*	0,2499	0,5625	0,5693
	BDI-2	0,5443	0,5	0,0469*	0,625	1	0,4844
ADL	iADL	0,2656	1	0,125	1	1	1
	ADL	0,2813	1	0,25	1	1	1
CGI	CGI	p≤ 0,001*	p≤ 0,001*	p≤ 0,001*	p≤ 0,001*	p≤ 0,001*	p≤ 0,001*

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Odpověď na první výzkumnou otázku je, že dle Cattell-Hornova a Carrollova modelu inteligence byl zjištěn klinicky nejvýznamnější efekt kognitivní rehabilitace v nejširší vrstvě inteligence a širších kognitivních vrstvách Vizualně prostorového myšlení (Gv), Rychlosti rozhodování (Gs) a schopnosti užití vybavnosti z dlouhodobých složek paměti (Glr). Pozorujeme vysokou míru funkční adaptability postiženého mozku a zjištění v rychlosti zpracování informací jak ve verbálních, tak i nonverbálních testech. Širší kognitivní doménu Rychlosti rozhodování (Gs) lze považovat za společný faktor predikující změnu obnovy kognitivních funkcí. Kognitivní rehabilitace je účinná intervence pro zmírnění depresivních symptomů u pacientů po prodělaném traumatickém postižení mozku. Nejvýznamnější nekognitivní efekt KR je v podobě významného vlivu na pozitivní vnímání pacienty vlastního klinického stavu napříč spektrem neurologických poruch.

Druhá výzkumná otázka související s efekty po absolvování KR u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou prohlubovala hledání odpovědi na rozsahy zjištěných efektů u těchto neurologických pacientů v post akutních stádiích léčby, tak abychom závěrem mohli říci, která ze sledovaných skupin vlivem rehabilitace profituje z intervence nejvíce a zdali existuje rozdíl v rozsahu efektu mezi sledovanými neurologickými skupinami s korovým postižením mozku ve srovnání s intervenční kontrolní skupinou.

V2: Jaký je rozdíl v rozsahu efektů mezi jednotlivými klinickými skupinami pacientů s rozdílným narušením korové struktury (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a skupinou pacientů bez zjištěného korového postižení mozku (NORM)?

Na základě srovnání efektu rehabilitace u sledovaných skupin lze konstatovat, že výsledný efekt u skupin pacientů s akutně vzniklým onemocněním mozku (TBI, ISCHEMIE, JINÉ) a kontrolní intervenční skupinou (NORM) je srovnatelný. Obecně lze konstatovat, že pacienti skupiny ATROFIE vykazovali nejnižší benefity z intervence a rozsah jejich výsledku je u nich ve srovnání se skupinou NORM signifikantně horší. (viz Tabulka 58)

Tabulka č. 58. Rozsah kognitivních efektů po KR (Hedges'g)

Hedges' g	KOG. VRSTVA	INDEX	N = 99: NEURO	N = 19: NORM	N = 16: TBI	N = 24: ATROFIE	N = 19: ISCHEMIE	N = 21: JINÉ
KOGNITIVNÍ EFEKT	Širší kog. vrstva	IQ	0.86**	0.44	0.22		0.36*	0.15
		Matrice (g)	0,2	0,627**				
		ACE-R	0.58**	1.01**	0,79**	0.6**	0.88**	0.5**
	Gc	Slovník	0.001	0.63*				0.24
		Informace Podobnosti	0.12					
	Gsm	Počty (Gq)						
		OČ IPP	0,28* 0.17					
	Glr	ACERVF	0.51**	0.6**	0.78**	0.5**	0.59**	0.77**
		ACERPAM	0.51**	0.78**	0.86**	0.3*	1.38**	0.43*
		AVLT*	(-)0.48*					
Gv	IPU	0,3*	0.19	0.75**		0.39*	0.3*	
	KOSTKY ŘO	0.37*		0.82**	0.24	0.36*	0.21*	
	Doplňování	0.41*	0.5**	0.36*		0.43*	0.45*	
Gs	TMTA							
	TMTB	0.34*		0.62**		0.21*	0.68**	
	DOPL. SYM	0.88**	0.86**	1.74**		1.16**	1.69**	
SROVNÁNÍ ROZSAHU EFEKTU NORM:					<	>	=	=

g < 0,2 Bez efektu; 0.2-0.5 nízký efekt; g {0.5-0.8} střední efekt; g > 0.8 velký efekt; * 0,25 = edukačně významné; například něco se pacient naučil; ** 50 = prakticky klinicky významné

Tato zjištění podporují porovnání efektů za pomoci Addenbrookského kognitivního testu, v rámci kterého klinicky nejvýznamnějších benefitů vykazovali pacienti skupin NORM, TBI a ISCHEMIE, a to jak v indexech celkového kognitivního skóru ACE-R, tak specificky v oblasti paměťových složek a složek slovní fluence, ve které se odráží dynamika rychlosti zpracování a schopnost vybavnosti z dlouhodobých složek paměti. Pacienti skupiny ATROFIE vykazovali signifikantně horší výsledky oproti ostatním skupinám. (viz Tabulka 59)

Tabulka č. 59 Rozsah efektu po KR dle Adenbrooského kognitivního testu (Hedges'g)

Hedges' G	NEURO (N=86)	NORM (n=16)	Atrofie (n=20)	TBI (n=15)	ISCHEMIE (n=17)	JINÉ (n=18)
MMSE	0.42	1.47*		0,4	0.59*	
ACE-R	0.9*	0.47*	0.30	0.78*	0.44	0.28
Pozornost a orientace	0.59*	0.46		0.67*	0.57*	
Paměť	0.48	0.98*		0.78*	0.60*	0.23
Slovní produkce	0.34	0.71*	0.42	0.8*	0.4	0.56*
Jazyk	0.14				0.53*	
Zrakově-prostorové schopnosti	0.03			0.45		

g < 0,2 Bez efektu; 0.2-0.5 nízký efekt; g {0.5-0.8} střední efekt; g > 0.8 velký efekt; * 0,25 = edukačně významné; například něco se pacient naučil; ** 50 = prakticky klinicky významné

Odpovědí na druhou výzkumnou otázku je zjištění, že přestože mozek vykazuje rozdílnou etiologii postižení korové struktury s kognitivním deficitem na úrovni mírné neurokognitivní poruchy, disponuje zároveň obdobně efektivními kompenzačními mechanismy vycházejícími z principu mozkové plasticity.

Pro pilotní sledování efektu kognitivní rehabilitace s residuálním typem expresivní řečové poruchy na podkladu neurokognitivní poruchy mírného typu byly stanoveny a ověřeny celkem čtyři hypotézy.

H19: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Podobnosti při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H20: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Fluence při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H21: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H22: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

Prohlubující stav poznání efektu KR u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy prohlubovala třetí výzkumná otázka, v rámci které byly sledovány možné benefity intervence u pacientů s residuálním typem expresivní afázie, kteří byli porovnání se skupinou pacientů s akutně vzniklým postižením mozku a pacienty uvádějící kognitivní oslabení bez zjištěného korového nálezu.

V3: *Jaké jsou možné souvislosti sledování efektu kognitivní rehabilitace u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy vzniklé na podkladě akutního postižení mozku*

U všech sledovaných skupin (ALL: NEURO; AFASIE) byl potvrzen signifikantně významný efekt kognitivní rehabilitace u indexů souvisejících primárně s kognitivním fungováním tj. u indexů ACE-R a IQ. Napříč celým sledovaným souborem byl zjištěn efekt v oblasti kognitivní flexibility (fluence). Díky tomuto efektivnějšímu fungování pak dochází celkově k efektivnějšímu využití dalších kognitivních funkcí, které jsou obsaženy ve skórech ACE_R a IQ. U celého sledovaného souboru a kontrolního souboru pacientů byl zjištěn významný efekt v indexu Slovník, který v kontextu užití verbálních složek charakterizuje změna schopnosti výbavnosti významu a užití slov. Toto zjištění však kromě zlepšení na úrovni schopnosti užití slov odpovídá také lepší schopnosti výbavnosti slov z dlouhodobých složek paměti. U klinického souboru pacientů s residuálním typem afázie nebyl zjištěn statisticky významný efekt ani v jednom ze sledovaných verbálních subtestů mimo významného zlepšení v oblasti kognitivní flexibility a verbální fluence.

U všech sledovaných skupin – NEURO, AFASIE a kontrolní skupiny pacientů NORM byla zjištěna signifikantní významnost subjektivně prožívané pozitivní změny vlivem KR.

Byl zjištěn signifikantně významný nekognitivní efekt KR v oblasti celkového pozitivně subjektivně pozitivně vnímaného klinického stavu pacienta. Tento efekt byl zjištěn ve všech sledovaných skupinách. (viz Tabulka 60)

Tabulka č. 60 Shrnutí efektu KR, řečové poruchy

p-hodnoty	ALL	NEURO	NORM	AFASIE
Slovník	p < 0.01*	p < 0.01*	0,021*	0,294
Informace	0,094**	0,387	0,074**	0,612
Podobnosti	p < 0.01*	p < 0.01*	0,026*	0,308
FLUENCE	p < 0.01*	p < 0.01*	0,035**	p < 0.01*
MMSE	p < 0.01*	p < 0.01*	0,093**	0,183
ACE-R	p < 0.01*	p < 0.01*	p < 0.01*	p < 0.01*
IQ	p < 0.01*	p < 0.01*	p < 0.01*	p < 0.01*

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Za odpověď na třetí výzkumnou otázku, lze považovat zjištění, že bez zacílené specifické logopedické intervence nemá kognitivní rehabilitace přímý vliv na sémantické složky a zlepšení je spíše projevem efektivnějšího využití exekutivních – řídicích funkcí.

Efekt kognitivní rehabilitace byl rovněž sledován u pacientů s diagnostikovanou mírnou kognitivní poruchou na podkladu korové atrofie mozku po absolvování rehabilitace kognitivních funkcí ve srovnání s kontrolní skupinou věkově stejně starých seniorů bez neurologických obtíží za pomoci Addenbrookského kognitivního testu. Pro porovnání efektu byly stanoveny a ověřeny dvě hypotézy a jedna výzkumná otázka, která specifikuje rozdíly mezi skupinou lidí, kteří absolvovali program rehabilitace a těmi kteří v souměřitelné délce časového odstupu mozek neprocvičovali.

H23: Členové klinické skupiny ATROFIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně vyšší skóre v parametru ACE-R než členové kontrolní skupiny. **Hypotézu přijímáme.**

H24: Členové klinické skupiny ATROFIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně vyšší skóre v parametru CGI než členové kontrolní skupiny. **Hypotézu přijímáme.**

V4: *Jaký efekt kognitivní rehabilitace lze předpokládat u pacientů s atroficko degenerativním onemocněním mozku ve srovnání se skupinou jejich vrstevníků, kteří nemají potvrzenou neurologickou diagnózu a neabsolvovali program KR?*

Po aplikaci kognitivní rehabilitace došlo k celkovému zlepšení v oblasti globálního kognitivního fungování sledovaného klinického souboru, který byl tvořen pacienty se zjištěnou atrofií mozku (dle parametru skóre ACE-R). Byl zjištěn efekt v oblasti Slovní produkce (fluence) u pacientů v klinickém intervenčním souboru (ATROFIE). Díky těmto zjištěním předpokládáme, že v důsledku stimulace kognitivních funkcí a jejich aktivizaci programem došlo ke zlepšení mentální flexibility, organizace myšlení, celkového efektivnějšího fungování jazykových složek a výbavnosti z dlouhodobých složek paměti. S ohledem na absenci stimulace právě verbálních složek v průběhu procesu rehabilitace pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou nebylo zjištěno zlepšení v oblasti vstřípivosti a výbavnosti nově naučeného materiálu. U klinického souboru (ATROFIE) v důsledku aktivizace formou kognitivní rehabilitace došlo k významnému pozitivnímu dopadu na subjektivní vnímání klinického stavu pacientů z klinického souboru. Tento nekognitivní efekt nebyl pozorován u kontrolního souboru seniorů, kteří neabsolvovali kognitivně rehabilitační intervenci.

Odpověď na čtvrtou výzkumnou otázku lze vidět ve zjištění, že kognitivní rehabilitace u seniorů má dobrý aktivizační efekt, který má pozitivní dopad na celkovou kvalitu života.

6 Diskuze

V rámci kapitoly Diskuze je kriticky zhodnocena vhodnost sledovaného souboru, proces kognitivní rehabilitace, vlivy, které mohou mít efekt na výsledek kognitivní rehabilitace, a celkový metodologický koncept výzkumu. S ohledem na strukturu výzkumné práce je kapitola systematicky dělena dle realizovaných šetření, tj. kognitivní a nekognitivní efekt terapie v kontextu užití CHC teorie, problematiku řečových poruch v kontextu sledování efektu terapie. Výsledky jsou porovnávány v kontextu zjištěných efektů KR u jednotlivých typologií onemocnění, které souvisejí s rozdílnými patogenezezi postižení mozku (ATROFIE, TBI, JINÉ, NORM). Sledování efektu KR v kontextu patofyziologie struktury není obvyklé a lze jej považovat za experimentální členění, stejně jako způsob sledování kognitivních domén dle CHC teorie širších kognitivních vrstev. Zjištěné výsledky jsou zasazeny do souvislosti se současným stavem poznání. Empirická kapitola disertační práce: *Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou a zjištěnou vzniklou atrofií mozku a kontrolní neintervenci skupinou zdravých seniorů* je diskutována v souvislosti s problematikou atroficko neurodegenerativních změn na mozku a poznatky z užití Addenbrookského kognitivního testu jsou součástí diskutovaných jednotlivých patofyziologických oblastí. Výsledky výzkumu jsou dány do souvislosti s fungováním neuroplasticity u vybraných souvisejících onemocnění. Závěr kapitoly tvoří shrnutí možných vlivů na výsledná zjištění. Cílem diskuze je pomoci hledat odpověď na otázku povahy kognitivních a nekognitivních změn napříč rozdílnými strukturálními postiženími mozku v kontextu fungování neuroplasticity u jednotlivých typů onemocnění.

Sledovaný soubor (NEURO) byl tvořen heteronomní skupinou pacientů s neurologickým typem postižení. Zařazení pacienti splňovali kritéria v rozsahu mírné neurokognitivní poruchy dle Diagnostického statistického manuálu (DSM-5). Pacienti sledovaného souboru vykazovali v globálním intelektovém fungování oslabení na hranici průměru a podprůměru⁸¹ při středové hodnotě dosaženého středoškolského vzdělání ukončeného maturitou. Za významné faktory ovlivňující výsledný rozsah efektu kognitivní rehabilitace jsou považovány věk, sociodemografický status a délka vzdělání (Gehring et al., 2011). V naší studii byla prostřední délka ukončeného vzdělání souměřitelná napříč sledovanými skupinami. Nejstarší sledovanou věkovou skupinou byla skupina pacientů s korovým atrofickým postižením mozku, nejmladší pacienti byli zařazení do souboru TBI. Pacienti zařazení do skupin NORM, ISCHEMIE a JINÉ

⁸¹ IQ = 85 (1SD = ±15)

vykazovali v čase sledování souměřitelnou délku života⁸². S ohledem na irelevanci pohlaví jako prediktor efektu KR u pacientů s TBI (Chan et al., 2016) a vaskulárních demencí (Razumov, Melnikov, 2015), nebyl soubor sledován v kontextu genderového dělení a hodnotíme jej jako souměřitelný z hlediska demografických faktorů.

Do sledování a terapie byli zařazeni pacienti se vzniklým postižením mozku minimálně tři měsíce od data vzniku⁸³ a pacienti, kteří uváděli kognitivní zhoršení v alespoň jedné kognitivní doméně za poslední rok⁸⁴. Důvodem sledování pacientů s odstupem minimálně tří měsíců po vzniklém onemocnění je snaha vymezit se vlivu spontánní remise v akutních fázích léčby (Johannson, 2011), změnám vzniklým jako odpověď na nastavenou farmakoterapeutickou léčbu a celkovou fyzickou indispozici pacientů v průběhu akutních stádií léčby. U těchto „starých“ lézí předpokládáme, že mozek již vyvinul formu adaptace jako odpověď na proběhlé onemocnění a částečně došlo k úpravě souvisejících kognitivních deficitů. S ohledem na průběh obnovy neuronálních spojů a reorganizace procesů myšlení v důsledku neuroplastických jevů však pacienti stále vykazovali neefektivní kognitivní fungování.

V celém sledovaném souboru byla hloubka obtíží vymezena kritérii mírné neurokognitivní poruchy (DSM-5) se zavedenou farmakomedikací a bez doprovodných výrazných maladaptivních behaviorálních poruch ve smyslu inhibice, agresivního chování, popřípadě chování, které by bránilo procesu rehabilitace. Nastavenou medikaci pro redukci symptomů behaviorálních a emočních poruch měli všichni pacienti, u kterých to vyžadoval zdravotní stav před vstupem do programu rehabilitace. Tato medikace se během rehabilitace neměnila. Závažné behaviorální a psychiatrické poruchy byly vylučovacím kritériem zařazení do programu kognitivní rehabilitace. Někteří pacienti vyžadovali vyšší míru individuace kognitivní rehabilitace s ohledem na doprovodná hybná onemocnění, která jsou u této problematiky běžná. V mnoha případech probíhala kontinuální a paralelní fyzioterapeutická péče, kterou lze v širším smyslu rovněž považovat za formu neurorehabilitace s možným podílem na rozvoji kognitivní aktivizace⁸⁵. Výsledky z testování souboru takto heteronomního charakteru nám mohou nabídnout spíše náhled, jaký typ efektů lze očekávat u pacientů s organickým infarktem mozku a slouží nám jako základní orientační bod v problematice efektů KR napříč spektrem typologií poruch. Díky kognitivní rehabilitaci předpokládáme akceleraci fungování neuroplastických mechanismů v průběhu zotavování u všech skupin pacientů s postižením mozku.

⁸² ATROFIE (71 let; 59-84), TBI (32; 18-76), ISCHEMIE (56 let, 18-87), NORM (53 let, 18-81), JINÉ (47 let, 21-78)

⁸³ Skupiny, ve kterých se vyskytovali pacienti po prodělaných cévních mozkových příhodách, traumatických postiženích, s expanzivními onemocněními mozku (nádory po resekci) a zaléčených infekčních onemocněních mozku.

⁸⁴ Mírná neurokognitivní porucha se suspektním rizikem progresu onemocnění do Alzheimerovy demence.

⁸⁵ Nutnost poskytnutí komplexity péče vyžaduje *lege artis* postup, který zahrnuje léčbu farmakoterapeutickou, fyzioterapeutickou, logopedickou, aj. S ohledem na průběh výzkumu v rámci denního chodu zařízení nebylo reálné tyto aktivity omezovat s ohledem na etický postup léčby a vyšší zájem pacienta.

Do sledovaného souboru TBI byli zahrnuti pacienti s typem primární léze vzniklým v důsledku poranění lebky, mozkové komoče, kortikální kontuze, popř. subarachnoidálního krvácení bez specifikace lokalizace a rozsahu traumatických změn. Tato skupina je charakterizována širokou škálou rozdílných mechanismů a postižení lišících se rozsahem, velikostí a místem postižení (lokalizace léze). Deficit však byl vymezen hloubkou kognitivního oslabení na úrovni mírné neurokognitivní poruchy. Fungování neuronální plasticity v čase probíhajícího se zotavení od tří do šesti měsíců od vzniku akutního postižení mozku se výrazně liší nejen ve srovnání se zdravými lidmi, ale je rozdílné i v homogenních skupinách pacientů po prodělaném úrazu mozku⁸⁶. V prvních třech měsících od úrazu pozorujeme změny v konektivitě sítí oblastí jazykových, spodních frontálních a fronto-parietálních⁸⁷ oblastí. Mezi třetím a šestým měsícem je většina těchto změn pozorovatelná v oblasti frontálního a parietálního laloku a od šestého měsíce jsou nálezy na fMRI spíše identické (Bharatha et al. 2015). Identické nálezy ve srovnání s kontrolní (zdravou) skupinou se odráží v rozsahu efektu neuropsychologických testů a nálezů na fMRI. Opakované nálezy na fMRI poukazují na identické výsledky neuronální aktivace mezi klinickými a zdravými soubory pacientů a míra neuronální aktivace je spíše odvislá od demografických faktorů (Tracy et al., 2015, s. 154).

V kontextu sledování rozsahu efektů KR u pacientů s traumatickým postižením mozku byl zjištěn nejrozsáhlejší efekt rozvoje kognitivních funkcí oproti ostatním neurologickým postižením (ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a kontrolní intervenční skupině (NORM). Důvodem tohoto zlepšení je výrazně nižší věk než je tomu například u pacientů po iCMP anebo s neurodegenerativním onemocněním. Věk je jeden z významných protektivních faktorů, který se odráží na funkční obnově synapsí a strukturálních narušení (De la Plata et al., 2008). Při srovnání mladších pacientů se staršími je méně pravděpodobné, že dojde k progresivnímu úbytku mozkových funkcí. Přestože pacienti ze skupiny TBI vykazovali největší inicializační kognitivní oslabení, které úzce souvisí s frontální symptomatologií⁸⁸, nálezy snížené prefrontální aktivace je možné pozorovat u širokého spektra neurologických onemocnění (MS, TBI, HVI) a bývají často mylně dávány do souvislosti s reorganizací mozku (Hillary, 2008).

S ohledem na stanovené indikační kritérium kognitivního oslabení, skupina pacientů s korovou atrofií (ATROFIE) nevykazovala jako celek oslabení ve sledovaných indexech (MMSE, ACE-R,

⁸⁶ Sledování změn probíhalo při sledování výsledku neuropsychologických testů a fMRI

⁸⁷ *lingual, inferior frontal and fronto-parietal network*

⁸⁸ Deficity v podobě narušení dynamiky myšlení, efektivita užití intelektových funkcí, narušené vizuoprostorové složky, deficity ve zpracovávání emocí, aj.

IQ) oproti běžné populaci⁸⁹. Zjištěná inicializační hodnota odpovídala střednímu pásmu průměru a normálnímu rozložení hodnot. Pacienti vstupně uváděli subjektivní obtíže splňující kritéria neurokognitivní poruchy mírného typu, přičemž tyto obtíže nebyly vždy v souladu s psychologickou metodikou. Tendence vykazovat „zdravé“ hodnoty v rámci indikačních vyšetření byla zjištěna napříč sledovanými širšími kognitivními vrstvami⁹⁰. Indexy související s aktivitami denního života (ADL/iADL) nenasvědčovaly deficitům v sebeobsluze. U této skupiny nebyla zjištěna úzkostná nebo depresivní symptomatologie. V obecné míře lze pacienty ze skupiny ATROFIE na základě interpretace psychologických testů považovat za „zdravé“, motivované seniory⁹¹, kteří uvádí progredující kognitivní obtíže v jedné a více kognitivních doménách⁹². Mírná neurokognitivní porucha v seniorském věku, charakterizována korovou atrofií, je považována za patologický stav mezi kognitivním oslabením a demencí, u které se předpokládá, že 10-15 % těchto pacientů v budoucnu konvertuje do rozvoje hlubšího neurodegenerativního onemocnění (Farias et al, 2009). Existuje mnoho faktorů ovlivňujících funkční a strukturální změny v šedé kůře mozkové ve spolupráci s bílou kůrou. Tyto faktory rovněž souvisejí s cerebrovaskulárním fungováním a genetickými a hereditárními faktory. Oslabení kognitivních funkcí je významným způsobem spjato s fungováním prefrontální kůry a objemem hipokampu a klinicky významné oslabení se projevuje až pět let od vzniku atrofií (Rodríguez & Raz, 2004). Pacienti bez výrazného narušení kognitivních funkcí obvykle vykazují zvýšenou aktivizaci frontoparietální oblasti, která slouží ke kognitivní kontrole. Zvýšená aktivizace prefrontální a mediotemporální oblasti je důležitá pro schopnost učení a je adaptivním faktorem před progresí do MCI nebo AD. Změny v těchto oblastech se projevují rozvojem atrofií, které zapříčiňují pokles kognitivního fungování a rozvoj psychiatrické symptomatologie (Tracy, Hampstead, Sathian, 2015). S ohledem na splnění uvedené podmínky kognitivního oslabení alespoň v jedné z kognitivních oblastí a potvrzení korové atrofie, považovali jsme výše uvedené za klinické symptomy nad rámec „běžného“ stárnutí. Z těchto důvodů je skupina ATROFIE považována za „patologickou“ a vhodnou pro sledování a terapii.

Ischemická mrtvice vede ke ztrátě tkáně v místě primárního poranění s následným klinickým fenotypem, který závisí na lokalizaci vzniku poškození. K oblasti vzniku postižení je vázána kaskáda procesu degenerace, neurotoxicity, zánětu a apoptózy v ischemickém jádru, které nesou

⁸⁹ IQ=98; SD \pm 13, dle normy české normy WAIS-III (Wechsler, 2010). Pro ACE-R stanovených norem cut-off skóru diskriminující patologii (Beránková, 2015) a pro MMSE (Štěpánková et al., 2015). Pro hodnotu ACE-R (medián 83), je stanoven cut-off skór 87 bodů pro populaci <65 let a skór 80 bodů pro populaci \geq 65let (Beránková, 2015).

⁹⁰ IQ, Gf, Gv, Gc, Gs, Gsm a Glr

⁹¹ Tato skupina pacientů v klinickém kontaktu vykazovala nejvyšší míru motivace pro kognitivní rehabilitaci a zároveň při bližší analýze se mezi nimi nachází největší procento lidí s dosaženým VŠ vzděláním a úplným SŠ vzděláním.

⁹² Nejčastěji v oblasti mnestických složek.

rizika zániku synaptických spojů, popř. jejich dalšího rozvoje (Zeiler & Krakauer, 2014). U více než poloviny pacientů po prodělané cévní mozkové příhodě, charakterizované strukturálním postižením vzniklým v důsledku nedostatečného zásobení a odumření částí mozkové tkáně, doprovází ischemie (mozkové infarkty) kognitivní a behaviorální deficity. Více než jedna třetina pacientů po prodělané transitorní ischemické atace (TIA) má postižení v důsledku vzniklého postižení mozku v jedné a více kognitivních domén. Deficity jsou nejčastěji manifestovány v problémech s pracovní pamětí, pozorností a rychlostí zpracování informací. Deficity v oblasti exekutivních složek nejsou u TIA dle van Rooija (2014) dostatečně průkazné. Exekutivní obtíže a obtíže v psychomotorickém tempu, vzniklé v důsledku TIA, nebo cévní mozkové příhody jsou obvykle dávány do souvislosti s recidivou onemocnění, a tím i rozšířením množství odumřelých (ischemických) částí mozku (Mandzia et al., 2016). Sledovanou skupinu (ISCHEMIE) tvořili pacienti s korovými lézemi vzniklými po ischemických a hemoragických cévních mozkových příhodách. Mezi těmito skupinami není rozdíl při sledování úrovně a typu kognitivního deficitu (Senohrábková, 2015), a lze tyto pacienty ve skupině posuzovat společně. Na základě inicializačních testů byl zjištěn deficit v souhrě specifických kognitivních domén, tj. pacienti vyznačovali obtíže v oblasti exekutivních složek ve smyslu promptního přepínání mezi podněty, percepční analýzy a syntézy, a schopnosti plynulých mentálních operací, které se odrazilo na celkově pomalejší psychomotorickém tempu. V oblasti exekutivní složek, které zahrnují oblasti Gv a Gs jsme očekávali největší benefit z KR.

Skupina JINÉ je s ohledem na mechanismus patogeneze problematicky sestavenou skupinou zahrnující heteronomní onemocnění. Do skupiny jsou zahrnuti pacienti s postižením v důsledku expanzivního nádorového onemocnění, infekčních onemocnění, demyelinizačních onemocnění a postiženími vzniklých v důsledku krvácení do mozku, které nebyly zapříčiněny úrazem nebo mozkovým infarktem. Jednotičící prvky této etiologicky heteronomní skupiny pacientů jsou korová strukturální postižení mozku a kognitivní deficit v předepsané hloubce, který se nejčastěji manifestoval v oblasti deficitu exekutivního typu. Chronické korové postižení mozku vykazovalo znaky difúzního strukturálního postižení u většiny pacientů (demyelinizace, infekční onemocnění CNS). Pacienti se subkortikálním postižením nebyli zařazeni do celého sledovaného souboru, i s vědomím, že u infekčních a virových onemocnění mozku, mohou být narušeny podkorové struktury bez zjevného nálezu na CT.

Při sledování efektu kognitivní rehabilitace hovoříme o jejím krátkodobém efektu u „starých“ typů korových lézí⁹³ na vymezené úrovni obtíží, která jsou definovaná kritérii mírné neurokognitivní poruchy. Pacienti vedení v rámci skupiny NORM, tedy bez postižení korové struktury mozku, rovněž vykazovali kognitivní oslabení dle stanovených kritérií.

Psychiatrická medikace, která je často indikována u pacientů po prodělané cévní mozkové příhodě (Cojocar et al., 2013), výrazně ovlivnila vstupní informace o stávajícím stavu nálad v důsledku absence symptomů anxiety a deprese, které bychom u této skupiny pacientů očekávali. Pro účinnou redukci symptomů poiktové úzkosti a deprese je však primární metodou volby medikace antidepresivy (Robinson & Jorge, 2016). Léčba antidepresivy účinně předchází vzniku posttraumatické stresové poruchy, která je u CMP častá, rovněž ale změny ovlivněné transmisí glutamátu mohou být mechanismem akcelerující fungování neuroplasticity šedé a bílé kůry mozkové. Pacienti, zařazení do sledovaného souboru, nesplňovali indikační kritéria pro nasazení kognitiv⁹⁴.

Pro sledování reorganizace mozkových sítí a neuroplastických procesů jako odpovědi na proces kortikálních onemocnění lze kromě neuropsychologických testů a sledování behaviorálních komponent využít možnosti přímého zobrazení za pomoci funkčních neurozobrazovacích technik. Tyto techniky poskytují rovněž vysvětlení fungování neuroplastických procesů po aktivizaci kognitivní rehabilitace. Tato sledování nabízejí strukturální vysvětlení, které lze zachytit za pomoci psychologických testů. Pro ověření efektu kognitivní rehabilitace byla užitá rozsáhlá testová baterie dostatečně pokrývající oblast kognitivních schopností a širokého spektra psychologického fungování pacienta⁹⁵. Užité kognitivní testy WAIS-III (Wechsler, 2010) a Test cesty (Bezdiček, et al., 2012) mají revidované české normy. Dotazník *Hospital Anxiety Depression Scale* vykazuje vysokou míru specifity a validity pro zjišťování úzkostných a depresivních prožitků a disponuje diskriminujícím *cut-off* skóre výskytu patologie a symptomů deprese (Crawford et al., 2001). Užitá norma diskriminující patologii kognitivních funkcí v Addenbrookském kognitivním testu byla užitá dle Beránkové et al. (2015). V rámci sledování rozsahu kognitivního efektu dle CHC modelu byly hodnoceny vrstvy, které byly syceny subtesty z WAIS-III, vykazujícími dostatečnou míru validity užití a zasazení do kontextu CHC (Flanagan, McGrew, Ortiz, 1999). Mezi tyto vrstvy patřily konstrukty Krystalické inteligence (Gc),

93 Pojem „staré“ vymezuje léze, které vznikly před časem delším než 3 měsíce před zařazením do programu rehabilitace. Střední délka u celého sledovaného souboru byla 132 dnů, tzn. >4,5 měsíce od vzniku onemocnění. (viz Tabulka 2)

94 Kognitiva jsou nootropní látky, které zlepšují metabolismus, prokrvení CNS, a tím i zlepšují duševní funkce. Kognitiva jsou určena pro léčbu patologických stavů (Alzheimerovy demence aj.) a vychází z předpokladu, že poruchy kognitivních funkcí jsou způsobeny deficitem cholinergního systému.

95 Kognitivní zkoušky, dotazníky na poruchy nálad a subjektivně prožívanou změnu.

Vizuoprostorových složek (Gv), Fluidní inteligence (Gf) a složek Krátkodobé paměti (Gsm). Širší kognitivní vrstvy Dlouhodobé paměti (Glr) a Rychlosti zpracování (Gs) byly experimentálně doplněny subtesty z jiných psychologických metod (než je WAIS-III) a byla provedena korelační analýza indexů pro zjištění vzájemné souvislosti, tak abychom mohli vrstvu interpretovat jako celek. Wechslerovy škály inteligence nenabízí specifické subtesty, které by dostatečně vystihovaly všechny širší kognitivní oblasti dle CHC konceptu. Scházející širší kognitivní oblasti Dlouhodobé paměti (Glr) a Rychlosti zpracování (Gs) bylo vytvořeno doplněním testů mimo WAIS-III. Pro sledování efektu byly použity testy s dostatečnou mírou konstrukční validity (Sánchez-Cubillo et al., 2009), reliability a specificty. K experimentálnímu naplnění širší vrstvy Glr byla zvolena škála indexů související se schopností výbavnosti z dlouhodobých složek paměti, vstřípivosti a celkovým fungováním paměťových složek. S ohledem na CHC teorii se některé vybrané subtesty mohou svou specifictou prolínat mezi sebou⁹⁶ (McGrew, 2009). Vzájemná souvislost mezi indexy v dané vrstvě byla zhodnocena kontrolním statistickým zhodnocením Spearmanovou korelací tak, aby bylo možné sledovanou vrstvu interpretovat jako celek. Stejným způsobem byla ověřena soudržnost získaných dat. Tato soudržnost byla hodnocena jako vysoce signifikantní⁹⁷.

Důvodem pro sledování nekognitivních změn v důsledku vlivu kognitivní rehabilitace i přes svou nejednoznačnost vyžadující další zkoumání je studie Ruchinskaseho a Curyta (2003), kteří poukazují na přímý dopad rehabilitace na exekutivní funkce, které mohou regulovat nálady. Jak ze zjištěných výsledků u celého neurologického souboru vyplynulo, užití dotazníky nevykazovaly dostatečnou míru citlivosti pro změnu⁹⁸ (BDI -2, HADS), anebo nebyla změna zachycena (mimo pacienty skupiny TBI). Nízká relevantnost měření může být zapříčiněna faktem, že pacienti, kteří vstoupili do programu rehabilitace, měli nastavenou medikaci, která se během intervence neměnila. Léčba poruch nálad si zaslouží specifitější formu intervence v podobě psychoterapie, než jen samotnou kognitivní rehabilitací.

Součástí sledování nekognitivního efektu bylo užití Barthelova testu Aktivit denního života (ADL) a instrumentálních aktivit (iADL). Dotazníky jsou užívaným nástrojem pro detekci symptomů poruch aktivit u pacientů s mírnou kognitivní poruchou a dle Ciceroneho (2011) je v nich možné sledovat efekt komprehensivních rehabilitačních programů⁹⁹. U námi sledovaného

⁹⁶ Fungování vrstev Krátkodobé (Gsm) a Dlouhodobé paměti (Glr) je dááno do souvislosti s vrstvou fluidní inteligence (Gf), kterou považujeme za částečně vrozenou, ale také životem vypěstované vrstvy Krystalické inteligence (Gc).

⁹⁷ Testy změřily v Testu a Retestu konstantní typ výsledků. Což dle slov statistika Dr. Furste není u psychologických dat vždy obvyklý jev.

⁹⁸ Výsledky těchto měření však s ohledem na nízký inicializační skór odpovídají spíše artefaktům měření nežli reálné změně s klinickým dopadem.

⁹⁹ Dle metaanalýzy efektů KR s doporučeními do praxe za použití dotazníků ADL a iADL.

souboru nebyly zachyceny významné obtíže v této oblasti. Pro nedostatečnou senzitivitu a už i inicializační absenci symptomů nebylo možné spolehlivě interpretovat rozsah efektu kognitivní rehabilitace na složky aktivit v běžném životě za pomoci ADL a iADL.

Při sledování subjektivního pocitu změny klinického stavu (CGI¹⁰⁰) po aplikaci terapie Winocur, G., & Craik, F. (2007) poukazují na souvislost vnímání změny a celkového *well beingu*. V rámci sledování tohoto indexu byl v celém sledovaném souboru (NEURO) zjištěn signifikantně významný efekt na úrovni 2- velmi zlepšen. Termín vystihuje zjevné zlepšení a redukci symptomů, zvýšený stupeň fungování i přesto, že některé původní symptomy přetrvávají (Busner, Targum, 2007). Předpokládáme, že tato subjektivní změna dopomáhá k celkovému lepšímu fungování v sociálních kontaktech a napomáhá redukci depresivní a úzkostné symptomatologie. Problematika *well beingu* a kvality života však nebyla samostatně zkoumána.

Termín neuroplasticita vystihuje dynamickou podstatu neuronálních procesů na makro a mikro strukturální úrovni. Neuroplasticita zahrnuje systémové změny v mozku, které se v důsledku nového učení projevují krátkodobými efekty a zároveň adaptivnějšími, permanentnějšími systémovými alteracemi po prodělaném onemocnění mozku. Přestože máme mnoho informací o fungování jednotlivých klíčových oblastí mozku, doposud nám schází obecné vysvětlení způsobu organizace šíření signálu, vzájemné konektivity a interakce těchto oblastí. Právě vysvětlení fungování těchto spojení a jejich reorganizace nabízí vysvětlení, proč se výsledky rehabilitace u pacientů s TBI tak liší a predikce efektů kognitivní rehabilitace je tak velice obtížná (Venkatesan, Rajtmajer, Hillarym in Tracy et al., 2015).

6.1 Kognitivní a nekognitivní efekt rehabilitace

S ohledem na dostatečný počet metaanalýz efektů kognitivních a nekognitivních efektů napříč celým spektrem neurologických onemocnění¹⁰¹ není nutné přinášet další výsledky při sledování efektu kognitivní rehabilitace u jednotlivých typů onemocnění, které jsou vždy svou podstatou dopadem na fungování různých částí struktur mozku a celkového fyziologického stavu heteronomního charakteru, napříč celým spektrem neurologických onemocnění. Z tohoto důvodu byla formou psychologických testů sledována odpověď na kognitivní rehabilitaci v kontextu typologie postižení mozku, a výsledky byly porovnány s pacienty, kteří rovněž absolvovali kognitivní rehabilitaci bez zjevných korových narušení za pomoci vymezení kritéria mírné neurokognitivní poruchy. Vlivem terapie, která je postavena na systematické

¹⁰⁰ *Clinical Global Impressions Scale* je klinickým a nástrojem pro kvantifikaci progresu léčby v čase (Busner, Targum, 2007).

¹⁰¹ V rámci disertační práce byly dohledány a diskutovány metaanalýzy efektů u CMP, RSM, TBI, MCI, Alzheimerovy choroby. Tyto metaanalýzy shrnovaly sledované efekty od 80. let 20. století po současnost.

stimulaci kognitivních funkcí, došlo k jejich celkovému efektivnějšímu fungování, a to napříč všemi širšími kognitivními oblastmi (CHC) sledovaného souboru (NEURO). Inteligenční kvocient (IQ) je souhrnným skórem, na kterém se podílí jak vrozená (fluidní) kapacita (Gf), tak i krystalické složky inteligence (Gc), které odrážejí schopnost verbálního porozumění, usuzování a schopnost užití jazykových složek. S ohledem na absenci cílené rehabilitace sémantických složek, došlo primárně ke zlepšení v oblasti fluence, tedy schopnosti promptně reagovat na předložené úkoly jak ve složkách verbálních¹⁰², tak i nonverbálních¹⁰³ napříč sledovanými skupinami. Oba tyto testy souvisejí s fungováním exekutivních – řídicích funkcí a mají vliv na efektivnější kognitivní fungování jako celku. Za obdobný „agregát“ fungování kognitivních funkcí jako celku je možné považovat indexy ACE-R a MMSE¹⁰⁴. Obdobný souhrnný závěr, týkající se hodnocení validity Addenbrookského kognitivního testu u pacientů s postižením mozku, kteří absolvovali rehabilitaci, byl zjištěn výzkumem hodnocení ACE-R validity u TBI, a poukazoval na nízkou senzitivitu skóre MMSE a vysokou senzitivitu ACE-R (Gaber, 2008). V našem výzkumu pozorujeme obdobný, významný efekt u indexu ACE-R, zatímco MMSE skór se s ohledem na nedostatečnou citlivost ke změnám v důsledku regeneračních procesů u typů postižení napříč sledovanými skupinami nejeví jako vhodný nástroj k užití¹⁰⁵. Nedostatečnou citlivost pro pacienty s oslabením na úrovni MCI pozorujeme rovněž u subtestů testu Jazyk a Vizuoprostorové schopnosti z Addenbrookského kognitivního testu.

I přes prokázanou propojenost a interakci sémantických a kognitivních složek, nebyl zjištěn efekt v oblasti užití jazyka (ACE-R a širší kognitivní oblasti Gc¹⁰⁶) z důvodu absentující cílené intervence zaměřené na řečové a jazykové schopnosti, a to přesto, že se jedná o doporučený (*evidence based*) postup u pacientů se vzniklými řečovými obtížemi na podkladě traumatického postižení mozku anebo prodělané cévní mozkové příhody (Cicerone et. al., 2005). Tento efekt nebyl rovněž zjištěn u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy (afázie).

Výsledky, v podobě efektivnějšího kognitivního fungování jako celku vlivem zvýšené kognitivní flexibility a rychlosti, odpovídají zjištění efektu u heteronomní neurologické skupiny pacientů v postakutních stádiích léčby.

¹⁰² Test Verbální fluence odráží kognitivní flexibilitu, rychlost vybavnosti slov z dlouhodobých složek paměti.

¹⁰³ TMT B, Hledání symbolů. Celkový efekt v Gs.

¹⁰⁴ MMSE skór je obsažen v rámci Addenbrookského kognitivního testu.

¹⁰⁵ Diskrétního efektu bylo zjištěno pouze u pacientů s TBI.

¹⁰⁶ Slovník, Informace a Podobnosti.

6.2 Kognitivní rehabilitace u traumatických postižení mozku

V důsledku traumatického poškození mozku dochází k horšímu fungování pozornostní sítě. Funkční magnetická rezonance (fMRI) ukázala zvýšenou aktivaci ve frontálních a temporoparietálních oblastech, a zároveň nižší aktivaci v předním gyrus cinguli, SMA a temporo-okcipitální oblasti ve srovnání se zdravými lidmi. Po aplikaci kognitivní rehabilitace došlo u pacientů ke zlepšení výkonu pozornostních úkolů v návaznosti na změny ve zlepšení fungování pozornostní sítě. Tyto změny se projevovaly nižší aktivizací frontálního laloku a vyšší aktivizací přední oblasti *gyru cinguli* a oblasti *precuneae* v temporoparietální oblasti. Tato zjištění demonstrují změny v redistribuci vizuoprostorové a pozornostní sítě u pacientů po prodělaném traumatickém postižení mozku (Kim, Yoo, et al., 2009). Obdobné výsledky byly zjištěny u sledované skupiny v oblasti rychlosti zpracování (Gs) a celkového efektivnějšího fungování kognitivních funkcí (IQ).

Cicerone et al. (2004) po aplikaci intenzivní holistické rehabilitace (u pacientů s TBI) poukazovali na efekt v podobě zlepšení komunitního fungování a lepší integrace do společnosti. Carney et al. (1999) poukazují na zjištění, že specifické formy rehabilitace zlepšují efektivnější fungování nejen v oblasti kognice, ale mají významný pozitivní dopad na fungování jedince v interpersonální oblasti, zlepšují jeho sebepojetí a snižují úroveň jeho anxiety. Obdobný výsledek ve smyslu efektu nekognitivních poruch v oblasti redukce úzkostně depresivních symptomů (HADS) a celkové pozitivní změny vnímání klinického stavu (CGI) byl zjištěn u sledované skupiny pacientů. Lze předpokládat, že v důsledku vynaložené aktivity došlo ke zmírnění prožitků apatie, smutku a lítosti, které jsou časté v kontextu neuropsychiatrických poruch v rámci TBI (Rapoport, 2012).

Za významný efekt lze považovat signifikantní zlepšení v oblasti „agregátu kognitivních funkcí“ tj. v indexu globálního intelektového fungování, podpořené argumentem souhrnného skóru ACE-R. Vlivem kognitivní rehabilitace mezi významně ovlivněné oblasti patří obecné kognitivní fungování a zlepšení vizuoprostorových složek, které úzce souvisejí s fungováním exekutivních – řídicích funkcí ve smyslu vizuální analýzy a syntézy, kognitivní flexibility a celkového zlepšení psychomotorického tempa, projevující se širokým spektrem konektivity frontální a parietální oblasti.

Významný efekt KR u pacientů s traumatickým postižením mozku lze rovněž přičíst vlivu nízkého věku a tedy přirozené vyšší funkční adaptivity mozku oproti ostatním sledovaným klinickým skupinám. S ohledem na hlubší inicializační postižení dosahovali pacienti s traumatickým postižením mozku větší efekt po absolvování KR než pacienti bez zjištěné korové atrofie. I přes fakt, že se jedná o „staré“ korové léze, můžeme pozorovat vysokou míru funkční adaptability postiženého mozku a zjištění v rychlosti zpracování informací lze považovat za společný faktor predikující změnu vlivem kognitivní rehabilitace.

6.3 Kognitivní rehabilitace u atrofických korových lézí

S ohledem na relevantnost zjištění o fungování kognitivní plasticity napříč věkem předpokládáme nižší rozsah efektu KR oproti ostatním sledovaným skupinám už jen z podstaty rozdílnosti věku. Na základě metaanalýz efektů KR u pacientů s MCI a s lehkou demencí bylo zjištěno široké spektrum výsledků, které více než na signifikantně významný efekt KR poukazyvaly rovněž na metodologické obtíže a limitace realizovaných studií a spíše na celkově nízké benefity z kognitivní rehabilitace u těchto souborů pacientů (Bahar-Fuchs, Clare, Woods, 2013). V rámci realizované studie byl zjištěn a potvrzen efekt KR v oblastech všeobecného kognitivního fungování, vyjádřených skórem ACE-R z Addenbrookského kognitivního testu a skórem IQ (dle WAIS-III). Oba tyto skóry jsou souhrnem fungování více oblastí kognitivních funkcí, které zahrnují i strukturální složky osobnosti (např. oblast fluidní inteligence).

Rovněž v našem výzkumu došlo u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou na podkladě korové atrofie k celkovému zlepšení organizace myšlení, efektivnějším integračním funkcím myšlení se zaměřením na řešení problémů, svižnější dynamice a flexibilitě, kterou potvrzuje efekt v testu Verbální fluence. S ohledem na absenci širších efektů v oblastech řeči a jazyka, odrážejí naše zjištění zlepšení se v dynamice myšlení nežli v sémantických složkách. V ostatních sledovaných širších kognitivních vrstvách byl efekt u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou spíše statisticky málo významný, nebo nebyl zjištěn vůbec. Závěry studie Huckanse et al. (2013), zabývající se efektem kognitivní rehabilitace u dospělých s MCI, obdobně jako v našem výzkumu, poukazují na efekt „lepšího obecného kognitivního fungování“, zatímco na jednotlivých kognitivních doménách se jeví výsledky spíše nekonzistentní. Obdobné závěry popisují práce Hofmanna et al. (1996) a Ciprianiho et al. (2006), které se zabývaly efektem KR u pacientů s diagnostikovanou demencí Alzheimerova typu.

Při porovnání výsledků efektu rehabilitace pacientů s korovou atrofií (ATROFIE) s kontrolním intervenčním souborem (NORM) byly zjištěny významné rozdíly v menším efektu ve prospěch kontrolní skupiny právě v oblastech IQ a fungování širších kognitivních vrstev Krystalické inteligence (Gc) a Rychlosti rozhodování (Gc). Při porovnání benefitů kognitivní rehabilitace u celého sledovaného souboru a jeho skupin¹⁰⁷, výsledný efekt v retestu byl oproti ostatním skupinám nejslabší, přestože pacienti skupiny ATROFIE absolvovali největší množství hodin rehabilitace. Vyvozujeme z toho, že délka trvání rehabilitace nemusí být určujícím prediktivním markerem pozitivní změny, významnějším se jeví spíše demografický faktor v podobě nižšího věku.

¹⁰⁷ Skupiny TBI; JINÉ; NORM

Přestože mechanismus učení a jiné prediktory odrážející se v efektu KR není doposavad plně vysvětlen, výsledky v porovnávacích studiích ukazují, že kognitivní plasticita je i ve vyšším věku zachována, nicméně rozsah je snížen ve srovnání s mladšími lidmi (Bürki et al., 2014). Při porovnání pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou a „zdravými“ vrstevníky není zjištěn významný rozdíl ve fungování funkční adaptace mozku (Lahr et al., 2015). Ukazuje se, že tento předpoklad platí i u seniorů, kteří svůj mozek aktivizují. Toto tvrzení potvrzuje naše zjištění při porovnání rozvoje kognitivních funkcí se zdravou¹⁰⁸ skupinou seniorů žijících v domě s pečovatelskou službou, kteří neabsolvovali program KR, s klinickou intervenční skupinou pacientů (ATROFIE). U rehabilitované skupiny byl zjištěn efekt jak kognitivní, tak i nekognitivní. Z tohoto zjištění vyvozujeme, že kromě diskutabilního zlepšení v oblasti kognitivních funkcí, které se odráží ve svižnější dynamice myšlení, je hlavním efektem celkově vyšší spokojenost se stávajícím klinickým stavem. Vysvětlení se nabízí v podobě porovnání délek vzdělání sledovaných skupin¹⁰⁹ a míry aktivizace a sociálního zapojení v průběhu dne. Předpokládáme, že díky v minulosti vytvořené, větší kognitivní rezervě a současně větší míře zapojení do sociálního života, došlo ke zlepšení nejen v oblasti kognitivního fungování, ale také k větší spokojenosti v podobě vnímání pozitivního zlepšení vlastního klinického stavu. Zjištění podporuje argument o vlivu premorbidních složek a demografických faktorů na efekt KR¹¹⁰.

Vnímání klinického stavu bylo popisováno jako výrazně lepší u všech sledovaných skupin, které absolvovaly program kognitivní rehabilitace (NEURO). Toto pozitivní zjištění souhrnně označeno na škále „velmi zlepšen“ i přes nízký efekt KR v oblasti kognice u skupiny ATROFIE podtrhuje doprovodné shrnutí vnímání klinického stavu pečujícími osobami. Pečující osoby poukazují spíše na mírnou nebo žádnou změnu v klinickém fungování pacientů¹¹¹. Lze tedy vyvozovat významný pozitivní efekt na sebepercepci vlastního fungování, a tedy i potencionálně větší spokojenost se sebou. Tyto rozdíly mezi intervenčními skupinami (ATROFIE a NORM) byly zjištěny přesto, že pacienti s korovou atrofií strávili v programu kognitivní rehabilitace signifikantně delší čas (medián sezení 23,5, vs. 20 sezení u kontrolní skupiny).

Neuroplasticita mozku, která je charakterizovaná změnami struktury a funkce v závislosti na zkušenosti, vytváří i ve stáří změny na úrovni synaptické, síťové a na úrovni anatomických struktur. Neuron, který je průběžně stimulován, přežije a zároveň podporuje autonomní aktivitu neuronové sítě. Adaptivní remodelace a udržování neuronální sítě u dospělých záleží na

¹⁰⁸ Koncept zdraví se v tomto věku jeví jako výrazně problematický. Vycházeli jsme ze zjištění, že tyto lidé nebyli sledováni na neurologii, popř. psychiatrii.

¹⁰⁹ Pacienti v klinické skupině Atrofie vykazovali signifikantně vyšší délku vzdělání, než lidé v kontrolním souboru.

¹¹⁰ Další neuroprotektivní a neuroproduktivní faktory jsou vyvážená strava, sociální a pohybové aktivity, které mají přínos v podobě dobré nálady, pocitu pohody a celkového pozitivního vnímání sebe samotného.

¹¹¹ S ohledem na nízký počet výpovědí pečujících osob je tato informace spíše doplňující a toto zkoumání vyžaduje další výzkumná šetření.

mnoha faktorech, které podporují růst nervových spojení pomocí neuronových proteinů (BDNF). Ty podněcují růst a diferenciaci nových neuronů a synapsí (Huang & Reichardt, 2001). Fyzické cvičení a kognitivní úkoly podporují neurogenesi a neuronální resistenci proti oxidačním, metabolickým a proteotoxickým vlivům. Nedostatečná stimulace mozku nebo nadměrné vystavení se proteotoxickým¹¹² vlivům může mít za následek menší produkci BDNF¹¹³ a menší resistenci vůči degenerativním změnám (Roshman & Mattson, 2013).

S ohledem na mechanismy fungování neuroplasticity v pozdějším věku a rizika v důsledku nedostatečné stimulace nese kognitivní rehabilitace benefity, které se projevují flexibilnějším myšlením a zvýšenou spokojeností s vlastním klinickým stavem.

Zjištěné výsledky efektu po absolvování KR odpovídají poznání, že KR u pacientů s diagnostikovanou mírnou neurokognitivní poruchou, která je dávana do souvislosti se vzniklou korovou atrofií se suspektní následnou progresí kognitivního stavu, lze považovat za významné zjištění v oblasti nutnosti aktivizace nejen pacientů s MCI, ale rovněž u zdravých seniorů.

6.4 Kognitivní rehabilitace u postischemických změn na mozku

U pacientů s postischemickými změnami bylo v inicializačních vyšetřeních zjištěno oslabení charakterizované neefektivním fungováním kognitivních funkcí jako celku. Oslabení bylo zjištěno dle ACE-R a IQ v širších kognitivních oblastech Fluidní inteligence (Gf), Krátkodobé paměti (Gsm) a schopnosti plynulé výbavnosti slov z dlouhodobých složek paměti a kognitivní flexibility. Jako nejvíce zasažená kognitivní doména vlivem ischemického narušení se jevila oblast vizuoprostorových složek (Gv). Složky krystalické inteligence (Gc), ve které se odrážejí schopnosti užití řeči a jazyka, schopnosti porozumění a znalosti, byly v inicializační fázi méně zasažené než kognitivní domény. Předpokládáme, že tyto zkoušky více než schopnost produkce řeči odráží schopnost verbálního porozumění, pojmenování a výbavnosti slov z dlouhodobých složek paměti, a zjištěný deficit ve formě expresivní poruchy odpovídal spíše poruše plynulosti projevu. Deficity exekutivních funkcí a afázií obvykle přetrvávají po dobu postakutních stadií léčby, tzn. od devadesátého dne od vzniku onemocnění do dvou let (Renate, Schmad & Groet, 2015).

Po aplikaci počítačové rehabilitace Van de Ven et al. (2015) zjistili nejen významný efekt v oblasti kognitivní flexibility u pacientů po prodělané cévní mozkové příhodě oproti kontrolní skupině,

¹¹² Mezi tyto negativní vlivy je řazen i *distress*, který vzniká vlivem traumatu, spánkové deprivace, úzkosti, deprese. Chronický stres na modelech myši s AD akceleroval kognitivní úbytek a hipokampální atrofií vlivem: snížením produkci neurogenních proteinů, rozvojem apoptózy, snížením produkce neurotrofních faktorů, zvýšenou produkci volných oxidačních radikálů.

¹¹³ *Brain-derived neurotrophic factor* – protein řazený mezi neurotrofiny, nacházející se v mozku, mající za následek růst a diferenciaci synapsí, podporují přežití stávajících neuronů. Jsou aktivní v hipokampu, kortexu a bazálním mozku (*basal brain*), části mozku produkující acetylcholin. Tyto oblasti jsou úzce spojovány s učním, pamětí a vyšším myšlením. (Yamada & Nebeshima, 2003)

ale rovněž pozorovali změny v mozkové struktuře. Toto poznání odpovídá námi zjištěnému zlepšení v oblasti všeobecné míry kognitivního fungování dle ACE-R a IQ, vizuální analýzy a syntézy (Gv) a psychomotorického tempa (Gs) u pacientů s postischemickými změnami. Předpokládáme tedy, že kognitivní rehabilitace má u pacientů s ischemickými změnami právě vliv na efektivnější fungování kognitivních funkcí jako celku, v rámci kterého se odráží efekt specifické kognitivní funkce rychlosti vyřešení úkolu. Právě tato specifická kognitivní funkce, ve které se projevuje dynamika (fluence) rychlosti zpracování informací a celkového procesu myšlení, se promítá v doménách se zjištěným kognitivním efektem i u dalších sledovaných skupin.

Předpokládáme, že nevýznamný efekt v krátkodobé paměti (Gsm) a schopnosti porozumění a znalosti (Gc) nebyl zaznamenán, protože indikovaná rehabilitace nebyla zacílena na tento typ úkolů a tím nedošlo k procvičování daných oblastí.

Přestože u pacientů po prodělané cévní mozkové příhodě je vysoká incidence výskytu neuropsychiatrických konsekvencí zvláště v oblasti poruch nálad (Cojocar et al., 2013), nebyl u této sledované skupiny zjištěn významný vstupní deficit v oblasti symptomů poruch nálad z důvodů nastavené psychiatrické farmakomedikace, která se během trvání rehabilitace neměnila. Díky absenci poruch nálad při vstupu pacientů do programu nebyl logicky zjištěn předpokládaný efekt v oblasti snížení depresivní a úzkostné symptomatologie, která je běžným poiktovým symptomem přítomným až do postakutních fází léčby.

Změnu v oblasti poruch nálad, redukce úzkostných a depresivních symptomů lze přisuzovat celkové zvýšené aktivitě pacientů, celkové aktivizaci organismu zlepšením sociálního kontaktu v důsledku pravidelného docházení do rehabilitační skupiny a velmi suspektně i postupnému získávání sebedůvěry a opětovnému zařazení do společnosti. Tyto individualizované psychoterapeutické fenomény však nebyly v rámci realizovaného výzkumu zkoumány, nicméně stojí za zmínku. Obdobně jako u ostatních souborů byl však zjištěn signifikantně významný posun ve vnímání klinického stavu.

Současný stav poznání interakce mozkové plasticity a po-mrtvicových stavů mozku poukazuje na nutnost včasné intervence v co nejranějších fázích onemocnění (1–3 měsíce od prodělaného onemocnění), kdy je v mozku unikátní prostředí zvýšené citlivosti k reparaci proběhlých změn, dříve než odumřelé části mozku začnou chronifikovat¹¹⁴, nebo nastartují nevratné neurodegenerativní procesy (Zeiler & Krakauer, 2014). Data naznačují, že co nejvčasnější

¹¹⁴ Vlivem apoptózy, nedostatečného zásobení, atd.

farmakologická a zároveň behaviorální¹¹⁵ intervence akceleruje tvorbu BDNF, čímž snižuje pravděpodobnost chronifikace postižení.¹¹⁶

6.5 Kognitivní rehabilitace u jiných neurologických onemocnění

Difúzní narušení korové struktury mozku bylo sledováno u většiny pacientů zahrnutých do sledované skupiny JINÉ¹¹⁷. Tato postižení se klinicky projevovала jak obtížemi motorickými, tak i kognitivními. Role neuronální plasticity se může projevovat jak adaptivními, tak i maladaptivními změnami v kognitivní nebo motorické oblasti. S ohledem na obtíže, které pojí pacienty v této skupině, byly jako podpůrné argumenty pro zhodnocení efektu KR brány v potaz informace související s onemocněním demyelinizačního typu, např. RSM, efekt KR u infekčních onemocnění a v neposlední řadě u pacientů s nádorovým onemocněním.

Neuropsychologické dopady postihují 40–65 % pacientů s onemocněním *sclerosis multiplex*, které je řazeno mezi demyelinizační onemocnění. Tyto dopady nejčastěji zahrnují oblast rychlosti zpracování informací, pozornosti, exekutivních funkcí a paměti (Mattioli, 2010). Kognitivní dysfunkce se může vyskytovat velmi časně v průběhu onemocnění a nekoreluje s fyzickým postižením nebo s délkou nemoci (Dufek, 2009). Na základě shrnutí dosavadního stavu poznání je dosud zjištěna celkově nízká úroveň důkazů pozitivních účinků kognitivní rehabilitace a včasné intervence u pacientů s roztroušenou sklerózou. Získané výsledky jsou často ovlivněny heteronomní formou intervencí. Zlepšení je uváděné nejčastěji v oblasti pracovní paměti, pozornosti a fungování verbálních složek paměti. V dosavadních studiích nebyl zjištěn přímý efekt neuropsychologické intervence ve formě kognitivního tréninku na oblast afektivních složek (Rosti-Otajärvi & Hämäläinen, 2014).

Většina studií za použití fMRI u pacientů s RSM se prozatím primárně zaměřuje na zlepšení v oblasti pozornostních deficitů¹¹⁸. Chiaravalloti, Genova, & DeLuca (2015) poukazovali na změny v reorganizaci mozkových oblastí po aplikaci KR u pacientů s roztroušenou sklerózou při administraci paměťových úkolů¹¹⁹. Prokázali, že zvýšená aktivace části mozku pravděpodobně odráží aktivnější využívání strategií, využívaných během léčby při učení se novým informacím. Přestože předpokládáme efekt KR v kontextu propojení kognitivních funkcí a emoční regulace

¹¹⁵ Kognitivní trénink, fyziorehabilitace, logopedie, nácvik soběstačnosti, *Repetitive trans-cranial magnetic stimulation* (rTMS) a *Trans-cranial direct current stimulation* (tDCS) aj. (Johansson, 2011)

¹¹⁶ Výstižné motto nutnosti včasné aktivizace neuroplastických procesů je „*loose it or use it*“.

¹¹⁷ Demyelinizace a infekční onemocnění CNS.

¹¹⁸ Ve studiích je nejčastěji používán program RehaCom, který podporuje změny hlavně v oblasti pozornosti a *information processing*.

¹¹⁹ RSM a s kontrolní skupinou při administraci paměťových úkolů. Před aplikací KR byla při paměťových procesech zjištěna aktivizace mozku ve frontální a parietální oblasti, oblasti *precuneus* a *parahippocampálních* regionů u obou sledovaných skupin bez zjištěného rozdílu. Po léčbě kognitivní rehabilitací byla zjištěna zvýšená aktivizace v pravém středním *frontálním gyru* a zlepšený výkon v paměťových úkolech u obou sledovaných skupin.

(Clark & Beck, 2010), nebyl zjištěn efekt v oblasti redukce anxiety a deprese u námi sledované skupiny pacientů. Lima et al. (2007) poukazují na přímou souvislost mezi kognitivními deficity a behaviorálními symptomy u pacientů s roztroušenou sklerózou. Rovněž i my předpokládáme zlepšení v oblasti vnímání klinického stavu (CGI) za pozitivní ukazatel změn v oblasti nekognitivních poruch. Mezi dalším zánětlivým onemocněním způsobující kognitivní oslabení, pro které existují důkazy efektu KR, je malárie. Retrospektivní studie cerebrální malárie popisují kognitivní deficity v rozsáhlém fungování zahrnujícím jazyk, paměť, pozornostní složky, vizuoprostorové dovednosti až devět let po prodělaném onemocnění. Při sledování včasné rehabilitace kognitivních funkcí u afrických dětí, které prodělaly epizodu *cerebral malaria*, byly zjištěny efekty v oblasti vizuoprostorových složek, rychlosti zpracování informací a pracovní paměti (Bangirana, Giordani, et al., 2009). Bolvin et al. (2010) zjistili obdobný efekt u dětí s kognitivním deficitem v důsledku viru HIV. Krátkodobý a dlouhodobý efekt byl zjištěn při sledování účinku KR v randomizované kontrolované studii zahrnující 140 dospělých pacientů s *low-grade* glioblastomem, kteří vykazovali kognitivní obtíže zahrnující problémy s pozorností a pamětí (Gehring, Stiskoorn, et al., 2009). Efekt rehabilitace u pacientů s glioblastomem byl zjištěn v oblastech pozornosti a verbální paměti.

Obdobně nízký a relativně nespecifický efekt KR v oblasti kognitivních funkcí jsme zjistili v naší studii právě u skupiny zahrnující pacienty se vzniklými kognitivními deficity vlivem neuroinfekce, demyelinizačních onemocnění nebo prodělaných onkologických onemocnění mozku. Efekt kognitivní rehabilitace byl potvrzen v oblasti všeobecného kognitivního fungování, vyjádřeno kognitivními „agregáty“ indexu IQ a ACE-R. Na úrovni specifitějších kognitivních vrstev se jednalo o zlepšení v oblasti rychlosti zpracování informací a v oblasti vstřípivosti a výbavnosti z dlouhodobých složek paměti. V ostatních kognitivních doménách, obdobně jako je uváděno ve výše zmíněných analýzách, nebyl zjištěn výrazný efekt. Přestože předpokládáme účinek KR v kontextu propojení kognitivních funkcí a emoční regulace (Clark & Beck, 2010), nebyl zjištěn efekt v oblasti redukce anxiety a deprese u této sledované skupiny pacientů. S ohledem na přímou souvislost mezi kognitivními deficity a behaviorálními symptomy u pacientů s MS (Lima, Simioni, et al., 2007), předpokládáme zlepšení v oblasti vnímání klinického stavu (CGI) za pozitivní ukazatel změn v oblasti nekognitivních poruch i u jiných neurologických onemocnění.

6.6 Kognitivní rehabilitace a expresivní řečové poruchy

U všech sledovaných skupin byl potvrzen statisticky významný efekt kognitivní rehabilitace u indexů souvisejících primárně s kognitivním fungováním, tj. indexů ACE-R a IQ v celém sledovaném souboru. Specifický efekt u celého sledovaného souboru byl stejný, jako u všech

neurologických pacientů, zjištěn v oblasti kognitivní flexibility (fluence). Vlivem zlepšení kognitivní flexibility dochází k celkově efektivnějšímu využití kognitivních funkcí jako celku, které jsou vyjádřeny skóry ACE-R a IQ. U celého sledovaného souboru a kontrolního souboru pacientů bez zjištěného postižení korové struktury mozku byl zjištěn významný efekt v indexu Slovník, který v kontextu užití verbálních složek charakterizuje změnu schopnosti výbavnosti významu a užití slov. Toto zjištění však kromě zlepšení úrovně schopnosti užití slov odpovídá také schopnosti výbavnosti slov z dlouhodobých složek paměti.

U klinického souboru pacientů s residuálním typem afázie nebyl zjištěn statisticky významný efekt ani v jednom ze sledovaných verbálních subtestů, mimo signifikantně významného zlepšení v oblasti kognitivní flexibility a verbální fluence. Předpokládáme, že absence efektu na sémantické složky je odrazem efektivnějšího, ve smyslu rychlejšího, využití exekutivních – řídicích funkcí, které test verbální fluence rovněž měří.

Přestože se vlivem neuroregeneračních procesů deficit řečových poruch upraví, nebo plně odezní, existuje stále signifikantní procento pacientů, u kterých postižení přetrvává a stane se chronickým (Lendrem & Lincoln, 1985). U těchto chronických lézí je doprovodnou komplikací rovněž širší kognitivní porucha. Způsoby zotavení afázie se proto napříč spektrem pacientů výrazně liší a proces uzdravení závisí na míře aktivizace neuroplastických procesů mozkové kůry. Richeter et al. (2008) pomocí funkční magnetické rezonance prokázali, že aktivizace specifických oblastí pravé hemisféry lze považovat za pozitivní znak při odeznívání afázie. Dle Hillise et al. (2000) lepší prokrvení mozku může dát podnět k alespoň částečnému zotavení z neurologického deficitu. Zvýšení prokrvení mozku může být způsobeno farmakologickou intervencí, ale rovněž aktivizací organismu formou neurorehabilitace, zahrnující aktivizaci kognitivních a řečových funkcí. S ohledem na celkovou aktivizaci pacientů byla zjištěna významná subjektivně prožívaná pozitivní změna klinického stavu u všech sledovaných pacientů.

Přestože existuje vzájemná propojenost kognitivních struktur a funkcí, na jejichž fungování se dle CHC teorie významnou měrou podílí i myšlení, neprokázali jsme účinek kognitivní rehabilitace na chronifikovaná residua expresivních řečových onemocnění. Obdobně jako Bosco et al. (2007), poukazujeme na nutnost zacílit intervenci neurokognitivní rehabilitace u pacientů s řečovými obtížemi na vzniklé kognitivní deficity a zároveň aktivně pracovat s pacientem cílenou formou logopedické intervence a nespoléhat se na spontánní remisi postižení.

6.7 Limitace výsledků studie

Platnost výsledků studie může být ovlivněna celkově nízkým počtem sledovaných pacientů. S ohledem na specifické a malé soubory bylo nutné použít statistické neparametrické testy. Velikost sledovaného souboru a celkový počet pacientů nevyhovujících sledovaným kritériím, kteří nebyli do studie zařazeni nebo byli vyřazeni v průběhu rehabilitace, je v korespondenci se současným stavem poznání a podobným typem zrealizovaných nerandomizovaných klinických studií sledující efekt kognitivní rehabilitace u rozdílných typů neurologických onemocnění.

Výsledky studie mohou být zkresleny samotným individualizovaným procesem kognitivní rehabilitace, v tom smyslu, že každý pacient měl personalizován kognitivní trénink dle zjištěného typu onemocnění, rozsahu a hloubky postižených kognitivních vrstev. Tato limitace vychází z potřeby dodržení *lege artis* léčebného postupu, v rámci kterého je primárním zájmem léčba pacienta s respektem jeho práva na zajištění nejvyšší možné dostupné kvality péče i přes fakt, že některé užité postupy mohou vést k omezení studie, popř. nelze pacienta do sledovaného souboru zařadit.

Za zavádějící by mohly být pokládány interpretace nálezů CT a MR, které byly popsány a interpretovány různými radiology s rozdílnou délkou zkušeností. Studie nezohledňovala hlubší specifikaci nálezů mimo patofyziologický kontext. Za ukotvující faktor jsou považována diagnostická kritéria mírné neurokognitivní poruchy dle DSM-5. Bližší specifikace korových lézí nebyla k dispozici. V potaz byl brán i fakt, že někteří pacienti, jejichž nález dle popisu CT a MR nenesl známky patologie, mohli mít obtížně zjistitelné postižení na mikroskopické úrovni. Tato postižení na axonální úrovni se mohou rovněž manifestovat v podobě klinicky významných kognitivních obtíží s dopadem na běžné fungování pacienta. V kontextu probíhající léčby v klinickém prostředí nebylo možné plně vytvořit kontrolované laboratorní podmínky. Realizovaná studie je z tohoto důvodu vedena jako aplikovaný klinický výzkum, v rámci kterého se odráží kontext psychologické a ošetrovatelské nemocniční praxe.

Farmakomedikace může ovlivnit výsledek kognitivních zkoušek, zvláště v oblasti rychlosti zpracování informací a mentální flexibility. Tato zjištění se jeví jako klíčová v rámci realizované studie. Vliv medikace nebyl zohledněn při interpretaci dat. Za polehčující okolnost lze považovat, že byla nastavena před psychologickým testováním a v průběhu se jejich indikace a titrace neměnila.

Diskutabilní limitací výsledků sledovaného efektu KR u pacientů s residuem řečové poruchy je absence afaziologického vyšetření logopedem, popřípadě afaziologem. Diagnóza residua fatické poruchy expresivního typu byla doplňující informací ze strany indikujícího neurologa, popř. byla popsána psychologem, provádějícím indikační psychologickou diagnostiku. Na základě této

diagnózy byla vytvořena sledovaná klinická skupina. Výsledky z této části studie lze považovat za pilotní a vyžadují hlubší zkoumání.

Přestože množství sledovaných pacientů v klinické skupině AFASIE (n=15) odpovídá obvyklému množství pacientů u tak specifických klinických diagnostických šetření, sledovaný soubor pacientů vykazoval nízký počet platných změn (s ohledem na řečovou poruchu nebylo možné dokončit v některých případech sledovaný subtest) a šetření. Významným faktem limitující zjištěné výsledky je, že pacienti ve sledovaných sémantických oblastech dle vstupních vyšetření (pásmu spodního spektra průměru dle indexu Verbálního porozumění z WAIS-III) nevykazovali významnější oslabení proti pacientům ze sledovaného souboru. Nabízí se tedy předpoklad chybné diagnózy expresivní řečové poruchy. Pro zachování soudržnosti sledovaného souboru nebyli do sledování zařazeni pacienti s tzv. kognitivní komunikační poruchou, u které je mechanismus vzniku postižení odlišný než u skupin TBI a ISCHEMIE.

Limitace zjištěných výsledků může být způsobena zkreslením v důsledku opakování testových metod v krátkém časovém období. Toto opakování, kterému lze přičíst „ztrátu“ novosti, redukuje inicializační tenzi, která může být inhibující při řešení úkolu, a tím dosažení rychlejšího řešení, rovněž schopnosti vybavit si některé výsledky, a tím i rychleji se učit z předchozího. Nicméně i tento limit lze volně interpretovat jako „dobrou kognitivní schopnost výbavnosti dříve naučeného“.

Velikost sledovaného souboru a celkový počet pacientů nevyhovujících sledovaným kritériím, kteří nebyli do studie zařazeni, nebo byli vyřazeni v průběhu rehabilitace, je v korespondenci se současným stavem poznání a podobným typem zrealizovaných studií, které rovněž využívají neparametrické statistické metody.

Efekt rehabilitace nemusel být signifikantně zjistitelný s ohledem na necitlivost zvolených testů, kde např. aktivity denního života a MMSE skór jsou primárně určeny pro populaci jedinců s hlubšími deficity a postiženími. Zkreslení výsledků dotazníkových metod (HADS, BDI-2) může být rovněž přičteno k obtížím s porozuměním otázkám, zvláště u pacientů se subnormním intelektovým potenciálem. Toto riziko je zohledněno indikačním kritériem MMSE v pásmu širší normy.

Výsledky vycházející z realizované studie jsou výslednou prací jednoho pracoviště a zevšeobecnění závěru by mělo být bráno v kontextu širších metaanalýz a srovnávacích studií.

Závěr

- Studie efektu kognitivní rehabilitace u pacientů v postakutních fázích léčby s rozdílnými typy korového postižení mozku potvrdila předpoklad o globální efektivní reorganizaci kognitivních struktur napříč rozdílnými onemocněními mozku: u traumatických postižení mozku, ischemických, demyelinizačních, vlivem infekce, expansivních onemocnění a mnoha dalších.
- Dle Cattell-Hornova a Carrollova modelu inteligence byl zjištěn klinicky nejvýznamnější efekt kognitivní rehabilitace v nejširší vrstvě inteligence a širších kognitivních vrstvách Vizálně prostorového myšlení (Gv), Rychlosti rozhodování (Gs) a výbavnosti z dlouhodobých složek paměti (Glr).
- Pozorujeme vysokou míru funkční adaptability postiženého mozku v rychlosti zpracování informací jak ve verbálních, tak i v nonverbálních testech. Širší kognitivní doménu Rychlost rozhodování (Gs) lze považovat za společný faktor predikující změnu obnovy kognitivních funkcí.
- Nejvýraznějšího a klinicky nejsignifikantnějšího výsledku terapie bylo zjištěno u pacientů s traumatickým postižením mozku. U ostatních sledovaných skupin pacientů byl zjištěn obdobný rozsah efektu jako u lidí bez narušení korové struktury.
- Skupina pacientů s atroficko neurodegenerativními změnami neprokázala obdobný rozsah efektu vlivem kognitivní rehabilitace z důvodu věkově podmíněné nízké flexibility mozkových struktur a jejich konektivity. S ohledem na mechanismy fungování neuroplasticity ve stáří, ziskem kognitivní rehabilitace je pružnější myšlení a celkové pozitivnější vnímání vlastního klinického stavu.
- Kognitivní rehabilitace je účinná intervence pro zmírnění depresivních symptomů u pacientů po prodělaném traumatickém postižení mozku. Nejvýznamnější nekognitivní efekt KR je významný vliv na pozitivní vnímání vlastního klinického stavu napříč spektrem neurologických poruch. Zjištění potvrzuje aktivizační efekt terapie a přispívá k dalšímu zkoumání psychoterapeutických a nekognitivních efektů KR.
- Addenbrookský kognitivní test se jeví jako citlivý nástroj pro sledování kognitivních změn na úrovni mírné neurokognitivní poruchy v kontextu sledování změn vlivem KR a souhrnný skóre ACE-R a jeho specifický subtest Slovní produkce lze považovat za citlivé indexy predikující změnu obnovy kognitivních funkcí, ve kterých se odráží zrychlení neuronálních procesů v podobě zvýšené dynamiky myšlení.

- Přestože existuje předpoklad vzájemné propojenosti a ovlivnitelnosti kognitivních struktur a funkcí, neprokázali jsme účinek kognitivní rehabilitace u pacientů s chronifikovaným residuem expresivní řečové poruchy bez specifického zacílení intervence na řečovou poruchu.
- V rámci zjištěného lze konstatovat, že mozek s korovým (strukturálním) postižením má obdobně funkční (adaptivní) mechanismy k rozvoji kognitivního fungování jako mozek bez korového nálezu. Toto zjištění podporuje užití KR jako metody napříč spektrem různých neurologických poruch.

Zjištěné výsledky jsou v souladu se současným stavem poznání a mají multioborový přesah do psychologické, terapeutické, lékařské a ošetrovatelské praxe

Souhrn

Disertační práce je strukturována do jednotlivých kapitol tak, aby byla shrnuta rozsáhlá problematika současného stavu poznání kognitivní rehabilitace u neurologických onemocnění. Každá kapitola přináší specifický argument, který slouží k naplnění obecných cílů práce, kterým je snaha popsat změny v oblasti prožívání, změny kognitivních funkcí a subjektivního pocitu změny u pacientů s rozdílným organickým postižením struktury mozku na úrovni mírné neurokognitivní poruchy (*mild neurocognitive disorder*) po aplikaci kognitivní rehabilitace (KR) a porovnat rozsah funkčních změn napříč spektrem typologie zasažené struktury mozku. K naplnění hlavního cíle práce sloužily dílčí studie:

- Analýza rozvoje kognitivních funkcí po aplikaci KR za použití CHC modelu inteligence u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou.
- Subjektivně prožívaná změna nekognitivních poruch po aplikaci kognitivní rehabilitace u pacientů s neurokognitivní poruchou mírného typu.
- Analýza rozvoje kognitivních funkcí za pomoci Addenbrookského kognitivního testu.
- Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy na podkladu Neurokognitivní poruchy mírného typu – pilotní studie.
- Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou a zjištěnou vzniklou atrofí mozku a kontrolní neintervenci skupinou zdravých seniorů.

Disertační práce jako celek je strukturována do jednotlivých kapitol tak, aby byla shrnuta rozsáhlá problematika současného stavu poznání kognitivní rehabilitace u neurologických onemocnění, a každá další kapitola přináší specifický argument sloužící k naplnění obecných cílů práce.

Pro zachování přehlednosti je ke každé výzkumné kapitole připojen teoretický úvod, který napomáhá k porozumění konceptu zkoumané problematiky, užitá metodologie a výsledky statistických analýz. Souhrnně bylo testováno a statisticky ověřeno rozsáhlé množství dat vycházejících z rozdílů výsledků užitých psychologických metod. Ověření platnosti testovaných hypotéz a prohlubující poznání za pomoci výzkumných otázek je shrnuto v samostatné kapitole disertační práce (Zodpovězení výzkumných otázek a testování hypotéz). Relevance a jejich kritické zhodnocení jsou zasazeny do současného stavu poznání v kapitole Diskuse, která je členěna v logické návaznosti na sledovanou problematiku neurologických postižení mozku. Závěr práce má výstup do klinické psychologické, ošetrovatelské a lékařské praxe za účelem efektivněji

diagnostikovat a přesněji léčit pacienty se vzniklým kognitivním deficitem na podkladě korového postižení.

Úvodní kapitola **Neurokognitivní rehabilitace** poskytuje vstupní obecné informace o definici a vývoji pojmu, který se dle medicínské definice považuje za léčebnou metodu vedoucí k opětovnému nabytí schopností, které byly ztraceny v důsledku nemoci. V kontextu rehabilitace kognitivních poruch lze za formu rehabilitace považovat i stávající udržení kognitivního stavu a stávajících aktivit pacienta, a tím nejen prodloužit život, ale dodat mu smyslnou kvalitu. Užší pohled na cíle neurokognitivní rehabilitace je dosažení funkčních změn pomocí posílení, zpevnění či obnovení dříve naučených vzorců chování, nebo zavedení nových vzorců kognitivních aktivit, popřípadě kompenzačních mechanismů pro narušené neurologické dráhy. Neurokognitivní rehabilitace má své využití u všech typů neuropsychiatrických onemocnění, u kterých došlo k narušení nebo oslabení kognitivního fungování. Mezi tato onemocnění lze řadit poruchy na podkladu strukturálního organického postižení centrální nervové soustavy, anebo tzv. funkční kognitivní poruchy, které vznikly v důsledku duševního onemocnění. V návaznosti na výše zmíněné definice pojmu rehabilitace lze říci, že kognitivní rehabilitace je soubor činností, které na nejnižší úrovni pomáhají jedinci kompenzovat deficit tréninkem jednotlivých kognitivních domén, tedy paměti, pozornosti, vizuoprostorových složek, exekutivních funkcí a složek řeči a jazyka. Na obecné úrovni pomáhá zvládat obtíže vycházející z behaviorálních dysfunkcí ve formě aktivizace pacientů, kteří mají obtíže s poruchovým chováním a jednáním za pomoci metakognitivních strategií, reedukace afektivních komponent, zvládání psychiatrických symptomů, nácviku sociálních situací tak, aby jedinec byl schopen v co nejširší míře zvládat nároky běžného denního života. Neurokognitivní rehabilitace kognitivních funkcí je komplexní psychologická činnost, která by bez léčby biologické, fyzioterapeutické, psychoterapeutické a sociální nebyla dostatečně účinná.

Podkapitola *Historický kontext kognitivně rehabilitační péče* shrnuje poznatky vývoje oboru od první světové války po současnost. Kapitola odráží genezi postupů rehabilitace, reálie a slepé uličky, které vedly k současnému stavu poznání.

Druhá podkapitola *Současný stav poznání efektu kognitivní rehabilitace u vybraných typů Neurokognitivních onemocnění* shrnuje živý celosvětový zájem o obor a současný stav poznání efektů kognitivní rehabilitace, který se odráží v cíli poskytovat včasnou, individualizovanou, zacílenou a průběžně monitorovanou léčbu od akutních stadií onemocnění až po návrat do pracovního procesu. Současný stav poznání poukazuje na adaptivní a maladaptivní změny v důsledku postižení mozku v rámci fungování neuronální sítě. Maladaptivní odpověď (dysfunkční fungování neuroplasticity)

se může odrazit na úkor jiných kognitivních funkcí a behaviorálními změnami dosud nevyužívanými částmi mozku. Kognitivní rehabilitace nabízí možnost zacíleného učení se adaptivním (funkčním) procesům fungování neuronálních struktur. Reálie výzkumu se opírají o principy fungování mozkové plasticity a kapitola poukazuje na převládající holistický přístup v léčbě neurologických pacientů, který je zaměřen na kompenzaci kognitivních deficitů, emočních a psychosociálních deficitů, které jsou vzájemně úzce propojeny. Neurokognitivní rehabilitace se v současném pojetí považuje za vědu související s obnovováním kognitivního zpracování a učení se kompenzačním strategiím, majícím vliv na molekulární a buněčnou obnovu mozku prostřednictvím efektivnější integrace behaviorálních a kognitivních změn. Reálie principu fungování neurokognitivní rehabilitace jsou v současnosti dávány do souvislosti s výsledky experimentální medicíny, neurověd, kognitivních věd, psychologie, fyzi- a ergoterapie, farmakoterapie, logopedie, psychoterapie, psychiatrie, ošetrovatelství, zobrazovacími metodami a mnoha dalšími, ale také úzce souvisí s využitím dostupných kompenzačních pomůcek, sloužících k procvičování a tréninku (Zarghi et al., 2013).

Zatímco v minulosti byla neurokognitivní rehabilitace spojována primárně s traumatickými postiženími mozku, v současnosti je metoda součástí dispenzarizační péče o pacienty s etiologicky rozdílným narušením korové struktury mozku. Předmětem zkoumání je pak efekt, od kterého se dále odvíjí i využití a implementace vhodných metod a postupů. Protože existuje dostatečné množství „*evidence based*“ potvrzení efektu KR, existují na tyto výsledky doporučené postupy pro léčbu vzniklých kognitivních obtíží (Cappa, Benke, et al., 2005). Spíše než s ohledem na jednotlivé výsledky výzkumu, doporučení a shrnutí, vznikla na podkladě metaanalýz efektů kognitivní rehabilitace (Cicerone, 2011). Kapitola poukazuje na převládající holistický přístup v léčbě neurologických pacientů, který je zaměřen na kompenzaci kognitivních deficitů, emočních a psychosociálních deficitů, které jsou vzájemně úzce propojeny. Cílem tohoto přístupu je snaha o funkční partnerskou koalici mezi lékařem, pacientem a rodinnými příslušníky, kteří si rovněž zaslouží pozornost. Podkapitola poukazuje na množství metaanalýz efektů kognitivní rehabilitace jak u onemocnění akutně vzniklých, tak i u onemocnění neurodegenerativního typu se zaměřením na problematiku neurologických postižení, která jsou předmětem disertační práce. S ohledem na časté výsledky sledování heteronomních skupin, v rámci kterých se odráží mnoho metodologických obtíží vedoucích k zjištění, že nelze uplatnit jeden „platný“ rehabilitační přístup napříč neurologickými onemocněními. Kapitulu uzavírá problematika nutnosti doprovodné psychoterapeutické intervence u pacientů (nejen) s traumatickým postižením mozku.

Druhá kapitola **Efekt KR u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou** je empiricky zpracovanou kapitolou disertační práce. Kapitola je rozdělena na podkapitoly *Cíle práce*, *Metodologický rámec*, *Analýza rozvoje kognitivních funkcí po aplikaci KR za použití CHC modelu inteligence u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou*, *Subjektivně prožívaná změna nekognitivních poruch po aplikaci kognitivní rehabilitace u pacientů s neurokognitivní poruchou mírného typu* a podkapitolu *Analýza rozvoje kognitivních funkcí za pomoci Addenbrookského kognitivního testu*. Každá podkapitola výzkumu zahrnuje úvod do zkoumané problematiky, ve které se odráží realie pro realizovaný výzkum, metodologii studie, výsledky výzkumu a interpretace.

Hlavním cílem aplikovaného klinického výzkumu je popsat změny v oblasti prožívání, změny kognitivních funkcí a subjektivního pocitu změny u pacientů s rozdílným organickým postižením struktury mozku na úrovni mírné neurokognitivní poruchy (*mild neurocognitive disorder*) po aplikaci kognitivní rehabilitace (KR), a porovnat rozsah funkčních změn napříč spektrem typologie zasažené struktury mozku. K naplnění hlavního cíle práce slouží tyto dílčí studie:

- *Analýza rozvoje kognitivních funkcí po aplikaci KR za použití CHC modelu inteligence u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou.*
- *Subjektivně prožívaná změna nekognitivních poruch po aplikaci kognitivní rehabilitace u pacientů s neurokognitivní poruchou mírného typu.*
- *Analýza rozvoje kognitivních funkcí za pomoci Addenbrookského kognitivního testu.*

V rámci kvantitativní nerandomizované intervenční studie s využitím kontrolní skupiny byl sledován efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s identifikovaným typem korového postižení na úrovni Neurokognitivní poruchy mírného typu (DSM-5). Intervenční skupinu (klinický soubor) tvořili pacienti s diagnostikovanou mírnou neurokognitivní poruchou (NEURO; N=99). Soubor byl rozdělen na základě popisu CT do pěti sledovaných skupin. S korovou atrofií mozku (ATROFIE; n=24), Traumatickým poškozením mozku (TBI; n=16), Postischemickými změnami (ISCHEMIE; n=19) a soubor zahrnující různorodé typy postižení mozku (JINÉ, n=21). Kontrolní soubor tvořili pacienti bez zjištěné korové patologie (NORM, n=19) a rovněž vykazující kognitivní oslabení verifikováno užitou psychologickou metodikou. Analýza rozvoje kognitivních funkcí byla prováděná formou test-retest užitou psychologickou metodikou s odstupem minimálně 3 měsíců po absolvování programu kognitivní rehabilitace (22 sezení). Sledované efekty KR byly porovnávány v rámci jednotlivých kognitivních domén sledovaných skupin pacientů a byly porovnávány s výsledky pacientů kontrolní skupiny (NORM).

Pro zjištění výzkumného cíle, který se liší s ohledem na výzkumný problém v rámci kapitol, bylo stanoveno osmnáct výzkumných hypotéz, které byly ověřeny statistickým výpočtem u

jednotlivých indexů a skupin zvláště. V rámci explorativního výzkumu byly hypotézy doplněny o dvě výzkumné otázky, které rozšiřovaly, a dále specifikovaly získané poznatky efektu kognitivní rehabilitace.

V případě potvrzení signifikance efektu v rámci sledovaného indexu po aplikaci KR byl hodnocen jeho rozsah. Efekt terapie byl ověřen neparametrickým Wilcoxonovým párovým testem (*Wilcoxon signed-rank test*) určeným pro dvou-výběrové párové soubory. Analýza rozdílů klinických intervenčních souborů oproti kontrolní intervenční skupině byla provedena neparametrickým Wilcoxonovým dvou výběrovým testem (*Wilcoxon rank-sum test*), popřípadě Mann-Whitney U-testem. Ve vybraných případech ověřeno Znaménkovým testem. Tyto testy jsou neparametrickou alternativou párového t-testu. Hladina významnosti efektu byla stanovena $\alpha \leq 0,05$. Rozsah efektu byl sledován statistickým nástrojem *Hedges 'g*, který sleduje velikost účinku podle relativní velikosti každé sledované skupiny. *Hedges 'g* se užívá jako alternativa Cohenova *d* u souborů malých rozsahů a rozdílných velikostí.

Užité psychologické testy a dotazníky byly záměrně zvoleny tak, aby v co největší míře kopírovaly užívanou diagnostickou klinicko-psychologickou, lékařskou a ošetrovatelskou praxi. Pro sledování změny kognitivní rehabilitace byla administrována rozsáhlá screeningová a psychologická baterie testů tak, aby poskytla dostatečné množství informací o pacientovi samotném, fungování kognitivních funkcí, afektivních komponent, aktivit denního života a subjektivně vnímaných změn. Pro potřeby sledování kognitivního efektu KR byla užita taxonomie kognitivních funkcí vycházející Cattell-Hornova a Carrollova modelu inteligence (CHC). Změny ve sledovaných kognitivních vrstvách byly sledovány za pomoci vybraných subtestů Wechslerových inteligenčních škál pro dospělé (3.rev.) v novém českém přepracovaném vydání (2010), revidovaným Addenbrookským kognitivním testem (2010), Paměťovým testem učení (AVLT) a testem Verbální fluence a Test cesty (Preiss, 2012). Nekognitivní změny byly sledovány na úrovni změn poruch nálad Beckovým dotazníkem depresivity (BDI-2) a *Hospital Anxiety Depression scale* (HADS), Aktivit denního života (ADL) a instrumentálních aktivit denního života (iADL). Subjektivně vnímaná změna klinického stavu byla sledována pomocí škály *Clinical Global Index* (CGI). Hodnocení strukturálních změn bylo zjišťováno pomocí počítačové tomografie (CT) a magnetické rezonance (MR).

V průběhu realizovaného výzkumu byly dodrženy veškeré etické aspekty výzkumu a jeho realizace byla schválena Etickou komisí FN Ostrava a vedením Neurologické kliniky. Všem pacientům, kteří absolvovali indikační screeningové vyšetření, byla nabídnuta možnost účasti v programu kognitivní rehabilitace. Sběr dat probíhal na pracovišti Centra pro kognitivní poruchy ve Fakultní nemocnici v Ostravě.

Empirická podkapitola disertační práce *Analýza rozvoje kognitivních funkcí po aplikaci KR za použití CHC modelu inteligence u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou* analyzuje rozvoj kognitivních funkcí po aplikaci kognitivní rehabilitace za použití CHC modelu inteligence u pacientů s mírnou kognitivní poruchou. Byla provedena analýza efektu na úrovni fungování obecné inteligence (IQ) a na úrovni vybraných širších vrstvách kognitivních schopností. Mezi sledované konstituční charakteristiky byly zařazeny složky Fluidní inteligence (Gf), Krystalizované inteligence (Gc), složky Vizuálního zpracování (Gv), Krátkodobé paměti (Gsm), složky Dlouhodobé paměti a výbavnosti (Glr) a Rychlosti zpracování (Gs). Širší kognitivní domény byly syceny specifickými zkouškami – indexy (I. Úzká vrstva kognitivních schopností), které jsou udávány v souvislosti s měřením inteligence a CHC modelu. Cattell – Horn a Carrollův (CHC) model inteligence poskytuje hierarchický rámec lidských kognitivních schopností, který je poskládán ze třech vrstev: všeobecná inteligence (g), širší spektrum kognitivních schopností a specifické kognitivní schopnosti.

Druhá empirická podkapitola *Subjektivně prožívaná změna nekognitivních poruch po aplikaci kognitivní rehabilitace u pacientů s neurokognitivní poruchou mírného typu* měla za cíl analyzovat změny v oblasti nekognitivních poruch u sledovaného souboru pacientů s diagnostikovanou mírnou kognitivní poruchou na podkladě korového postižení mozku. Nekognitivní poruchy zahrnují problematiku poruch nálad, vnímání klinického stavu a rozsah aktivit, které úzce souvisí s užitím těla, pohybem a sebe-obsluhou. Přestože rehabilitace kognitivních funkcí má primárně efekt ve složkách související s myšlením, vlivem KR předpokládáme redukci stavů úzkosti, depresivní symptomatologii a s tím související pozitivní náhled na vlastní klinický stav.

Třetí empirická podkapitola - *Analýza rozvoje kognitivních funkcí za pomoci Addenbrookského kognitivního testu* měla za cíl analyzovat rozvoj kognitivních funkcí po aplikaci kognitivní rehabilitace za pomoci screeningového nástroje Addenbrookského kognitivního testu (ACE-R, revidovaná verze 2010), a na jeho základě popsat efekt intervence u jednotlivých typů postižení korové struktury. Dílčím cílem kapitoly je porovnat rozsah zjištěných efektů napříč sledovanými neurologickými skupinami a poukázat na možnost užití v rámci sledování efektu KR s možností adopce do ošetrovatelské a lékařské praxe. Addenbrookský kognitivní test (2010) je v současnosti jeden z nástrojů používaných v psychologické, ale hlavně ošetrovatelské a lékařské praxi a zahrnuje MMSE skóre, který je klíčový pro lékařskou diagnostiku a preskripci následující farmakomedikace u pacientů s kognitivními poruchami.

Pro sledování efektu kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou kognitivní poruchou, která zahrnovala analýzu rozvoje kognitivních funkcí, aplikace CHC modelu inteligence, sledování nekognitivního efektu rehabilitace a analýzu rozvoje kognitivních funkcí za pomoci

Addenbrookského kognitivního testu, bylo stanoveno a ověřeno celkem 18 hypotéz. Hypotézy byly testovány oboustranným způsobem a v případě potvrzení platnosti hypotézy, odráží výsledek pozitivního efektu ve smyslu zlepšení se ve výsledku. První výzkumná otázka měla za cíl prohloubit zjištěné poznatky, které jednak vycházejí z ověřených hypotéz, ale rovněž souvisejí s dalšími kognitivními a nekognitivními změnami po aplikaci KR napříč sledovanými neurologickými skupinami v kontextu CHC modelu kognitivních funkcí a nekognitivních změn po aplikaci KR. Druhá výzkumná otázka související s efekty po absolvování KR u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou prohlubovala hledání odpovědi na rozsahy zjištěných efektů u těchto neurologických pacientů v post akutních stádiích léčby, tak abychom závěrem mohli říci, která ze sledovaných skupin vlivem rehabilitace profituje z intervence nejvíce a zdali existuje rozdíl v rozsahu efektu mezi sledovanými neurologickými skupinami s korovým postižením mozku ve srovnání s intervenční kontrolní skupinou.

Třetí (druhá empirická) kapitola **Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy na podkladu neurokognitivní poruchy mírného typu – pilotní studie**, hlavní cíl studie je analyzovat efekt kognitivní rehabilitace na sémantické složky u pacientů s residuem expresivní řečové poruchy, kteří absolvovali program KR bez doprovodné logopedické léčby. Afázii lze považovat za jednu z poruch kognitivních funkcí a lze uvažovat o fokálním a difusním typu postižení. Afázie je často doprovázena dalšími kognitivními poruchami, které komplikují léčbu. Je pak obtížné vytvářet predikci kompenzace stavu jazykových schopností při opomenutí nelingvistických kognitivních schopností (Helm-Estabrooks, 2002). Tato tvrzení jsou podporována modely, které specifikují integrální vztah mezi jazykem a ostatními doménami kognitivních funkcí u osob s poruchou nebo bez poruchy jazyka. Walker a Hickok (2015) sledovali interakci psycholingvistických složek se složkami motorické kontroly, na základě výsledků vytvořili nový model produkce řeči v kontextu afázií, který vysvětluje fungování poruch. Poukázali na to, že zlepšení v jedné ze složek ovlivňuje lepší výkon i v té druhé. Nabízí se tedy předpoklad, že při zlepšení kognitivních funkcí za pomoci kognitivní rehabilitace dojde ke zlepšení i v oblasti expresivních řečových složek jako forma adaptace mozku na vzniklé onemocnění v rámci propojení kognitivních struktur. Tento předpoklad vychází z možnosti lepší výbavnosti z dlouhodobých složek paměti, lepší schopnosti rychle a flexibilně reagovat a celkové efektivnější fungování kognitivních procesů jako celku.

Studie měla rovněž charakter kvantitativní nerandomizované intervenční studie, ve které je sledován efekt kognitivní rehabilitace u souboru pacientů (ALL, N = 67), ve věku od 18 do 70 let. Do klinické intervenční skupiny NEURO (n = 38) byli zařazeni pacienti splňující diagnostická

kritéria mírné neurokognitivní poruchy (MCI), počítačovou tomografií (CT) verifikovaným nálezem postižení korové struktury mozku v rámci prodělaného akutního onemocnění. Intervenční klinická skupina s residuem fatické poruchy expresivního typu (AFAZIE; n=15). Kontrolní – intervenční soubor NORM (n = 14) zahrnoval pacienty bez zjištěného postižení korové struktury mozku vykazující funkční kognitivní deficit na úrovni mírné neurokognitivní poruchy. Akutně vzniklé léze etiologicky odpovídaly vzniklým onemocněním v důsledku prodělané cévní mozkové příhody, traumatického postižení mozku, akutně vzniklé hemoragie, onemocnění infekčního původu, tumoru aj. Residium fatické poruchy bylo identifikováno v průběhu psychologického vyšetření a revidováno logopedem na základě dostupných lékařských zpráv. Pacienti zařazení do sledovaného souboru absolvovali program kognitivní rehabilitace v Centru pro kognitivní poruchy ve Fakultní nemocnici Ostrava. Zařazení do programu rehabilitace bylo minimálně 3 měsíce od proběhlého akutně vzniklého onemocnění. Kognitivní efekt rehabilitace byl hodnocen Addenbrookským kognitivním testem, revidovaná verze, 2010 (ACE-R) a souhrnným skórem IQ z neuropsychologického testu WAIS-III. Subjektivní změna závažnosti nemoci a zlepšení byla zjišťována za pomoci psychiatrické škály *Clinical Global Impression* (CGI). Výsledky výzkumu byly hodnoceny neparametrickým Wilcoxonovým testem pro párové hodnoty na úrovni signifikantní změny ($\alpha \leq 0,05$) a ověřeny neparametrickým Znaménkovým testem. Srovnání rozsahu efektu mezi skupinami bylo ověřeno neparametrickým testem pro nezávislé soubory jednosměrnou Kruskal-Wallisovou analýzou ANOVA. Výpočet byl proveden statistickým softwarem STATISTICA Standart 12 CZ.

Efekt KR byl sledován u pacientů se zjištěným kognitivním deficitem na organickém podkladu a u pacientů s funkčním typem kognitivního oslabení. Efekt byl zjišťován na všeobecné úrovni kognitivního fungování, v sémantických složkách a jako celkové zhodnocení klinické změny stavu pacientem. Zjištění nese informace o funkční adaptabilitě mozku napříč různými typologiemi onemocnění a o nutnosti komplexního a specifického zaměření intervence. Pro zjištění výzkumného cíle v kapitole zabývající se problematikou residua řečových poruch na podkladě akutně vzniklého infarktu mozku, byly stanoveny čtyři výzkumné hypotézy, které byly aplikovány u každé sledované skupiny a parametru zvláště. Rozšíření stavu poznání bylo dosaženo za pomoci stanovení další výzkumné otázky.

Čtvrtá (třetí empirická) kapitola disertační práce **Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou a zjištěnou vzniklou atrofií mozku a kontrolní neintervenční skupinou zdravých seniorů** analyzovala rozvoj kognitivních funkcí a efekt kognitivní rehabilitace u pacientů se vzniklou korovou atrofií a zjištěným kognitivním deficitem

na úrovni mírné neurokognitivní poruchy, se suspektní progresí stavu po aplikaci kognitivní rehabilitace v porovnání se skupinou pacientů bez neurologické diagnózy. Léčba kognitivních deficitů a behaviorálních symptomů, související s problematikou MCI s progresí do demence, je obvykle farmakologická a symptomatická, a za doplňující metodu se považuje kognitivní rehabilitace a aktivizace centrální nervové soustavy (Holmerová et al., 2005). Absence aktivizační péče podporuje stagnaci zdravotního a kognitivního stavu a může vyústit v rozvoj behaviorálních a emocionálních poruch (Heyn et al., 2004), a tím i možného vyústění do progresivnějších forem onemocnění. Efekty v této oblasti jsou živým předmětem zkoumání a diskuzí. Potvrzení fungování neuroplasticity u pacientů s korovou atrofií mozku je důležitým zjištěním zvláště pro rehabilitační, psychologickou a ošetrovatelskou péči ve smyslu nutnosti zajištění kontinuální aktivizační péče v oblastech subakutních, postakutních a sociálně zdravotních forem péče.

Studie má charakter kvantitativní nerandomizované intervenční studie s využitím kontrolní skupiny. Intervenční skupinu (klinický soubor) tvořil soubor pacientů s diagnostikovanou mírnou neurokognitivní poruchou poznávání a popsáním korovým nálezem dle nálezu CT v důsledku rozvoje korové atrofie (ATROFIE), kteří absolvovali program KR. Kontrolní skupinu tvořili seniori bez stanovené neurologické diagnózy, kteří neabsolvovali program rehabilitace. Pro zjištění výzkumného cíle analýzy rozvoje rozdílů mezi skupinami seniorů byly stanoveny a testovány dvě výzkumné hypotézy a jedna rozšiřující výzkumná otázka. Výsledky výzkumu byly hodnoceny statistickou analýzou a ověřeny neparametrickým Wilcoxonovým testem pro párové hodnoty na úrovni signifikantní změny $\alpha \leq 0,05$. Mann-Whitney U-testem.

Byl sledován efekt kognitivní rehabilitace u souboru pacientů (N=36) ve věku od 59–91 let. Do klinického souboru (n=21) byli zařazeni pacienti splňující diagnostická kritéria lehké poruchy poznávání (MCI) a počítačovou tomografií (CT) verifikované mozkové atrofie v rámci sledování rozvoje neurodegenerativních onemocnění. Tito pacienti absolvovali program kognitivní rehabilitace (KR) v rozsahu 22 sezení. Kontrolní soubor (n=15) zahrnoval pacienty bez potvrzené neurologické diagnózy, kteří neabsolvovali program KR. Kognitivní efekt rehabilitace byl hodnocen Addenbrookským kognitivním testem, revidovaná verze 2010 (ACE-R), a subjektivní změna závažnosti nemoci a zlepšení byla zjišťována za pomoci psychiatrické škály *Clinical Global Impression* (CGI). Pro porovnání efektu byly stanoveny a ověřeny dvě hypotézy a jedna výzkumná otázka, která specifikuje rozdíly mezi skupinou lidí, kteří absolvovali program rehabilitace a těmi kteří v souměřitelné délce časového odstupu mozek neprocvičovali.

Pátá kapitola disertační práce **Zodpovězení výzkumných otázek a testování hypotéz** shrnuje výsledky všech 24 testovaných hypotéz z realizovaných studií v rámci empirických kapitol

disertační práce a za pomoci odpovědí výzkumných otázek rozšiřuje poznatky naplňující cíle popisující spektrum efektů kognitivní rehabilitace u rozdílných typů postižení mozku.

Pro sledování efektu kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou kognitivní poruchou, která zahrnovala analýzu rozvoje kognitivních funkcí, aplikace CHC modelu inteligence, sledování nekognitivního efektu rehabilitace a analýzu rozvoje kognitivních funkcí za pomoci Addenbrookského kognitivního testu, bylo stanoveno a ověřeno celkem 18 hypotéz. Hypotézy byly testovány oboustranným způsobem a v případě potvrzení platnosti hypotézy, odráží výsledek pozitivního efektu ve smyslu zlepšení se ve výsledku.

H1: Členové klinického souboru NEURO mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H2: Členové klinického souboru TBI mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H3: Členové klinického souboru ATROFIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H4: Členové klinického souboru ISCHEMIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H5: Členové klinického souboru NORM mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H6: Členové klinického souboru NEURO mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H7: Členové klinického souboru TBI mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H8: Členové klinického souboru ATROFIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H9: Členové klinického souboru ISCHEMIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H10: Členové klinického souboru NORM mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H11: Členové skupiny TBI mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru CGI než členové kontrolní intervenční skupiny NORM. **Hypotézu přijímáme.**

H12: Členové skupiny ATROFIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru CGI než členové kontrolní intervenční skupiny NORM. **Hypotézu zamítáme.**

H13: Členové skupiny ISCHEMIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru CGI než členové kontrolní intervenční skupiny NORM. **Hypotézu zamítáme.**

H14: Členové klinického souboru NEURO mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Slovní produkce při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H15: Členové klinického souboru TBI mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Slovní produkce při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H16: Členové klinického souboru ATROFIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H17: Členové skupiny ISCHEMIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně nižší skóre v parametru Slovní produkce než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H18: Členové klinického souboru NORM mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Slovní produkce při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

První výzkumná otázka měla za cíl prohloubit zjištěné poznatky, které jednak vycházejí z ověřených hypotéz, ale rovněž souvisejí s dalšími kognitivními a nekognitivními změnami po aplikaci KR napříč sledovanými neurologickými skupinami v kontextu CHC modelu kognitivních funkcí a nekognitivních změn po aplikaci KR.

V1: *Jaký efekt kognitivní rehabilitace lze předpokládat u pacientů s rozdílným typem postižení mozku?*

Odpověď na první výzkumnou otázku je, že dle Cattell-Hornova a Carrollova modelu inteligence byl zjištěn klinicky nejvýznamnější efekt kognitivní rehabilitace v nejširší vrstvě inteligence a širších kognitivních vrstvách Vizuelně prostorového myšlení (Gv), Rychlosti rozhodování (Gs) a schopnosti užití výbavnosti z dlouhodobých složek paměti (Glr). Pozorujeme vysokou míru funkční adaptability postiženého mozku a zjištění v rychlosti zpracování informací jak ve verbálních, tak i nonverbálních testech. Širší kognitivní doménu Rychlosti rozhodování (Gs) lze považovat za společný faktor predikující změnu obnovy kognitivních funkcí. Kognitivní rehabilitace je účinná intervence pro zmírnění depresivních symptomů u pacientů po prodělaném traumatickém postižení mozku. Nejvýznamnější nekognitivní efekt KR je v podobě významného

vlivu na pozitivní vnímání pacienty vlastního klinického stavu napříč spektrem neurologických poruch.

Druhá výzkumná otázka související s efekty po absolvování KR u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou prohlubovala hledání odpovědi na rozsahy zjištěných efektů u těchto neurologických pacientů v post akutních stádiích léčby, tak abychom závěrem mohli říci, která ze sledovaných skupin vlivem rehabilitace profituje z intervence nejvíce a zdali existuje rozdíl v rozsahu efektu mezi sledovanými neurologickými skupinami s korovým postižením mozku ve srovnání s intervenční kontrolní skupinou.

V2: Jaký je rozdíl v rozsahu efektů mezi jednotlivými klinickými skupinami pacientů s rozdílným narušením korové struktury (TBI, ATROFIE, ISCHEMIE, JINÉ) a skupinou pacientů bez zjištěného korového postižení mozku (NORM)?

Odpovědí na druhou výzkumnou otázku je zjištění, že přestože mozek vykazuje rozdílnou etiologii postižení korové struktury s kognitivním deficitem na úrovni mírné neurokognitivní poruchy, disponuje zároveň obdobně efektivními kompenzačními mechanismy vycházejícími z principu mozkové plasticity.

Pro pilotní sledování efektu kognitivní rehabilitace s residuálním typem expresivní řečové poruchy na podkladu neurokognitivní poruchy mírného typu byly stanoveny a ověřeny celkem čtyři hypotézy.

H19: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Podobnosti při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

H20: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru Fluence při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H21: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru IQ při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu přijímáme.**

H22: Členové klinického souboru AFASIE mají po aplikaci KR ve sledovaném parametru HADS při retestu signifikantně vyšší skóre než při úvodním testu. **Hypotézu zamítáme.**

Prohlubující stav poznání efektu KR u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy prohlubovala třetí výzkumná otázka, v rámci které byly sledovány možné benefity intervence u

pacientů s residuálním typem expresivní afázie, kteří byly porovnání se skupinou pacientů s akutně vzniklým postižením mozku a pacienty uvádějící kognitivní oslabení bez zjištěného korového nálezu.

V3: *Jaké jsou možné souvislosti sledování efektu kognitivní rehabilitace u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy vzniklé na podkladě akutního postižení mozku*

Za odpověď na třetí výzkumnou otázku, lze považovat zjištění, že bez zacílené specifické logopedické intervence nemá kognitivní rehabilitace přímý vliv na sémantické složky a zlepšení je spíše projevem efektivnějšího využití exekutivních – řídicích funkcí.

Efekt kognitivní rehabilitace byl sledován u pacientů s diagnostikovanou mírnou kognitivní poruchou na podkladu korové atrofie mozku po absolvování rehabilitace kognitivních funkcí ve srovnání s kontrolní skupinou věkově stejně starých seniorů bez neurologických obtíží za pomoci Addenbrookského kognitivního testu. Pro porovnání efektu byly stanoveny a ověřeny dvě hypotézy a jedna výzkumná otázka, která specifikuje rozdíly mezi skupinou lidí, kteří absolvovali program rehabilitace a těmi kteří v souměřitelné délce časového odstupu mozek neprocvičovali.

H23: Členové klinické skupiny ATROFIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně vyšší skóre v parametru ACE-R než členové kontrolní skupiny. **Hypotézu přijímáme.**

H24: Členové klinické skupiny ATROFIE mají po absolvování kognitivní rehabilitace signifikantně vyšší skóre v parametru CGI než členové kontrolní skupiny. **Hypotézu přijímáme.**

V4: *Jaký efekt kognitivní rehabilitace lze předpokládat u pacientů s atroficko degenerativním onemocněním mozku ve srovnání se skupinou jejich vrstevníků, kteří nemají potvrzenou neurologickou diagnózu a neabsolvovali program KR?*

Odpověď na čtvrtou výzkumnou otázku lze vidět ve zjištění, že kognitivní rehabilitace u seniorů má dobrý aktivizační efekt, který má pozitivní dopad na celkovou kvalitu života.

V rámci šesté kapitoly **Diskuze** je v návaznosti na zjištěné výsledky testovaných hypotéz a výzkumných otázek zhodnocena vhodnost sledovaného souboru, proces kognitivní rehabilitace, vlivy, které mohou mít efekt na výsledek kognitivní rehabilitace, a celkový metodologický koncept výzkumu. S ohledem na strukturu výzkumné práce je kapitola systematicky dělena dle

realizovaných šetření – kognitivní a nekognitivní efekt terapie v kontextu užití CHC teorie, problematika řečových poruch v kontextu sledování efektu terapie. Výsledky jsou porovnávány v kontextu zjištěných efektů KR u jednotlivých typologií onemocnění, které souvisejí s rozdílnými patogenezi postižení mozku (ATROFIE, TBI, JINÉ, NORM), neboť sledování efektu KR v kontextu patofyziologie struktury není obvyklé a lze jej považovat za experimentální členění, stejně jako způsob sledování kognitivních domén dle CHC teorie širších kognitivních vrstev. Zjištěné výsledky jsou zasazeny do souvislosti se současným stavem poznání efektů KR a fungování neuroplasticity u neurologických onemocnění. Empirická kapitola disertační práce *Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou a zjištěnou vzniklou atrofií mozku a kontrolní neintervenční skupinou zdravých seniorů* je diskutována v souvislosti s problematikou atroficko neurodegenerativních změn na mozku, a poznatky z užití Addenbrookského kognitivního testu jsou součástí diskutovaných jednotlivých patofyziologických oblastí.

Podkapitola *Diskuze - Kognitivní a nekognitivní efekt rehabilitace sledovaný soubor* kritickým způsobem zhodnocuje sledovaný soubor (NEURO) s podtrhnutím poznatku, že námi zjištěné výsledky v podobě efektivnějšího kognitivního fungování jako celku vlivem zvýšené kognitivní flexibility a rychlosti, u heteronomní neurologické populace s deficitem na úrovni MCI, odpovídají současnému stádiu poznání.

Podkapitola *Diskuse – Kognitivní rehabilitace u traumatických postižení mozku* dává výsledky efektů KR do souvislosti se současnými nálezy na fMRI. Funkční magnetická rezonance (fMRI) ukázala zvýšenou aktivaci ve frontálních a *temporoparietálních* oblastech, a zároveň nižší aktivaci v přední *gyrus cinguli*, *SMA* a *temporo-okcipitální* oblasti ve srovnání se zdravými lidmi. Po aplikaci kognitivní rehabilitace došlo u pacientů ke zlepšení výkonu pozornostních úkolů v návaznosti na změny ve zlepšení fungování pozornostní sítě. Tyto změny se projevovaly nižší aktivací frontálního laloku, zatímco aktivizace přední oblasti *gyru cinguli* a oblasti *precuneae* v temporoparietální oblasti. Tato zjištění demonstrují změny v redistribuci vizuoprostorové a pozornostní sítě u pacientů po prodělaném traumatickém postižení mozku (Kim, Yoo, et al., 2009). Obdobné výsledky jsme zjistili v rámci užitých neuropsychologických testů, které poukazují na zlepšení celkového kognitivního fungování (IQ, ACE-R), zlepšení vizuoprostorových složek, které úzce souvisejí s fungováním exekutivních – řídicích funkcí ve smyslu vizuální analýzy a syntézy, kognitivní flexibility a celkového zlepšení psychomotorického tempa, projevující se širokým spektrem konektivity frontální a parietální oblasti. Významný efekt KR u pacientů s traumatickým postižením mozku lze rovněž přičíst vlivu nízkého věku a tedy přirozené vyšší funkční adaptivity mozku oproti ostatním sledovaným klinickým skupinám. S ohledem na hlubší inicializační postižení dosahovali pacienti s traumatickým postižením mozku větší efekt po absolvování KR,

než pacienti bez zjištěné korové atrofie. I přes fakt, že se jedná o „staré“ korové léze, můžeme pozorovat vysokou míru funkční adaptability postiženého mozku, a zjištění v rychlosti zpracování informací lze považovat za společný faktor predikující změnu vlivem kognitivní rehabilitace.

Podkapitola *Diskuse – Kognitivní rehabilitace u atrofických korových lézí* akcentuje nutnost aktivizace pacientů s neurodegenerativním onemocněním. Výsledek je podtrhnutím zjištěného zlepšení organizace myšlení, efektivnější integrační funkce myšlení se zaměřením na řešení problémů, svižnější dynamika a flexibilita, kterou potvrzuje efekt v testu Verbální fluence. S ohledem na absenci širších efektů v oblastech řeči a jazyka, odráží náš zjištěný výsledek spíše zlepšení v dynamice myšlení, nežli zlepšení v sémantických složkách. V ostatních sledovaných širších kognitivních vrstvách byl efekt u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou spíše statisticky málo významný nebo nebyl zjištěn vůbec. Relativně nízké, nebo nespecifické námi získané výsledky, ve kterých se spíše ukazuje významné zlepšení v oblasti subjektivně vnímaného klinického stavu, odpovídají současným poznatkům dané problematiky.

Podkapitola *Diskuse – Kognitivní rehabilitace u postischemických změn na mozku* v kontextu současného stavu poznání interakce mozkové plasticity a po-mrtvicových stavů mozku poukazuje na nutnost včasné intervence v co nejranějších fázích onemocnění (1–3 měsíce od prodělaného onemocnění), kdy je v mozku unikátní prostředí zvýšené citlivosti k reparaci proběhlých změn, dříve než odumřelé části mozku začnou chronifikovat, nebo nastartují nevratné neurodegenerativní procesy (Zeiler & Krakauer, 2014). Data naznačují, že co nejvčasnější farmakologická a zároveň behaviorální intervence akceleruje tvorbu BDNF, snižuje se tím pravděpodobnost chronifikace postižení. Mimo diskutovaných kognitivních benefitů z absolvované KR, se kapitola rovněž zaměřuje na, pro nás překvapivé zjištění, že vlivem KR nedošlo k redukci úzkostných a depresivních prožitků jako u pacientů skupiny TBI. Přestože právě u pacientů po prodělané cévní mozkové příhodě je vysoká incidence výskytu neuropsychiatrických konsekvencí zvláště v oblasti poruch nálad (Cojocar et al., 2013), nebyl u této sledované skupiny zjištěn významný vstupní deficit v oblasti symptomů poruch nálad z důvodů nastavené psychiatrické farmakomedikace, která se během trvání rehabilitace neměnila. Vzhledem k absenci poruch nálad při vstupu pacientů do programu nebyl logicky zjištěn předpokládaný efekt v oblasti snížení depresivní a úzkostné symptomatologie, která obvykle provází poiktové stavy.

Diskuse – Kognitivní rehabilitace u jiných neurologických onemocnění obdobně jako sledovaná skupina (JINÉ) je souhrnem rozličných současných poznatků KR u pacientů obdobného typu, které jsme zařadili do sledované skupiny. Skupina je charakterizovaná difúzním korovým narušením vlivem

rozličné etiologie. Korové narušení se klinicky projevovала obtížemi jak motorickými, tak i kognitivními. Role neuronální plasticity se může projevovat jak adaptivními, tak i maladaptivními změnami v kognitivní nebo motorické oblasti. S ohledem na obtíže, které pojí pacienty v této skupině, byly jako podpůrné argumenty pro zhodnocení efektu KR brány v potaz informace související s onemocněním demyelinizačního typu, např. RSM, efekt KR u infekčních onemocnění, a v neposlední řadě u pacientů s nádorovým onemocněním. Zasazení našich výsledků do současného stavu poznání rovněž potvrzuje nízký a relativně nespecifický efekt KR v oblasti kognitivních funkcí (IQ a ACE-R). Na úrovni specifitějších kognitivních vrstev se jednalo o zlepšení v oblasti rychlosti zpracování informací a v oblasti vstřípivosti a výbavnosti z dlouhodobých složek paměti. V ostatních kognitivních doménách, obdobně jako je uváděno ve výše zmíněných analýzách efektů, nebyl zjištěn výrazný efekt. Přestože předpokládáme efekt KR v kontextu propojení kognitivních funkcí a emoční regulace (Clark & Beck, 2010), nebyl zjištěn efekt v oblasti redukce anxiety a deprese u této sledované skupiny pacientů. S ohledem na přímou souvislost mezi kognitivními deficity a behaviorálními symptomy u pacientů s MS (Lima, Simioni, et al., 2007), předpokládáme zlepšení v oblasti vnímání klinického stavu (CGI) za pozitivní ukazatel změn v oblasti nekognitivních poruch i u jiných neurologických onemocnění.

V podkapitole *Diskuse – Kognitivní rehabilitace a expresivní afázie* vysvětlujeme zjištěný výsledek, že u klinického souboru pacientů s residuálním typem afázie nebyl zjištěn statisticky významný efekt ani v jednom ze sledovaných verbálních subtestů, mimo signifikantně významného zlepšení v oblasti kognitivní flexibility a verbální fluence. Předpokládáme, že absence efektu na sémantické složky je odrazem efektivnějšího, ve smyslu rychlejšího, využití exekutivních – řídicích funkcí, které test verbální fluence rovněž měří. Efekt KR je sledován stejně jako u jiných skupin hlavně v oblasti kognitivního fungování, které je obvyklou komplikací při léčbě afasie. Diskuze potvrzuje zjištěný fakt o nutnosti zacílení a doplnění specifické formy léčby v podobě logopedické intervence co nejdříve a nespolehat se na spontánní remisi postižení.

Limitace výsledků studie je spatřována hlavně v nízkém počtu sledovaných pacientů a nutnost použití neparametrických testů. V kontextu probíhající léčby v klinickém prostředí, a tím i nutnost dodržení *lege artis* postupu léčby pacienta, nebylo možné plně vytvořit kontrolované laboratorní podmínky. Z tohoto důvodu je realizovaná studie vedena jako aplikovaný klinický výzkum, v rámci kterého se odráží kontext psychologické a ošetrovatelské nemocniční praxe. Za zavádějící by mohly být interpretace nálezů CT a MR, které byly popsány a interpretovány různými radiology s rozdílnou délkou zkušeností. Studie nezohledňovala hlubší specifikaci nálezů mimo patofyziologický kontext. Farmakomedikace může ovlivnit výsledek kognitivních zkoušek, zvláště v oblasti rychlosti zpracování informací a mentální flexibility. Diskutabilní limitací

výsledků sledovaného efektu KR u pacientů s residuem řečové poruchy je absence afaziologického vyšetření logopedem, popřípadě afaziologem. Diagnóza residua fatické poruchy expresivního typu byla doplňující informací ze strany indikujícího neurologa, popř. byla popsána psychologem, provádějícím indikační psychologickou diagnostiku. Zjištěné výsledky mohou být způsobeny zkreslením v důsledku opakování testových metod v krátkém časovém období a efekt rehabilitace nemusel být signifikantně zjistitelný s ohledem na necitlivost zvolených testů. Výsledky vycházející z realizované studie jsou výslednou prací jednoho pracoviště a zevšeobecnění závěru by mělo být bráno v kontextu širších metaanalýz a srovnávacích studií.

Závěr disertační práce shrnuje výsledná zjištění, která jsou v souladu se současným stavem poznání a mají multioborový přesah do psychologické, terapeutické, lékařské a ošetrovatelské praxe. Studie efektu kognitivní rehabilitace u pacientů v postakutní fázi léčby s rozdílnými typy korového postižení mozku potvrdila předpoklad o globální efektivní reorganizaci kognitivních struktur napříč rozdílnými onemocněními mozku: u traumatických postižení mozku, ischemických, demyelinizačních, vlivem infekce, expansivních onemocnění a mnoha dalších. Dle Cattell-Hornova a Carrollova modelu inteligence byl zjištěn klinicky nejvýznamnější efekt kognitivní rehabilitace v nejširší vrstvě inteligence a v širších kognitivních vrstvách Vizuelně prostorové myšlení (Gv) a Rychlosti rozhodování (Gs) a schopnosti výbavnosti z dlouhodobých složek paměti (Glr). Pozorujeme vysokou míru funkční adaptability postiženého mozku a zjištění v rychlosti zpracování informací jak ve verbálních, tak i nonverbálních testech a širší kognitivní doménu Rychlosti rozhodování (Gs) lze považovat za společný faktor predikující změnu obnovy kognitivních funkcí. Nejvýraznější a klinicky nejsignifikantnější výsledek terapie byl zjištěno u pacientů s traumatickým postižením mozku. U ostatních sledovaných skupin pacientů byl zjištěn obdobný rozsah efektu jako u lidí bez narušení korové struktury. Skupina pacientů s atroficko neurodegenerativními změnami neprokázala obdobný rozsah efektu vlivem kognitivní rehabilitace z důvodu věkově podmíněné nízké flexibility mozkových struktur a jejich konektivity. S ohledem na mechanismy fungování neuroplasticity ve stáří, ziskem kognitivní rehabilitace je pružnější myšlení a celkové pozitivnější vnímání vlastního klinického stavu. Kognitivní rehabilitace je účinná intervence pro zmírnění depresivních symptomů u pacientů po prodělaném traumatickém postižení mozku. Nejvýznamnější nekognitivní efekt KR je v podobě významného vlivu na subjektivní vnímání celkového klinického stavu (CGI) napříč spektrem neurologických poruch. Zjištění potvrzuje aktivizační efekt terapie a přispívá k dalšímu zkoumání psychoterapeutických a nekognitivních efektů KR. Addenbrookský kognitivní test se jeví jako citlivý nástroj pro sledování kognitivních změn na úrovni mírné neurokognitivní poruchy

v kontextu sledování změn vlivem KR a souhrnný skóre ACE-R a specifický subtest Verbální fluence lze považovat za citlivé indexy predikující změnu obnovy kognitivních funkcí, ve kterých se odráží zrychlení neuronálních procesů v podobě zvýšené dynamiky myšlení. Přestože existuje předpoklad vzájemné propojenosti a ovlivnitelnosti kognitivních struktur a funkcí, neprokázali jsme účinek kognitivní rehabilitace u pacientů s chronifikovaným residuem expresivní řečové poruchy bez specifického zacílení intervence na řečovou poruchu.

S ohledem ke zjištěnému lze konstatovat, že mozek s korovým (strukturálním) postižením má obdobně funkční (adaptivní) mechanismy k rozvoji kognitivního fungování, stejně jako mozek bez korového nálezu. Toto zjištění podporuje užití KR jako metody napříč spektrem neurologických poruch.

Literatura

- Alexander, M. P. (2006). Impairments of procedures for implementing complex language are due to disruption of frontal attention processes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(2), 236–247.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5TM (5th ed.)*. Washington DC.
- Ardila, A., et al. (2006). Cognitive testing toward the future: The example of Semantic Verbal Fluency (ANIMALS). *International Journal of Psychology*, 41(5), 324–332.
- Azouvi, P. (2015). Evidence-based in cognitive rehabilitation. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 58, e143.
- Bahar-Fuchs, A., Clare, L., & Woods, B. (2013). Cognitive training and cognitive rehabilitation for mild to moderate Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6, CD003260.
- Baldo, J., V., & Dronkers, N., F., Wilkins, D., Ludy, C., Raskin, P., & Kim, J. (2005). Is problem solving dependent on language? *Brain and Language*, 92(3), 240-250.
- Bangirana, P., Giordani, B. J., John, C. C., Page, C. F., Opoka, R. O., & Boivin, M. J. (2009). Immediate neuropsychological and behavioral benefits of computerized cognitive rehabilitation in Ugandan pediatric cerebral malaria survivors. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics : JDBP*, 30(4), 310–8.
- Barker-Collo, S. L. (2007). Depression and anxiety 3 months post stroke: Prevalence and correlates. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(4), 519–531.
- Bartoš, A., Raisová, M., & Kopeček, M. (2011). Novelizace české verze Addenbrookského kognitivního testu (ACE-CZ). *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 74(6), 681-684.
- Ben-Yishay, Y., & Diller, L. (2011). *Handbook of Holistic Neuropsychological Rehabilitation, Outpatient Rehabilitation of Traumatic Brain Injury*. Oxford University Press.
- Beránková D, Krulová P, Mračková M, Eliášová I, Košťálová M, Janoušová E, Stehnová I, Bar M, Rössner P, Nilius P, Tomagová M, Rektorová I. Addenbrookský kognitivní test – orientační normy pro českou populaci. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*. 2015; 78/111(3):300–305.
- Berankova, D., Janousova, E., Mrackova, M., Eliasova, I., Kostalova, M., Skutilova, S., & Rektorova, I. (2015). Addenbrooke's cognitive examination and individual domain cut-off scores for discriminating between different cognitive subtypes of Parkinson's disease. *Parkinson's Disease*, 2015.
- Bezdicek, O., Motak, L., Axelrod, B. N., Preiss, M., Nikolai, T., Vyhnalek, M., ... Ruzicka, E. (2012). Czech version of the Trail Making Test: normative data and clinical utility. *Archives of Clinical Neuropsychology : The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists*, 27(8), 906–14.
- Bharath, R. D., Munivenkatappa, A., Gohel, S., Panda, R., Saini, J., Rajeswaran, J., ... Biswal, B. B. (2015). Recovery of resting brain connectivity ensuing mild traumatic brain injury. *Frontiers in Human Neuroscience*, 9, 513.
- Bjelland, I., Dahl, A. A., Haug, T. T., & Neckelmann, D. (2002). The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale: an updated literature review. *Journal of psychosomatic research*, 52(2), 69-77.
- Boivin, M. J., Busman, R. A., Parikh, S. M., Bangirana, P., Page, C. F., Opoka, R. O., & Giordani, B. (2010). A pilot study of the neuropsychological benefits of computerized cognitive rehabilitation in Ugandan children with HIV. *Neuropsychology*, 24(5), 667–673.
- 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.
- Bosco, F., Angeleri, R. (2012). Communicative impairment after traumatic brain injury: evidence and pathways to recovery. *Brain Injury - Functional Aspects, Rehabilitation and Prevention*, 226.
- Brownsett, S. L. E., Warren, J. E., Geranmayeh, F., Woodhead, Z., Leech, R., & Wise, R. J. S. (2014). Cognitive control and its impact on recovery from aphasic stroke. *Brain*, 137(1), 242-254.
- Bürki, C. N., Ludwig, C., Chicherio, C., & de Ribaupierre, A. (2014). Individual differences in cognitive plasticity: an investigation of training curves in younger and older adults. *Psychological Research*, 78(6), 821–835.
- Busner J, Targum SD. The clinical global impressions scale: applying a research tool in clinical practice. *Psychiatry (Edgmont)*. 2007;4(7):28–37. PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20526405>
- Cahana-Amitay, D., & Albert, M. L. (2015). *Redefining Recovery from Aphasia*. New York: Oxford University Press.

- Camara, W. J., Nathan, J. S., & Puente, A. E. (2000). Psychological test usage: Implications in professional psychology. *Professional Psychology: Research and Practice*, 31(2), 141–154. Available from: <http://antonioepuente.com/wp-content/uploads/2013/01/2000.Camara-Nathan-and-Puente-2000-psych-test-usage.pdf>
- Cappa, S. F., Benke, T., & et al. (2005). EFNS guidelines on cognitive rehabilitation: report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology*, 12(9), stránky 665-680.
- 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.
- Chaudhuri, A., & Behan, P. O. (2004). Fatigue in neurological disorders. *Lancet*.
- Cicerone, K. D., & et al. (April 2011). Evidence-Based Cognitive Rehabilitation: Updated Review of the Literature From 2003 Through 2008. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92(4), stránky 591-530.
- 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. *Arch Phys Med Rehabil*, 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.
- Cipriani G, Bianchetti A, Trabucchi M. Outcomes of a computer-based cognitive rehabilitation program on Alzheimer's disease patients compared with those on patients affected by mild cognitive impairment. *Archives of Gerontology and Geriatrics*.
- Clark, D. A., & Beck, A. T. (2010). Cognitive theory and therapy of anxiety and Depression: Convergence with neurobiological findings. *Trends in Cognitive Sciences*.
- Cojocaru, G. R., Popa-Wagner, A., Stanculescu, E. C., Babadan, L., & Buga, A.-M. (2013). Post-stroke Depression and the aging brain. *Journal of Molecular Psychiatry*, 1(1), 1–10.
- Crawford, J. R., Henry, J. D., Crombie, C., & Taylor, E. P. (2001). Normative data for the HADS from a large non-clinical sample. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, 40(Pt 4), 429–434.
- Crawford, S. (2010). *An investigation of the reliability of the Addenbrooke's Cognitive Examination—revised (ACE-R): and clinical research portfolio* (Doctoral dissertation, University of Glasgow).
- Cséfalvay, Z., & Košťálová, M. (2012). Neurogénne poruchy komunikácie u dospelých. In *Neurologie pro praxi*, 13, 2012. č. 6. 304–307.
- Cumming, T. B., Marshall, R. S., & Lazar, R. M. (2013). Stroke, cognitive deficits, and rehabilitation: Still an incomplete picture. *International Journal of Stroke*.
- das Nair, R., Ferguson, H., Stark, D. L., & Lincoln, N. B. (2012). Memory rehabilitation for people with multiple sclerosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews (Online)*, 3, CD008754.
- de Haan EH, Nys GM, Van Zandvoort MJ. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment. *Curr Opin Neurol* 2006; 19:559-564.
- Dufek, M. (2009). Kognitívni dysfunkcie u roztroušenej sklerózy. *Neurologie pro praxi*, 10(3), 165-170.
- Dufoi, C, et al. Severe cerebral white matter hyperintensities predict severe cognitive decline in patients with cerebrovascular disease history. *Stroke* 2009; 40:2219-2221.
- El Hachioui, H., Visch-Brink, E. G., Lingsma, H. F., van de Sandt-Koenderman, M. W. M. E., Dippel, D. W. J., Koudstaal, P. J., & Middelkoop, H. a M. (2014). Nonlinguistic cognitive impairment in poststroke aphasia: a prospective study. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 28(3), 273–81.
- 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.
- Farias, S. T., Mungas, D., Reed, B. R., Harvey, D., & DeCarli, C. (2009). Progression of Mild Cognitive Impairment to Dementia in Clinic- vs Community-Based Cohorts. *Archives of Neurology*, 66(9), 1151–1157.
- Flanagan, D. P., Ortiz, S. O., & Alfonso, V. C. (2007). *Essentials of cross-battery assessment*. (2nd Edition). New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.
- Flanagan, D.P., McGrew, K.S., Ortiz, S.O. (1999). *The Wechsler Intelligence Scales and Gf-Gc Theory: A Contemporary Approach to Interpretation. The Wechsler Intelligence Scales and Gf-Gc Theory: A Contemporary Approach to Interpretation*. Allyn & Bacon.

- Flicker, C., Ferris, S. H., & Reisberg, B. (1991). Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia. *Neurology*, 41(7), 1006–1009.
- Gaál, L. (2003). *Průručka k programom Neurop-2*. Bernried
- Gaber, T. a-Z.K. (2008). Evaluation of the Addenbrooke's Cognitive Examination's validity in a brain injury rehabilitation setting. *Brain Injury: [BI]*, 22(7-8), 589–93.
- Gehring, K., et al. (2011). Predictors of neuropsychological improvement following cognitive rehabilitation in patients with gliomas. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 17(2), 256–66.
- Gehring, K., et al. (2009). Cognitive rehabilitation in patients with gliomas: a randomized, controlled trial. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology*, 27(22), 3712–22.
- Gertler, P., Tate, R.L., Cameron I.D. (2015). Non-pharmacological interventions for Depression in adults and children with traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 12. Art. No.: CD009871.
- Gianotti, G. (2014). Old and recent approaches to the problem of non-verbal conceptual disorders in aphasic patients. *Cortex*, 53, 78-89.
- Ginarte-Arias, Y. (2002). Cognitive rehabilitation. Theoretical and methodological aspects. *Rehabilitación Cognitiva. Aspectos Teóricos Y Metodológicos*, 35(9), 870–876. Available from: <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0036860180&partnerID=40&md5=e485f14e45f8372540ef5f95a1176>
- GI Assesment (2016). Hospital anxiety and Depression scale faqs [online]. Přístup dne 01.03.2016. Available from: <http://www.gi-assessment.co.uk/products/hospital-anxiety-and-Depression-scale/hospital-anxiety-and-Depression-scale-faqs>.
- Goretti, B., Portaccio, E., Zipoli, V., Razzolini, L., & Amato, M. P. (2010). Coping strategies, cognitive impairment, psychological variables and their relationship with quality of life in multiple sclerosis. *Neurological Sciences: Official Journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 31(Suppl 2), S227–30.
- Gratch, J., & Marsella, S. (2005). Lessons from emotion psychology for the design of lifelike characters. *Applied Artificial Intelligence*, 19(3-4), 215-233.
- Hallowell, B., & Chapey, R. (2008). Introduction to Language Intervention Strategies in Adult Aphasia. In Chapey, R. et al. *Language Intervention Strategies in Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders*. (5th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams.
- Helm-Estabrooks, N. (2002). Cognition and aphasia: a discussion and a study. *Journal of Communication Disorders*, 35(2), 171-186.
- Heyn P, Abreu BC, Ottenbacher KJ. The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: a meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2004;85(10):1694–1704.
- Hier DB, Mondlock J, Caplan LR. Behavioral abnormalities after right hemisphere stroke. *Neurology*. 1983 Mar. 33(3):337-44.
- Hillary, F. G. (2008). Neuroimaging of working memory dysfunction and the dilemma with brain reorganization hypotheses. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 14(4), 526–534.
- Hillis, A. E., Barker, P. B., Beauchamp, N. J., Gordon, B., & Wityk, R. J. (2000). MR perfusion imaging reveals regions of hypoperfusion associated with aphasia and neglect. *Neurology*, 55(6), 782–8.
- Hoelzle, J.B. (2008). *Neuropsychological assessment and the Cattell-Horn-Carroll (CHC) cognitive abilities model*. Theses and Dissertations. *The University of Toledo*.
- Hofmann M, Hock C, Müller-Spahn F. Computer-based cognitive training in Alzheimer's disease patients. *Annals of the New York Academy Sciences*. 1996;777:249–254. PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8624093>
- Holmerová et al. (2005). Nefarmakologické přístupy v terapii Alzheimerovy demence a praktické aspekty péče o postižené. *Psychiatrie pro praxi*. 6(4):175–178.
- Homskaya, E. (2001). *Alexander Romanovich Luria: A Scientific Biography*. NY: Plenum Publishers.
- Hoogman, M., van de Beek, D., Weisfelt, M., de Gans, J., & Schmand, B. (2007). Cognitive outcome in adults after bacterial meningitis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 78(10), 1092–1096.
- Huang, E. J., & Reichardt, L. F. (2001). Neurotrophins: roles in neuronal development and function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 677–736.
- Huckans, M., Hutson, L., Twamley, E., Jak, A., Kaye, J., & Storzbach, D. (2013). Efficacy of cognitive rehabilitation therapies for mild cognitive impairment (MCI) in older adults: Working toward a theoretical model and evidence-based interventions. *Neuropsychology Review*, 23(1), 63–80.

- Hurford R, Charidimou A, Fox Z, Cipolotti L., Werring DJ. Domain-specific trends in cognitive impairment after acute ischaemic stroke. *Journal of Neurology* 2013; 260(1):237-241.
- Cha, Y.-J., & Kim, H. (2013). Effect of computer-based cognitive rehabilitation (CBCR) for people with stroke: A systematic review and meta-analysis. *NeuroRehabilitation*, 32(2), 359–368.
- Chan, V., Mollaveva, T., Ottenbacher, K. J., & Colantonio, A. (2016). Sex-Specific Predictors of Inpatient Rehabilitation Outcomes After Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*.
- Chang, Y. K., Labban, J. D., Gapin, J. I., & Etnier, J. L. (2012). The effects of acute exercise on cognitive performance: A meta-analysis. *Brain Research*.
- Christensen, A. L., & Rosenberg, N. K. (1991). A critique of the role of psychotherapy in brain injury rehabilitation. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 6(4), 56-61.
- Johansson, B. B. (2011). Current trends in stroke rehabilitation. A review with focus on brain plasticity. *Acta Neurologica Scandinavica*.
- Johansson, B., Ronnback, L. (2014). Evaluation of the Mental Fatigue Scale and its relation to Cognitive and Emotional Functioning after Traumatic Brain Injury or Stroke. *Int J Phys Med Rehabil* 2:182.
- Kalbe, E., Reinhold, N., Brand, M., Markowitsch, J., & Kessler, J. (2005). A new test battery to assess aphasic disturbances and associated cognitive dysfunctions: German normative data on the Aphasia Check List. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27(7), 779–794.
- Karr, J. E., Areshenkoff, C. N., & Garcia-Barrera, M. a. (2014). The neuropsychological outcomes of concussion: a systematic review of meta-analyses on the cognitive sequelae of mild traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 28(3), 321–36.
- Kaufman, A.S., Lichtenberger, E.O. (2011). Základy WAIS III. Otrokovice: Propsyco.
- Kesler, S. R., Adams, H. F., Blasey, C. M., & Bigler, E. D. (2003). Premorbid intellectual functioning, education, and brain size in traumatic brain injury: an investigation of the cognitive reserve hypothesis. *Applied Neuropsychology*, 10(3), 153–162.
- Khan, F., Baguley, I. J., & Cameron, I. D. (2003). 4: Rehabilitation after traumatic brain injury. *Medical Journal of Australia*.
- Kim, S. (2015). Cognitive rehabilitation for elderly people with early-stage Alzheimer's disease. *Journal of Physical Therapy Science*, 27(2), 543–6.
- Kim, Y.-H., Yoo, W.-K., Ko, M.-H., Park, C., Kim, S. T., & Na, D. L. (2009). Plasticity of the attentional network after brain injury and cognitive rehabilitation. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 23(5), 468–477.
- Kopečný, P. (2014). *Logopedická intervence u osob se zdravotním postižením ve věku mladé dospělosti*. Brno: Masarykova univerzita, 2014. 210 s.
- Kostyanaya, M. I., & Rossouw, P. (2013). Alexander Luria – life, research and contribution to neuroscience. *International Journal of Neuropsychotherapy*, 1(2), 47-55.
- Krajčovičová, L. (2014). *Studium "default mode" sítě a její konektivity u neurodegenerativních onemocnění mozku pomocí funkční magnetické rezonance*. [online]. [cit. 2016-03-24]. Disertační práce. Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. Brno. Dostupné z [www: <http://is.muni.cz/th/51173/lf_d/>](http://is.muni.cz/th/51173/lf_d/).
- Kulišťák, P. (2011). *Neuropsychologie. Druhé, přepracované vydání*. Praha. Portál.
- Laatsch, L., Jobe, T. H. O. M. A. S., Sychra, J., & Lin, Q. (1997). Impact of cognitive rehabilitation therapy on neuropsychological impairments as measured by brain perfusion SPECT: a longitudinal study. *Brain Injury*, 11(12), 851–863.
- Lahr, J., Peter, J., Minkova, L., Lauer, E., Reis, J., Heimbach, B., ... Klöppel, S. (2015). No difference in paired associative stimulation induced cortical neuroplasticity between patients with mild cognitive impairment and elderly controls. *Clinical Neurophysiology*.
- Lechta, V. (2009). Základné poznatky o logopédii. In: Kerekreťiová, A. et al. *Základy logopédie*. Bratislava: Univerzita Komenského, s. 15-32.
- Lendrem, W., & Lincoln, N. B. (1985). Spontaneous recovery of language in patients with aphasia between 4 and 34 weeks after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 48(8), 743–8.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment*. (4th ed.).
- Lima, F. S., Simioni, S., Bruggimann, L., Ruffieux, C., Dudler, J., Felley, C., ...& Schluemp, M. (2007). Perceived behavioral changes in early multiple sclerosis. *Behavioural neurology*, 18(2), 81-90.
- Lurija, A. R. (1982). *Základy neuropsychologie*. Bratislava, Slovenské pedagogické nakladateľstvo.

- Mandzia, J. L., Smith, E. E., Horton, M., Hanly, P., Barber, P. A., Godzwon, C., ...& Coutts, S. B. (2016). Imaging and Baseline Predictors of Cognitive Performance in Minor Ischemic Stroke and Patients With Transient Ischemic Attack at 90 Days. *Stroke*, 47(3), 726-731.
- Marquez de la Plata, C. D., Hart, T., Hammond, F. M., Frol, A. B., Hudak, A., Harper, C. R., ... Diaz-Arrastia, R. (2008). Impact of Age on Long-Term Recovery From Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(5), 896–903. <http://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.12.030>
- Mattioli, F., Stampatori, C., Bellomi, F., Capra, R., Rocca, M., & Filippi, M. (2010). Neuropsychological rehabilitation in adult multiple sclerosis. *Neurological Sciences*, 31(SUPPL. 2).
- McGrew, K. S. (1997). Analysis of the major intelligence batteries according to a proposed comprehensive Gf-Gc framework. In *Contemporary intellectual assessment: Theories, tests, and issues*. (pp. 119–151).
- McGrew, K. S. (2005). The Cattell-Horn-Carroll Theory of cognitive abilities: Past, present, and future. In *Contemporary intellectual assessment: Theories, tests, and issues* (pp. 136–182).
- McGrew, K. S. (2009). CHC theory and the human cognitive abilities project: Standing on the shoulders of the giants of psychometric intelligence research. *Intelligence*, 37(1), 1–10.
- Menon, E. B., Ravichandran, S., & Tan, E. S. (1993). Speech disorders in closed head injury patients. *Singapore Medical Journal*, 34(1), 45–48.
- Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: MKN-10 : desátá revize : aktualizovaná druhá verze k 1.1.2009. 2., aktualiz. vyd. Praha: Bomton Agency, 2008-. ISBN 978-80-904259-0-3*
- Modrego, P. J., & Ferrandez, J. (2004). Depression in patients with mild cognitive impairment increases the risk of developing dementia of Alzheimer type - A prospective cohort study. *Archives of Neurology*, 61, 1290–1293.
- Murray, L. L. (2012). Attention and Other Cognitive Deficits in Aphasia: Presence and Relation to Language and Communication Measures. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 21, 51-64. New York: Oxford University Press.
- Nilius P, Krulová P. (2013). *Tematické listy pro skupinovou rehabilitaci a kognitivní trénink mozku*. Ostrava: Fakultní nemocnice Ostrava. [cited 2015 Nov 9]. Available from: <http://nela.fno.cz/doc/tematicke-listy.pdf>
- Nilius, P., Krulová, P., Beránková, D., Ressler, P., Zapletalová, O., Minářčíková, J., & Pouchlý, J. (2015). Effect of the cognitive rehabilitation in patients with Mild cognitive impairment and identified brain atrophy. *Central European Journal of Nursing and Midwifery*, 6(4):360–366.
- Noppeney, U., & Wallesch, C. W. (2000). Language and cognition-Kurt Goldstein's theory of semantics. *Brain and Cognition*, 44(3), 367–386.
- Norup, A., Petersen, J., & Mortensen, E. L. (2015). Relatives of patients with severe brain injury: Growth curve analysis of anxiety and Depression the first year after injury. *Brain Injury*, 1–8.
- Norup, A., Welling, K.-L., Qvist, J., Siert, L., & Mortensen, E. L. (2012). Depression, anxiety and quality-of-life among relatives of patients with severe brain injury: the acute phase. *Brain Injury*, 26(September), 1192–1200.
- Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. Oxford University Press.
- Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol* 2010; 9:689-701.
- Papathanasiou, I., & Coppens, P. (2011). Communication Disorders: Basic Concepts and Operational Definitions. In Papathanasiou, I., P. Coppens, & C. Potagas. *Aphasia And Related Neurogenic Communication Disorders*. Burlington: Jones.
- Parente, R., & Stapleton, M. (1997). History and systems of cognitive rehabilitation. *NeuroRehabilitation*, 8(1), 3–11.
- Parks, R., et al. (1988). Cerebral metabolic effects of a verbal fluency test: a PET scan study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10(January 2014), 565–575.
- Pascual-Leone A, Freitas C, Oberman L, Horvath JC, Halko M, Eldaief M, Bashir S, Vernet M, Shafi M, Westover B, Vahabzadeh-Hagh AM, Rotenberg A. Characterizing brain cortical plasticity and network dynamics across the age-span in health and disease with TMS-EEG and TMS-fMRI. *Brain topography*. 2011;24(3–4):302–315.
- Pedlebury et al. (2012). MoCA, ACE-R, and MMSE versus the national institute of neurological disorders and stroke-canadian stroke network vascular cognitive impairment harmonization standards neuropsychological battery after TIA and stroke. *Stroke*, 43(2), 464–469.
- Pendlebury, S. T., Mariz, J., Bull, L., Mehta, Z., & Rothwell, P. M. (2012). MoCA, ACE-R, and MMSE versus the national institute of neurological disorders and stroke-canadian stroke network vascular cognitive impairment harmonization standards neuropsychological battery after TIA and stroke. *Stroke*, 43(2), 464–469.
- Plháčková, A. (2006). *Dějiny psychologie*. Praha: Grada.

- Pokorná, A. (2013). *Ošetřovatelsví v geriatrii/ hodnotící nástroje*. Praha: Grada Publishing.
- Pow, S., & Stahnisch, F. W. (2014). Kurt Goldstein (1878-1965). *Journal of neurology*, 261(5), 1049.
- Preiss M, Bartoš A, Čermáková R, Nondek M, Benešová M, Rodriguez M, Raisová M, Laing H. (2012). *Neuropsychologická baterie Psychiatrického centra Praha.3.vyd.*Praha.Psychiatrické centrum Praha.
- Preiss M, Vacíř K. (1999). *BDI-II.Beckova sebeposuzovací škála pro dospělé*. Brno. Psychodiagnostika.
- Procházka, R. (2009). Soudobé koncepce alexithymie.*E-psychologie* [online].3(3), 34-45 [cit. 5.2.2016]. Dostupný z WWW: <<http://e-psycholog.eu/pdf/prochazka.pdf>>. ISSN 1802-8853.
- Rabinowitz, A. R., & Arnett, P. a. (2009).A longitudinal analysis of cognitive dysfunction, coping, and Depression in multiple sclerosis.*Neuropsychology*, 23(5), 581–91.
- Raboch, et al. (2015).*DSM-5 - Diagnostický a statistický manuál duševních poruch*.(1. České vydání). Praha: Testecentrum.
- Raboch, J., Hrdlička, M., Mohr, P., Pavlovský, P., Ptáček, R. (2015).*DSM-5 - Diagnostický a statistický manuál duševních poruch. 1. České Vyd.* Praha: Hogrefe – Testecentrum.
- Raboch, J., Pavlovský, P. (2012).*Psychiatrie*. Praha: Karolinum.
- Raisova, M., Kopecek, M., RiPova, D., & Bartos, A. (2011).Addenbrooke's cognitive examination and its use in medical practice. [Czech]\rAddenbrooksky kognitivni test a jeho moznosti pouziti v lecarske praxi. *Psychiatrie*, 15(3), 145–150. Retrieved from http://www.tigis.cz/images/stories/psychiatrie/2011/03/bartos_psych_3_11.pdf\nh<http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=J&S&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed10&AN=2012046584>
- Rapoport, M. J. (2012). Depression following traumatic brain injury: Epidemiology, risk factors and management. *CNS Drugs*, 26(2), 111–121.
- Razumov, AN, Melnikova, EA,(2015). The modern approaches to the prognostication of rehabilitation of the patients after stroke on an individual basis: a review of the literature and the results of original investigations. 015 Nov-Dec;92(6):11-6. PMID:26841523.
- Ressner, et al. (2011).Porucha chování a nálady u demencí.*Neurologie pro praxi*, 2, 98-103.
- Ressner, P., Nilius, P., Berankova, D., Srovnalova-Zakopcanova, H., Bartova, P., Krulova, P., & Bar, M. (2013). Computer-assisted cognitive rehabilitation in stroke and Alzheimer's disease: Pilot study. *Journal of Neurology*, 260, S164.
- Reyes, M. A., Lloret, S. P., Gerscovich, E. R., Martin, M. E., Leiguarda, R., & Merello, M. (2009). Addenbrooke's Cognitive Examination validation in Parkinson's disease.*European Journal of Neurology*, 16(1), 142–147.
- Richter, M., Miltner, W. H. R., & Straube, T. (2008).Association between therapy outcome and right-hemispheric activation in chronic aphasia.*Brain*, 131(5), 1391–1401.
- Ringman JM, Saver JL, Woolson RF, Clarke WR, Adams HP. Frequency, risk factors, anatomy, and course of unilateral neglect in an acute stroke cohort.*Neurology*.2004 Aug 10. 63(3):468-74.
- Robinson, R. G., & Jorge, R. E. (2016). Post-Stroke Depression: A Review. *The American Journal of Psychiatry*, 173(3), 221–31.
- Rodrigue, K. M., & Raz, N. (2004). Shrinkage of the entorhinal cortex over five years predicts memory performance in healthy adults. *The Journal of Neuroscience*, 24(4), 956–963.
- Rodakowski J, Saghafi E, Butters MA, Skidmore ER. Non-pharmacological interventions for adults with mild cognitive impairment and early stage dementia: An updated scoping review. *Molecular Aspects of Medicine*. 2015;43–44:38–53. PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26070444>
- Rosti-Otajärvi, E. M., & Hämläinen, P. I. (2014).Neuropsychological rehabilitation for multiple sclerosis.*The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2(2), CD009131.
- Rothman, S. M., & Mattson, M. P. (2013).Activity-Dependent, stress-responsive BDNF signaling and the quest for optimal brain health and resilience throughout the lifespan.*Neuroscience*.
- Rotomskis, A., Margevičiūtė, R., Germanavičius, A., Kaubrys, G., Budrys, V., & Bagdonas, A. (2015).Differential diagnosis of Depression and Alzheimer's disease with the Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised (ACE-R).*BMC Neurology*, 15(1), 57.
- Ruchinskas R, Curyto K. (2003). Cognitive screening in geriatric rehabilitation.*Rehabilitation Psychology*, 48(1):14-22.
- Sackett, D. L., Rosenberg, W. M. C., Gray, J. A. M., Haynes, R. B., & Richardson, W. S. (1996). *Evidence based medicine: what it is and what it isn't*. BMJ.
- Sánchez- Cubillo, I., Perinez, J. A.,et al. (2009). Construct validity of the Trail Making Test: Role of task-switching, working memory, inhibition/interference control, and visuomotor abilities. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(03), 438–450.

- Seidl, Z., Vaněčková, M. (2007). *Magnetická rezonance hlavy, mozku a páteře*. 1. vyd. Grada Publishing.
- Seidl, Z., Vaněčková, M. (2014). *Diagnostická radiologie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing.
- Seniów, J., Litwin, M., & Leśniak, M. (2009). The relationship between non-linguistic cognitive deficits and language recovery in patients with aphasia. *Journal of the Neurological Sciences*, 283, 91–94.
- Senohrábková, I. Profil kognitivního deficitu u akutně vzniklých mozkových lézí [online]. Brno, 2015 [cit. 2016-03-20]. Diplomová práce. Masarykova univerzita, Filozofická fakulta. Vedoucí práce Pavel Humpolíček. Dostupné z: <http://is.muni.cz/th/356734/ff_m/>.
- Sheardová, M. K. (2010). Mírná kognitivní porucha v praxi. *Psychiatr praxi*, 11, 62–65.
- Snaith, RP. (2003) The hospital anxiety and Depression scale. *Health and Quality of life outcomes*. 1:29. PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12914662>
- Solhberg, M., & Mateer, C. (2001). *Cognitive Rehabilitation: An Integrative Neuropsychological Approach* (2.. vyd.).
- Summers, M., Swanton, J., Fernando, K., Dalton, C., Miller, D. H., Cipolotti, L., & Ron, M. a. (2008). Cognitive impairment in multiple sclerosis can be predicted by imaging early in the disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 79(8), 955–8.
- Svěcená, K. (2013). Hodnocení soběstačnosti pacientů v neurorehabilitaci. *Neurologie pro praxi*, 133–135. Solen. Available from: <http://www.solen.sk/pdf/2f4d6134625e321e1891777ee06149e6.pdf>
- Šebková, L. (2015). Rehabilitace poruch kognitivních funkcí u osob s afázií v logopedickém náhledu. In Vitásková, K., Říhová, A., Kučera, P., Souralová, E., Kopecká, B., Dostálová, L., Šebková, L., Mlčáková, R. Hodnocení komunikačních specifík vybraných skupin jedinců s narušenou komunikační schopností. Olomouc: Univerzita Palackého, 2015.
- Šteňová, V., & Ostatníková, D. (2011). *Kognitívne funkcie a ich rehabilitácia v klinickej praxi*. Bratislava: Mabag.
- Štěpánková, H., Nikolai, T., Lukavský, J., Bezdíček, O., Vraňová, M., & Kopeček, M. (2015). Mini-Mental State Examination - Česká normativní studie. *Česka a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie*, 78(1), 57–63.
- Talassi, E., Guerreschi, M., Feriani, M., Fedi, V., Bianchetti, A., & Trabucchi, M. (2007). Effectiveness of a cognitive rehabilitation program in mild dementia (MD) and mild cognitive impairment (MCI): A case control study. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 44(SUPPL.), 391–399.
- Teasell, R. (2014). Stroke Rehabilitation Clinician Handbook 2014. *Clinician's Handbook*, 0, 1–18. Retrieved from www.ebrsr.com.
- Tracy, J. I., Hampstead, B. M., & Sathian, K. (Eds.). (2014). *Cognitive plasticity in neurologic disorders*. Oxford University Press, USA.
- Trousseau, A. (1865). *Clinique Médicale de l'Hotel Dieu de Paris*. Paris: Bailliére.
- Úroveň vzdělání obyvatelstva podle výsledků sčítání lidu. [Online] [cit. 2016-02-20] Dostupný též z WWW: <https://www.czso.cz/documents/10180/20536250/17023214.pdf/7545a15a-8565-458b-b4e3-e8bf43255b12?version=1.1>
- Vallila-Rohter, S. M., & Kiran, S. (2013). Non-linguistic learning and aphasia: evidence from a paired associate and feedback-based task. *Neuropsychologia*, 51(1), 79–90.
- van de Ven, R. M., Schmand, B., Groet, E., Veltman, D. J., & Murre, J. M. J. (2015). The effect of computer-based cognitive flexibility training on recovery of executive function after stroke: rationale, design and methods of the TAPASS study. *BMC Neurology*, 15(1), 1–12.
- van Rooij, F. G., Schaapsmeeders, P., Maaijwee, N. A. M., van Duijnhoven, D. A. H. J., de Leeuw, F.-E., Kessels, R. P. C., & van Dijk, E. J. (2014). Persistent cognitive impairment after transient ischemic attack. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation*, 45(8), 2270–4.
- Vantuch, J. (2014). *Nekognitivní efekt kognitivní rehabilitace: Administrace TAT u pacientů s akutně vzniklým poškozením mozku*. Olomouc. Nepublikovaná diplomová práce. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Vukovic, M., Vuksanovic, J., & Vukovic, I. (2008). Comparison of the recovery patterns of language and cognitive functions in patients with post-traumatic language processing deficits and in patients with aphasia following a stroke. *Journal of Communication Disorders*, 41(6), 531–552.
- Walker, G. M., & Hickok, G. (2015). Bridging computational approaches to speech production: The semantic-lexical-auditory-motor model (SLAM). *Psychonomic Bulletin & Review*.
- Wechsler, D. (2010). *WAIS-III - Wechslerova inteligenční škála pro dospělé*. Nové přepracované vydání. Praha: Hogrefe – Testecentrum.
- Wilson, B. (2008). Neuropsychological rehabilitation. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4, 141–62.

- Winocur, G., & Craik, F. (2007). Cognitive rehabilitation in the elderly: Overview and future directions. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(January 2016), 166–171.
- Yamada K, Nabeshima T (Apr 2003). Brain-derived neurotrophic factor/TrkB signaling in memory processes. *Journal of Pharmacological Sciences* 91 (4): 267–70.
- Zarghi, A., Zali, A., Ashrafi, F., & Moazezi, M. (2013). Neuroscience and Neuro-cognitive Rehabilitation. *Basic Research Journal of Medicine and Clinical Sciences*, 2(8), 83-87.
- Zeiler, S. R., & Krakauer, J. W. (2013). The interaction between training and plasticity in the poststroke brain. *Current Opinion in Neurology*, 26(6), 609–16.

Seznam tabulek

Tabulka č. 1 Charakteristika indikačního souboru.....	28
Tabulka č. 2 Charakteristika sledovaného souboru.....	31
Tabulka č. 3 Užitá taxonomie kognitivních vrstev a jejich subtesty.....	38
Tabulka č. 4 Charakteristika kognitivní rehabilitace, počet sezení a délka rehabilitace ve sledovaných souborech.....	39
Tabulka č. 5 Histogram z IQ.....	46
Tabulka č. 6 Kognitivní efekt po KR, IQ.....	47
Tabulka č. 7 Rozdíly v kognitivním efektu (IQ) mezi klinickými soubory a kontrolní skupinou NORM.....	47
Tabulka č. 8 Kognitivní efekt po KR, Gf.....	48
Tabulka č. 9 Rozdíly v kognitivním efektu (Gf) mezi klinickými skupinami a kontrolním – NORM.....	49
Tabulka č. 10 Kognitivní efekt po KR, Gc.....	50
Tabulka č. 11 Rozdíly v kognitivním efektu (Gc) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM.....	51
Tabulka č. 12 Kognitivní efekt po KR, Gsm.....	52
Tabulka č. 13 Rozdíly v kognitivním efektu (Gsm) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM.....	53
Tabulka č. 14 Korelace indexů sytících vrstev Dlouhodobá paměť a výbavnost (Glr).....	53
Tabulka č. 15 Rozsah efektu Dlouhodobá paměť a výbavnost (Glr).....	54
Tabulka č. 16 Rozdíly v kognitivním efektu (Glr) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM.....	55
Tabulka č. 17 Kognitivní efekt po KR, Gv.....	56
Tabulka č. 18 Rozdíly v kognitivním efektu (Gv) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM.....	57
Tabulka č. 19 Korelace indexů (r_s) sytící vrstev Rychlost rozhodování (Gs).....	58
Tabulka č. 20 Kognitivní efekt po KR, Gs.....	58
Tabulka č. 21 Rozdíly v kognitivním efektu (Gs) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM.....	59
Tabulka č. 22 Nekognitivní poruchy, sledovaný soubor, vstupní informace.....	64
Tabulka č. 23 Korelace indexů (r_s) sytící vrstev Poruchy nálady, HADS (Anxieta a Deprese) a BDI-2.....	64
Tabulka č. 24 Efekt KR na poruchy nálad.....	65
Tabulka č. 25 Rozdíly v rozsahu efektu Poruch nálad mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM.....	66
Tabulka č. 26 Nekognitivní efekt po KR, ADL/iADL.....	66
Tabulka č. 27 Analýza rozdílu klinických - intervenčních souborů oproti kontrolní – intervenční skupině, ADL/iADL.....	67
Tabulka č. 28 Histogram, CGI-pacient, soubor NEURO.....	67
Tabulka č. 29 Nekognitivní efekt, CGI – dle pacienta.....	68
Tabulka č. 30 Rozdíly v nekognitivním efektu (CGI-pacient) mezi klinickými skupinami a kontrolní – NORM.....	68
Tabulka č. 31 Nekognitivní efekt, CGI-pečovatel.....	69
Tabulka č. 32 Charakteristika sledovaného souboru v Addenbrookském kognitivním testu.....	72
Tabulka č. 33 Analýza efektu po KR, skupina NEURO v ACE-R.....	72
Tabulka č. 34 Analýza efektu po KR, skupina NORM v ACE-R.....	73
Tabulka č. 35 Analýza efektu po KR, skupina ATROFIE v ACE-R.....	73
Tabulka č. 36 Rozdíly v ACE-R mezi klinickou skupinou NORM: ATROFIE.....	74
Tabulka č. 37 Analýza efektu po KR, skupina TBI v ACE-R.....	74
Tabulka č. 38 Rozdíly v ACE-R mezi klinickou skupinou NORM:TBI.....	75
Tabulka č. 39 Analýza efektu po KR, skupina ISCHEMIE v ACE-R.....	75
Tabulka č. 40 Rozdíly v ACE-R mezi klinickou skupinou NORM:ISCHEMIE.....	76
Tabulka č. 41 Analýza efektu po KR, skupina JINÉ v ACE-.....	76
Tabulka č. 41b Rozdíly v ACE-R mezi klinickou skupinou NORM:ISCHEMIE.....	77
Tabulka č. 42 Vstupní charakteristika sledovaného souboru AFASIE.....	83
Tabulka č. 43 Efekt KR u AFASIE, celý sledovaný soubor (ALL).....	84
Tabulka č. 44 Efekt KR u AFASIE, celý sledovaný soubor NEURO.....	84
Tabulka č. 45 Efekt KR, AFASIE sledovaný soubor AFASIE.....	85
Tabulka č. 46 Efekt KR, AFASIE (Znaménkový test).....	85
Tabulka č. 47 Efekt KR, NORM.....	86
Tabulka č. 48 Efekt KR, NORM (Znaménkový test).....	86
Tabulka č. 49 Rozdíly efektu KR ve sledovaných skupinách a souborech, Kruskal-Wallis jednosměrná ANOVA.....	86

Tabulka č. 50 Vstupní charakteristika sledovaného souboru MCI	89
Tabulka č. 51 Efekt po KR, Klinická skupina ATROFIE	90
Tabulka č. 52 Kontrolní skupina – Efekt bez KR	90
Tabulka č. 53 Rozdíly v ACE-R mezi ATROFIE skupinou a kontrolní.....	91
Tabulka č. 54 Rozdíly v CGI mezi ATROFIE skupinou a kontrolní	91
Tabulka č. 55 Souhrnná tabulka Kognitivních efektů po KR.....	95
Tabulka č. 56 Souhrnná tabulka efektů po KR dle Adenbrooského kognitivního testu	96
Tabulka č. 57 Souhrnná tabulka nekognitivních efektů po KR.....	97
Tabulka č. 58. Rozsah kognitivních efektů po KR (Hedges'g)	98
Tabulka č. 59 Rozsah efektu po KR dle Adenbrooského kognitivního testu (Hedges'g)	98
Tabulka č. 60 Shrnutí efektu KR, řečové poruchy.....	99

Přílohy

- Příloha 1. Abstrakt (Cz)**
- Příloha 2. Abstract (En)**
- Příloha 3. Popisná data sledovaného souboru**
- Příloha 4. T-Testy**
- Příloha 5. Souhrn efektů u sledovaných souborů – Kognitivní, Nekognitivní, Afasie, ACE-R**
- Příloha 6. Souhrn rozdílů výsledných efektů KR klinických skupin vs. NORM**
- Příloha 7. CHC Taxonomie - Širší a specifické kognitivní schopnosti**
- Příloha 8. Konflikty zájmu**

Abstrakt (Cz)

Úvod: Cílem explorativního, aplikovaného klinického výzkumu bylo popsat změny v oblasti prožívání, změny kognitivních funkcí a subjektivního pocitu změny u pacientů s rozdílným organickým postižením struktury mozku, splňující kritéria mírné neurokognitivní poruchy po aplikaci kognitivní rehabilitace (KR), a porovnat rozsah funkčních změn napříč spektrem typologie narušení struktury mozku. Zjištění nese povahu informace o fungování adaptačních mechanismů mozku u různých typů onemocnění a potvrzení efektu KR u pacientů s chronickými typy vzniklých lézí v post akutní fázi léčby.

Metodologie: Analýza kognitivních změn po aplikaci KR byla provedena na úrovni fungování obecné inteligence (IQ) a vybraných širších kognitivních vrstev. Mezi sledované konstituční charakteristiky byly zařazeny složky Fluidní inteligence (Gf), Krystalizované inteligence (Gc), složky Vizuelního zpracování (Gv), Krátkodobé paměti (Gsm), složky Dlouhodobé paměti a výbavnosti (Glr) a Rychlosti zpracování (Gs). Širší kognitivní domény byly syceny specifickými zkouškami v kontextu CHC modelu inteligence. Nekognitivní efekt byl sledován na úrovni subjektivně vnímané změny klinického stavu (CGI), aktivit denního života (ADL/iADL) a symptomů deprese a úzkosti. Pilotně byl zjištěn efekt KR na sémantické složky bez specifické intervence logopeda. Kognitivní rehabilitace probíhala za pomoci PC programu formou skupinové intervence v pravidelných setkáních. Intervenční skupinu (klinický soubor) tvořili pacienti s diagnostikovanou mírnou neurokognitivní poruchou (NEURO; N=99). Soubor byl rozdělen na základě popisu CT do pěti sledovaných skupin, a to s korovou atrofií mozku (ATROFIE; n=24), traumatickým poškozením (TBI; n=16), postischemickými změnami na mozku (ISCHEMIE; n=19) a soubor zahrnující různorodé typy postižení mozku (JINÉ, n=21). Kontrolní soubor tvořili pacienti bez zjištěné korové patologie (NORM, n=19) rovněž vykazující kognitivní oslabení verifikované užitou psychologickou metodikou. Analýza rozvoje kognitivních funkcí byla prováděná formou test-retest užitě psychologické metodiky s odstupem min. 3 měsíců po absolvování programu kognitivní rehabilitace (22 sezení). Sledované efekty KR byly porovnávány v rámci jednotlivých kognitivních domén sledovaných skupin pacientů a porovnávány s výsledky pacientů kontrolní skupiny (NORM). Výsledky byly zhodnoceny statistickou analýzou s pomocí neparametrických testů za pomoci stanovených hypotéz a výzkumných otázek.

Výsledky: V důsledku aplikace kognitivní rehabilitace u pacientů s korovým postižením a kognitivním oslabením na úrovni MCI bylo zjištěno efektivnější fungování kognitivních funkcí jako celku (IQ). Dle Cattell-Hornova a Carrollova modelu inteligence byl zjištěn klinicky nejvýznamnější efekt kognitivní rehabilitace v nejširší vrstvě inteligence a širších kognitivních vrstvách Vizuelně prostorového myšlení (Gv), Rychlosti rozhodování (Gs) a výbavnosti z dlouhodobých složek paměti (Glr). Rychlost rozhodování (Gs) lze považovat za společný faktor predikující změnu obnovy kognitivních funkcí. Ve skupinách pacientů s traumatickým postižením mozku (TBI) a zjištěného korového nálezu (NORM) byly zjištěny klinicky nejvýznamnější benefity po aplikaci KR. Nejmenší míra účinnosti byla zjištěna u pacientů s atroficko korovým postižením, i přestože tyto pacienti absolvovali nejvíce hodin rehabilitace. Potvrzuje se tedy, že úspěch efektu je spíše podmíněn demografickými faktory (věk a vzdělání), nežli množstvím času absolvované rehabilitace. Ve skupině TBI byla po KR zjištěna redukce symptomů úzkosti a deprese.

Závěrem: Byly zjištěny kognitivní a nekognitivní benefity u pacientů s diagnostikovanou MCI poruchou rozličné strukturální patologie v chronické fázi. Usuzujeme, že mozek disponuje obdobnými kompenzačními mechanismy napříč etiologií akutně vzniklých postižení. Pacienti TBI a ISCHEMIE v porovnání s NORM vykazují obdobný rozsah efektu po KR. Výrazně menší rozsah efektů po KR byl zjištěn u pacientů s atroficko korovým postižením mozku. Výsledky studie odpovídají současnému stavu poznání efektu KR a problematice zkoumání fungování neuroplasticity u neurologických onemocněních.

Klíčová slova: mírná neurokognitivní porucha, neuroplasticita, CHC, kognitivní rehabilitace, korové postižení mozku,

Abstract (En)

Aim: The main objective of the exploratory study was to analyse the development of cognitive functions and non-cognitive benefits from cognitive rehabilitation on patients diagnosed with mild cognitive impairment (MCI), as a result of various cortical pathology in post-acute treatment period. The aim of the study is to compare the effect of the therapy in patients set by various brain pathology. Results of the study prove the information of the functional brain neuroplasticity and its mechanism in various neurology diseases in chronic state.

Methodology: The cognitive effect of intervention was observed in Cattell Horn – Carol (CHC) model of Intelligence in *General intelligence* (g) stratum and broad cognitive abilities *fluid intelligence* (Gf), *Comprehension-knowledge* (Gc), *Short-term memory* (Gsm), *Visual-spatial processing* (Gv), *Long-term storage and retrieval* (Glr) and *Cognitive processing speed* (Gs). Cognitive changes were measured by Wechsler Intelligence scale 3rd rev. (WAIS-III), Verbal fluency test (VF), Trail making test (TMT A/B) and Addenbrooke's cognitive test (ACE-R); affective changes were measured by Beck's scale of depression BDI-2 and by a scale used to detect anxiety and depression: the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Subjective change and improvement were observed using the Clinical Global Impression (CGI) psychiatric scale. The rehabilitation effect in the pilot study Effect on language abilities in patients with MCI and with residual chronic expression speech disorder with any specific speech therapy was also observed. The effect was observed in a group of patients fulfilling the diagnostic criteria of mild cognitive disorder diagnosed by tomography (CT) that had undergone 22 group sessions were involved (NEURO; N=99). Sample was observed in 5 different groups set by results of tomography (CT) and magnetic resonance (MRI): Cortical atrophy (ATROFIE; n=24), Traumatic brain injuries (TBI; n=16), post stroke brain changes (ISCHEMIE; n=19) and a group of patients consist of nonspecific and diffuse cortical impairment (JINÉ, n=21). Control sample consisted of patients without any marked brain impairment who also prove cognitive decline in neuropsychological tests and did undergo cognitive sessions (NORM, n=19). The effect was examined in the form of entry and output tests, which were verified by nonparametric statistical analysis, a significant level being $\alpha \leq 0.05$.

Results: In conclusion the brain plasticity and reorganization of cognitive abilities was observed in all groups as a result of the cognitive rehabilitation. The traumatic brain injury patients and patients with no structural brain change proved the highest clinically marked benefits from intervention. The lowest effect size in cortical atrophy group was observed even though the group patients passed the significant highest amount of rehabilitation hours. The finding shows that more than number of rehabilitation hours the effect size success is based in demographic factors (age and education). In Cattell Horn – Carol (CHC) model of Intelligence in *General intelligence* (g) and broad cognitive stratum *Visual-spatial processing* (Gv), *Long-term storage and retrieval* (Glr) and *Cognitive processing speed* (Gs) most significant effects were observed in all neurologic patients. We can see high level of the functional injured brain adaptabilities in verbal and also nonverbal fluency test where speed (Gs) as a common factor is highly involved. Gs is also shown in mental flexibility abilities and is one of the pattern which helps to effective cognitive functioning. Group of TBI patients also proved affective changes in lower level of depressive and anxiety symptomatology.

Conclusion: The cognitive and also non cognitive improvement in MCI patients with various structural acute demarked brain lesion (includes TBI and ISCHEMIA changes on brain) shows similar effect size to compare with no brain insult after cognitive rehabilitation therapy. Findings conclude that acute injured brain (MCI) in chronic phase of treatment has a similar compensation mechanism for improvement as a brain with no structural changes and no insult in the past. Results are in line with the current state of knowledge in cognitive rehabilitation field and the influence of brain plasticity in neurology diseases.

Keywords: MCI, neuroplasticity CHC, cognitive rehabilitation, cortical atrophy

Příloha 3. Popisná data sledovaného souboru

CHC - NEURO		Test								R-Test					
		Index	N	Průměr	Medián	Min-Max	SD	Šikmost	špičato	N	Průměr	Medián	Min - Max	SD	Šikmost
Širší kog. vrstva	IQ	97	87,96	85	5 - 15	15,06	0,68	3,14	95	91,94	93	5 - 15	15,73	0,35	2,03
	Matrice (g)	83	8,23	8	2 - 17	2,54	1,04	2,49	88	8,81	9	2 - 17	3,11	0,36	0,16
Gc	Slovník	86	10,21	9	2 - 90	9,33	7,50	64,40	89	9,67	9	2 - 18	3,34	0,14	-0,06
	Informace	86	9,67	9	2 - 19	3,24	0,36	0,37	89	9,73	10	3 - 19	3,38	0,09	-0,22
	Podobnosti	86	8,78	8	2 - 19	2,92	0,53	0,81	89	9,12	10	3 - 19	2,96	0,17	0,62
Gsm	Počty (Gg)	86	8,64	8,5	1 - 17	2,77	0,07	0,55	89	8,97	8	1 - 17	2,81	0,29	0,17
	OČ	86	8,10	8	0 - 17	2,97	-0,02	1,23	89	8,87	9	3 - 17	2,54	0,37	0,78
	IPP	90	89,33	89	5 - 14	15,00	0,46	1,83	91	91,93	90	5 - 14	15,25	0,22	1,12
Glr	ACERVF	89	7,58	8	0 - 14	3,61	-0,43	-0,32	93	9,35	10	0 - 14	3,34	-0,83	0,26
	ACERPAM	89	16,76	18	2 - 26	5,57	-0,48	-0,59	93	19,56	21	2 - 26	5,42	-0,98	0,38
	AVLT	61	36,95	36	5 - 62	11,41	0,09	0,07	65	40,37	42	1 - 67	12,96	-0,08	-0,69
Gv	IPU	92	87,89	87	4 - 15	14,90	0,69	3,17	94	93,63	94	5 - 15	16,72	0,36	0,75
	Kostky	87	7,69	7	1 - 18	3,23	0,55	0,48	90	8,86	8	1 - 18	3,49	0,26	-0,07
	ŘO	86	5,61	7	1 - 14	3,05	0,16	-0,35	89	6,54	7	1 - 14	3,17	0,40	0,19
	Doplňování	87	8,08	8	1 - 14	2,68	-0,18	0,2	90	9,31	9	2 - 18	3,24	0,05	-0,34
Gs	TMT B	82	199,95	194,5	6 - 35	91,68	0,07	-1,61	87	170,64	144	3 - 30	86,56	0,50	-1,22
	TMT A	81	78,15	70	2 - 38	46,08	3,70	22,58	83	75,89	62	2 - 30	46,79	2,53	8,28
	Dopl Symb	86	6,52	6	1 - 16	3,07	0,63	0,07	90	9,31	9	2 - 18	3,27	0,05	-0,34
PORUCHY NALAD	H-ANX	77	6,47	6	0 - 17	3,98	0,48	-0,25	84	6,18	6	0 - 16	4,36	0,49	-0,51
	H-Dep	77	6,43	6	0 - 17	3,77	0,33	-0,15	84	5,95	6	0 - 16	4,04	0,38	-0,82
ADL	BDI	39	10,46	9	0 - 33	9,71			58	11,43	9	0 - 38	10,21		
	iADL	96	1,24	0	0 - 18	3,74	3,30	10,54	95	0,86	0	0 - 18	2,93	3,87	16,03
CGI	ADL	96	1,98	0	0 - 19	4,59	2,38	4,60	95	1,61	0	0 - 18	3,93	2,60	5,90
	CGI	99	0,00	0	0 - 0	0,00	0,00	0,00	96	2,13	2	0 - 5	0,99	0,75	0,50

Addenbrookský kognitivní test (ACE-R)

Addenbrook	N	Průměr	Standard error of the průměr	SD	Media n All_data	Průměr	Standard error of the průměr	SD	Media n
MMSE	8								
	7	26.931	0.354	3.298	28	28.161	0.260	2.425	29
ACE-R	8			13.22					
	7	78.908	1.418	5	83	28.161	0.260	2.425	29
Pozornost a orientace	8								
	7	16.402	0.241	2.244	17	17.115	0.181	1.687	18
Paměť	8								
	7	17.000	0.598	5.580	18	19.621	0.584	5.448	21
Slovní produkce	8								
	7	7.506	0.383	3.569	8	9.310	0.361	3.366	10
Jazyk	8								
	7	24.264	0.336	3.138	25	24.667	0.264	2.462	26
Zrakově-prostorové schopnosti	8								
	7	14.322	0.306	2.851	15	15.023	0.218	2.029	16
Atrofie									
MMSE	2			12.08				10.77	
	1	80.1	2.637	3	83	85.714	2.351	6	90
ACE-R	2								
	1	27.381	0.592	2.711	28	28.095	0.452	2.071	29
Pozornost a orientace	2								
	1	16.714	0.458	2.101	18	17.190	0.335	1.537	18
Paměť	2								
	1	17.524	1.188	5.446	18	18.476	1.164	5.335	20
Slovní produkce	2								
	1	8.238	0.690	3.161	8	9.619	0.729	3.339	10
Jazyk	2								
	1	24.810	0.321	1.470	25	24.381	0.615	2.819	25
Zrakově-prostorové schopnosti	2								
	1	14.429	0.550	2.521	16	15.524	0.471	2.159	15
TBI									
MMSE	1								
	5	72,4	4,13	16	79	84,5	3,89	15	92
ACE-R	1								
	5	25,6	1,05	4,1	27	27,4	1,29	4,96	24
Pozornost a orientace	1								
	5	15,73	0,68	2,66	17	17,27	0,47	1,83	18
Paměť	1								
	5	15,4	1,54	5,97	16	20,27	1,69	6,55	24
Slovní produkce	1								
	5	5,8	0,82	3,68	7	8,93	1,05	4,1	10
Jazyk	1								
	5	22,73	1,82	4,96	24	24,1	0,78	3,01	26
Zrakově-prostorové schopnosti	1								
	5	12,6	0,99	3,83	14	14,13	0,77	2,97	16
NORM									
MMSE	1								
	6	85,56	1.605	6.42	86	92,25	1.149	4.6	93,5
ACE-R	1								
	6	28,06	0.433	1.73	29	28,88	0.446	1.78	29
Pozornost a orientace	1								
	6	17,06	0.295	1.18	18	17,56	0.241	0.96	18
Paměť	1								
	6	18,31	0.956	3.83	19	21,75	0.788	3.15	23
Slovní produkce	1								
	6	10,19	0.557	2.23	10	11,56	0.387	1.55	12
Jazyk	1								
	6	25,63	0.155	0.62	26	25,81	0.101	0.4	26
Zrakově-prostorové schopnosti	1								
	6	15	0.408	1.63	16	15,56	0.223	0.89	16

ISCHEMIE

MMSE	$\frac{1}{7}$	76,7	3,024	12,5	76	83,5	2,5	10,3	83
ACE-R	$\frac{1}{7}$	26,82	0,75	3,11	27	28	0,5	2,1	28
Pozornost a orientace	$\frac{1}{7}$	16.294	0.468	1.929	17	17.235	0.315	1.300	18
Paměť	$\frac{1}{7}$	16.529	1.337	5.513	17	19.529	1.085	4.474	21
Slovní produkce	$\frac{1}{7}$	6.235	1.027	4.236	6	7.824	0.884	3.644	8
Jazyk	$\frac{1}{7}$	23.824	0.570	2.351	24	24.882	0.382	1.576	26
Zrakově-prostorové schopnosti	$\frac{1}{7}$	14.294	0.894	3.687	14	14.353	0.461	1.902	15

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Příloha 4. T-testy věku a vzdělání

T-TEST; $\alpha \leq 0,05$	ATROFIE	TBI	ISCHEMIE	NORM	JINÉ
Věk					
ATROFIE	0	8.80681	3.686	5.20814	6.71617
TBI		0	-3.5375	-2.30105	1.95165*
ISCHEMIE			0	1.19352*	1.90899*
NORM				0	0.58561*
JINÉ					0
Vzdělání					
ATROFIE	0	-0.63745	1.10413*	0.83393*	0.56541*
TBI		0	1.79153	1.65814*	1.34755*
ISCHEMIE			0	-0.34874	0.63684*
NORM				0	-0,31159*
JINÉ					0

Příloha 5. Souhrn efektů u sledovaných souborů

Souhrnná tabulka Kognitivních efektů po KR(Wilcoxon signed)

P - hodnota	CHC	INDEX	N= 99: NEURO	N = 19: NORM	N = 16: TBI	N = 24: ATROFIE	N = 19: ISCHEMIE	N = 21: JINE	
Kognitivní efekt	IQ	IQ	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,369	p≤ 0,01*	0,044*	
	Gf	Matrice (g)	p≤ 0,01*	0,034*	0,099	0,79	0,157	0,725	
	Gc	Slovník	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,555	0,98	0,086	0,05*	
		Informace	0,394	0,159	0,688	0,264	0,672	0,608	
		Podobnosti	0,011*	0,11	0,252	0,732	0,229	0,330	
	Gsm	Počty (Gq)	0,179	0,414	0,367	0,791	0,469	0,15	
		OČ	0,016*	0,262	0,867	0,163	0,427	0,13	
		IPP	0,018*	0,177	0,095	0,702	0,711	0,102	
	Glr	ACERVF	p≤ 0,01*	0,031*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,04*
		ACERPAM	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,246	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,04*
		AVLT	0,037*	0,133	0,25	0,784	0,125	0,36	
	Gv	IPU	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,139	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,098
		KOSTKY	p≤ 0,01*	0,105	p≤ 0,01*	0,022*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,183
		ŘO	0,052	0,013*	0,507	0,614	0,125	0,638	
		Doplňování	p≤ 0,01*	0,016*	0,031	0,276	0,041*	p≤ 0,01*	
	Gs	TMTA	0,118	0,556	0,723	0,306	0,191	0,56	
		TMTB	p≤ 0,01*	0,882	p≤ 0,01*	0,064	0,023*	0,026*	
		DOPL. SYM	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	0,168	p≤ 0,01*	p≤ 0,01*	

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Rozsah kognitivních efektů po KR (Hedges'G)

Hedges' G	KOG. VRSTVA	INDEX	N= 99: NEURO	N = 19: NORM	N = 16: TBI	N = 24: ATROFIE	N = 19: ISCHEMIE	N = 21: JINE
KOGNITIVNÍ EFEKT	Širší kog. vrstva	IQ	0,86**	0,44	0,22		0,36*	0,15
		Matrice (g)	0,2	0,627**				
		ACE-R	0,58**	1,01**	0,79**	0,6**	0,88**	0,5**
	Gc	Slovník	0,001	0,63*				0,24
		Informace						
		Podobnosti	0,12					
	Gsm	Počty (Gq)						
		OČ	0,28*					
		IPP	0,17					
	Glr	ACERVF	0,51**	0,6**	0,78**	0,5**	0,59**	0,77**
		ACERPAM	0,51**	0,78**	0,86**	0,3*	1,38**	0,43*
		AVLT*	(-)0,48*					
	Gv	IPU	0,3*	0,19	0,75**		0,39*	0,3*
		KOSTKY	0,37*		0,82**	0,24	0,36*	0,21*
ŘO			0,51*					
Doplňování		0,41*	0,5**	0,36*		0,43*	0,45*	
Gs	TMTA							
	TMTB	0,34*		0,62**		0,21*	0,68**	
	DOPL. SYM	0,88**	0,86**	1,74**		1,16**	1,69**	
SROVNÁNÍ ROZSAHU EFEKTU NORM:					<	>	=	=

g < 0,2 Bez efektu; 0,2-0,5 nízký rozsah efektu; g {0,5-0,8} střední rozsah efektu; g > 0,8 velký efekt; * 0,25 = edukačně významné; například něco se pacient naučil; ** 50 = prakticky klinicky významné

Souhrnná tabulka nekognitivních efektů po KR (Wilcoxon signed)

p - hodnota	TEST	N= 99: NEURO	N = 19: NORM	N = 16: TBI	N = 24: ATROFIE	N = 19: ISCHEMIE	N = 21: JINE
PORUCHY NÁLAD	Anx	0,5146	0,5752	0,0313*	0,3809	0,1016	0,3394
	Dep	0,0501	0,2468	0,0039*	0,2499	0,5625	0,5693
	BDI-2	0,5443	0,5	0,0469*	0,625	1	0,4844
ADL	iADL	0,2656	1	0,125	1	1	1
	ADL	0,2813	1	0,25	1	1	1
CGI	CGI	p≤ 0,001*	p≤ 0,001*	p≤ 0,001*	p≤ 0,001*	p≤ 0,001*	p≤ 0,001*

* α ≤ 0,05; ** α ≤ 0,1

Rozsah nekognitivních efektů po KR (Hedges'G)

Hedges' G	KOG. VRSTVA	INDEX	N= 99: NEURO	N = 19: NORM	N = 16: TBI	N = 24: ATROFIE	N = 19: ISCHEMIE	N = 21: JINE
NON- KOGNITIV E EFEKT	Poruchy nálad	Anx Dep BDI-2			0,382*			
	Denní aktivity	iADL ADL			0,513** 0,284*			

SROVNÁNÍ ROZSAHU EFEKTU NORM:

< = = =

g < 0,2 Bez efektu; 0,2-0,5 nízký rozsah efektu; g {0,5-0,8} střední rozsah efektu; g > 0,8 velký efekt; * 0,25 = edukačně významné; například něco se pacient naučil; . ** 50 = prakticky / klinicky významné

Souhrnná tabulka efektů po KR dle Adenbrooského kognitivního testu (Wilcoxon signed rank)

p - hodnota	NEURO (N=86)	NORM (n=16)	Atrofie (n=20)	TBI (n=15)	ISCHEMIE (n=17)	JINÉ (n=18)
MMSE	p≤0,001*	0,037*	0,108	0,007*	0,103	0,11
ACE-R	p≤0,001*	p < 0,001*	0,0074*	p < 0,001*	0,003*	0,006*
Pozornost a orientace	p≤0,001*	0,043*	0,272	0,046*	0,047*	0,407
Paměť	p≤0,001*	0,002*	0,247	p < 0,001*	0,001*	0,028*
Slovní produkce	p≤0,001*	0,022*	0,012*	0,005*	0,009*	0,014*
Jazyk	0,0074*	0,225	1	0,07	0,045*	0,767
Zrakově- prostorové schopnosti	p≤0,001*	0,183	0,099	0,029*	0,213	0,249

* α ≤ 0,05; ** α ≤ 0,1

Rozsah efektu po KR dle Adenbrooského kognitivního testu (Hedges'G)

Hedges' G	NEURO (N=86)	NORM (n=16)	Atrofie (n=20)	TBI (n=15)	ISCHEMIE (n=17)	JINÉ (n=18)
MMSE	0,42	1,47*		0,4	0,59*	
ACE-R	0,9*	0,47*	0,30	0,78*	0,44	0,28
Pozornost a orientace	0,59*	0,46		0,67*	0,57*	
Paměť	0,48	0,98*		0,78*	0,60*	0,23
Slovní produkce	0,34	0,71*	0,42	0,8*	0,4	0,56*
Jazyk	0,14				0,53*	
Zrakově- prostorové schopnosti	0,03			0,45		

g < 0,2 Bez efektu; 0,2-0,5 nízký rozsah efektu; g {0,5-0,8} střední rozsah efektu; g > 0,8 velký efekt; * 0,25 = edukačně významné; například něco se pacient naučil; . ** 50 = prakticky / klinicky významné

Souhrnná tabulka efektů po KR u problematiky řečových poruch

p - hodnota	ALL	NEURO	NORM	AFASIE
Slovník	p < 0.01*	p < 0.01*	0,021	0,294
Informace	0,094	0,387	0,074	0,612
Podobnosti	p < 0.01*	p < 0.01*	0,026	0,308
FLUENCE	p < 0.01*	p < 0.01*	0,035**	p < 0.01*
MMSE	p < 0.01*	p < 0.01*	0,093	0,183
ACE-R	p < 0.01*	p < 0.01*	p < 0.01*	p < 0.01*
IQ	p < 0.01*	p < 0.01*	p < 0.01*	p < 0.01*

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Příloha 6. Souhrn rozdílů výsledných efektů KR klinických skupin vs. NORM

	median (norm)	průměr (norm)	median (TBI)	průměr (TBI)	p-val	median (atrof)	průměr (atrof)	p-val	median (ischem)	průměr (ischem)	p-val	median (jine)	průměr (jine)	p-val
MMSE (Acer)	1,00	0,87	1,00	3,07	0,10**	0,00	0,71	0,61	0,00	1,18	0,91	0,50	0,81	0,90
ACE-R	6,00	6,87	9,00	12,07	0,16	4,00	5,62	0,22	4,00	6,76	0,78	3,50	4,06	0,18
IQ	5,00	5,71	6,00	6,69	0,77	0,50	1,04	0,02*	5,00	6,29	0,94	4,00	2,19	0,21
H-Anx	-0,50	-0,43	-1,50	-1,83	0,31	0,00	1,00	0,33	1,00	1,64	0,09**	0,00	-1,07	0,91
H-Dep	-0,50	-1,07	-3,00	-3,00	0,11	1,00	0,63	0,16	0,00	-0,36	0,83	-1,00	0,00	0,73
BDI-2	0,00	3,80	-4,00	-5,13	0,04*	2,00	-0,22	0,87	0,00	3,67	1,00	0,00	-1,44	0,32
HADS	0,00	-1,00	-3,50	-1,50	0,49	1,00	1,00	0,19	0,00	2,21	0,38	-0,50	0,10	0,93
iADL	0,00	-0,06	0,00	-2,87	0,11	0,00	0,09	0,17	0,00	0,05	0,17	0,00	0,19	0,17
ADL	0,00	-0,38	0,00	-2,60	0,26	0,00	0,09	0,17	0,00	0,11	0,17	0,00	0,19	0,17
CGI	2,00	2,18	2,00	1,87	0,33	2,00	2,42	0,63	2,00	2,42	0,61	2,00	1,67	0,07**
Gf-matrice	1,00	1,43	1,00	0,92	0,64	0,00	0,00	0,12	1,00	0,81	0,61	0,00	0,06	0,10**
Cg-slovník	1,00	1,00	-0,50	-6,92	0,03*	0,00	0,04	0,03*	1,00	0,88	0,86	1,00	0,88	0,70
Cg-inf	1,00	0,69	0,00	0,17	0,46	0,00	-0,22	0,05*	0,00	0,31	0,35	0,00	0,35	0,35
Cg-pod	1,00	0,69	1,50	0,92	0,56	0,00	0,04	0,27	0,00	0,50	0,79	1,00	0,53	0,77
Cg-IVP	4,00	3,94	0,00	3,00	0,54	0,00	-0,96	0,02*	4,00	3,88	0,81	2,00	0,47	0,30
Gsm-pocty	1,00	0,25	0,00	0,75	0,93	0,00	0,17	0,84	0,00	-0,25	0,19	1,00	0,88	0,51
Gsm-oc	1,00	0,81	0,00	0,25	0,41	1,00	0,61	0,81	0,50	0,81	0,67	1,00	1,47	0,84
Gsm-ipp	3,00	2,38	5,00	5,67	0,44	0,00	0,74	0,58	0,00	0,63	0,54	3,00	3,58	0,50
Glr-Acer-vf	0,00	1,40	2,00	3,13	0,22	1,00	1,38	0,97	1,00	1,59	0,72	1,50	1,50	0,87
Glr-Acer-pam	3,00	3,47	4,00	4,87	0,68	2,00	0,95	0,07**	1,00	3,00	0,55	0,50	1,69	0,13
Glr-AVLT	5,00	2,64	4,00	4,44	0,70	-2,00	-1,00	0,17	5,50	6,00	0,43	5,50	2,80	0,62
Gv-IPU	8,00	7,18	10,00	8,87	0,64	3,00	2,92	0,15	7,00	6,94	0,80	6,00	3,37	0,25
Gv-A-vizuo	0,00	-1,24	0,00	0,44	0,40	0,00	-0,17	0,91	0,00	0,06	0,50	0,00	0,31	0,95
Gv-Kostky	2,00	1,19	1,00	1,75	0,85	1,00	0,91	0,46	2,00	1,18	0,78	1,00	0,53	0,25
Gs-TMTB	-4,00	-1,14	-40,00	-59,27	0,04*	-8,00	-25,79	0,41	0,00	-18,39	0,84	-29,50	-44,94	0,12
Gs-TMTA	-2,00	-0,62	-2,50	-5,07	0,98	-5,00	2,63	0,85	-5,50	-7,56	0,55	3,00	-2,13	0,93
Gs-Dopl-Symb	3,00	2,75	6,00	5,73	0,02*	1,00	0,78	0,01*	4,00	3,47	0,54	3,00	2,88	0,83
N	1,00	1,67	5,00	3,36	0,30	2,00	1,32	1,00	0,00	-0,83	0,40	1,50	2,57	0,54
TMTB	-11,50	14,10	-40,00	-58,64	0,05*	-28,00	-18,67	0,23	-18,00	-36,78	0,25	-16,50	-12,38	0,44
Gv-Podobnosti	1,00	0,00	2,00	2,07	0,09**	0,00	0,04	0,46	0,00	0,00	0,71	2,00	1,32	0,28
Gv-Dop. o.	2,00	1,75	3,00	3,07	0,50	1,00	0,74	0,29	1,00	1,29	0,80	2,00	2,16	0,82
Acer-poz	0	-0,2	1	0,5	0,21	0	-0,31	0,55	0	0,94	0,42	0	0,18	0,42
Acer-Jaz	0	-0,93	1	-0,25	0,11	0	-1,5	0,85	0	1,1	0,73	0	0,09	0,73

* $\alpha \leq 0,05$; ** $\alpha \leq 0,1$

Příloha 7. CHC Taxonomie - Širší a specifické kognitivní schopnosti

Quantitative knowledge	Reading & writing	Comprehension -Knowledge	Fluid reasoning	Short-term memory	Long term storage and retrieval	Visual processing	Auditory processing	Processing speed
Mathematical knowledge	Reading decoding	General verbal information	Inductive reasoning	Memory span	Associative memory	Visualization	Phonetic coding	Perceptual speed
Mathematical achievement	Reading comprehension	Language development	General sequential reasoning	Working memory capacity	Průměrná fu l memory	Speeded rotation	Speech sound discrimination	Rate of test taking
	Reading speed	Lexical knowledge	Deductive reasoning		Free-recall memory	Closure speed	Resistance to auditory stimulus distortion	Number facility
	Spelling ability	Listening ability	Piagetian reasoning		Ideational fluency	Flexibility of closure	Memory for sound patterns	Reading speed/fluency
	English usage	Communication ability	Quantitative reasoning		Associative fluency	Visual memory	Maintaining and judging rhythms	Writing speed/fluency
	Writing ability	Grammatical sensitivity	Speed of reasoning		Expressional fluency	Spatial scanning	Musical discrimination and judgement	
	Writing speed	Oral production & fluency			Originality	Serial perceptual integration	Absolute pitch	
	Cloze ability	Foreign language aptitude			Naming facility	Length estimation	Sound localization	
			Word fluency	Perceptual illusions	Temporal tracking			
			Figural fluency	Perceptual alternations				
			Figural flexibility	Imagery				
			Learning ability					

Příloha 8. Konflikty zájmu

Během sběru dat pro potřeby této disertační práce vznikly na pracovišti Centra pro kognitivní poruchy dvě diplomové a dvě bakalářské práce úzce související s tématem disertační práce. Část těchto výsledků je do ní zahrnuta. Jedná se o tyto práce¹²⁰:

Mgr. Jana Minarčíková (2015). Psychologické aspekty kognitivní rehabilitace u neurodegenerativních onemocnění. (Diplomová práce, vedoucí práce PhDr. Petr Nilius). FFUP, katedra psychologie, Olomouc.

Mgr. Jan Vantuch (2014). Nekognitivní efekt kognitivní rehabilitace (Diplomová práce, vedoucí PhDr. Roman Procházka, Ph.D.). FFUP, katedra psychologie, Olomouc.

Mgr. Jan Pouchlý (2012). Analýza rozvoje kognitivních funkcí u pacientů postižených demencí naneurodegenerativním a vaskulárním podkladě. (Souborná postupová práce, vedoucí práce PhDr. Petr Vejrosta a PhDr. Petr Nilius). FFUP, katedra psychologie, Olomouc.

Bc. Jan Prudič (2011). Trénink kognitivních funkcí u pacientů. (Bakalářská práce, vedoucí Doc. Ličev, PhDr. Petr Nilius). VŠB-TU, FEI, Ostrava.

Průběžné výsledky výzkumu byly referovány na odborných konferencích:

Nilius, P., Šebková, L., Krulová, P., Beránková, D., Ressler, P., Zapletalová, O.: Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s residuálním typem expresivní řečové poruchy na podkladě Neurokognitivní poruchy mírného typu – pilotní studie. IV. Olomoucké speciálně pedagogické dny. Olomouc 15.-16.3.2016

Nilius, P., Krulová, P., Beránková, D., Ressler, P., Minarčíková, J., Vantuch, J. Kognitivní rehabilitace u pacientů s neurodegenerativním typem onemocnění. PhD Existence IV. Olomouc 19.-20.5.2014. Poster. Abstrakt v bulletinu – ISBN 978-80-244-4086-6

Nilius, P.: Psychologické vyšetření jako indikace ke kognitivnímu tréninku. 12. Psychoterapeutický víkend v Beskydech. 21.4. - 23. 4. 2011.

Ressler, P., Nilius, P., et al. Computer asisted cognitive rehabilitation in stroke and Alzheimer´s disease - pilot study. Poster.23rd ENS meeting. Barcelona, Spain. 8. -11. 7. 2013.

Nilius, P., Ressler P., et al. The possible effect of computer-assisted cognitive rehabilitation in acute demarcated brain lesions: pilot study. Poster.23rd ENS meeting. Barcelona, Spain. 8. -11.7.2013

Nilius, P. et al. Sledování efektu kognitivní rehabilitace u pacientů po Cévní mozkové příhodě. 26. Slovenský a český neurologický zjazd. Martin. Slovensko /7. -10.11.2012/. Abstrakt ve sborníku – ISSN - 1210-7859.

Nilius, P., Beránková, D., Ressler, P., Krulová, P., Bártová, P. Skupinová neurokognitivní rehabilitace. PhD existence II. Česko - slovenská psychologická konference (nejen) o doktorandech a pro doktorandy. /30. - 31. 1. 2012 Olomouc/ Abstrakt - ISBN: 978-80-244-2960-1

Autorský podíl

PhDr. Petr Nilius (autor) – Koncepce a design výzkumu. Sběr, zadání, analýza dat a jejich interpretace. Zpracování rukopisu.

Mgr. Petra Krulová, Lenka Holuschová, PhDr. Dagmar Beránková, Mgr. Jana Minarčíková – Sběr dat

MUDr. Olga Zapletalova, MUDr. Pavel Ressler, Ph.D. – indikace pacientů a jejich rozdělení do sledovaných skupin bez znalosti výsledků psychologických testů.

¹²⁰ Kapitola „Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů s mírnou neurokognitivní poruchou a zjištěnou vzniklou atrofií mozku a kontrolní neintervenci skupinou zdravých seniorů“ vznikla za pomoci příspěví dat kontrolní skupiny Mgr. Janou Minarčíkovou, která obhájila v akademickém roce 2014/2015 diplomovou práci: „Psychologické aspekty kognitivní rehabilitace u neurodegenerativních onemocnění.“ Autorský podíl je identifikován v recenzovaném článku *Effect of the Cognitive rehabilitation in patients with Mild Cognitive impairment and identified brain atrophy* (Nilius, 2015).