

Univerzita Palackého v Olomouci
Katedra psychologie Filozofické fakulty

**SUBJEKTIVNÍ HODNOCENÍ KOGNITIVNÍHO
VÝKONU U PACIENTŮ S ONEMOCNĚNÍM
SCHIZOFRENNÍHO OKRUHU**

**Subjective Assessment of Cognitive Performance in Patients with
Schizophrenia Diagnosis**



Magisterská diplomová práce

Autor: Bc. Markéta Červenková
Vedoucí práce: PhDr. Radko Obereignerů, Ph.D.

Olomouc

2010

0

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně a všechny použité prameny řádně citovala a uvedla.

V Praze 29.11. 2010

.....

PODĚKOVÁNÍ

Na tomto místě bych především ráda poděkovala své konzultantce **PhDr. Radce Čermákové** za její odborné připomínky, cenné konzultace a rady, které vedly ke vzniku předložené práce a neméně také za její trpělivost, podporu a nadhled, děkuji také za možnost spolupracovat s Psychiatrickým centrem Praha (PCP). V tomto směru patří také velké poděkování **PhDr. Mabel Rodriguez** za důvěru při spolupráci na projektu v PCP, kde mi byl umožněn sběr dat pro empirickou část této práce, také za její odborné připomínky, rady a konzultace. Děkuji vedoucímu práce **PhDr. Radko Obereignerovi, PhD.**, za jeho kritické připomínky a odborný dohled. Mé poděkování patří také **Mgr. Jolaně Šedivé** z PCP za vytrvalou pomoc při získávání probandů do výzkumného souboru, paní **Jitce Prajsové** za pomoc při statistickém zpracování dat, **MUDr. Ondřeji Pěčovi** z kliniky ESET za poskytnutí manuálu k dotazníku FBF a cenné informace k tomuto nástroji. Mé poděkování také patří všem, kteří se výzkumu účastnili a podstoupili vyšetření. V neposlední řadě děkuji své rodině za jejich vytrvalou podporu a trpělivost.

OBSAH

ÚVOD	5
I. TEORETICKÁ ČÁST	7
1 SCHIZOFRENIE	7
1.1 Úvod do problematiky	7
1.1.1 Historie	8
1.1.2 Symptomy	10
1.1.3 Průběh onemocnění	14
1.1.4 Typy schizofrenie	15
1.2 Epidemiologie	17
1.3 Etiologie a patogeneze	18
1.3.1 Etiologie – Genetické vlivy	18
1.3.2 Etiologie – Rizikové vlivy zevního prostředí	19
1.3.3 Patogeneze	20
1.4 Diagnostika	22
1.5 Kvalita života	25
1.5.1 Stigma	27
1.6 Léčba	27
1.6.1 Farmakologická léčba	28
1.6.2 Nefarmakologická léčba – Psychosociální intervence	30
1.7 Shrnutí	35
2 SCHIZOFRENIE A KOGNICE	36
2.1 Úvod do problematiky	36
2.2 Historie pojetí kognitivního deficitu	37
2.3 Kognitivní deficit jako jádrový symptom onemocnění	38
2.4 Charakteristiky, průběh a oblasti kognitivního deficitu	39
2.4.1 Charakteristiky kognitivního deficitu	39
2.4.2 Průběh kognitivního deficitu	40
2.4.3 Oblasti kognitivního deficitu	41
2.5 Diagnostické nástroje	45
2.6 Kognitivní deficit a kvalita života	46
2.7 Shrnutí	47
3 HODNOCENÍ KOGNICE	48
3.1 Objektivní hodnocení kognice	49
3.1.1 Objektivní hodnocení kognice – zobrazovací metody	49
3.1.2 Objektivní hodnocení kognice – neuropsychologická vyšetření	50
3.2 Subjektivní hodnocení kognice	53
3.2.1 Subjektivní hodnocení kognice – metody	54
3.2.2 Subjektivní hodnocení kognice – nálezy	56
3.3 Shrnutí	58

II. EMPIRICKÁ ČÁST	59
1 ÚVOD	59
2 CÍL VÝZKUMU	59
3 STANOVENÉ HYPOTÉZY	60
4 METODOLOGIE	61
4.1 Soubor	61
4.2 Sběr dat	65
4.2.1 Testová baterie	66
4.2.2 Dotazník	68
4.3 Sledované proměnné a statistické zpracování dat	70
4.4 Výsledky	71
4.5 K platnosti hypotéz	86
5 DISKUZE	87
6 ZÁVĚR	90
7 SOUHRN	91
LITERATURA	93
PŘÍLOHY	99
Seznam příloh	99

ÚVOD

Onemocnění schizofrenního okruhu je pro pacienta závažnou diagnózou. Jedná se o duševní onemocnění, které zásadně narušuje schopnost nemocných uspokojivým způsobem dostát svým životním rolím. Schizofrenní onemocnění negativním způsobem zasahuje do všech oblastí života daného jedince. Můžeme zmínit např. studium, pracovní vztahy, partnerské vztahy, ale také vůbec schopnost být nezávislým, svobodným ve smyslu svého rozhodování se nad tím, co chci a co mohu vykonávat, vytvářet, plánovat, svobodně žít. Schizofrenie totiž výrazně ovlivňuje schopnost srozumitelně jednat, vnímat. Dochází tak ke ztrátě kontaktu s realitou, k narušení vztahu k sobě samému a vnějšímu světu, působí odcizenost a v neposlední řadě výrazně narušuje kognitivní funkce jedince. Nemocný tak nedokáže uspokojivě naplnit své cíle, nedokáže zvládnout své životní role a nedokáže tak vést plnohodnotný život, nezávislý na svém okolí.

Skutečnost, že svojí závažností se schizofrenní onemocnění celosvětově řadí mezi deset nejzávažnějších nemocí (Libiger, 2001) způsobující zmíněná znevýhodnění a omezení v uplatnění se ve společnosti, vede k tomu, že již řadu let se nachází v centru pozornosti odborné veřejnosti. Svou hloubkou defektu, zvláštnostmi ve smyslu neobvyklých až bizarních projevů se nemocní s psychotickým onemocněním řadí mezi nejzávažnější klientelu pracovníků v oblasti psychologie a psychiatrie.

Léčba antipsychotiky sice vnesla optimismus do léčby nemocných s diagnózou schizofrenie, přispěla ke snížení počtu léčených v psychiatrických léčebnách a naopak zvýšila počet těch, kteří se mohou léčit ambulantně, nebo v rámci komunitní péče, nicméně snížení pozitivních příznaků se vzhledem k narůstajícímu problému kognitivního deficitu, zdá být nedostačujícím efektem. Ukazuje se totiž, že právě u klientů nacházejících se v remisi onemocnění, kognitivní deficit způsobuje nejvýraznější funkční omezení v možnosti naplnění jejich životních rolí. Důležitosti v léčbě se tedy stále více dostává možnostem ovlivnění kognitivního deficitu, v popředí je rehabilitace kognitivních funkcí a nacházení dalších intervencí pro jejich posílení. Je důležité také zmínit, že k prohloubení kognitivního deficitu dochází v atakách nemoci, v období remise však k návratu na jejich původní úroveň nedochází. Tato skutečnost pak výrazně limitně ovlivňuje účinky psychosociálních intervencí a samotné rehabilitace.

Napsání této práce předcházelo několik zásadních skutečností. Hledání tématu vycházelo zejména z osobní zkušenosti setkání s onemocněním schizofrenie blízkého člena rodiny. Ve své magisterské diplomové práci jsem tak s jistotou chtěla zpracovat téma schizofrenie. Dalším důležitým krokem bylo prostředí mého působení na odborném pracovišti, tím byla Psychiatrická léčebna v Bohnicích. Posledním krokem, který však nejvýrazněji ovlivnil celou tuto práci, bylo zkontaktování Psychiatrického centra Praha (PCP) a získání příležitosti spolupracovat na právě plánovaném výzkumu týkajícího se pacientů se schizofrenním onemocněním a kognitivních funkcí. Velké poděkování tak patří těm, kteří mi tuto zkušenost umožnili.

Cílem mé práce je čtenáře komplexně seznámit s problematikou schizofrenního onemocnění se zaměřením se na kognitivní deficit. Pozornost je soustředěna na nejčastější diagnózu, schizofrenii. Ostatním onemocněním schizofrenního okruhu se práce věnuje okrajově, avšak čtenář je s jejich hlavními zástupci seznámen. Práce se snaží proniknout do problematiky kognitivního deficitu klientů se schizofrenním onemocněním a to způsobem jejich vlastního zhodnocení ztrát v této oblasti. Klade si za cíl zjistit, zda existuje vztah mezi subjektivním vnímáním kognitivního deficitu na straně jedné a fakty objektivního měření na straně druhé. Domnívám se, že získaná zjištění mohou přispět k dalšímu objasnění komplikací, jež tento deficit v životě jedince s diagnózou schizofrenního onemocnění přináší. Zejména ve smyslu plánování programu následné péče a rehabilitace, tak aby co nejvíce odpovídala aktuálním potřebám jedince.

I TEORETICKÁ ČÁST

1 SCHIZOFRENIE

1.1 Úvod do problematiky

Schizofrenie je závažné duševní onemocnění, které významně narušuje schopnost nemocných srozumitelně se chovat, jednat a uplatnit se v životě. Je to psychotické onemocnění. Psychóza hluboce naruší vztah člověka ke skutečnosti a dochází při ní ke změnám osobnosti. Ty vedou mnohdy k tomu, že nemocný nedokáže pokračovat v životě tak, jak to odpovídá jeho životní dráze do počátku onemocnění (Libiger, 2001). Celá osobnost ztrácí své uspořádání a svou souvislost s okolím (Kalina, 2001). Jedná se o vleklé onemocnění se sklonem k chronicitě. Postihuje pracovní schopnost člověka a tak snižuje jeho společenské uplatnění (Libiger, 2001).

Malá (2005) uvádí, že psychóza je syndromologická prezentace heterogenních skupin, které sdílejí společné symptomy, jako jsou poruchy myšlení a vnímání (halucinace a bludy), dezorganizace chování a řeči, distorze vnímání sebe i okolí, poruchy afektivity (nálady). Vede ke ztrátě reality, k narušení vztahu k sobě samému a k vnějšímu světu. Jde o poruchu s chaotickým průběhem, mající vliv na kognitivní funkce a socializaci chování. V současnosti je termín schizofrenie chápán jako klinické označení pro neurovývojovou poruchu neznámé etiologie (Malá, 2005).

Schizofrenie ovlivňuje lidské myšlení, cítění a jednání. Snižuje kvalitu lidského života. Zvyšuje mortalitu. Pro schizofrenii je charakteristická mnohotvárnost psychopatologie, průběhu i odpovědi na léčbu. Ze subjektivního hlediska působí schizofrenie hluboké odcizení, napětí a nejistotu. Ty vedou ke zkreslení nebo přetvoření skutečnosti. Dochází k dezorganizaci a úpadku duševních funkcí, které vyžadují duševní sílu a energii (Libiger, 2004).

Hlavními příznaky schizofrenie jsou ve většině případů nápadné psychopatologické změny, především poruchy myšlení, jako jsou bludy, nebo rozvolnění souvislosti myšlenek, poruchy vnímání, např. halucinace, a poruchy jednání, které se stává podivným a nepochopitelným. Nemocný prožívá stav vnitřního napětí spojený s hlubokým pocitem odcizení vlastního prožívání i dějů kolem sebe. Děje a předměty, které jej obklopují, se mu

jeví jako významné a naléhavé, nicméně nesrozumitelné, podivně strojené, nebo přímo inscenované (Libiger, 2001).

Příkladem poruchy duševní funkce, která vede ke vzniku symptomů, je např. snížená schopnost rozlišit podstatné od nepodstatného (signál od šumu). Ta vede ke ztrátě souvislosti v myšlení, rozvolnění asociací a neschopnosti vyznat se ve světě. Tyto příznaky podporují potřebu vytvářet subjektivní, emočně nabitě a jednoduché rekonstrukce reality, které jsou odvozeny od starých a osvědčených vzorců myšlení a chování. Takovým vzorcem může být např. vztahovačnost – zjednodušený a ostražitý výklad skutečnosti, který kompenzuje snížení schopnosti rozpoznat hrozbu. Podobně vznikají nadměrná nebo naopak omezená pohybová aktivita. Z nich pramení bludná věrohodnost a motivační síla jednoduchých interpretací a nápadů, kterými se člověk snaží vnést do skutečnosti řád. Ne všechny symptomy mají stejnou funkci a hodnotu. Některé jsou bezprostředním a jiné zprostředkovaným projevem narušení funkce. Jsou symptomy, kterými se projeví snížení funkce, jinými pak její kompenzace nebo nedokonalé nahrazení, tedy kompenzace na jednodušší nebo nižší úrovni. Procentuální zastoupení nejčastějších symptomů u schizofrenie uvádí Tabulka 1 (Libiger, 2001).

Tabulka 1: Procentuální zastoupení nejčastějších symptomů u schizofrenie.

Procentuální zastoupení nejčastějších symptomů u schizofrenie			
Symptom	Frekvence v (%)	Symptom	Frekvence v (%)
Ztráta	97	Halucinace druhé osoby	65
Sluchové halucinace	74	Bludné ladění	64
Vztahovačnost	70	Persekuční bludy	64
Podezřívavost	66	Cizí (vkládané) myšlenky	52
Plochá emotivita	66	Ozvučené myšlenky	50

Podle Mezinárodní pilotní studie schizofrenie, WHO, 1973 (Libiger, 2001)

1.1.1 Historie

Schizofrenie je pojem, který poprvé použil v r. 1911 švýcarský psychiatr Eugen Bleuler. Před ním ji v roce 1896 popsal německý psychiatr Emil Kraepelin pod názvem „dementia praecox“, čili předčasné zhrounutí. Kraepelinova diagnóza předčasné demence byla založena na nepříznivém průběhu tohoto mnohotvárného onemocnění (Libiger, 2001). Kraepelin vyděluje tři základní typy demence praecox: katatonní, hebefrenní a paranoidní (Malá, 2005).

Eugen Bleuler přichází s novou koncepcí *dementia praecox* i s novým termínem, schizofrenie, který volně přeložen znamená „rozštěp mysli“. Dle Bleulera je rozštěp hlavním příznakem a je daleko více typický než finální deteriorace. Deterioraci nepokládá za nezbytný rys schizofrenie. Ke Kraepelinovu dělení přidává 4. typ – schizofrenii simplexní. Tyto čtyři typy jsou v podstatě akceptovány dodneška jako základní schizofrenní syndromy, ve kterých se objevují všechny průběhové variace mezi úzdravou na jednom konci a devastací organismu s následnou deteriorací-demencí na konci druhém (Malá, 2005). Bleuler rovněž charakterizoval příznaky, které jsou pro její diagnózu typické: autismus, porucha asociací, ambivalentní nebo oploštělé emoce (Libiger, 2001). Tyto označuje za základní a jsou známy také jako tzv. „4 A“ (poruchy asociací a afektu, ambivalence a autismus) – řazeno dle důležitosti. Vedle nich popsal příznaky akcesorní, mezi něž řadí: poruchy vnímání (halucinace, bludy, určité poruchy paměti, proměna osobnosti, změny mluveného a psaného projevu, tělesné příznaky, katatonní příznaky, akutní syndrom (například melancholický, manický, katatonní a další stavy) (Motlová, 2004).

Velký vliv na diagnostiku schizofrenie měl německý psychiatr Kurt Schneider. Schneider rozdělil příznaky podle důležitosti. **Příznaky prvního řádu** nejsou pro diagnostiku schizofrenie nezbytné, ale pokud se vyskytují, je diagnóza jistá. Patří k nim: ozvučování myšlenek, slyšení hlasů ve formě konverzace nebo diskuse, slyšení hlasů, které doprovázejí vlastní počínání poznámkami, tělesné prožitky ovlivňování, odnímání myšlenek a další ovlivňování myšlenek – vysílání myšlenek, bludné vnímání, všechny další prožitky, že někým jiným jsou ovlivňované vůle, emoce, impulsy. **Příznaky druhého řádu** tvoří: ostatní smyslové klamy, bludné nápady, bezradnost, popletenost, depresivní a euforické rozlady, prožitky citového ochuzení a jiné (Motlová, 2004).

Schizofrenie je v posledních letech rozdělována také podle přítomnosti tzv. pozitivních a negativních příznaků. **Negativní příznaky** jsou důsledkem snížení nebo ochuzení nějaké psychické funkce. Patří mezi ně např. zpomalení motoriky, hypobulie, plochá emotivita a apatie, schudnutí obsahu řeči i myšlení. **Pozitivní příznaky** zahrnují nadměrné, přehnané a nepřiměřené projevy duševní činnosti. Zahrnují především bludy a halucinace, bizarní a neklidné chování (Libiger, 2001). Zjednodušeně lze říci, že pozitivní příznaky znamenají nadměrné nebo zkreslené vyjádření normálních funkcí, a negativní příznaky znamenají oslabení nebo ztrátu normálních funkcí (Doubek, Praško, Herman, Hons, 2008).

Schizofrenie je rovněž typická svými **kognitivními příznaky**, které se často objevují s negativní symptomatologií. Je pro ně charakteristické postižení oblasti poznávacích procesů a způsobují tak problémy s učením, pamětí, pozorností a schopností soustředit se, dále bývá postiženo psychomotorické tempo, řeč a exekutivní funkce. To vše má výrazný vliv na schopnost sociální adaptace, jež bývá snížena a rovněž zhoršuje kvalitu života nemocného jedince (Tůma, Lenderová, 2001).

Další s příznaků, které onemocnění schizofrenií doprovázejí, jsou **příznaky afektivní**. Nejčastěji hovoříme o poruchách nálady. Nemocný může prožívat pocity úzkosti, vnitřního neklidu, deprese, zoufalství a beznaděje. Rovněž může docházet k pocitům neidentifikovatelné zmatenosti, pocitem něčeho neočekávaného, že se „něco děje“, to bývá označováno jako tzv. bludná nálada. V menší míře dochází k manicky zvýšené aktivitě, nadměrně veselé náladě (Praško, 2005).

Crow et al. navrhli dělení podle klinické prezentace, patofyziologie a odpovědi na léčbu. Pro **schizofrenii I. typu** je podle Crowa charakteristická kombinace pozitivních symptomů a lepší odezvy na antipsychotickou medikaci. Dále je přítomna lepší prognóza, intaktní kognitivní funkce a normální poměr korovo-mozkový. **Schizofrenii II. typu** charakterizují převážně negativní příznaky v důsledku strukturálních abnormalit – zvětšených komor a korové atrofie – zodpovědných za horší terapeutickou odpověď na antipsychotika, horší prognózu i úbytek kognitivních schopností (Motlová, 2004).

1.1.2 Symptomy

1.1.2.1 Bludy

Bludy jsou mylná přesvědčení, při jejichž vzniku hraje významnou roli chybná interpretace vjemů či prožitků. U diagnózy schizofrenie se vyskytují u více než 90% nemocných.

Karl Jaspers (1883-1969) byl upoután pozorováním, kdy někteří duševně nemocní trvají na svých přesvědčeních s neobvyklou jistotou, kdy nepřipouštějí protiargumenty ani je nepřesvědčí životní zkušenost. Obsah těchto přesvědčení byl často bizarní a nemožný. Emil Kraepelin (1856-1926) identifikoval 6 subtypů bludů a definoval je podle obsahu. Kurt Schneider (1887-1967), podobně jako Jaspers, považoval za důležitější spíše formu než obsah symptomu. Blud by měl být diagnostikován podle způsobu, jímž se toto

přesvědčení udržuje, nikoliv na základě obsahu. DSM-IV (Diagnostický a statistický manuál Americké psychiatrické asociace) definuje blud jako mylné osobní přesvědčení vyvozené z nesprávného závěru o zevní realitě.

Pro blud je typická chorobnost a nevývratnost. Obsah bludů je různý (perzekuční, paranoidní, somatický, religiózní, grandiózní). U schizofrenie jsou nejčastější bludy vztahovačnosti, paranoidně-perzekuční bludy a bludy ovlivňování a kontrolování.

Religiózní bludy jsou klinicky významné, protože jsou spjaty se sebepoškozováním a horším terapeutickým výsledkem. Jejich nositelé jsou oproti ostatním pacientům se schizofrenií závažněji nemocní (Motlová, 2004).

1.1.2.2 Halucinace

Halucinace jsou vjemy bez zevně existujícího objektu. U schizofrenie se nejčastěji vyskytují sluchové halucinace (asi u 50 % pacientů), zrakové halucinace (15 % nemocných) a taktilní (5 %).

Sluchové halucinace jsou nejčastěji popisovány jako „hlasy“. Jejich obsah je většinou nepříjemný. Pacient slyší jeden nebo více hlasů, mužské či ženské, někdy hovořící o pacientovi jako o třetí osobě.

Pro schizofrenii jsou charakteristické hlasy nepřetržitě komentující pacientovy myšlenky či chování.

Objevují se také **neobvyklé zážitky**, které spočívají v distorzi vnímání skutečného objektu (micropsie, makropsie, derealizace apod.).

Řadíme sem také **iluze** – poruchy vnímání reálně existujícího objektu a pseudohalucinace – vjemy bez existujícího objektu, avšak při zachovaném náhledu, nejsou u schizofrenie časté (Motlová, 2004).

1.1.2.3 Dezorganizované myšlení a řeč

V klinické praxi se velmi často používá pojem „formální porucha myšlení“. Stanovit jeho objektivní definici, je velmi obtížné. Harrow et al. (2003) se ve své studii pokusili odpovědět na otázku, zda dezorganizace řeči u schizofrenie „patří“ mezi poruchy řeči nebo myšlení. Bylo zjištěno, že na dezorganizovanou řeč u schizofrenie a dalších psychóz se má

pohlížet jako na součást širší poruchy, spočívající v distorzi skutečnosti, chování a poruchách myšlení.

Řeč pacientů se schizofrenií může být dezorganizovaná v mnoha ohledech. Zjišťuje se ztráta asociací a tangencialita, které se projevují jako neschopnost udržet téma konverzace za současného zaobírání se idiosynkratickými aspekty slov nebo frází a paralogie.

Slovní projev pacienta s inkoherečním myšlením nemá „hlavu ani patu“, jsou v něm postrádány gramatické vazby. Extrémní podobou je slovní salát. Neologismy jsou pojmy vymyšlené pacientem, jímž nikdo jiný nerozumí. Nedostatečné nabídky myšlenek odpovídá chudost řeči. Mohou se vyskytovat zárazy – myšlení se náhle „zastaví“ jelikož se nemocnému nedostává myšlenky. Zárazům se rovněž říká bloky a je nutné je odlišit od mutismu (Motlová, 2004).

1.1.2.4 Dezorganizované chování

Důsledkem ztráty „soudržnosti“ afektu, řeči, myšlení a pohybů je i nápadné chování. Neschopnost koordinovat chování se projevuje v každodenním životě – pacient není schopen udržovat osobní hygienu apod. Celkový obraz je doprovázen nápadnostmi v oblečení, neadekvátním sexuálním chováním, případně nemotivovaným nepředvídatelným „pokřikováním“ (Motlová, 2004).

1.1.2.5 Katatonie

Karl Ludwig Kahlbaum (1828-1899) pojem katatonie zařadil v roce 1874 a považoval ji za samostatnou chorobnou jednotku. Domníval se, že pro definici a diagnózu katatonie jsou rozhodující příznaky motorické a afektivní. Pojmem „šílenství z tenze“ chtěl vyjádřit abnormální svalové a psychické napětí nemocných. Emil Kraepelin přidal katatonii k hebefrenii a dementia paranoides do společné kategorie dementia praecox, neboť se domníval, že je nelze oddělovat. Bleuler interpretoval katatonické příznaky u schizofrenie jako psychogenní reakci, sekundární k primárním symptomům (čtyři A, viz kapitola 1.1.1). MKN-10 (Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize) i DSM-IV navazují na Kraepelinovu a Bleulerovu diagnostickou praxi a vyžadují, aby byla nejprve splněna obecná kritéria pro schizofrenii, až poté se diagnostikuje její klinický subtyp (více kapitola 1.1.4). Katatonní příznaky nejčastěji se vyskytující u schizofrenie uvádí Tabulka 2 (Motlová, 2004).

Tabulka 2: Katatonní příznaky nejčastěji se vyskytující u schizofrenie (Motlová, 2004).

Katatonní příznaky nejčastěji se vyskytující u schizofrenie	
Manýrování	Běžné jednání je doplněno o nepřiměřené bizarní projevy. Výsledkem je nepřírozenost nebo situaci neadekvátní obřadnost, např. při stolování, oblékání nebo psaní.
Sterotypie	Opakující se pohyby určitých částí těla, bez souvislosti s celkovou pohybovou aktivitou.
Povelový automatismus	Automatické a okamžité reakce na povel, jakkoli nesmyslný, přičemž jinak pacient nespolupracuje.
Katalapsie	Stav, kdy jedinec setrvává v té pozici, do níž je uveden, byť jde často o pozici nezvyklou (nástavy). Stojícímu nemocnému je například ohnuta noha v kolenu, tudíž setrvává v postoji na jedné noze. Ležícímu nemocnému je odebrán podhlavník. Místo toho, aby hlavu volně položil na lůžko, leží s hlavou zvednutou - příznak »podušky«.
Flexibilitas cerea	Vosková ztuhlost, při manipulaci s částí těla imponují končetiny jako by byly z vosku, kladou plastický odpor. Například při pokusu postavit pacienta z předchozího příkladu na obě nohy.
Grimasování	Nezvyklé, nevhodné a více či méně nápadné výrazy v obličejí.
Negativismus	Aktivní: chování přesně opačné, než je požadováno (na výzvu »pojďte dopředu« jde dozadu). Pasivní: na výzvu nereaguje.
Echomatismy	Automatické opakování projevů druhého člověka (»opičení se«).
Stupor	Vymizení pohybové aktivity a řeči při plně zachovalém vědomí.
Excitace, raptus	Výrazný psychomotorický neklid s bezcílým jednáním. Např. pacient s nezúčastněným výrazem vytrhává radiátory ústředního topení ze zdi.

1.1.2.6 Emoce a její poruchy

Emoce z hlediska didaktického a klinicky přínosného je užitečné popisovat jako skupinu zahrnující pocit, afekt, náladu a motivaci.

K negativním schizofrenním symptomům řadíme oploštění afektivity, apatii a anhedonii, jako pozitivní schizofrenní symptom označujeme neadekvátní afekt. Nejčastější poruchy emocí u schizofrenie uvádí Tabulka 3 (Motlová, 2004).

Tabulka 3: nejčastější poruchy emocí u schizofrenie (Motlová, 2004).

Klinicky významné poruchy emocí u schizofrenie	
Emoce	Psychopatologie
Pocit	anhedonie zintenzivnění pocitů
Afektivita	nepřiléhavá afektivita plochá, otupená afektivita
Nálada	deprese elace úzkost
Motivace	apatie abulie

1.1.3 Průběh onemocnění

Schizofrenní onemocnění probíhá v několika fázích – premorbidním, prodromickém a progredientním. V premorbidním stadiu se klinicky neprojevuje, ale mohou být přítomny latentní poruchy kognitivních funkcí, nebo povahové zvláštnosti.

Ve stadiu prodromálních příznaků, které jsou nespecifické, dochází k mírnému poklesu funkční zdatnosti jedince. Často tak unikne pozornosti a teprve první psychotická ataka vede ke kontaktu s psychiatrií a k léčbě. Prodromální stadium je ale vhodným obdobím k prevenci nepříznivého průběhu schizofrenie včasnou terapií (Libiger, 2001). Mohr (2003) uvádí jako příklad nápadnějších příznaků prodromálního stadia povahové změny, změny zájmů, hloubavost, vztahovačnost atd.. K rozpoznání prodromální fáze onemocnění nám právě může pomoci přítomnost kognitivního deficitu (Češková, 2007).

Po různě dlouhé prodromální fázi dochází k plné manifestaci onemocnění v akutní epizodě, s plně vyjádřenou symptomatologií příslušného subtypu. Další průběh bývá variabilní: jediná epizoda s následnou úzdavou nebo přetrvávajícím postižením, opakované akutní epizody onemocnění s návratem na premorbidní úroveň mezi epizodami, se stabilním postižením mezi atakami nebo s narůstajícím defektem mezi atakami (Mohr, 2003). V progredientním stadiu se ataky aktivní psychopatologie střídají s ústupem příznaků (Libiger, 2001).

Prognosticky nejméně příznivá je varianta chronického průběhu s postupně se prohlubujícím postižením (Mohr, 2003).

Traduje se, že necelá třetina nemocných se po první různě dlouho trvající atace uzdraví úplně téměř bezzbytku a asi u třetiny probíhá onemocnění v atakách s reziduální psychopatologií (Libiger, 2001).

1.1.4 Typy schizofrenie

Následující kapitola má za úkol čtenáři přinést informace o tom, jaké jsou uváděny formy schizofrenního onemocnění. U těch, které jsou diagnostikovány nejčastěji, tam je jejich představení spojeno s krátkým komentářem. Ostatní formy jsou uvedeny jen jejich výčtem.

Zároveň ve stručnosti tato kapitola představí ta onemocnění schizofrenního okruhu, která jsou nejen nejčastěji diagnostikována, ale která jsou také jako jedny z diagnóz stanovených u probandů ve výzkumném souboru empirické části této práce.

1.1.4.1 Formy schizofrenního onemocnění

Simplexní schizofrenie

Poměrně málo častá, ale prognosticky závažná forma onemocnění má v popředí příznaky změny chování s úpadkem vůle, zlhostejněním, zpovrchněním, ztrátou zájmů a ploštěním emocí. Emoce mají situaci nepřiměřený charakter.

Paranoidní schizofrenie

Častá paranoidní schizofrenie je charakterizovaná především bludy a halucinacemi, které se liší mírou uspořádanosti a naléhavosti podle průběhového stadia onemocnění. Bludy mohou zahrnovat témata perzekuční, ale i velikášská. Často mají organizující vliv na myšlení a prožívání nemocného. Vedou ho k symbolickým výkladům skutečnosti (symbolické myšlení) nebo ke snaze ovlivnit skutečnost prostřednictvím myšlenek, působení na dálku a různých nezvyklých postupů (magické myšlení). Halucinace jsou častěji sluchové než v jiných modalitách, ale mohou být kombinované.

Hebefrenní schizofrenie

Další tradiční typ schizofrenie je hebefrenní forma onemocnění, které se v Severní Americe říká také dezorganizovaný typ schizofrenie. Je charakterizovaná vrtkavostí, necílenou nebo potrhlou aktivitou a nepřiměřeně nezbednými, nevypočitatelnými projevy, které vedou k jakési fragmentaci (rozkouskování) chování. Pacient se často chová manýrovaně, strojeně mluví, planě filozofuje, nápadně a nepřiléhavě se projevuje i v ustrojení. V popředí projevů onemocnění jsou zkarikované, přehnané projevy nedospělosti v mírné formě provázející dospívání.

Katatonní schizofrenie

Čtvrtá forma tradiční typologie schizofrenie je katatonní schizofrenie. U tohoto typu jsou v popředí poruchy psychomotoriky. Mohou se projevovat nadměrnou vzrušeností, bezcílým neklidem, nebo projevy chorobného nerovnoměrného útlumu motoriky. Tělo a končetiny setrvávají v nastavených polohách a při pasivních pohybech je zvýšený svalový tonus (*flexibilitas cerea* – vosková ohebnost, *katalepsie*). Závažným projevem je katatonní stupor, který může být také spojen se zaujímáním nepřírozených pozic. Povelový automatismus, napodobování a negativismus také patří k typickým projevům katatonní formy schizofrenie.

Další uváděné formy schizofrenie dle diagnostického manuálu MKN-10 jsou: Nediferencovaná schizofrenie; Reziduální schizofrenie; Jiná schizofrenie a Schizofrenie nespecifikovaná (Libiger, 2001, MKN-10, 2006).

1.1.4.2 Onemocnění schizofrenního okruhu

V odborné literatuře se vedle pojmu schizofrenie také setkáváme s pojmem „onemocnění schizofrenního okruhu“. Zahrnují soubor onemocnění typické pro schizofrenní příznaky (např. bludy, halucinace, apod.), ale všechny nesplňují diagnostická kritéria pro schizofrenii samotnou. Jednotlivá onemocnění se nejčastěji liší délkou trvání nebo některými příznaky.

Akutní a přechodné psychotické poruchy

Tyto poruchy jsou diagnostikovány ve třech různých modalitách. MKN-10 uvádí: Akutní polymorfni psychotickou poruchu s příznaky schizofrenie; Akutní schizofornní psychotickou poruchu

Schizoafektivní poruchy

Schizoafektivní poruchy jsou v praxi velmi často diagnostikovány. Vyznačují se přítomností schizofrenních příznaků a poruchami nálad a to buď současně, nebo společně v rozmezí nejvýše několika dnů. Vedle bludů, které neodpovídají svým obsahem náladě, je typická přítomnost chorobně zvýšené nebo skleslé nálady. Schizoafektivní poruchy rozlišují následující typy: Schizoafektivní porucha, manický typ; Schizoafektivní porucha, depresivní typ; Schizoafektivní porucha, smíšený typ; (Libiger 2001, MKN-10, 2006).

1.2 Epidemiologie

Schizofrenie je onemocnění poměrně časté. Celoživotní prevalence je v průměru asi 1% a výskyt onemocnění je poměrně rovnoměrný po celém světě. Celosvětově schizofrenie patří mezi 10 nejzávažnějších zdrojů pracovní neschopnosti způsobené traumatem nebo nemocí a vede ke snížení plodnosti (Libiger, 2001).

Zvyšuje i mortalitu nemocných, jednak v důsledku suicidií, jednak i jiným, nepřímým způsobem (Libiger, 2001). U schizofrenie existuje významné riziko suicida. Až 50% nemocných se někdy během svého života pokusí o sebevraždu a zhruba 10-13% jich zemře dokonaným suicidem. Rizikovými faktory je přítomnost depresivních symptomů, mladší věk a vyšší premorbidní dosažená úroveň (zejména vzdělání). Nezanedbatelné riziko také představují psychotické symptomy, jako jsou imperativní sluchové halucinace (Mohr, 2003).

Začíná většinou mezi 15 a 35 lety, nejméně polovina případů již před 25. rokem. Dřívější i pozdější výskyt je řídký, ačkoliv pozdější začátek může vést k pozměněné formě onemocnění, která buď diagnóze unikne, nebo je diagnostikována jinak. Postihuje stejně často muže i ženy, ale u mužů začíná v průměru o několik let dříve. Onemocnění schizofrenií má tendenci ke kumulaci v rodinách (Libiger, 2001).

Socioekonomické rozdíly byly popsány především v průmyslově rozvinutých zemích: největší počet nemocných schizofrenií se nachází v nejnižších sociálních a ekonomických třídách. Spíše než hypotéza sociální kauzality (stres v důsledku neutěšených podmínek přispívá ke vzniku onemocnění) se zde uplatňuje tzv. sociální sestup (downward shift): nemocní se buďto propadají na socioekonomickém žebříčku anebo jim onemocnění

zabrání ve vzestupu. Analogicky, neboť se jedná o onemocnění mladého věku, lidé se schizofrenií nedosáhnou adekvátního vzdělání a oproti běžné populaci uzavírají méně sňatků. V důsledku chronického průběhu a závažného funkčního postižení dochází také ve vysoké míře ke ztrátě pracovní schopnosti schizofrenních pacientů se všemi ekonomickými a sociálními důsledky pro jedince a společnost (Mohr, 2003).

1.3 Etiologie a patogeneze

Mnoho autorů se shoduje, že etiologie schizofrenie není známa. Jak uvádí Libiger (2001), „*Neví se, zda existuje jedna dostačující a nezbytná příčina onemocnění. Zatím se nelze obejít bez předpokladu multifaktoriální etiologie a mnohočetných patogenetických vlivů*“ (s.242).

Vzhledem k nejasné etiologii není možné vytvořit model, který má plnou konstrukční validitu. Je tedy snaha o vytvoření heuristického modelu schizofrenie, který umožňuje ověřovat jednotlivé teorie, které by mohly objasnit vznik a potvrdit předpokládané příčiny této nemoci. Cílem je studovat důležitost nových biologických nálezů a snažit se vysvětlit mechanismus schizofrenii podobného chování. Na základě získaných zjištění je možné navrhnout nové léčebné postupy (Bubeníková et al., 2003).

Při rozvoji schizofrenie se uplatňují jak **genetické vlivy**, tak **vlivy zevního prostředí**.

1.3.1 Etiologie – Genetické vlivy

Genetické ovlivnění schizofrenního onemocnění se studuje v rodokmenech, na jednovaječných a dvouvaječných dvojčatech, u adoptivních dětí, kromě toho jsou hledány „geny vnímavosti“ (susceptibility genes) (Motlová, Koukolík, 2004).

Průkopník schizofrenie Kraepelin (1907) pokládal přibližně 70 % případů za dědičné. Míra shodného výskytu schizofrenie u dizygotních dvojčat se dle různých moderních studií pohybuje v rozmezí 4-27 %, u monozygotních dvojčat je několikanásobně vyšší (43-65 %), o genetickém podkladu schizofrenie tedy nemůže být pochyb (Hosák, 2006).

Z různých epidemiologických studií vyplývá, že zatímco prevalence onemocnění v běžné populaci je okolo 1%, riziko vzniku u dítěte, jehož jeden rodič trpí schizofrenií, je 12%, pokud jsou nemocní oba rodiče, pak je riziko 40 % (Mohr, 2003).

Adoptované děti mají stejné riziko jako jejich biologické rodiny (nikoliv jako jejich adoptivní rodiny) (Praško, 2003).

Předpokládá se vliv nepříznivé kombinace několika genů spolu s faktory prostředí. Hlubšímu poznání etiopatogenezy schizofrenie pomůže, pokud genetické faktory budou zkoumány současně s faktory zevního prostředí. Nedědí se tedy chování, ale citlivost ke vlivům prostředí, které pak určitý způsob chování podněcují (Hosák, 2006).

1.3.2 Etiologie - Rizikové vlivy zevního prostředí

Motlová (2004) uvádí, že k nejprobádanějším a v současnosti nejlépe doloženým rizikovým vlivům patří datum a místo narození a komplikace související s těhotenstvím a porodem.

Na téma sezónnosti data narození bylo publikováno více než 250 studií. Studie zjišťují o 5-8 % častější datum narození v zimě a na jaře (Motlová, 2004). Další zjištění přináší informaci o tom, že na severní polokouli se lidé se schizofrenií rodí nejčastěji od zimy do časného jara, zatímco na jižní polokouli od léta do počátku podzimu (Mohr, 2003). Dále se zjistilo, že zimní datum narození se častěji vyskytuje u jedinců s negativní rodinnou anamnézou, a proto se předpokládá účast zatím neznámých sezónních vlivů. Vysvětlení sezónních vlivů není jednoduché. O statistický artefakt se nejedná, a tudíž se spekuluje o sezónním vlivu genů, nutrice, světla, teploty, počasí a infekčních agens nebo jejich kombinací (Motlová, Koukolík, 2004).

Studie zabývající se místem narození jako rizikovým faktorem, se shodují, že urbanizaci lze považovat za rizikový faktor schizofrenie. Nizozemská studie uvádí, že lidé narození ve městě jsou vystaveni zhruba dvojnásobnému riziku onemocnění schizofrenií, přičemž čím vyšší je hustota obyvatelstva a osídlenost, tím vyšší je také riziko schizofrenie. Pedersen a Mortensen (2001) se snažili zjistit, zda městský porod a vliv života ve městě jsou dva odlišně působící faktory. Zjistili, že kontinuální nebo opakovaný pobyt v místech s vysokou osídleností během dospívání může zodpovídat za spojitost mezi urbanizací a rizikem schizofrenie. Stres, vliv nadměrného hluku, znečištění, kriminalita,

snadná dostupnost drog, rozpad rodin a další negativní sociální faktory – to všechno může k rozvoji schizofrenie přispět. Dle studie, která byla provedena v Dánsku, bylo zjištěno, že vztah městského porodu ke schizofrenii se po odstranění vlivu porodních komplikací nezměnil. Porod ve městě je podle této studie rizikovým faktorem pro schizofrenii, přičemž není zprostředkován porodními komplikacemi. Mortensen et al. (1999) ve studii 2669 případů schizofrenie zjistili, že porod v místech s větším počtem obyvatelstva byl jedním z rizikových faktorů.

První zmínka v odborné literatuře o vztahu porodních komplikací a schizofrenií je z roku 1934. Rosanoff et al. zjistili, že schizofrenie by mohla být alespoň z části považována za „decerebrační syndrom, jenž je výsledkem porodního traumatu“. Od té doby bylo publikováno nespočet populačních studií, jejichž výsledky však zatím žádné skutečně průlomové zjištění nepřinesly. Na základě metaanalýzy prospektivních populačních studií, lze identifikovat 3 hlavní skupiny komplikací:

- komplikace během těhotenství (krvácení, preeklampsie, diabetes, inkompatibilita RH-faktoru);
- abnormální fetální růst a vývoj (nízká porodní hmotnost, vrozené malformace a malý obvod hlavy); komplikace během porodu (asfyxie, atonie uteru a urgentní císařský řez) (Motlová, 2004).

Mezi další faktory Motlová (2004) řadí: infekce, nutriční faktory, věk otce, časný psychosociální stres, migrace, sociální původ a užívání návykové látky nebo drogy.

1.3.3 Patogeneze

O patogenezi schizofrenie existují promyšlené teorie, které vycházejí z pozorování a jsou ověřitelné experimenty. Jedna z nich je **teorie zátěže** (stresu) a **dispozice** (zranitelnosti – vulnerability). Podle této teorie disponuje dědičná nebo získaná vloha k selhání adaptivních funkcí duševního života, což vede k nepřizpůsobivému prožívání a chování při zátěži. To prohlubuje snížení odolnosti jedince a nakonec vyústí do klinické manifestace onemocnění (Libiger, 2001).

Disponující vloha může mít charakter geneticky podmíněné variace v produkci enzymů, receptorů nebo jiných proteinů. Dispozice může být i funkční nebo morfologická

odchylka získaná např. při infekci matky během těhotenství nebo při perinatální traumatické příhodě. Na vlohy působí zátěž, která onemocnění spouští. Zátěží jsou v adolescenci nároky přechodu do dospělého zodpovědného života. Může to být i tělesné trauma či nemoc, ale také zkušenost s drogou, která vede ke ztrátě jistoty.

Při výkladu patogenetického mechanismu vzniku schizofrenního onemocnění převládala od 60. let tzv. **dopaminová hypotéza**. Vycházela ze skutečnosti, že terapeutické dávky neuroleptik jsou účinné úměrně své schopnosti blokovat ve farmakologických testech účinek dopaminu. Nepodařilo se prokázat, že by akutní psychóza byla spojena s vyšším množstvím dopaminu na mozkových synapsích, ale bylo nalezeno vyšší množství receptorů v mozcích neléčených zemřelých pacientů s diagnózou schizofrenie (Libiger, 2001).

Neuropsychologicky se uvažuje o narušené frontotemporální konektivitě. Z fyziologických nálezů se setkáváme s významným snížením aktivity v prefrontálních oblastech, především pak v dorsolaterální prefrontální kůře (Miller, Cummings, 2007).

Myšlenku, že abnormální vývoj mozku během časného vývoje jedinceby mohl být podkladem schizofrenie v dospělosti lze stopovat do historie až ke Kraepelinovi a Bleulerovi. Ti si všimli abnormálních neurologických a behaviorálních projevů v anamnézách dospělých pacientů se schizofrenií. Benderová (1947) studovala schizofrenii u dětí a navrhla jako podklad změn vývojovou encefalopatii. Odchylky v časně dětské socializaci u dospělých pacientů se schizofrenií popsal Watt. Možnost zobrazovat mozek in vivo v osmdesátých letech vedla k nálezům zvětšení mozkových komor, přítomného již na začátku onemocnění, které nekorelovalo s délkou onemocnění, ani se jeho trvání nezhoršovalo. Absence post mortem zjišťovaných neurodegenerativních změn (především astrogliózy) ve schizofrenních mozcích svědčila proti Kraepelinově představě o schizofrenii jako předčasném degenerativním onemocnění mozku (dementia praecox) (Motlová, 2004).

Nepřímé důkazy o abnormálním vývoji mozku a neschopnost do té doby udržovaných hypotéz vysvětlit složitost nově zjišťovaných nálezů vedly v osmdesátých letech dvacátého století k formulaci **neurovývojové hypotézy** (Motlová, 2004).

Neurovývojový model vychází z představy, že klinické onemocnění se objevuje jako vyvrcholení procesu, který začíná velmi časně ve vývoji jedince. Proces je spojen s poruchou migrace, selekce a funkčního zapojení neuronů během vývoje plodu. Taková morfologická porucha, která predisponuje ke schizofrennímu onemocnění, může být důsledkem např. infekce matky chřipkou ve druhém trimestru těhotenství nebo perinatální komplikace při porodu. Oslabení funkce mozku se projeví nemocí teprve v době plného funkčního zatížení po pubertě (Bouček a kol, 2006). Z provedené metaanalýzy dat autorů Murraye a Lewise z roku 1997 bylo potvrzeno, že u schizofrenních pacientů u kterých onemocnění propuklo před věkem 22 let, bylo v anamnéze o 52 % více údajů o perinatálních komplikacích než u těch, u kterých vzniklo onemocnění později (Drtílková, 2001).

Mnohé publikované studie představují úspěšné modely logické predikce v psychiatrii. Avšak prozatím neexistuje jediný specifický prediktor pro schizofrenní onemocnění, což nás nutí přijímat všechny nálezy s nutnou mírou kritičnosti a vědecké skepse (Mohr, 2005).

1.4 Diagnostika

V diagnostice stále spoléháme na pečlivé *klinické vyšetření* duševního stavu a získání *anamnestických údajů*. Navzdory významnému diagnostickému přínosu psychologických testových metod, včetně neuropsychologických testů a metod zobrazovacích, zatím neexistuje žádná testová nebo laboratorní diagnostická metoda, která by mohla stanovit diagnózu schizofrenie lépe, než analýza chování a prožívání za použití operacionálních kritérií. Metody biochemické a neurofyziologické mají v diagnostice spíše doplňkovou úlohu, významné jsou z diferenciatně diagnostického hlediska.

Současná používaná diagnostická kritéria v běžné klinické praxi (Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize; MKN-10) jsou ovlivněna americkým Diagnostickým a statistickým manuálem Americké psychiatrické asociace, v současné 4. revizi (DSM-IV; 1994). DSM-IV je v našich podmínkách používán spíše k výzkumným účelům.

Základní diagnostická vodítka uvádím v Tabulce 4. Ke stanovení diagnózy schizofrenie je zapotřebí, aby byl přítomen nejméně jeden jasně vyjádřený příznak ze

skupin A-D, anebo alespoň dva příznaky ze skupin uvedených pod E-H, a to po dobu nejméně jednoho měsíce.

Tabulka 4: Základní diagnostická vodítka pro schizofrenii dle MKN-10 (MKN-10, 2006).

Základní diagnostická vodítka pro schizofrenii dle MKN-10	
(a)	slyšení vlastních myšlenek, vkládání nebo odnímání myšlenek, vysílání myšlenek,
(b)	bludy kontrolovanosti, ovlivňování nebo prožitky pasivity, které se jasně vztahují k pohybům těla nebo údů, nebo specifickým myšlenkám, jednání nebo cítění, bludné vnímání,
(c)	halucinatorní hlasy, které neustále komentují chování pacienta nebo o něm mezi sebou rozmlouvají, nebo jiné typy halucinatorních hlasů, přicházejících z určité části těla,
(d)	trvalé bdludy jiného druhu, které jsou v dané kultuře nepatřičné a nepřijatelné, jako např. náboženská nebo politická identita, nadlidské síly nebo schopnosti (např. schopnost ovlivňovat počasí, schopnost spojení s cizinci z jiného světa),
(e)	přetrvávající halucinace v kterékoli formě, když jsou doprovázeny buď prchavými nebo neúplně formulovanými bludy bez jasného afektivního obsahu, nebo přetrvávajícími ovládacími představami, nebo když se vyskytují denně po několik týdnů nebo měsíců
(f)	zárazy nebo vkládání do toku myšlenek a z nich vyplývající inkoherece nebo irelevantní řeč nebo neologizmy,
(g)	katatonní jednání, jako např. vzrušenost, nástavy nebo flexibilitas cerea, negativismus, mutismus a stupor,
(h)	"negativní" příznaky, jako např. výrazná apatie, ochuzení řeči a oploštění nebo nepřiměřenost emočních reakcí (ty obvykle vyúsťují do sociálního stažení a snížení sociální aktivity); musí být jasné, že se nejedná o příznaky vyplývající z deprese nebo z medikace neuroleptiky,
(i)	výrazné a nápadné kvalitativní změny v osobním chování, jako je ztráta zájmů, bezcílnost, nečinnost, ztráta vztahů k okolí a sociální stažení.

Diagnóza schizofrenie by se neměla stanovovat, jestliže jsou přítomny masivní depresivní nebo manické příznaky a pokud by nebylo jasné, že schizofrenní příznaky předcházely afektivní poruchu. Jestliže se rozvíjejí společně jak schizofrenní, tak afektivní příznaky a jsou stejnoměrně vyvážené, potom by se měla stanovit diagnóza schizoafektivní poruchy (F25.-), i když by schizofrenní příznaky samy o sobě opravňovaly k diagnóze

schizofrenie. Schizofrenie by se rovněž neměla diagnostikovat při zřejmém mozkovém onemocnění nebo během drogové intoxikace, nebo abstinence (MKN-10, 2006).

Tabulka 5 uvádí jednotlivé subtypy schizofrenie podle MKN-10 a DSM-IV a dominující charakteristické příznaky. Vždy musí být splněna obecná diagnostická kritéria pro schizofrenii.

Tabulka 5: Subtypy schizofrenie podle MKN-10 a DSM-IV (Motlová, 2004).

Subtypy schizofrenie podle MKN-10 a DSM-IV a dominující charakteristické příznaky. Vždy musí být splněna obecná diagnostická kritéria pro schizofrenii		
Subtyp	MKN-10	DSM-IV
Paranoidní	paranoidní bludy obvykle doprovázené sluchovými halucinacemi	jeden nebo více bludů, nebo časté sluchové halucinace
Hebefrenní (dezorganizovaný typ podle DSM-IV)	proměnlivé bludy a halucinace, nevhodné a nepředvídatelné chování, manýrování, nepřiměřená nálada, inkoherence	dezorganizace řeči, chování, oploštělá nebo nepřiměřená emotivita
Katatonní	psychomotorické příznaky, hyperkineze, stupor, povelový automatismus, negativismus, nástavy	katalepsie, stupor, nemotivovaná nadměrná motorická aktivita, extrémní negativismus, mutismus, pózování, grimasování
Nediferencovaná	obsahuje rysy více subtypů	nesplňuje kritéria pro paranoidní, dezorganizovaný ani katatonní typ
Postschizofrenní deprese	depresivní epizoda po odeznění floridních schizofrenních příznaků	porucha určená pro další výzkum
Reziduální schizofrenie	dlouhodobé negativní příznaky, zhoršená sociální výkonnost	trvale se projevují negativní příznaky, nebo dva a více oslabených příznaků kritéria A (například podivná přesvědčení)
Simplexní	plíživý rozvoj podivného chování	porucha určená pro další výzkum

Detailnější přehled a popis všech forem schizofrenie považuji nad rámec této práce. Kapitola č. 1.1.4 uvádí přehled nejčastěji diagnostikovaných forem schizofrenie. Avšak

v případě zájmu o podrobnější informace týkající se všech forem schizofrenie, je možné nahlédnout do uvedených diagnostických manuálů diagnostické manuály nebo učebnic psychiatrie, psychopatologie.

1.5 Kvalita života

Onemocnění schizofrenního okruhu má výrazný vliv na kvalitu života pacientů s touto diagnózou. Symptomy onemocnění spolu s kognitivním deficitem výrazně negativně zasahují do všech sfér pacientova života, jak bylo v této práci již uvedeno. Kvalita života je především subjektivní charakteristika. Vypovídá o vlivu zdravotního stavu a podmínek jedince.

V posledních letech, počet studií na téma kvality života u schizofrenie výrazně narostl. Důvodem rostoucího zájmu o toto téma je nejen orientace psychiatrické péče na pacientův subjektivní názor, ale také to, že je třeba hodnotit kvalitu péče poskytované různými provozovateli (např. úroveň komunitních služeb, rehabilitačních a psychoedukačních programů apod.), ale také je využívána ze strany farmaceutických společností, kdy např. v USA je povinnost předkládat základní hodnocení kvality života při schvalování a registraci všech nových léků.

Kvalita života se měří pomocí sebeposuzujících dotazníků nebo strukturovaných rozhovorů. Škály hodnotící tuto oblast, proto musí jednak zohledňovat ty životní okolnosti, kterým nemocní se schizofrenní často přicházejí ve svém běžném životě do styku, jako např. nutnost čelit stigmatu, omezeným finančním možnostem, rodinným problémům, často i život v institucích či postižení bezdomovectvím, ale také obsahují ty položky, které se týkají finanční a pracovní situace, povahy osobních a rodinných vztahů či využití volného času (Motlová, Dragomirecká, 2003).

Mezi nejčastěji používané instrumenty hodnotící kvalitu života u schizofrenie můžeme zmínit Quality of Life Interview (QOLI), Heinrichs-Carpenter Quality of Life Scale (QLS), Schizophrenia Quality of Life Scale (SQLS) a u nás validizované pro užití v české populaci – Subjective QUALity of Life Analysis (S-QUA-L-A), Schwartz Outcomes Scale-10 (SOS-10) (Motlová, 2004, Dragomirecká, 2006).

Je třeba také říci, že vztah mezi psychopatologií, neurokognitivním postižením a kvalitou života je u pacientů se schizofrenií velmi složitý a ne zcela jasný. Souvislost mezi pozitivními schizofrenními příznaky a zhoršenou kvalitou života potvrzuje řada studií. Bylo např. zjištěno, že paranoidita a depresivní symptomy významně souvisely se zhoršením kvality života (Motlová, Dragomirecká, 2003). Nejčastějším nálezem ve studiích je vliv negativní schizofrenní symptomatiky na kvalitu života. Maršálek (2007) uvádí, že přítomnost deprese u schizofrenie je spojena se špatnou prognózou duševního onemocnění, menší sociální úspěšností, více sebevražednými pokusy a špatnou kvalitou života.

Při hodnocení kvality života, je také zajímavé zmínit vliv náhledu. Pacienti, kteří přisuzují své problémy duševní poruše, mají nižší kvalitu života. Amadorova studie (1996) v této souvislosti zmiňuje, že ti pacienti, kteří mají lepší náhled, mají více sebevražedných úvah (Motlová, 2004).

V našich podmínkách byla provedena zajímavá studie týkající se vlivu 6 týdenního programu denního stacionáře na změny v psychopatologii a kvalitě života. Skupinový stacionární program integrované terapie zahrnoval individuální a rodinnou psychoedukaci, intervenci podporující zdravý životní styl, nácvik sociálních dovedností, rehabilitaci kognitivních funkcí a program prevence relapsu s pomocí informačních technologií ITAREPS (Information Technology Aided Relaps Prevention in Schizophrenia). Po ukončení programu došlo k významnému snížení psychopatologie a významnému vzrůstu kvality života, které je patrně důsledkem zamezení sociální izolace, zajištění kontinuity péče a prevence předčasného ukončení terapie (Motlová, Dragomirecká, 2007). ITAREPS je program, který vznikl v PCP. Jeho cílem je rychlé rozpoznání časných příznaků nemoci a zahájení včasné léčby. Jeho principem je komunikace mezi pacientem a ambulantním lékařem pomocí mobilního telefonu a SMS zpráv a to prostřednictvím týdenního telefonického zaslání „reportu“ – desetibodového dotazníku časných varovných příznaků, které uvádí nemocný a jeho rodinný příslušník (Španiel, 2006).

1.5.1 Stigma

Vycházejíce ze stereotypu duševní nemoci má společnost tendenci na duševně nemocné pohlížet s předsudky. Stigma vede k diskriminaci a k izolaci duševně nemocných. Vytváří pokřivený obraz psychiatrických pacientů i duševní nemoci a snižuje naději na jejich rehabilitaci (Libiger, 2001). Zejména onemocnění schizofrenií má v našich podmínkách velmi ztížené podmínky pro vyhnutí se stigmatizaci.

Stigmatizace je pro pacienty zátěží. Stres spjatý se stigmatem může zhoršovat průběh schizofrenie. Proto je důležité stigma vymýtít a pacientům jejich nelehký život usnadnit (Motlová, 2004).

Bohužel velmi častou příčinou stigmatizace bývá nedostatek informací, které společnost postrádá. Některé škody, napáchané všeobecnými mýty se však daří díky médiím uvádět na pravou míru, například v případě považování schizofrenie za onemocnění mozku, nikoliv za výsledek špatné výchovy a slabosti jedince (Češková, 2007). Na druhou stranu medializace násilných činů páchaných jedinci s duševními poruchami, přispívá k tomu, že se v myslích velké části veřejnosti diagnóza schizofrenie pojí s představou „nebezpečnosti“ (Motlová, 2004).

Důležité je seznamovat veřejnost s projevy duševních poruch tak, aby byli schopni jim porozumět a dotyčné pochopit (Praško, 2001). Informovanost o problematice duševní nemoci a důraz na kvalitu života dává naději na pokrok v odstranění diskriminace duševně nemocných spojené se stigmatem (Libiger, 2001).

1.6 Léčba

Léčba začíná navázáním terapeutického vztahu. Je to dlouhodobý proces s důrazem na různé modalitý v jednotlivých fázích průběhu onemocnění. Dobře vedená terapie dává pacientovi šanci žít kvalitní život, produktivní a cenný pro ostatní. Špatně vedená terapie pomáhá onemocnění chronifikovat. Nezbytnost hospitalizace závisí na celé řadě okolností (Libiger, 2004).

Při léčbě psychóz je nutná kombinace **farmakoterapie** s **psychologickými** a **psychosociálními** přístupy, které sanují psychosociální zátěž. Přibývají empirické důkazy,

že kombinovaná léčba má významnější účinky než farmakoterapie samotná (Praško, Horáček, Škrdlantová, 2003). Kalina (2001) uvedené přístupy označuje za trojici opěrných bodů. Doplnuje ji však o další a tou je odborníci-pacient-rodina. Stabilitu těchto tří opěrných bodů, dorozumění a soulad mezi nimi pokládá za základ pro to, aby léčení mohlo být úspěšné.

Libiger (2004) rovněž uvádí, že ke zvládnutí chorobného stavu, samotná farmakoterapie nestačí. Je třeba ji doplnit podrobným vysvětlením vlastního postupu a podpůrnými psychoterapeutickými zásahy.

Motlová (2004) uvádí, že i přes vysokou odpověď na terapii zůstává u mnohých pacientů patrný kognitivní deficit a poruchy psychosociální adaptace. Toto zjištění apeluje na nutnost nespoléhat se v léčbě jen na farmaka, ale ve vhodnou chvíli pacienta zapojit do psychosociálních programů. Tato intervence má ve stabilizační fázi klíčový význam. Pacient i nadále potřebuje podporu, ale program by již neměl být tak přísně strukturovaný jako v akutní fázi a měl by se více přibližovat reálným životním podmínkám. Pacient by se měl dozvědět informace o průběhu, prognóze, o významu medikace, měl by si osvojit „zacházení“ se symptomy, včetně rozpoznání časných varovných příznaků a vědět, co má dělat v případě jejich výskytu. O významu dodání informací svědčí studie 750 pacientů: čím více vědomostí měli pacienti o schizofrenii a o poskytovatelích péče, tím vyšší byla jejich všeobecná životní spokojenost a kvalita života (Motlová, 2004).

Z výše uvedeného vyplývá, že onemocnění schizofrenií postihuje oblast biologickou, psychologickou a sociální, proto je nutné k pacientovi přistupovat na všech úrovních.

1.6.1 Farmakologická léčba

Léčení schizofrenie se opírá o farmakoterapii antipsychoticky působícími léky. Dnes se používá pojmu antipsychotika, dříve se hovořilo o neuroleptících. Pojem neuroleptika byl spojen s jejich hlavním vedlejším účinkem, tedy s navozením extrapyramidové svalové ztuhlosti. Ta byla považována za nevyhnutelnou daň pro dosažení antipsychotického účinku (Libiger, 2001).

Pro farmakoterapii schizofrenie je zásadně důležité diagnostické zhodnocení pacienta, které má být podle potřeby přehodnocováno. Stadia rozvoje a průběhu

onemocnění jsou pro volbu zásahu a jeho trvání velmi důležitá (Praško, Horáček, Škrdlantová, 2003).

Až do poloviny 20. století byl jediným účinným lékem pro duševní poruchy reserpin, užívaný po staletí v Indii (Malá, 2005). Právě reserpin měl v psychiatrii převratnou roli v léčení schizofrenie a paranoidních psychóz před zavedením nových syntetických neuroleptik i sedativ a serotonin-dopaminových antipsychotik (Jerie, 2007). Následně, počátkem padesátých let 20. století vzniklo první antipsychotikum (dříve neuroleptikum) s názvem chlorpromazin. Jejich účinek spočíval především v léčbě halucinací, bludů a formálních poruch myšlení (Pidrman, 2005).

V 90. letech 20. století byla zavedena antipsychotika II. generace, označovaná také za atypická antipsychotika. Tyto léky nepůsobí parkinsonské příznaky vůbec nebo jen v nepatrné míře (Libiger, 2001). Jsou účinná v léčbě všech tří základních skupin schizofrenních příznaků: pozitivních, negativních a kognitivních. Antipsychotika jsou minimálně stejně účinná jako neuroleptika, mají však navíc také schopnost léčit či korigovat negativní a kognitivní příznaky, nebo budou mít na jejich rozvoj alespoň protektivní účinek. Léčba antipsychotiky je základem komplexní terapie schizofrenie. Jejím cílem za ideálních podmínek je:

- zmírnění a následně vyléčení příznaků schizofrenie,
- navrácení nemocného do jeho běžného sociálního a pracovního prostředí,
- zabránění relapsu onemocnění.

Téměř u 85 % nemocných jsou lékaři při první atace schizofrenie úspěšní v léčbě pozitivních příznaků. V 50 % dochází k vyléčení zcela. Velmi důležité je zabránění relapsu onemocnění. Více než jednu epizodu prodělá až 80% nemocných (Pidrman, 2005). Výsledky dosavadních studií potvrzují, že antipsychotika druhé generace jsou patrně pro pacienty s první atakou výhodnější (Motlová, 2004).

Přetrvávající charakter kognitivního poškození po odeznění klinických příznaků nemoci potvrdila studie Goldberga et al. z roku 1993, kdy po dobu patnácti měsíců byla sledována skupina schizofrenních nemocných léčená klozapinem. Byla zjištěna redukce schizofrenní symptomatiky, nedošlo však ke zlepšení kognitivních funkcí. Přetrvávající

defekt kognitivních funkcí byl podkladem neschopnosti k přiměřené sociální adaptaci i přes odeznění klinických příznaků nemoci (in Kučerová, Říhová, 2006).

Je těžké vyvodit jednoznačné závěry studií zaměřených na vliv klasických neuroleptik na kognitivní funkce. Navzdory více uvedené studie, Fridrich (2000) uvádí, že přímá srovnání účinku klasických a atypických neuroleptik na kognitivní funkce u pacientů se schizofrenií svědčí pro neuroleptika atypická, avšak upozorňuje na malé množství srovnávacích studií k tomu, abychom s konečnou platností převahu atypických neuroleptik skutečně potvrdili. To potvrzuje jiná studie zabývající se možností ovlivnění kognitivních funkcí risperidonem po první epizodě schizofrenní poruchy. Bylo zjištěno, že nemusí nezbytně docházet k dalšímu zhoršování kognitivních funkcí a strukturálních změn, avšak účinek a podíl aplikace atypických neuroleptik není znám (Češková et al, 2001).

I tak můžeme říci, že atypická antipsychotika představují výrazný pokrok v terapii schizofrenie. Jejich efekt na kognitivní a negativní příznaky může být zprostředkován indukcí výdeje dopaminu do prefrontální kůry (Horáček, 2004). Pozitivní efekt antipsychotik druhé generace v případě ovlivnění kognitivního deficitu uvádí i Mohr (2006), dodává však, z klinického pohledu je prokognitivní efekt všech dosud dostupných látek málo robustní, a proto je potřeba pokračovat v hledání nových terapeutických možností.

S farmakologickou léčbou je dobré začít co nejdříve. Čím dříve se s léčbou schizofrenie začne, tím lepší je prognóza, tím menší pravděpodobnost relapsů, nižší potřeba léků a riziko sociálních následků duševního onemocnění. Počáteční stadia schizofrenní psychózy jsou často léčena ambulantně (Libiger, 2001).

Nicméně jak bylo uvedeno v textu výše, psychofarmaka jako taková nejsou jediným řešením. Jak již řekl profesor Hoff, „*Psychofarmaka otevírají dveře k pacientovi a těmito dveřmi musí někdo vejít (psychoterapeut). Pokud se tak nestane, dveře se mohou zavřít nadlouho, někdy navždy*“ (Jarolímek, 2009, s. 68).

1.6.2 Nefarmakologická léčba - Psychosociální intervence

Psychosociální intervence jsou ve stabilní fázi léčby vysoce individuální, podle pacientova klinického stavu a úrovně fungování, a zpravidla probíhají v systému komunitní

péče. Uplatňuje se psychoterapie, rehabilitační postupy – nácvik sociálních dovedností, kognitivní rehabilitace a pracovní rehabilitace. Zapojení rodiny probíhá průběžně, podporuje se schopnost včas rozpoznat časné varovné signály (Motlová, 2004).

1.6.2.1 Psychoterapie

Psychoterapie patří k nejstarším léčebným přístupům v léčbě psychóz. Psychoterapie pomáhá překonat přechod od nemoci ke zdraví (Praško, Horáček, Škrdlantová, 2003). Je nezanedbatelnou součástí terapie schizofrenie. Vedle **individuální a rodinné psychoedukace**, zde rejstřík psychoterapeutických možností doplňuje především **kognitivně-behaviorální psychoterapie**.

Individuální psychoedukace je „šitá na míru“ pacientově osobní situaci. Odborníci by měli být schopni srozumitelnou formou nemocným poskytnout informace o povaze nemoci a možnostech léčby. Informace o lécích mohou přispět k pochopení jejich významu při dlouhodobé terapii a motivovat pacienta k užívání.

Rodinná psychoedukace je intervence zaměřená na celou rodinu nemocného či na jeho blízké osoby. Jejím cílem je poskytnout pacientům a jejich blízkým dostatečně obsáhlé a relevantní informace o nemoci, naučit je dovednostem důležitým pro její úspěšné dlouhodobé zvládnání a poskytnout podporu všem zúčastněným. Pilířem rodinné psychoedukace je dodání informací pacientům a jejich blízkým a zlepšení komunikace v rodině. Rodinná psychoedukace by měla vést ke zlepšení vědomostí o schizofrenii a nabytím praktických rad by mělo docházet ke snížení úzkosti, sebeobviňování a očekávání na straně příbuzných a k redukci úzkosti a beznaděje u pacientů (Praško, Horáček, Škrdlantová, 2003).

V našich podmínkách byl proveden výzkum vlivu rodinné psychoedukace na kvalitu života pacientů a jejich příbuzných. Bylo zjištěno, že pacienti byli po 3 měsíčním programu signifikantně spokojenější s oblastmi fyzická soběstačnost, psychická pohoda a rodina než před jeho zahájením. Tyto výsledky ukazují, že účast v psychoedukačních programech přispívá ke zlepšení kvality života pacientů se schizofrenií (Motlová, Dragomirecká, Španiel, Šelepová, 2002).

Zejména vhodnou se zdá být *Kognitivě-Behaviorální terapie* (KBT). KBT je forma léčby zaměřená na celkové zklidnění pomocí přijetí nemoci, odstranění úzkostného

způsobu myšlení, úpravy vzorců maladaptivního chování a relaxace. Soustředí se zejména na nemocné s dlouhodobým postižením. Učí je zbavovat se reziduálních příznaků a trénuje dovednosti potřebné pro sebe obstarání a život ve společnosti (Praško, Horáček, Škrdlantová, 2003).

V posledních letech se kognitivní terapie vzdaluje praktickým aplikacím a zaměřuje se více na subjektivní vnímání dotyčného jedince. Na to, jak on sám prožívá svoji nemoc, která ho zabrzдила v mnoha aspektech života, jak se vyrovnává s tím, že jeho rodiče jeho nemoc naprosto nepřijímají, a jak přemýšlí o tom, jak tuto skutečnost sdělit své potenciální partnerce/partnerovi atd. (Jarolímek, 2009).

Dle prostudované literatury, mohu říci, že právě KBT se zdá být nejvhodnějším psychoterapeutickým nástrojem.

1.6.2.2 Návčik sociálních dovedností a trénink kognitivních funkcí

Návčik sociálních dovedností je nejčastěji používaná rehabilitační metoda. Sociální dovednosti slouží k řešení mezilidských problémů všedního dne. Společenské interakce mohou pro jedince se schizofrenií představovat zátěž. Důsledkem může být selhávání v běžné každodenní komunikaci a následné prohlubování sociální izolace. Trénink pomáhá pacientům správně interpretovat dění v sociálním poli a adekvátně na ně reagovat.

Schopnost bezproblémově interagovat v sociálním poli předpokládá intaktní kognitivní funkce. Předpoklad, že zlepšení kognitivních funkcí zlepší i osobní a sociální fungování, vedl k tvorbě různých tréninkových programů (Motlová, 2004).

Vzhledem k tomu, že je kognitivní deficit považován za jádrový příznak schizofrenie a dochází k pochybám účinnost kognitivní rehabilitace, pak někteří autoři poukazují na roli neuroplasticity mozku a na to, že kognitivní rehabilitace je přínosnou i pokud by byla spíše kompenzační než léčebnou (Perglová, 2006).

Zhruba do 70. let 20. století převládal v rehabilitaci kognitivního deficitu u schizofrenie přístup spočívající v posilování psychoedukačních a psychosociálních technik, jejichž efektivita je v důsledku kognitivního postižení významně snížena. Významný pokrok v rehabilitaci znamenal v 80. letech Brennerův program IPT (Integrated Psychological Therapy for Schizophrenic Patients (Rodriguez, Mohr, Preiss, 2002).

Kognitivní rehabilitace má stále větší místo v moderní neuropsychologii. Studie ukazují, že může efektivně ovlivnit kognitivní deficit. Pokud jde o funkce, ukazuje se, že nejlépe lze ovlivnit funkce pozornosti (Rodriguez, 2006). Pozitivní výsledky ukazuje, i u nás provedená studie počítačové rehabilitace, která potvrdila zmírnění deficitu kognitivních funkcí u schizofrenie (Mohr et al., 2006). Toto zjištění již potvrzovala u nás realizovaná první zkušenost s počítačovou rehabilitací, která proběhla v roce 2002. Do programu byli zařazeni čtyři pacienti s diagnózou schizofrenie. Pacienti byli schopni absolvovat nácvik, dokončit úlohy, byli motivovaní a jejich výkon v čase měl vzestupnou tendenci (Rodriguez, Mohr, Preiss, 2002). Jiná studie zaměřená na rehabilitaci kognitivního deficitu u schizofrenie zkoumala možnosti augmentace účinku rehabilitace kognitivního pomocí rTMS (repetitivně transkraniální magnetické stimulace), jejíž prostřednictvím lze přímo ovlivnit kortikální excitabilitu a metabolismus v prefrontálních oblastech, kdy možným důsledkem je ovlivnění kognitivních funkcí. Studie potvrdila přínos programu počítačové rehabilitace ve zmírnění deficitu kognitivních funkcí u schizofrenie (Mohr et al, 2006).

Základním předpokladem úspěšné rehabilitace kognitivních funkcí je rozčlenění složitých úloh a problémů na problémy dílčí. Komplexní, u nás využívaný program představuje zmiňovaný Integrovaný psychoterapeutický program (IPT) autorů Brennera a Roderera, který je již v našich podmínkách hojně využíván. Můžeme zmínit pracoviště pražské kliniky ESET, kterému za tuto skutečnost vděčíme. Pacienti trénují postupně kognitivní rozlišení poté sociální percepci, verbální komunikaci, sociální dovednosti a nakonec řešení problému. Trénink probíhá ve skupinách, tak, aby si účastníci mohli navzájem pomáhat, trénovat interakce a povzbuzovat se při úspěších.

Dalším typem komplexního programu je Hogartyho terapie rozvíjení kognitivních schopností (CET), která v počátku využívá počítačový trénink a v pokročilejší fázi skupinový program zaměřený na rozvíjení kognitivních schopností a sociálních dovedností (Motlová, 2004, Pěč 2009).

1.6.2.3 Rehabilitace

Záměrem rehabilitace je zvýšení vlastního fungování za současného snižování profesionální pomoci. Výsledek rehabilitace by měl odpovídat jak požadavkům prostředí

(úspěch), tak vnitřnímu uspokojení jednotlivce (Pěč, Vachková, Wogurková, Mužík, Krivošíková, 2009).

Základním konceptem rehabilitace je praktická pomoc pro pacienta a zajištění optimálního „chráněného“ prostředí, to se očekává od komunitních služeb. Model intenzivní individuální komunitní péče vychází z principu zachování kontinuity psychiatrické a lékařské péče a sociálních služeb. Cílem je umožnit pacientům se schizofrenií žít v jejich vlastním prostředí, mimo psychiatrická lůžková zařízení. Jako příklad komunitní péče můžeme uvést např. zaměstnávání s podporou nebo chráněná bydlení (Motlová, 2004). Komunitní a rehabilitační péče u nás je poskytována např. o.s. Green Doors, FOKUS, o.s., BONA, o.p.s., ESET-HELP, o.s., PCP, o.s. Anima Opava.

Tabulka 6 uvádí jednoduchý přehled toho, jaká péče je nejvhodnější v jednotlivých fázích onemocnění.

Tabulka 6 – Fáze nemoci, cíle, prostředky a typ poskytované péče (Motlová, 2004).

Fáze nemoci, cíle, prostředky a typ poskytované péče				
Fáze nemoci	Cíl intervence	Farmakoterapie	Psychosociální intervence	Typ péče
Prodromy	včas zachytit případný rozvoj první ataky	pouze experimentálně[P7]	navázat kontakt, sledovat	ambulantní služby; centra krizové intervence
Akutní fáze (první ataka, relaps)	odstranit floridní psychotické symptomy a agitovanost; pozornost věnovat imperativním halucinacím a případným suicidálním úvahám	farmakoterapie antipsychotiky (eventuálně doplněná anxiolytiky)	navázání terapeutického kontaktu; koherentní a přehledná komunikace, strukturovaný nestresující program	hospitalizace
Stabilizační fáze (křehká remise)	dosáhnout remise; získat spolupráci rodiny pacienta	farmakoterapie s minimálními nežádoucími účinky	podpůrná psychoterapie; zahájení psychoedukace pacienta i rodiny	denní stacionář; ambulance
Stabilní fáze (remise)	předejít relapsu (případně včas rozpoznat příznaky hrozícího relapsu); zajistit optimální výkon rolí	farmakoterapie udržovací	nácvik sociálních dovedností; rehabilitace kognitivních funkcí	komunitní péče; denní stacionář; ambulance; svépomocné programy

1.7 Shrnutí

Onemocnění schizofrenního okruhu je duševním onemocněním s celou řadou různorodých projevů, které jsou pro nemocného jedince zatěžující takovým způsobem, že dochází k fatálním životním omezením, nemožnosti plně dostát životním rolím a závislosti na blízkém okolí. Jedná se o onemocnění, které je stále nejasné svoji etiologií a patogenezí. Je rizikovým onemocněním ve smyslu relapsů, atak a prohloubení funkčního omezení. Kombinace farmakologické a terapeutické léčby i přes svůj účinek a jasné pozitivní výsledky bohužel nedokáže předejít novým relapsům onemocnění. Z tohoto důvodu se do hledáčku odborné veřejnosti dostává zájem o včasnou intervenci a hledání nových způsobů, které v budoucnu umožní předejít dalším relapsům, funkčním ztrátám a vyplývajícím sociálním omezením nemocného s diagnózou schizofrenního onemocnění.

2 SCHIZOFRENIE A KOGNICE

Zkoumání kognitivních funkcí u schizofrenních pacientů nabývá v posledních letech na důležitosti. V současné době se tedy problematika kognitivních funkcí u schizofrenních pacientů dostává do popředí zájmu neuropsychologického výzkumu. Jak jsme uvedli v kapitole č. 1 kognitivní deficit, jeho poškození je jednou z charakteristik tohoto onemocnění. Následující kapitola má za úkol čtenáře seznámit s podrobnějšími informacemi týkajícími se právě kognitivního deficitu, a to především jeho charakteristikami, oblastmi vlivu na život pacienta.

2.1 Úvod do problematiky

Kognitivní psychologie se zabývá studiem toho, jak lidé vnímají informace, učí se je, pamatují si je a přemýšlejí o nich (Sternberg, 2002) Vymezuje tedy kognitivní funkce jako procesy zpracování informací (Sedláková, 2002). Libiger (2004) označuje kognitivní funkce za samostatnou oblast psychologického výzkumu u schizofrenie, pojmenovává je, jako schopnost nemocných využívat kapacitu svého rozumu a paměti a uvádí, že jsou téměř vždy přítomnou komponentou schizofrenní patologie. Jsou považovány za důležitý rozměr onemocnění, nezávislý na pozitivních nebo negativních příznacích (Libiger, 2004).

Základními a nejvíce sledovanými oblastmi u pacientů s diagnózou schizofrenie jsou paměť, pozornost, jazykové schopnosti a exekutivní funkce (Kučerová, Říhová, 2006). Kognitivní funkce mají významný vliv na život jedince. Můžeme zejména zmínit jejich podíl na jeho společenské a pracovní uplatnění. Oslabené kognitivní funkce negativně ovlivňují zvládání běžných životních úkonů a samostatný život.

Jak bylo již v první kapitole uvedeno, schizofrenie je spojena s určitým typem kognitivního deficitu. Přičemž termínem „kognitivní“ označujeme širokou škálu mentálních a intelektuálních schopností, jež závisí na funkci mozkové kůry. Tyto funkce zahrnují vnímání, paměť, pozornost, exekutivní funkce, schopnosti uvažování, inteligenci, jakož i řečové dovednosti. Ukazuje se totiž, že narušení kognitivních funkcí je téměř vždy přítomnou komponentou schizofrenní psychopatologie (Kučerová, Říhová, 2006, Rodriguez, Mohr, Preiss, 2002). Míra kognitivního poškození byla prokázána také u nejbližších příbuzných (Green, 1999).

Kognitivní deficit patří k trvalým rysům schizofrenie a nezávisí na stavu choroby. Je příčinou mnoha projevů psychologického a sociálního postižení (Tůma, Lenderová, 2001). Je považován za důležitý rozměr onemocnění, který stojí v pozadí ostatních příznaků schizofrenie, ovlivňuje úspěšnost léčby, schopnost sociální adaptace a kvalitu života pacientů (Kučerová, Říhová, 2006).

2.2 Historie pojetí kognitivní deficitu

Již Kraepelin před více než 100 lety si u schizofrenie všiml kognitivního deficitu, kdy u svých nemocných popisoval snížení intelektových schopností a zjištění pokládal za natolik důležitou charakteristiku, že navrhl pro onemocnění Morelův termín předčasná demence (*dementia praecox*). Kufner (1897) v učebnici psychiatrie vysvětluje, že *„charakter choroby pozůstává v poměrně chvatném a již natrvalo zbylém zeslábnutí duševních vloh. Stupeň demence není u každého jednotlivce stejný“* (Kufner in Tůma, Lenderová, 2001, s. 275).

Bleuer (1911) se domníval, že poruchy myšlení u schizofrenie souvisí s poruchami elementárních kognitivních procesů. Intelektový kvocient (IQ) byl nalézán nižší u nemocných ve srovnání se zdravými osobami. Mysliveček (1959) v učebnici Speciální psychiatrie uvádí, že u schizofrenních nemocných nejde o skutečnou intelektovou otupělost (*demenci*), nýbrž že *„nemocný nepoužívá dostatečně svých intelektových schopností a neřídí je účelně“* (Mysliveček, 1959, s. 149).

V první polovině 20. století převládal názor, že kognitivní deficit u schizofrenie není primárním příznakem nemoci. Byl považován za sekundární fenomén související se sníženou motivací nemocných při testových vyšetřeních, s pozitivními příznaky, s dlouhodobým pobytem nemocných v psychiatrických zařízeních a v 2. polovině 20. století i s nežádoucím tlumivým efektem typických antipsychotik (Tůma, Lenderová, 2001). V 70. letech 20. století začal narůstat zájem o studium kognitivního deficitu (Perglová, 2006). Do té doby byl považován za druhotný projev onemocnění, který souvisel s pozitivními příznaky, sníženou motivací při testových vyšetřeních, nežádoucími účinky neuroleptik nebo dlouhodobým pobytem v nemocničních zařízeních (Tůma, Lenderová 2001, Kučerová, Říhová, 2006).

2.3 Kognitivní deficit jako jádrový symptom onemocnění

Další posun v názorech o povaze kognitivního deficitu nastal s rozvojem nových výzkumných metod. Zobrazovací metody potvrdily a upřesnily výskyt specifických strukturálních a funkčních změn v mozku pacientů se schizofrenií. Na schizofrenii se začalo pohlížet jako na nemoc spojenou s poškozením určitých částí mozku. Nálezy strukturálních funkčních změn potvrdily, že kognitivní deficit je primární (jádrový) příznak schizofrenie (Kučerová, Říhová, 2006).

V oblasti morfologického výzkumu in vivo patřilo prvních šest desetiletí 20. století rentgenologické invazivní metodě pneumoencefalografii (PEG).

Koncem 70. let ovlivnil klinický výzkum v psychiatrii rozvoj nových zobrazovacích metod – metoda počítačové tomografie (CT).

Pro výzkum kognitivních funkcí však byly největším pokrokem funkční zobrazovací metody (funkční nukleární magnetická rezonance – fNMR, jednofotonová emisní počítačová tomografie – SPECT a pozitronová emisní tomografie – PET) (Tůma, Lenderová, 2001).

Jednotlivé nálezy zobrazovacích metod popisuje kapitola č. 3.2.2 „Objektivní posouzení kognice – zobrazovací metody“.

Důkazy o tom, že kognitivní deficit u schizofrenie je součástí nemoci, také přinesly některé genetické studie. Vyšetřováním monozygotních dvojčat diskordantních pro schizofrenii bylo zjištěno, že nemocné dvojče má významně horší kognitivní výkonnost než jedinec bez nemocného příbuzného (Tůma, Lenderová, 2001).

I přes výše uvedené nálezy, prokazatelně zjištěné pomocí zobrazovacích metod, a i přes označení kognitivního deficitu za jádrový příznak schizofrenie, musím upozornit, že kognitivní deficit doposud nebyl zahrnut jako diagnostické kritérium schizofrenie ve zmiňovaných diagnostických manuálech MKN-10 nebo DSM-IV.

2.4 Charakteristiky, průběh a oblasti kognitivního deficitu

Předcházející sdělení nás uvedlo do základní problematiky kognitivního deficitu. Přineslo nám rovněž průřez vývoje pohledu na tuto část onemocnění. Následující kapitola se zaměřuje na podrobné informace o tom, jaké jsou typické charakteristiky onemocnění, průběh kognitivního deficitu a co jsou jednotlivé oblasti kognitivního deficitu.

2.4.1 Charakteristiky kognitivního deficitu

Jako nejvýznamnější se jeví porucha paměti, pozornosti a exekutivních (řídících) funkcí. Dále se mohou objevit poruchy motorických dovedností, některých aspektů řeči a jazyka či zrakové percepce. Také všeobecný intelektový výkon je u řady pacientů postižen. Na kognitivní deficit se můžeme dívat také jako na projev špatné koordinace jednotlivých dílčích kognitivních funkcí. Relativně neporušené zůstávají při schizofrenii expresivní slovník, všeobecné znalosti a schopnost abstrahovat podobnosti (Kučerová, Říhová, 2006).

Hloubka kognitivního poškození má značnou interindividuální variabilitu. Dle Harvey (1997) se rozlišuje mírné, středně těžké a těžké poškození kognitivních funkcí. Mírné poškození odpovídá snížení o 0,5 – 1,0 směrodatnou odchylku od průměru zdravých osob (in Preiss et al., 2006). Je charakterizováno poruchou percepčních schopností, poruchou paměti a poruchou pozornosti. Středně těžké poškození je definováno úrovní -1,1 až -2,0 směrodatné odchylky. Objevují se u něj poruchy pozornosti, opožděná výbavnost paměti, porucha pracovní paměti a porucha vizuomotorických dovedností. Těžké poškození odpovídá úrovni -2,1 až -5,0 směrodatných odchylek. Zahrnuje poruchy učení, poruchu řídících funkcí, snížení psychomotorického tempa, poruchu plynulosti řeči a rozsáhlé poruchy paměti.

Klinicky významný kognitivní deficit se vyskytuje u 40 – 60% nemocných. Pouze asi u 15 % nemocných v kvalitní remisi schizofrenie je úroveň kognitivní výkonnosti srovnatelná se zdravými lidmi. U nemocných s progresivní formou choroby nebo při postpsychotickém defektu osobnosti je nalézána kognitivní výkonnost až pět standardních odchylek pod průměrným výkonem zdravých osob srovnatelných věkem a dosaženým vzděláním (Tůma, Lenderová, 2001).

Již středně těžký deficit negativně ovlivňuje sociální a profesionální uplatnění nemocných. Například nemocný bývá snadno rozptýlován v soustředění pozornosti, je-li

obklopen irelevantními podněty (informacemi). V rozporu s rozšířeným názorem tato porucha soustředění není spojena s chybným zpracováním irelevantní informace, ale primárně snižuje schopnost soustředit pozornost na informace relevantní. Porucha krátkodobé „pracovní“ paměti může být klíčovým faktorem selhávání v každodenním fungování a limituje běžnou sociální komunikaci (nemocný si není jistý, o čem se hovoří). Podobně nemocný, kterému není jasné, co dělá a jaké jsou jeho plány a úmysly, nebude schopen dokončit úkol nebo vyřešit problém (porucha řídicích funkcí) (Tůma, Lenderová, 2001).

Tabulka 7 uvádí stručný přehled kognitivního deficitu a jeho komponent (Tůma, Lenderová, 2001).

Kognitivní deficit u schizofrenie a jeho komponenty		
KOGNITIVNÍ DEFICIT		
lehký	středně těžký	těžký
poruchy paměti poruchy pozornosti	poruchy paměti poruchy pozornosti poruchy vizuálně- motorických dovedností	poruchy paměti poruchy pozornosti poruchy vizuálně- motorických schopností poruchy řídicích funkcí poruchy řeči

2.4.2 Průběh kognitivního deficitu

Dosud je vedena neuzavřená diskuse o průběhu kognitivního deficitu. Je kognitivní deficit progresivní v průběhu nemoci nebo je stacionární? Je klinickým příznakem neurodegenerativní choroby nebo stacionární encefalopatie? V dalším průběhu nemoci je obvykle kognitivní deficit trvalý. Prohlubuje se při akutních exacerbacích choroby, v období klinické remise však již nedojde k návratu kognitivních funkcí na premorbidní úroveň (Tůma, Lenderová, 2001).

K prudkému zhoršení kognitivních funkcí dochází během první epizody schizofrenie, později zůstává tento deficit značně stabilní a přetrvává po celou dobu nemoci (Kučerová, Říhová, 2006). Prohlubuje se při akutních exacerbacích choroby, v období klinické remise však již většinou nedojde k návratu kognitivních funkcí na premorbidní úroveň (Sharma a Harvey, 2000). Je tedy důležité minimalizovat úpadek kognitivních funkcí u mladých pacientů, zejména těch s první epizodou nemoci (Kučerová,

Říhová, 2006). Tůma (2001) uvádí, že s první epizodou schizofrenie je spojen obvykle náhlý a významný pokles kognitivní výkonnosti (dvě a více směrodatných odchylek pod průměrem zdravých kontrolních osob). Také Heaton at al. (2001) zmiňují problematiku výrazného zhoršení kognitivních funkcí při první epizodě onemocnění, následně tento deficit zůstává poměrně stabilní. Jen 15 % s onemocněním dosáhne průměrné úrovně výkonu populace (Green, Kern, Heaton, 2004).

Souvislost kognitivního deficitu s pozitivní či negativní symptomatikou zůstává nejasná, avšak zdá se, že kognitivní deficit je nezávislý na pozitivní symptomatice (Kučerová, Říhová, 2006). Češková (2007) uvádí, souvislost s negativními příznaky onemocnění a funkčním omezením. Korelaci neuropsychologických vyšetření kognitivních funkcí s negativními příznaky nemoci uvádí také Tůma a Lenderová (2001).

Pokud bychom se měli zmínit o kognitivním deficitu u dětí, můžeme říci, že v prodromálním stádiu dochází k významnému postižení řeči, což vede k formálním poruchám myšlení. Je jim tak ztížen školní prospěch nebo např. navázání bližších vztahů (Malá, 2005).

I přes množství získaných poznatků o průběhu kognitivního deficitu a nespočet realizovaných studií zabývajících se touto tematikou, zůstává tato oblast spolu s informacemi o rozvoji kognitivního deficitu a jeho závislosti na několika proměnných, můžeme zmínit např. závislost na délce onemocnění, vzdělání pacienta, premorbidní intelektové schopnosti, apod., stále nejasná a získaná zjištění jsou nedostačující.

2.4.3 Oblasti kognitivního deficitu

Na mnoha místech této práce byla nastíněna problematika kognitivních funkcí. U diagnózy schizofrenie dochází k poškození, či ke změnám kognice ve všech jejích oblastech. Zejména pak v oblastech paměti, pozornosti a také exekutivních funkcí (Češková, 2007, Kučerová, Říhová 2006, Tůma, Lenderová 2001). Otázkou zůstává, zda kognitivní poškození spojované se schizofrenií má globální povahu či zda se jedná spíše o dysfunkci specifických parametrů kognitivních funkcí (Kučerová, Říhová, 2006). Na kognitivní deficit může být pohlíženo také jako na projev špatné koordinace jednotlivých dílčích kognitivních funkcí (Sharma a Harvey, 2000).

V současné době neexistuje jednotný diagnostický postup při zjišťování kognitivního deficitu, avšak existuje nespočet studií na něj zaměřených. Nevýhodou pak je nejednotnost výběru diagnostických nástrojů (Kučerová, Říhová, 2006). Proto se zájem začíná soustředit na vytvoření metaanalýzy těch studií, které byly dosud publikovány k získání přehledného zpracování jejich výsledků. To je nutné nejen vzhledem k potřebě flexibilně přizpůsobit vyšetření aktuálním potřebám a záměrům, ale také k nastavení ideálního individuálního rehabilitačního plánu, pokud je naším cílem. Zejména longitudinální studie a větší počet pacientů v souboru mohou přispívat k objasnění vývoje, etiologie či stability kognitivního deficitu (Kučerová, Říhová 2006, Green, Kern, Heaton, 2004).

Rovněž pro výzkumné účely je žádoucí vytvořit unifikovanou formu psychologického vyšetření. Cíl vytvořit jednotnou baterii testů, umožňující srovnání dopadů různých forem léčebných a rehabilitačních postupů, zavedení jednotné terminologie, objasnění etiologie si vytvořila pracovní skupina MATRICS (Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia), iniciativa předních vědců z amerického národního institutu pro duševní zdraví, a to na základě provedení důkladné metaanalýzy třinácti studií stanovili 7 kognitivních oblastí, které jsou pro schizofrenní onemocnění specifické (Nuechterlein et al., 2004).

Těmito základními oblastmi jsou:

1. Pozornost/vigilance
2. Pracovní paměť
3. Rychlost zpracování informací
4. Verbální učení a paměť
5. Zrakové učení a paměť
6. Logické myšlení a řešení problému
7. Sociální kognice

2.4.3.1 Pozornost/vigilance

Pozornost je nástroj, jehož prostřednictvím aktivně zpracováváme omezené množství informace z dlouhodobé paměti a informací ze smyslových systémů, dále nám umožňuje rozlišení podstatných a důležitých informací, zvyšuje pravděpodobnost rychlé a přesné odpovědi na zajímavé podněty a razí cestu paměťovým procesům – tzn. ty informace, kterým věnujeme pozornost, si snáze zapamatujeme. Součástí mechanismu pozornosti jsou procesy vědomé a nevědomé (Sternberg, 2002). Green et al. (2000) označuje pozornost za schopnost udržet si stav „být připraven“ k reakci na cílový podnět a nereagovat na podnět, který je rušivý.

2.4.3.2 Pracovní paměť

Sternberg (2002) ve své knize uvádí tříložkový model paměti dle Atkinsona a Shiffrina (1971), kde pracovní paměť řadí jako komponentu krátkodobé paměti (Tůma, Lenderová, 2001). Pracovní paměť (working memory) je tedy pojem v současnosti užívaný pro krátkodobou paměť (short-term memory). Z neuropsychologického hlediska se rozlišují tři složky pracovní paměti: fonologická smyčka – je systém, vněmž se ukládají zvukové neřečové i řečové informace, vizuospeciální náčrtník – jeho aktivace odpovídá „záznamu“ zrakových prostorových informací a centrální výkonnostní (řídící složka) – podílí se na integraci různých druhů sensorických informací. Činnost pracovní paměti má klíčový význam pro modulování selektivní zrakové pozornosti (Motlová, 2004).

2.4.3.3 Rychlost zpracování informací

Rychlost zpracování informací je ovlivněna motorickou a percepční rychlostí, přičemž je důraz kladen především na rychlost (Nuechterlein et al., 2004).

2.4.3.4 Verbální učení a paměť

Verbální učení a paměť mapuje schopnost pamatovat si verbální informace. Poškození této oblasti je vázáno na faktor pracovní paměti a zrakového učení a paměti, avšak tvoří samostatnou část kognitivního poškození (Neuchterlein et al., 2004).

2.4.3.5 Zrakové učení a paměť

Zmiňovaná metastudie odlišuje tento faktor jako samostatný i když, jak uvádí Neuchterlein, bývá i přes svoji významnost opomíjen. Od zmiňovaného verbálního učení a

paměti je odlišen podnětovým materiálem (Neuchterlein et al., 2004). V celkovém počtu třinácti studií, které byly v metaanalýze použity, byl tento faktor sledován v pouhých třech.

2.4.3.6 Usuzování a řešení problémů (exekutivní funkce)

Exekutivní funkce jsou označeny za vyšší funkce usměřující činnost nižších procesů při úmyslném chování (Koren et al., 2006). Jádrem funkčního deficitu při schizofrenii je u mnoha nemocných postižení exekutivních (řídících) funkcí. Exekutivní funkce vyžadují schopnost správného zpracování informací. K exekutivním funkcím řadíme i schopnost plánovat a schopnost informace kombinovat. Jejich defekt je obvykle spojen s poruchami pracovní paměti. Deficit řídících funkcí u schizofrenie je popisován jako:

- obtíže v sestavování plánu a jeho uskutečnění,
- obtíže v řešení problémů, jejich řešení není na první pohled zřejmé,
- obtíže v řešení problémů, při nutnosti kombinovat dosavadní znalosti,
- obtíže způsobené dysfunkcí krátkodobé paměti (Tůma, Lenderová, 2001).

2.4.3.7 Sociální kognice

Problematicke sociální kognice se v poslední době dostává velké pozornosti právě v souvislosti se schizofrenním onemocněním. Je definována jako procesy a funkce, které člověku umožňují rozumět, vztahovat se a mít užitek ze světa mezilidských vztahů. Sociální kognice má vztah k adaptaci v sociálním poli, jako jsou mezilidské vztahy, schopnost starat se sám o sebe, vzdělání, práce, osobní cíle, finance, starost o bydlení apod. (Preiss et al., 2007).

Sociální kognici považuje již zmiňovaná metastudie (MATRICS) za faktor velice významný, který v budoucnu na své důležitosti ještě posílí. Sociální kognici označují za významnou ve spojitosti s běžným životem, který tak svoji důležitost uplatní při studii kognitivního deficitu, resp. neuropsychologické diagnostiky a jeho vlivu na běžný život (Neuchterlein et al., 2004).

2.5 Diagnostické nástroje

Neuropsychologické hodnocení kognitivních funkcí u nemocných schizofrenií je komplikované z několika důvodů. Jak bylo uvedeno, není k dispozici žádná diagnostická metoda, která by zhodnotila izolovaně jednu jedinou poznávací či intelektovou funkci. Například při řešení Stroopova testu hraje důležitou roli odolnost pacienta vůči zátěži, rychlost psychomotorického tempa, kvalita a kapacita pracovní paměti, kvalita řídicích funkcí atd. (Kučerová, Říhová, 2006). V každém vyšetření intervenuje vztah pacienta a vyšetřujícího, úroveň motivace pacienta, míra úzkostného prožívání spojeného s testovou situací, kvalita pozornosti a další proměnné.

Mezi nejčastější otázky, které si při vyšetření klademe, patří: zda je přítomen neuropsychologický deficit, jeho charakter a rozsah; které kognitivní domény jsou zachovalé; vliv psychofarmakoterapie na kognitivní funkce v průběhu času; zda se kognitivní deficit vyvíjí progresivně, nebo je stacionární; do jaké míry ovlivňuje kognitivní deficit sociální dovednosti a kvalitu života nemocných; jaký druh rehabilitace by mohl být pro pacienta přínosný (Kučerová, Říhová, 2006).

K psychologickému vyšetření kognitivních funkcí u nemocných schizofrenií můžeme přistupovat více způsoby. Patrně nejvhodnější je provést počáteční screeningové vyšetření zaměřené na všechny „rizikové“ oblasti jako jsou psychomotorické tempo, paměť, pozornost, řeč a řídicí funkce.

Testovou situaci můžeme pojmout dvojím způsobem. Naším cílem může být zjištění úrovně jednotlivých kognitivních funkcí, nebo míry vlivu odolnosti vůči zátěži na jejich kvalitu. V prvním případě je ideální rozdělit vyšetření do více sezení, opakovaně se pacienta ptát na jeho aktuální stav (pocit únavy, útlumu, neschopnost soustředit se atd.), eliminovat v maximální míře rušivé vlivy. Ve druhém případě je možné provést vyšetření v jednom sezení, sledovat vliv testové, stresující situace a narůstající únavy na pacientův výkon. Po každém vyšetření by mělo následovat zpětné dotazování na pacientovy pocity během vyšetření (co bylo snadné, obtížné, zda byl schopen se plně soustředita atd.) Bez takovýchto doplňujících informací může dojít k chybným interpretacím a může být rovněž narušena kvalita vyšetření (Tůma, Lenderová, 2001).

Kognitivní deficit je možné stanovit kvalitativně či kvantitativně a s odkazem na minulost pacienta srovnáním s jeho dřívějším působením. Přičemž je doporučena bližší spolupráce kvantitativních a kvalitativních přístupů (Preiss, 2005).

Tůma a Peréz společně navrhli, avšak nepublikovali, neuropsychologickou baterii testů za účelem vyšetření kognitivních funkcí zmíněných „rizikových“ oblastí. Ta se skládá z testů, které se běžně v neuropsychologické diagnostice využívají (Tůma, Lenderová, 2001).

V našich podmínkách byla vydána první neuropsychologická baterie pro vyšetření kognitivních funkcí Psychiatrickým centrem Praha (Preiss, Laing, Rodriguez 2002) jenž je hojně využívána. Její vydání tak reaguje na chybějící neuropsychologickou baterii pro vyšetření základních kognitivních deficitů, která v naší zemi doposud chyběla. Baterii lze využít jako celek nebo je možné ji adaptovat dle potřeb (Preiss, Laing, Rodriguez, 2002). V roce 2007 na základě nových podnětů a zkušeností následovalo její druhé přepracované vydání (Preiss, Rodriguez, Kawaciuková, Laing, 2007).

Závěrem této kapitoly považuji za nezbytné říci, jakým způsobem můžeme definovat nepřítomnost kognitivního deficitu. Ten, jak uvádí Preiss (2005), může být definována různým způsobem. Přičemž jedna z výzkumných definicí kognitivně nenarušených osob je určena následovně: 1) Bez známek kognitivního deficitu nebo nezvládnání určitých funkcí na základě výpovědi pacientova blízkého; 2) Bez známek nebo symptomů kognitivního deficitu na základě somatického vyšetření; 3) Neuropsychologické vyšetření screeningotvou baterií ukazuje na kognitivní výkonnost v normě.

2.6 Kognitivní deficit a kvalita života

Oblast kognitivního deficitu přináší nemocnému mnoho obtíží a je nespornou součástí nemoci. Jak již bylo v práci zmíněno, kognitivní deficit výrazně ovlivňuje běžný život pacienta se schizofrenním onemocněním. Má výrazný vliv na jeho kvalitu života (Motlová, Dragomirecká 2003). Dává se do souvislosti zejména se sociálním a pracovním selháváním, stojí v pozadí ostatních příznaků schizofrenie, ovlivňuje úspěšnost léčby a tím i kvalitu života pacientů, jak bylo mnohdy uvedeno (Kučerová, Říhová, 2006). Je jednou z hlavních příčin selhávání ve studiu, v zaměstnání i v sociálních vztazích. Poruchy sociálních schopností (řešení interpersonálních problémů) vedou k problémům při přijímání a dekodování informace, a tím ke špatnému zpracování odpovědi a rozhodování,

což má za důsledek nepřiměřenou sociální odpověď. Důsledkem této dysfunkce jsou snížená citlivost v rozpoznání interpersonálních signálů, nedostatečná kognitivní flexibilita a konceptualizační schopnost (Tůma, Lenderová, 2001). Narušené kognitivní schopnosti vedou ke sníženému výkonu v mezilidských vztazích (Motlová, Koukolík 2004). Narušené exekutivní funkce způsobují, že nemocný nebude schopen dokončit úkol, nebo vyřešit problém (Tůma, Lenderová, 2001). Porucha krátkodobé „pracovní“ paměti může být klíčovým faktorem selhávání v každodenním fungování a limituje běžnou sociální komunikaci (nemocný si není jistý, o čem se hovoří) (Tůma, Lenderová, 2001).

Problémy s kognitivními funkcemi zmiňují kritici sebeposuzujících metod, např. právě při hodnocení kvality života, kdy uvádějí, že vlivem kognitivního deficitu je výsledek těchto metod spíše odrazem psychopatologie než skutečné životní situace (Motlová, 2004).

Neuropsychologický deficit ovlivňuje nejen kvalitu sociálních dovedností, pracovní výkonnost a kvalitu života pacientů, ale do jisté míry také efektivitu rehabilitačních postupů (Kučerová, Říhová, 2006).

2.7 Shrnutí

Kognitivní deficit se dostává do popředí zájmu odborné veřejnosti. Ukazuje se, že je právem považován za jádrový příznak onemocnění. Funkční ztráty nemocného jedince mají významný vliv na jeho společenské a životní uplatnění, negativně ovlivňují zvládnutí běžných životních úkonů a samostatný život jedince. Vzhledem k trvajícím nejasnostem týkajícím se průběhu kognitivního deficitu, jeho souvislosti s pozitivními či negativními příznaky onemocnění, je nutné pokračovat v jeho výzkumu a to i přes vysoký počet provedených studií. Ty posloužily zejména k tomu, že v současné době je stále větší snaha o vytvoření jednotného postupu vyšetření kognitivních funkcí, jehož důležitost je významná. Je nutné pokračovat v dalších výzkumech této nejasné oblasti a to vzhledem k volbě účelné, dle individuálních potřeb nastavené péče a to ve všech jejích sférách.

3 HODNOCENÍ KOGNICE

Kapitola „Hodnocení kognice“ je koncipována dvěma směry. Prvním je „objektivní hodnocení“ pomocí objektivních fyziologických a psychologických metod, druhá část je zaměřena na „subjektivní hodnocení“ pomocí sebesposuzovacích škál.

Obě uvedené podkapitoly, čtenáři poskytují, jasně definovaný přehled jednak o nástrojích využívaných k hodnocení kognice a dále přináší přehled zjištění realizovaných měření kognice ve všech jejích oblastech.

Nejprve se zaměříme na zjištění realizovaná objektivním měřením, tedy ta, která nám přinesla neuropsychologická vyšetření svými nástroji, nebo která nám přinesla vyšetření zobrazovacími metodami.

Druhá část této kapitoly se zaměří na ta zjištění, která jsou měřena nástroji pro subjektivní posouzení ze strany pacienta se schizofrenním onemocněním. Tedy ta, která zkoumají jeho vlastní hodnocení.

V celé historii, kdy se kognitivní deficit dostával do stále většího popředí zájmu odborné veřejnosti, bychom našli velké množství nashromážděných dat. Dalo by se říci, že jejich počet je až nepřehledný, proto se měření kognitivního deficitu soustřeďuje na metaanalýzu již publikovaných studií k získání přehlednosti dat o které jsme se zmínili v kapitole 2.2.2 „Oblasti kognitivního deficitu“, avšak hovoříme pouze o datech získaných objektivním měřením.

Pro nás zajímavá část subjektivního posuzování toliko zjištění prozatím nepřináší. Proto se v této části třetí kapitoly především zaměříme na využívané metody subjektivního měření.

Problematice subjektivního posouzení kognitivních funkcí a sebesposouzení vůbec se teprve nyní začíná věnovat více pozornosti. Jde o novou oblast, kam výzkum v psychologii v současnosti začíná směřovat. Ukazuje se totiž, že subjektivně vnímané potíže jsou neopomenutelným zdrojem informací o pacientovi a stávají se nepostradatelnými při kvalitním plánování léčebného programu.

3.1 Objektivní hodnocení kognice

V této části práce se zaměříme na informace týkající se nálezů objektivního měření a stručně se podíváme na nejvíce využívané nástroje. Pro lepší orientaci, jsou tato zjištění rozdělena dle typu jejich získání na „zobrazovací metody“ a „neuropsychologická vyšetření“.

3.1.1 Objektivní hodnocení kognice - zobrazovacích metody

Nejčastějším nálezem dle PEG bylo u nemocných schizofrenií rozšíření mozkových komor (např. Huag, Škoda in Tůma, Lenderová, 2001). Kritici však tyto nálezy pokládali za málo průkazné. Vzhledem k invazivnosti metody rovněž nebylo možno vyšetřovat velké soubory nemocných (Tůma, Lenderová, 2001). Následovala první provedená studie autorů z londýnského Northwick Park Hospital, která byla provedena na 17 nemocných s diagnózou schizofrenie. Tato studie potvrdila metodou počítačové tomografie (CT) platnost výsledků PEG studií (Johnstone et al, 1976). Nálezy jak komorové, tak korové atrofie u schizofrenie potvrzuje celá řada studií. Dilatace mozkových komor patří mezi nejpřesvědčivěji dokumentované morfologické nálezy u schizofrenie (Tůma, Lenderová 2001).

Dle studie Horáčka a kol. je potvrzena regionální dysfunkce mozku v oblastech mozečku, horní fronto-temporální oblasti a temporo-limbického komplexu nezávisle na medikaci (Horáček et al, 2004).

K nejčastěji uváděným morfologickým nálezům ve vztahu ke kognitivnímu deficitu u schizofrenie patří změny v oblasti dorsolaterálního prefrontálního kortexu, limbického systému, hipokampu (zvláště v levé hemisféře), parahipokampálního kortexu a gyrus cinguli, thalamu a bazálních ganglií (Tůma, Lenderová, 2001). Jedním z dalších robustních strukturálních nálezů je rozšíření postranních mozkových komor u pacientů s převahou negativní symptomatiky (Heinrichs, 2001). Dalším nálezem je uváděno snížení průtoku krve ve frontálních lalocích (Bellack et al, 1999).

Dle Berman et al. (1992), u nemocí postižených monozygotních dvojčat, bylo nalezeno narušení regionálního mozkového prokrvení prefrontální oblasti během testových úkolů vyžadujících aktivitu této části mozkové kůry. Snížení prokrvení nebylo pozorováno u zdravých sourozenců (in Tůma, Lenderová, 2001). Tabulka 8 uvádí informace o organickém poškození mozku a psychopatologie ve vztahu ke schizofrenii.

Tabulka 8: Organické poškození mozku a psychopatologie ve vztahu ke schizofrenii (Tůma, Lenderová, 2001).

Organické poškození mozku a psychopatologie ve vztahu ke schizofrenii		
anatomická lokalizace léze	psychopataologie	citace
frontální lalok - mediální část	katatonní a hebefrenní příznaky; ztráta iniciativy, volní a intelektové aktivity, zárazy v myšlení, mutizmus	Hilborm, 1951 Joseph, 1996
frontální lalok - laterální část (narušení fronto-talamo-neokortikálních okruhů)	poruchy zpracování informací, přehlčení senzoryckými podněty, zmatenost, poruchy pracovní paměti, chudost řeči	Joseph, 1996 Lewis, 1995
nucleus caudatus (narušení okruhu bazální ganglia - frontální kortex)	senzorycké poruchy, agitovanost, hyperaktivita nebo apatie, emoční oploštělost, katatonní stavy	Joseph, 1996 Spiegel a Szekeley, 1961
temporální lalok	nepřiměřená emoční reaktivita, agresivita, afázie, paranoidita, halucinace, prouchy paměti, magické, religiózní myšlení	Crowe a Kuttner, 1991 Trimble a Perez, 1982
amygdala, hipokampus	komplexní halucinace, poruchy řeči a myšlení, poruchy paměti a učení, sociálně emoční agnozie	Dauphinais et al., 1990 Joseph, 1996

3.1.2 Objektívni hodnocení kognice - neuropsychologická vyšetření

3.1.2.1 Pozornost/vigilance

Pozornost se velmi často měří testem CPT (Continuous Performance Test). Ten je považován za test zatěžující mechanismy (zaměřené) orientované pozornosti (Motlová, 2004, Conners, 2000). V subtestech „Opakování čísel“ a „Prostorový rozsah“ z Wechslerovy inteligenci škály (WAIS – III) je pozornost kombinována s pracovní pamětí (Wechsler, 1999a). Faktorovou analýzou bylo zjištěno, že se jedná o oddělené faktory (Neuchterlein, et al., 2004).

U nemocných schizofrenií se vyskytují poruchy pozornosti velmi často a nepříznivě ovlivňují jejich celkovou kognitivní výkonnost. Nemocní jsou například při psychologickém testování v porovnání se zdravými osobami méně schopni odlišit cílové objekty od pozadí nebo od nepodstatných podnětů. Abnormální odpovědi jsou u schizofrenních nemocných registrovány rovněž při snímání evokovaných potenciálů

během psychofyziologického testování. Na zrakové i sluchové podněty tito nemocní odpovídají pomaleji a často nepřiměřeně (Tůma, Lenderová, 2001).

3.1.2.2 Pracovní paměť

V popředí zájmu je testování jednotlivých komponent pracovní paměti schizofrenních nemocných. Jsou nalézány poruchy při testování fonologické smyčky, vizuálně prostorového i audiálně prostorového záznamu. Deficit pracovní paměti je také prokázán u nepsychotických příbuzných schizofrenních nemocných. Základní schizofrenní psychopatologie souvisí s deficitem paměti. Uvádí se výraznější negativní symptomatika a častější výskyt formálních poruch myšlení. Pro zajímavost uvádíme, že deficit pracovní paměti je rovněž prokázán u nepsychotických příbuzných schizofrenní pacientů. (Keefe, 2000).

Pracovní paměť je jedna z hlavních součástí neuropsychologického postižení a její deficit je velice často zmiňován v souvislosti s problémy v běžném životě (Green et al., 2004).

Nástroji testování pracovní paměti je dle MATRICS uváděna metoda Letter Number Span (verbální) a Prostorová paměť (WMS-III) (Wechsler, 1999b). Návrh testové baterie pro klinickou praxi v České republice je uváděn test Řazení čísel a písmen z WAIS-III (Kučerová, Říhová, 2006). Dalším nástrojem měřícím pracovní paměť, zejména přesun pozornosti a zatížení fonologické smyčky (proband si musí pamatovat písmeno nebo číslo, na které navazuje) je Test cesty – část B.

3.1.2.3 Rychlost zpracování informací

Rychlost zpracování informací je měřena testy, kde se jedná o párování čísel/symbolů do dvojic nebo lokalizaci či pojmenování cílových objektů a barev např. Stroopův test, Test cesty A, Test verbální fluence mající české normy (Preiss, Laing, Rodriguez, 2002).

3.1.2.4 Verbální učení a paměť

V diagnostice se v našich podmínkách využívá zejména Paměťový test učení – AVLT, jenž je zaměřen na bezprostřední a krátkodobou verbální paměť, vybavování a v neposlední řadě proces učení (Preiss, Rodriguez, Kawaciuková, Laing, 2007, Preiss, 1999)

nebo jak uvádí Tůma a Lenderová (2001) subtest Logická paměť z WMS-III. Ve zmíněné metastudii byl nejvíce využit test CVLT – California Verbal Learning Test.

3.1.2.5 Zrakové učení a paměť

Testů, kterých se používá, je málo. Ve světě je využíván subtest Tváře z WMS-III. V našich podmínkách se pro diagnostiku zrakového (vizuálního) učení a paměti nejčastěji používá Reyova-Osterriethova komplexní figura (RCFT). Hodnotí se vyhotovení kopie, vybavení po 3 a po 30 minutách. Pacienti se schizofrenií někdy vykazují lepší výkon po 30 minutách než po 3 minutách. Tehdy uvažujeme o zpomaleném procesu zpracování materiálu, kdy po 3 minutách není materiál ještě zpracován natolik, aby se dal kvalitně vybavit. Opačný rozdíl mezi vybavením a oddáleným vybavením ukazuje na zapomínání, případně potíže s převedením nebo uchováním neverbálního materiálu do dlouhodobé paměti). České normy můžeme najít v baterii sestavené PCP (Preiss, Rodriguez, Kawaciuková, Laing, 2007). Skupina MATRICS doporučuje využití testu BVMT (Brief Visuospatial Memory Test) (Preiss et al., 2005).

3.1.2.6 Usuzování a řešení problémů (exekutivní funkce)

Porucha řídicích funkcí má významný vztah k negativní symptomatologii schizofrenie a je popisována nízká korelace s pozitivními příznaky (Tůma, Lenderová, 2001).

Exekutivní deficit je jedním z nejvýznamnějších prediktorů sociálních dovedností pracovní výkonnosti a kvality života pacientů se schizofrenií (Kučerová, Říhová, 2006). S poruchou řídicích funkcí bývá také spojován nedostatečný náhled nemoci (Palmer, Heaton, 2000).

Doporučené testové metody pro zjištění míry poškození exekutivních funkcí dle návrhu předběžné testové baterie pro klinickou praxi u nás (Preiss et al., 2005) uvádějí jako nástroj Hanojskou věž, Londýnskou věž, nebo Wisconsinský test třídění karet (WCST) (Kučerová, Říhová, 2006). Zmíněný WCST se ve výzkumu schizofrenie využívá velmi často. Ukazuje slabý výkon, zvýšenou míru perseverací. Zároveň se ukazuje, že výkon v testu třídění karet koreluje se zaměstnatelností lidí trpících schizofrenií (Kawaciuková, 2007,). Skupina MATRICS ve své testové baterii doporučuje využití testu Neuropsychological Assessment Battery-Mazes (Preiss et al., 2005).

3.1.2.7 Sociální kognice

Poruchy sociálních schopností jsou závislé na nedostatečném přijímání a dekódování informace, jejich zpracování, rozhodování a odeslání sociálně přiměřené odpovědi, což vede ke snížené citlivosti na interpersonální signály, nedostatečnému kognitivnímu přizpůsobení a tím k přiměřenému vyjadřování (Tůma, Lenderová, 2001).

V našich podmínkách proběhla pilotní studie zaměřená na sociální kognici u pacientů se schizofrenním onemocněním, při níž došlo k využití a tvorbě Testu sociální kognice, vycházející z původní hry E. Bakaláře z roku 1976 (Preiss et al., 2007).

3.2 Subjektivní hodnocení kognice

Subjektivními kritérii jsou vlastní výpovědi o spokojenosti s objektivními faktory, například subjektivní spokojenost s prací. Kritici sebezposuzujících metod namítají, že hodnocení je ovlivněno kognitivními problémy nebo například periodickými výkyvy nálad, či medikací a výsledek je spíše odrazem psychopatologie než skutečné životní situace. Avšak zastánci těchto metod naopak nenahraditelnost klientova vlastního pohledu tvrdě obhajují (Motlová, 2004).

Samotné subjektivní hodnocení kognitivních funkcí se v našich podmínkách téměř neprovádí. Pokud ano, děje se tak zejména v souvislosti s výzkumem subjektivního hodnocení kvality života schizofrenních pacientů. Jeho výzkumu se u nás věnuje Psychiatrické centrum Praha (PCP) a pracoviště Masarykovi Univerzity v Brně. Dalším pracovištěm, zabývajícím se subjektivním posouzením je pražská klinika ESET.

Můžeme však říci, že zájem o výzkum subjektivního hodnocení kognitivního deficitu, se dostává do popředí zájmu odborné veřejnosti. To potvrzuje i Prouteau et al. (2004), kdy byly srovnávány výsledky subjektivně sdělovaných obtíží s objektivními měřítky přímo pacienty. Pro získání ucelené představy bylo doporučeno současné využití subjektivních a objektivních měřítek kognitivního deficitu. Blíže je tato studie popsána v kapitole 3.2.2.

Subjektivní hodnocení kognice nám může velmi pomoci při nastavení léčebného plánu tak, aby byl co nejvíce vyhovující pro nemocného s diagnózou schizofrenie.

3.2.1 Subjektivní hodnocení kognice - metody

Metoda sebeposouzení kognitivního deficitu využívající se v našich podmínkách, je dotazník sebeposouzení kognitivního deficitu - **CFQ(Cognitive Failures Questionnaire)** vytvořen D. E. Broadbentem a kolegy (1992). Dotazník má všeobecné zaměření na různé omyly a přehmaty, způsobené kognitivním deficitem. Jeho překlad do českého jazyka se snahou o co největší metodologickou přesnost provedl M. Nondek ve své diplomové práci (Nondek, 2006). CFQ má dvacet pět položek, které jsou hodnoceny na pětistupňové numerické škále s verbálním zakotvením (od 1 = tvrzení neplatí nikdy, po 5 = tvrzení platí velmi často). Položky jsou zaměřeny na různé oblasti kognitivního deficitu (pozornost, paměť, motorika atd.), K dotazníku CFQ byla jeho autory vytvořena zkrácená verze pro blízké osoby pacientů (Nondek, 2006).

Dalším nástrojem sloužícím k sebeposouzení je dotazník **DEX(Dysexecutive Questionnaire)**, který byl původně součástí větší baterie BADS (Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome) sloužící k neuropsychologickému vyšetření kognitivního deficitu. Dotazník má dvacet položek, u kterých proband posuzuje, jak často se mu přihodila v položce popsaná událost v posledních čtrnácti dnech. Jeho překlad provedl P. Kulišťák. V originále má pětistupňovou posuzovací škálu, která byla použita i v české verzi. Rovněž byla vytvořena paralelní forma pro blízké osoby nemocných DEX-SO (Nondek, 2006).

Další metodou, která se snaží mapovat vnímané kognitivní potíže nemocného, je dotazník **EMQ(Everyday Memory Questionnaire)**, který je více zaměřen na projevy specifického deficitu paměti v běžném životě. Byl vytvořen A. Sunderlandem a kolegy k zjišťování poruch paměti v běžném životě po úrazech hlavy. Jeho překlad provedl M. Nondek, stejně tak, jako zmiňovaný dotazník CFQ. Dotazník má dvacet osm položek a hodnotí se na osmibodové numerické škále s verbálním zakotvením, to bylo vytvořeno na základě práce E. Dragomirecké při standardizaci dotazníku WHOQOL (více o WHOQOL v kapitole č. 1.5 „Kvalita života“) (Nondek, 2006, Dragomirecká 2006).

Posledním nástrojem, v odborném výzkumu i klinické praxi užívaným, pro subjektivní posouzení, je dotazník **FBF(Frankfurten Beschwerde-Fragebogen)**. Tento nástroj v našich podmínkách prozatím není ve velké míře využíván. FBF dotazník byl do České Republiky poprvé přiveden MUDr. Ondřejem Pěčem z pražské Kliniky ESET, kde

je po dobu více jak deseti let využíván při motivačním interview při vstupu do rehabilitačního programu zaměřeném na kognitivní potíže, a následně po ukončení programu.

Vedle kognitivních obtíží, však škála FBF také zachycuje nepsychotické příznaky u psychotických pacientů. Ve světě je tato metoda určená k subjektivnímu hodnocení nejen kognitivních funkcí využívána běžně. V současné době se v Centru péče o rozvoj duševního zdraví v návaznosti na několikaletou práci v klinice ESET pracuje na adaptaci dotazníku FBF na české kulturní prostředí. První výsledky by měly být známy na jaře roku 2011.

Překlad dotazníku do českého jazyka byl proveden MUDr. Ondřejem Pěčem. Oficiálně byl dotazník FBF z německého jazyka přeložen mnohokrát a jeho manuál byl tak vydán nakladatelstvím Springer např. v Londýně, Paříži, Tokyu, Hong Kongu, Barceloně či Budapešti.

Dotazník je zajímavý tím, že byl speciálně vytvořen pro pacienty se schizofrenním onemocněním, což jej odlišuje od výše uvedených metod. Schizofrenní pacienti mají potíže pracovat s takovými nástroji, kde je od nich očekáván spontánní popis nebo přímé dotazování ve vyšším abstraktním stupni (neboť se jedná o symptomy onemocnění), zejména pak u těch, kteří se nacházejí v těžší fázi onemocnění. FBF dotazník tak umožňuje diagnostickou práci jak pacientům ve stabilizované fázi onemocnění, tak těm, kteří se nacházejí v její akutní fázi (Süllwold, 1986).

Použití FBF předpokládá souvislost rozsáhlých diagnostických a/nebo terapeutických opatření, dostatečná spolupráce se dá očekávat pouze tehdy, pokud pacient ví, že jeho sdělení mají být použita ke zlepšení porozumění jeho konkrétních těžkostí a pro cílenou pomoc. Zapírání případných obtíží lze očekávat tehdy, kdy se pacient obává, že mu to přinese nevýhody (např. zvýšení medikace, odložení propuštění apod.). Proto by vyšetření mělo být vysvětleno s ohledem na použití výsledků a provedeno důvěryhodnou osobou (Süllwold, 1986).

Homogenní uspořádání dotazníku umožňuje vyšetřit i pacienty s těžší psychopatií. Často je jejich vnímání lepší než optické. V těchto případech se osvědčilo předcítání položek. Pokud pacient popisu nerozumí, lze předpokládat, že se u něj daný jev

nevyskytuje ve významném rozsahu. Podpora při zpracování položek se musí vyvarovat sugesci odpovědí. Popsaná obtíž smí být jen vysvětlena. Většina pacientů se schizofrenním onemocněním však při zpracování nemá žádné potíže. Vyhradí si na zodpovězení otázek dostatečně času a je znát, že se každou položkou zabývají (Süllwold, 1986).

Dalšímu popisu dotazníku, zejména s ohledem na jeho využití v rozsahu této práce, se věnujeme v kapitole č. 4.2.2.

3.2.2 Subjektivní hodnocení kognice – nálezy

Míru psychopatologie a subjektivní hodnocení u pacientů s diagnózou schizofrenie porovnával výzkum na Novém Zélandu. Kim et al. (2010) pomocí dotazníku FBF a škály Manchester Scale (MS) pro symptomy schizofrenního onemocnění zjistili, že výsledky v dotazníku FBF více korelují s pozitivní symptomatikou než s negativní (Kim et al., 2010). Tento nálezy je zajímavým zjištěním, neboť dosavadní studie potvrzují opak, tedy vyšší korelaci kognitivního deficitu s negativní symptomatikou (viz. kapitola 2.4.2 „Průběh kognitivního deficitu“).

Studie provedená u 310 pacientů se schizofrenním onemocněním prokázala, že subjektivní zkušenosti se tvoří odděleně a odlišně od objektivní symptomatologie u schizofrenie. Výsledky byly získávány pomocí dotazníku FBF a škály PANSS (Positive and Negative Syndrom Scale) pro zjištění míry pozitivních a negativních příznaků schizofrenie (Yon, Loas, Brien, 2003).

Následující studie se zabývá porovnáním subjektivního hodnocení kognitivní dysfunkce s výkony získanými objektivním měřením. Jedná se tedy o studii, která nejbližší odpovídá záměru této práce. Studie byla provedena na vzorku 73 ambulantních pacientů s diagnózou schizofrenie, kteří se účastnili rehabilitačního programu. Prouteau et al. (2003) pomocí subjektivní škály SSTICS (Subjective Scale to Investigate Cognition in Schizophrenia) a baterie CANTAB (Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery) sloužící jako objektivní měřítko zjistili, že subjektivní potíže v oblasti kognice přesně neodpovídají výkonu objektivního měření. Subjektivně vnímané kognitivní potíže především korelovaly s problémy s pamětí v objektivním měření. Vyššího skóre bylo dosaženo v oblasti pozornosti měřené pomocí SSTICS, které souviselo se slabším skóre v CANTAB explicitní vizuální paměti. Autoři studie upozorňují, že subjektivně vnímané

kognitivní potíže by při hodnocení zdraví pacienta měly být vždy zváženy i když nemohou být použity jako náhrada za objektivní testování. Autory studie je doporučeno současné použití subjektivních a objektivních měření pro získání kompletnějšího obrazu jednotlivých rehabilitačních cílů u těchto pacientů (Prouteau et al., 2004).

Významný vztah mezi objemem frontálního laloku a subjektivním hodnocením pracovní paměti v každodenním životě poskytuje určitou podporu validity subjektivního hodnocení kognitivních funkcí u pacientů se schizofrenií. Zároveň přináší další důkaz o spojitosti abnormality frontálního laloku a exekutivní dysfunkce u nemocných s diagnózou schizofrenie (Garlinghouse et al., 2010).

Medalia et al. (2008) se zabývali, zda lidé s onemocněním schizofrenie, kterým byl zjištěn kognitivní deficit objektivním měřením, dokáží tento kognitivní deficit identifikovat na sebehodnotící škále. Autoři uvádějí, jak je důležité získat údaje o psychotických symptomech prostřednictvím vlastního vhledu pacienta pro získání významné spolupráce na léčbě, je stejně tak důležité získat vlastní vhled do neurokognitivních dysfunkcí pro spolupráci na kognitivní léčbě. Studií bylo zjištěno, že přibližně jedna čtvrtina pacientů z celkových 75 nezaznamenala na sebehodnotící škále žádné kognitivní potíže. Toto zjištění poukazuje na význam edukace o neurokognitivním deficitu u schizofrenního onemocnění u mnoha pacientů (Medalia et al., 2008).

Italská studie sledující souvislosti mezi subjektivním posouzením kognice pomocí FBF a kognitivním výkonem měřeným Wechslerovou inteligenční škálou ukazuje lineární korelaci mezi oběma proměnnými. U 78 schizofrenních pacientů slabší výkon v kognitivním testu souvisel s výraznějšími subjektivními stížnostmi na vlastní mentální fungování. Na sebeuposouzení se podílela vedle objektivně naměřené kognitivní dysfunkce také míra psychopatologie a náhled pacienta na jeho onemocnění. (Vita et al., 2008).

Moritz et al. (2001) při studii subjektivně vnímaných kognitivních potíží měřených dotazníkem FBF u skupiny pacientů se schizofrenií v první epizodě, chronicky nemocných a kontrolní skupině zdravých zjistili, že dle očekávání zdravé subjekty referovaly výrazně méně kognitivních potíží než ostatní skupiny. Psychopatologické hodnocení bylo srovnatelné pro obě skupiny nemocných s diagnózou schizofrenie. Tato data potvrzují doposud získaná zjištění prováděná pomocí objektivních měřítek neuropsychologických

testů a ve výrazném rozporu s pohledem Kreapelina na schizofrenii potvrzují, že schizofrenie je spíše neurovývojová porucha než neurodegenerativní (Moritz et al., 2001).

3.3 Shrnutí

Objektivnímu hodnocení kognice se ve výzkumu schizofrenního onemocnění dostává velkého prostoru. Dle získaných nálezů prostřednictvím objektivních nástrojů byl tak kognitivní deficit označen za jádrový příznak tohoto onemocnění. V poslední době je však také soustředěna pozornost na subjektivní měřítka v souvislosti s kognitivním deficitem. Subjektivní posouzení kognice se tak nyní stává důležitým tématem odborné veřejnosti. Prostřednictvím provedených výzkumů, kterých sice prozatím není mnoho, avšak závěry z nich jsou jasným vodítkem, se ukazuje, že je nutné stanovit důležitost subjektivně vnímaným kognitivním potížím pro nastavení vhodného terapeutického plánu a získání kvalitní kooperace při dodržení rehabilitačních postupů.

II EMPIRICKÁ ČÁST

1 ÚVOD

Předchozí část této diplomové práce měla za úkol čtenáře seznámit s problematikou schizofrenního onemocnění. Čtenáři jsme přiblížili jeho základní charakteristiky, specifika jeho projevu, těžkosti jeho dopadu a vlivu na běžný život jedince s diagnózou schizofrenního onemocnění.

Zároveň byl v samostatné kapitole čtenáři poskytnut přehled o kognitivním deficitu v souvislosti se schizofrenním onemocněním, které je, jak už mnohde v této práci zaznělo, jádrovým příznakem schizofrenie.

V neposlední řadě byl čtenář seznámen se skutečnostmi, které byly v souvislosti s výzkumem kognice u nemocných s diagnózou schizofrenie zjištěny a to jak objektivním měřením, tak čtenáři byly předloženy zjištění z pohledu samotného pacienta, tedy jak on sám subjektivně potíže s kognicí vnímá.

Empirická část tak může v logické návaznosti na teoretický úvod práce přinést zjištění, která si tato práce klade za cíl (více kapitola empirické části č. 2 „Cíl výzkumu“).

2 CÍL VÝZKUMU

Předložený výzkum se zaměřuje na problematiku, které v našich podmínkách a ve světové literatuře není věnováno příliš prostoru, alespoň prozatím. Porovnání subjektivního hodnocení kognice se skutečným zjištěním získaným objektivním měřením prostřednictvím neuropsychologických nástrojů je tato práce v našich podmínkách osamoceným počinem.

Chceme znát, v jaké míře jsou hodnoceny funkční ztráty samotným pacientem, do jaké míry jsou tyto deficity pacientem vnímány a do jaké míry jsou pro něj samotného zatěžující. Jsme přesvědčeni, že tato zjištění mohou hrát významnou roli jak v porozumění toho, co je skutečně pro něj samotného zatěžující, tak i v péči o pacienta a může tak pomoci ošetřujícím lékařům při volbě vhodné následné péče. Tento náš záměr potvrzují i zmíněné studie subjektivního hodnocení.

Vzhledem k velkému postižení oblastí paměti a pozornosti a jejich výrazného vlivu na fungování ve všech sférách života pacienta s diagnózou schizofrenie a jejich vlivu na jeho kvalitu, jsem se rozhodla svoji výzkumnou část zaměřit právě na tyto oblasti kognitivních funkcí.

3 STANOVENÉ HYPOTÉZY

S odkazem na prostudovanou zdrojovou literaturu byly stanoveny následující hypotézy. Vzhledem však k omezenému tématu, hypotézy vycházejí z předpokladů stanovených na základě obecných informací k problematice kognitivních funkcí u schizofrenních pacientů.

V souboru pacientů se schizofrenií očekáváme významnou korelaci mezi výkonem v objektivních psychologických testech a nálezy ze subjektivní škály.

Hypotéza 1: Korelace mezi jednotlivými objektivními testy celkový skóre AVLT, oddálené vybavení AVLT a Rey-figury po 3 minutách se subškálou paměti v FBF bude statisticky významná.

Hypotéza 2: Korelace mezi jednotlivými objektivními testy Opakování čísel popředu, pozadu a celkový skóre, Prostorový rozsah popředu, pozadu a celkový skóre, TMT A, TMT B se subškálou myšlení v FBF bude statisticky významná.

Hypotéza 3: Korelace mezi jednotlivými objektivními testy Opakování čísel popředu, pozadu a celkový skóre, Prostorový rozsah popředu, pozadu a celkový skóre, TMT A, TMT B se subškálou přehlčení podněty v FBF bude statisticky významná.

4 METODOLOGIE

4.1 Soubor

Proband byl do výzkumného souboru zařazen na základě psychiatrem stanovené diagnózy dle Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10) a to stanovením diagnózy schizofrenie (F20) nebo schizofrenní poruchy (F21-F25).

Všichni probandi účastníci se výzkumu, jsou klienty Psychiatrického centra Praha (PCP), kteří se nacházejí ve stabilizované fázi onemocnění.

Proband musel dále splňovat požadavky týkající se aktuálního vztahu ke stanovené diagnóze, tzn., že proband musel být ve stabilizované fázi onemocnění, dále nesměl být v posledních 6 měsících hospitalizován pro stanovenou diagnózu, nesměl se v posledních 6 měsících účastnit tréninku kognitivních funkcí. V neposlední řadě bylo nutností získání informovaného souhlasu s účastí na výzkumu a to formou podepsání dokumentu, informovaný souhlas sdělující (Příloha 4).

Celkový počet probandů, kteří se výzkumu účastnili a od kterých se podařilo získat důležitá data, je dvacet šest ($n=26$). Sběr dat probíhal v PCP téměř jeden rok. Důvodem takové časové náročnosti bylo to, že data byla získávána v rámci probíhajícího výzkumu PCP (viz. úvod práce). Výzkum byl náročný z hlediska povahy a množství dat a také z hlediska kritérií, které byly na účastníky kladeny, proto bylo obtížné takový soubor naplnit.

Vyšetření neuropsychologickou baterií a tedy sběr dat byl u všech probandů realizován autorkou předložené práce.

Validní počet odpovídajících respondentů kontrolní skupiny je vždy u každé sociodemografické charakteristiky stejný (tj. $N=26$).

Tabulka 1: Rozdělení probandů dle stanovené diagnózy podle MKN-10.

Diagnóza dle MKN-10			
		absolutní četnost	relativní četnost [v %]
F20.0	Paranoidní schizofrenie	16	61,5
F20.3	Nediferencovaná schizofrenie	2	7,7
F20.5	Reziduální schizofrenie	2	7,7
F23.1	Akutní polymorfní psychotická porucha se symptomy schizofrenie	4	15,4
F25.0	Schizoafektivní porucha, manický typ	1	3,8
F25.1	Schizoafektivní porucha, depresivní typ	1	3,8

Tabulka 1 uvádí přehled stanovených diagnóz dle MKN-10. Je zřejmé, že nejčastěji stanovenou diagnózou dle MKN-10 je paranoidní schizofrenie (F20) a to v počtu 16 probandů, což tvoří více jak 60% celkového souboru. Druhou nejčastěji stanovenou diagnózou v souboru probandů je akutní polymorfní psychotická porucha se symptomy schizofrenie (F23.1) a to v počtu čtyř. Shodně, vždy po dvou zástupcích, je stanovena diagnóza nediferencované (F20.3) a reziduální schizofrenie (F20.5). Po jednom je vždy zastoupena diagnóza schizoafektivní poruchy manický (F25.0) a depresivní typ (F25.1).

Tabulka 2: Rozdělení probandů dle pohlaví.

Pohlaví		
	absolutní četnost	relativní četnost [v %]
muž	11	42,3
žena	15	57,7

Výše uvedená tabulka uvádí informaci týkající se pohlaví probandů. Celkový počet probandů - mužů je v souboru jedenáct, probandů - žen je patnáct. Z hlediska pohlaví můžeme tedy říci, že je soubor vyrovnaný.

Tabulka 3: Míra vzdělání probandů.

Nejvyšší dosažené vzdělání		
	absolutní četnost	relativní četnost [v %]
Základní	3	11,5
vyučení bez maturity	3	11,5
vyučení s maturitou	7	26,9
středoškolské s maturitou	7	26,9
vysokoškolské	6	23,1

U probandů byla zjišťována míra vzdělání. V tomto směru byla úroveň vzdělání vysoká. Nejvíce probandů, a to vždy v počtu sedmi, dosáhlo středoškolského vzdělání s maturitou spolu s těmi, kteří byli vyučeni s maturitou. V poměru k celkovému souboru můžeme vždy hovořit o více jak $\frac{1}{4}$. Těsně, v počtu šesti probandů, je zastoupena skupina s vysokoškolským vzděláním. Ve třech případech jsou zastoupeni ti, kteří mají vzdělání základní shodně s těmi, kteří jsou vyučeni s maturitou. Jejich poměr v celkovém souboru je vždy 11,5%.

Tabulka 4: Přehled zaměstnanosti probandů.

Zaměstnanost v době vyšetření		
	absolutní četnost	relativní četnost [v %]
zaměstnán/a	11	42,3
student/ka	6	23,1
invalidní důchod	7	26,9
mateřská dovolená	2	7,7

Dalším údajem, který o probandech máme k dispozici, je jejich zaměstnanost. Více jak 40% probandů bylo v době vyšetření zaměstnáno. Druhou nejpočetněji zastoupenou skupinou byli ti, kteří pobírali invalidní důchod, a to v celkovém počtu téměř 37%. Zbývající byli v době vyšetření studující, či na mateřské dovolené.

Tabulka 5: Počet hospitalizací.

Počet hospitalizací		
	absolutní četnost	relativní četnost [v %]
1	5	19,2
2	6	23,1
3	3	11,5
5	3	11,5
6	3	11,5
7	1	3,8
9	3	11,5
10	1	3,8
26	1	3,8

Tabulka 5 uvádí kompletní přehled informující o počtu provedených hospitalizací u probandů. V nejvyšší míře jsou zastoupeny ti, kteří byli hospitalizováni celkem dvakrát a to celkem v počtu 6, těsně za nimi v počtu 5, jsou ti, u nichž proběhla hospitalizace jedenkrát. Výzkumu se účastnil jeden proband, jehož celkový počet hospitalizací dosáhl čísla dvacet šest.

Tabulka 6: Deskriptivní statistika u vybraných sociodemografických charakteristik.

Deskriptivní statistika u vybraných sociodemografických charakteristik					
	průměr	medián	std	min	max
věk v letech	32,5	31,5	9,0	20	59
doba léčby v letech	12,4	14,5	7,5	1	23
doba léčby v měsících	149,1	174	90,3	12	276
doba mezi poslední hospitalizací a 1. vyšetřením v měsících	59,1	44	48,9	6	182
počet hospitalizací	5,0	3	5,2	1	26

Poslední tabulka této kapitoly přináší deskriptivní statistiku týkající se věku, doby léčby v letech a měsících, doby mezi poslední hospitalizací a 1. vyšetřením v měsících a počet hospitalizací. Z údajů je patrné, že věkový průměr probandů byl 32,5 let, jejich věkové rozpětí činilo 20 – 59 let.

Průměrná délka onemocnění činila 12,4 let. Tento údaj je ve vztahu ke zkoumání či zjišťování kognitivního deficitu či oblast kognitivních funkcí u schizofrenie údajem velmi sledovaným.

Poslední informací, které o souboru probandů tento výzkum přináší je informace o počtu hospitalizací. V průměru byli probandi hospitalizováni celkem pětkrát.

4.2 Sběr dat

Data pro realizaci empirické části v této práci byla postupně získávána v prostorách Psychiatrického centra Praha (PCP) a to v období od července 2009 do srpna 2010.

Všichni probandi byli nejdříve kontaktováni telefonicky. Tomuto předcházela pečlivý výběr z databáze PCP, který byl posuzován několika kritérii – ta jsou představena v předchozí kapitole č. 4.1. Můžeme připomenout věk, splnění podmínky minimálně šesti měsíců, po kterou proband nesměl být před vyšetřením hospitalizován či účasten tréninku kognitivních funkcí. Telefonem byla probandovi předána informace o účelu vyšetření a jeho přínosu pro něj samotného. Pokud proband souhlasil, byl domluven termín vyšetření.

Samotnému vyšetření kognitivních funkcí předcházela rozhovor, zaměřený na aktuální stav probanda, byly předány informace týkající se vyšetření, zejména informace o průběhu vyšetření, délky trvání a účelu. Probandovi byl předložen informovaný souhlas k podepsání (Příloha 4). Sběr dat u všech probandů realizovala autorka této práce.

4.2.1 Testová baterie

4.2.1.1 Paměťový test učení (AVLT)

Paměťový test učení je zaměřen na bezprostřední a krátkodobou verbální paměť, vybavování a v neposlední řadě proces učení (Lezak, 2004). Pro výzkumnou část této práce byla použita verze Paměťového testu učení, která byla publikována jako součást Neuropsychologické baterie Psychiatrického centra Praha, 2. přepracované vydání (Preiss, Rodriguez, Kawaciukova, Laing, 2007).

Při administraci testu se pracuje se sadou 15 slov, které se prezentují celkem pětkrát, dále následuje interference jiné sady 15 slov a následně vybavení původní sady slov. Proband je ještě požádán o vybavení základní sady slov po 30 minutách. V rámci administrace je sledován počet správně vybavených slov pro každý jednotlivý pokus a pro prvních pět pokusů základní sady dohromady. Odděleně je sledován počet slov z interferenční sady a z pokusu o vybavení po 30 minutách. Samostatně je hodnoceno jak celkový počet opakování (zmínění slova ze sady více jak jednou) a dále se samostatně hodnotí počet distorzí (pozměněné slovo nebo uvedení slova, které do sady nepatří).

Krátkodobá paměť je posuzována z pokusů I-V, schopnost odolat interferenci určujeme z pokusu VI a dlouhodobá paměť je posuzována z oddáleného vybavení po 30 minutách (Preiss, Rodriguez, Kawaciukova, Laing, 2007). Pro účely našeho výzkumu jsme využili posouzení paměti z pokusů I-V a pokus VI. Formulář pro administraci je uveden jako Příloha 5.

4.2.1.2 Rey-Osterriethova komplexní figura

Jedná se o kresebný test, který je zadáván s žádostí nakreslit kopii předlohy (Příloha 6) bez instrukce k zapamatování a poté po určitém časovém intervalu – nejprve po 3 minutách, poté většinou po 30 minutách, proband kreslí reprodukci. Hodnotí se množství

správně vybavených a zakreslených částí. K úspěšnému zvládnutí komplexní úlohy je zapotřebí bezproblémová vizuální percepce, kreslení, konstrukční schopnosti a vizuální paměť. Tento kresebný test měří úroveň vizuálního učení, paměti, percepční aktivity, vizuálně motorické kontroly (Preiss, 2006, Preiss, Rodriguez, Kawaciuková, Laing 2007, Tůma, Lenderová 2001).

Pro účel našeho výzkumu jsme použili hrubé skóry reprodukce po 3 minutách. Formulář pro vyhodnocení rovněž uvádíme jako přílohu této práce (Příloha 7).

4.2.1.3 Trail Making Test

Test cesty vyžaduje u obou částí A (Příloha 8) a B (Příloha 9) schopnost vizuoprostorového vyhledávání, pozornosti a relativně zachované vizuomotorické schopnosti. Část B kromě toho vyžaduje také verbální schopnosti v podobě znalosti abecedy. Obě části testu měří rychlost a efektivitu kognitivního zpracování informace. Část B navíc měří rychlost komplexního kognitivního zpracování a mentální flexibilitu. Podíl pracovní paměti na zvládnutí úlohy B je nezanedbatelný. Horší výkon v obou částech ukazuje na pomalé psychomotorické tempo a na potíže s vizuoprostorovým vyhledáváním. Selhání v části B upozorňuje na potíže s rozdělením pozornosti a na sníženou kognitivní flexibilitu (Preiss, Rodriguez, Kawaciuková, Laing, 2001). Test je měřen hodnotou času v sekundách. Pro náš výzkum byly pro posouzení pozornosti a pracovní paměti použity obě hodnoty testu A a B.

4.2.1.4 Opakování čísel

Test původně vychází z Wechslerova inteligenčního testu pro dospělé WAIS-III (Wechsler, 1999a). Následně se stal součástí různých testových baterií. Test je zadáván tak, že zkoumané osobě jsou předčítány řady čísel, úkolem zkoumané osoby je čísla opakovat. V první části testu je vyžadováno opakování čísel popředu, v druhé části opakování čísel pozpátku (Příloha 10).

Test v obou částech měří kapacitu opakování, okamžitou auditivní paměť a schopnost zaměřit a udržet pozornost. Zatímco první část hovoří spíše o úrovni krátkodobé auditivní paměti, pozornosti a koncentrace, druhá část kromě toho vyžaduje aktivní manipulaci s čísly ve smyslu verbální pracovní paměti. Ačkoliv existuje úzus výsledek testu interpretovat jako schopnost (auditivní) verbální krátkodobé paměti, praxe ukázala, že někteří pacienti s amnézií mají dobrou schopnost si čísla na krátkou dobu v paměti udržet,

a to díky zachovalé schopnosti zaměřit pozornost. Pozornostní složka tohoto testu se tedy zdá být mnohem důležitější než složka paměťová (Preiss, 2006, Preiss, Rodriguez, Kawaciuková, Laing, 2007).

4.2.1.5 Prostorový rozsah

Jedná se o subtest z WAIS-III (Příloha 11). Je považován za nástroj měřící prostorovou orientaci a konstrukci. Tradičně je považován za citlivý (ne-li nejcitlivější) nástroj pro diagnostiku poškození mozku (Wechsler, 1999a). Pro účel našeho výzkumu byl tento test zařazen za účelem měření pozornosti a pracovní paměti.

Test je zadáván tak, že proband má před sebou umístěn testový materiál. Probandovi jsou postupně v přesně určeném pořadí ukazovány vybrané kostky. Proband je vyzván, aby vybral ty kostky, které mu byly ukázány a to ve stejném pořadí.

Subtest Kostky vyžaduje analýzu a vizuoprostorovou organizaci, formulaci a uplatnění strategie řešení problémů a schopnost sebekorekce. Pro kvalitní výkon je důležitá adekvátní vizuomotorická koordinace (tzv. koordinace oko – ruka). Vyššího skóru dosahují lidé s dobrou neverbální pojmovou konstrukcí, excelentní schopností vizuoprostorové organizace, dobrou soustředěností a dobrou vizuomotorickou rychlostí. Nižší skór může ukazovat na potíže s prací ve vizuoprostoru, dále může souviset s obtížemi udržet určité snahy při řešení problémů nebo při nízkých perцепčních schopnostech.

4.2.2 Dotazník

FBF - (Frankfurter Beschwerde-Fragebogen)

Dotazník FBF – Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (Frankfurtská škála obtíží) (Příloha 12) je škálou, která se nesoustředí jen na subjektivní hodnocení kognitivního deficitu, ale také například na nedostatek prožívání, vůle apod. Je kvantitativním zachycením subjektivně vnímaných potíží. Případné obtíže jsou sledovány celkem na 98 položkách reflektujících poruchy afektivního a kognitivního typu. Jejich rozdělení je provedeno do 10 škál (Ztráta kontroly, Sensorické iritace, Poruchy vnímání, Řeč, Myšlení, Paměť, Motorika, Ztráta automatismu, Anhedonie a strach a Přehlčení podněty). Každá ze škál je zastoupena 10 otázkami, pouze škála „Ztráta kontroly“ osmi. U každé z otázek v dotazníku je uvedeno číslo příslušné škály, kterou otázka mapuje. Instrukce pro vyplnění jsou nastaveny tak, že odpovědi mohou být dvojího typu a to odpověď ANO, nebo NE. Přičemž odpověď ANO pouze tehdy, pokud se daná obtíž vyskytuje v posledních 14

dnech. Mnoho pacientů cítí ulehčení a porozumění, když na základě uvedeného členění je schopno vyjádřit, co je tísní. Pacient bilančně sdělí, co je pro něj závazné. Dotazník zahrnuje, s ohledem na kvantitativní aspekt, subjektivní váhu omezení a nabízí možnost vyjádření se a komunikace, která by bez tohoto podnětu často nebyla k dispozici. Takto získaný kvantitativní přehled nám poskytne informaci o jádru potíží daného pacienta. Záhloví dotazníku mapuje informace týkající se demografických údajů o pacientovi, tím získáváme komplexní informace. V závěru dotazníků je uvedena doplňující otázka a možnost vyjádření se k tomu, co pacientovi pomáhá zlepšovat jeho stav – a to celkem s možností uvedení odpovědi ANO/NE u osmi nabízených způsobů zlepšení stavu. Tato část dotazníku není využita v rozsahu této práce.

Pro účely této práce, kde se zaměřujeme na kognitivní deficit v oblasti paměti a pozornosti, jsme využili škálu č. 6 – **Paměť** pro posouzení paměti a škály č. 5 - **Myšlení** a č. 10 – **Přehlcení podněty** pro posouzení pozornosti.

Škála č. 5 - Myšlení popisuje ztráty duševní výkonnosti a popisované snížení koncentrace jako možnost poukázání na začínající poruchu myšlení, přičemž omezení, je prozatím a nejdříve subjektivní. Například položka č. 43 popisuje zárazy myšlení: „Občas je můj mozek jako vymetený“. Nebo jako popis rostoucího nekontrolovatelného průběhu myšlenek a představ popisuje položka č. 13: „Při přemýšlení mě často rozptylují pozornost nevhodné nápady“ nebo položka č. 39: „Stává se mi, jako bych svoje myšlenky už nedokázal koncentrovat na něco zcela určitého“.

Škála č. 6 –Paměť, tvoří ústřední význam pro mapování poruch paměťových funkcí v experimentálním výzkumu schizofrenie a jejímu porozumění. Pacienti si omezení v této oblasti uvědomují sami – např. položka č. 8: „Mám v paměti velké mezery, Mnohé z toho, co jsem věděl, je zkrátka pryč“. Pro mapování ztráty týkající se krátkodobého uchování a také sensorické „okamžité paměti“, slouží např. položka č. 37: „Když čtu delší texty, zapomenu již většinou začátek a uniká mi souvislost“. Porušenou aktualizaci obsahu paměti popisuje např. položka č. 52: „Když si chci na něco určitého vzpomenout, nepodaří se to, protože mne napadne něco úplně jiného“.

Škála č. 10 –Přehlcení podněty mapuje problematiku vnějších stimulů, majících vliv na pacientovo chování. Mnohé nápadné změny chování pacientů s diagnózou schizofrenie jako např. zdánlivě bizarní zvyky mohou být chápány jako strategie vyhnout

se neustálému zahlcení vnějšími nebo vnitřními podněty. Z dotazníku můžeme např. zmínit položku č. 89: „Nemohu se dostatečně bránit, vše na mě působí příliš silně“.

4.3 Sledované proměnné a statistické zpracování dat

Základními sledovanými proměnnými byly skóry a subskóry jednotlivých testů uvedených v testové baterii a kvantitativní zhodnocení vybraných škál dotazníku FBF. Hodnoty testů jsou uváděny v hrubých skórech a časech v sekundách pro minimální hodnotu, maximální a průměrnou hodnotu a směrodatné odchylky. Zvolený způsob byl proveden z důvodu absence jednotných norem. Vzhledem k tomu, že u dat nepředpokládáme normální rozložení, byla použita škála neparametrických statistických metod Kruskal-Wallis testu a Kendallovo tau-b.

Pro objektivní měření paměti bylo využito paměťového testu učení AVL T a Rey-Osterriethova figura. Paměťový test učení je především nástrojem pro měření verbální paměti a schopnosti učení. V předložené práci byla použita data opakovaných pokusech I-V mapující zejména krátkodobou paměť a pokusu VI, který vypovídá o schopnosti odolávat rušení v podobě jiného verbálního materiálu. Druhým testem pro posouzení paměti byla využita Rey-Osterriethova figura měřící vizuálně prostorovou paměť. Pro účely tohoto výzkumu byla použita hodnota po 3 minutách mapující zejména krátkodobou paměť.

Pro objektivní měření pozornosti a pracovní paměti byly využity testy Opakování čísel, Prostorový rozsah a to vždy výkon popředu, pozpátku a hrubý skór, TMT A a TMT B, výkon měřen v sekundách.

Subjektivní měření paměti a pozornosti bylo provedeno FBF škálou „Paměť“, škálou „Myšlení“ a „Přehlčení podněty“.

4.4 Výsledky

Hypotéza 1: Korelace mezi jednotlivými objektivními testy celkový skóre AVLT, oddálené vybavení AVLT a Rey-figury po 3 minutách se subškálou paměti v FBF bude statisticky významná.

Tabulka 7: Deskriptivní statistika pro proměnné z oblasti „paměť“.

DEKRIPTIVNÍ STATISTIKA PRO PROMĚNNÉ Z OBLASTI "PAMĚŤ"				
	AVLT pokus I-V hrubý skóre	AVLTpokus VI hrubý skóre	REYOVA FIGURA po 3 m.	FBF ŠKÁLA paměť
N Valid	26	26	26	25
N Missing	0	0	0	1
Mean	46,8	9,2	19,2	3,3
Median	43,5	10	19	3
Std. Deviation	11,2	3,2	7,4	3,3
Minimum	31	1	7	0
Maximum	67	14	30	9

V Tabulce 7 jsou hrubé skóre jednotlivých proměnných uvedeny jako průměrné hodnoty jednotlivých objektivních testů a škály FBF – „Paměť“.

Dosažená průměrná hodnota souboru (n=26) v Paměťovém testu učení (AVLT) z pokusů I-V je 46,8 slov. Minimální hodnota pro tuto sledovanou hodnotu je 31 slov, maximální hodnota je 67 slov. V druhé sledované proměnné Paměťového testu učení pokus VI, je dosaženo průměrné hodnoty 9,2 slov, minimální počet vybavených slov je 1 slovo a maximální hodnota je 14 slov. U Rey-figury po 3 minutách bylo dosaženo průměrné hodnoty 19,2, minimální hodnoty 7 a maximální hodnoty 30. Škála paměti z dotazníku FBF dosáhla průměrné hodnoty 3,3, minimální hodnoty 0 a maximální 9 z celkových maximálně 10 bodů škály. Výsledky minimální a maximální hodnoty FBF škály napovídají o vysoké diskrepanci jednotlivých probandů v souboru. Stejně tak minimální a maximální hodnoty u paměťových testů ukazují na výraznou variabilitu ve výkonech jednotlivých probandů.

Pouze pro zajímavost, neboť porovnání s normou nebylo záměrem této práce, uvádíme výsledky jednotlivých měření. Průměrný výkon v Paměťovém testu učení pokusu I-V je výrazně pod stanovenou normou, zrovna tak i výkon pokusu VI. Lehce pod průměrem zůstává i výkon po 3 minutách v testu Rey-Osterriethova komplexní figura.

Tabulka 8: Test rozdílů v rámci dotazníku FBF pro škálu „Paměť“.

TEST ROZDÍLŮ V RÁMCI FBF - škála "PAMĚŤ"			
	AVLT pokus I-V hrubý skór	AVLT pokus VI hrubý skór	REYOVA FIGURA po 3 m.
Chi-Square	7,95	5,32	10,18
df	7	7	7
Asymp. Sig.	0,34	0,62	0,18

Poznámky: Kruskal Wallis test; $p < 0,05$

Tabulka 8 uvádí testování rozdílů výsledků FBF pro škálu Paměti vzhledem k daným posuzovacím hodnotám objektivních testů za pomoci neparametrického Kruskal-Wallis testu na 5% hladině významnosti. Ve výsledcích nebyly zjištěny žádné statisticky významné rozdíly.

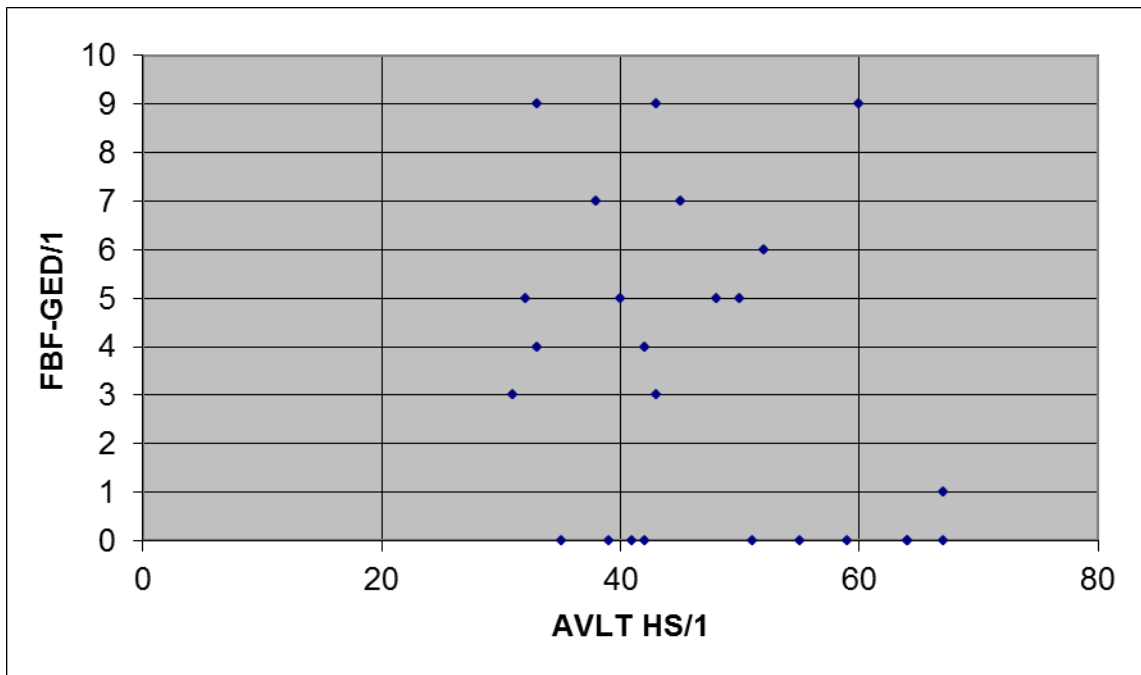
Tabulka 9: Korelační koeficient (Kendalovo TAU-B) pro FBF – škála „Paměť“.

KORELAČNÍ KOEFICIENT (KENDALLOVO TAU-B) PRO FBF - škála "PAMĚŤ" (FBF_GED1)		
AVLT, I – V, hrubý skór	Correlation Coefficient	-,176
	Sig. (2-tailed)	,253
	N	25
AVLT, VI, hrubý skór	Correlation Coefficient	-,135
	Sig. (2-tailed)	,391
	N	25
REYOVA FIGURA po 3 m.	Correlation Coefficient	-,259
	Sig. (2-tailed)	,093
	N	25

V Tabulce 9 byl pro zjišťování závislostí použit neparametrický korelační koeficient Kendalovo tau-b. Mezi FBF pro oblast paměti a ostatními studovanými posuzovacími škálami nebyla nalezena žádná lineární závislost, tj. v tomto případě obecně

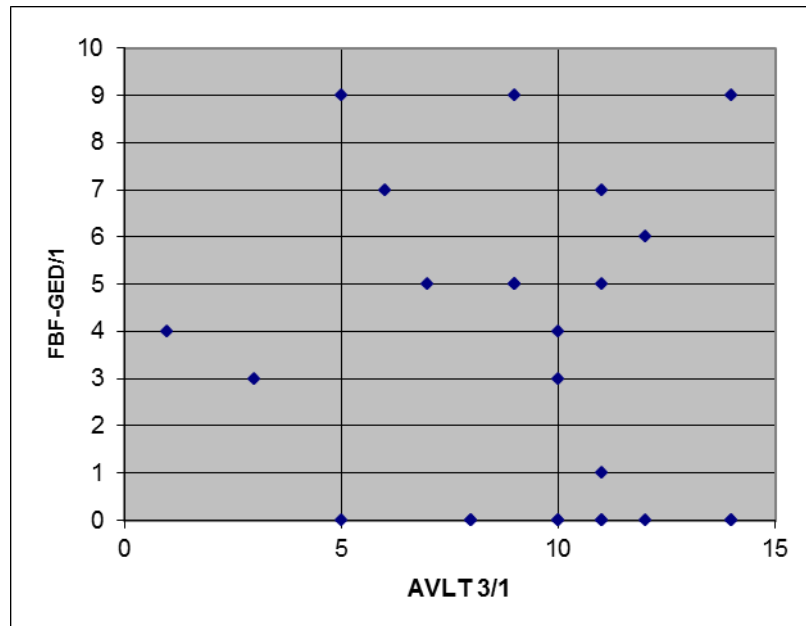
žádná souvislost. Signifikantní znázornění tohoto rozložení znázorňují Graf 1: FBF, škála paměti/AVLT pokus I-V; Graf 2: FBF, škála paměti/AVLT, pokus VI a Graf 3: FBF, škála paměti/Rey-fig. po 3 minutách.

Graf 1: FBF, škála paměti/AVLT, pokus I-V.



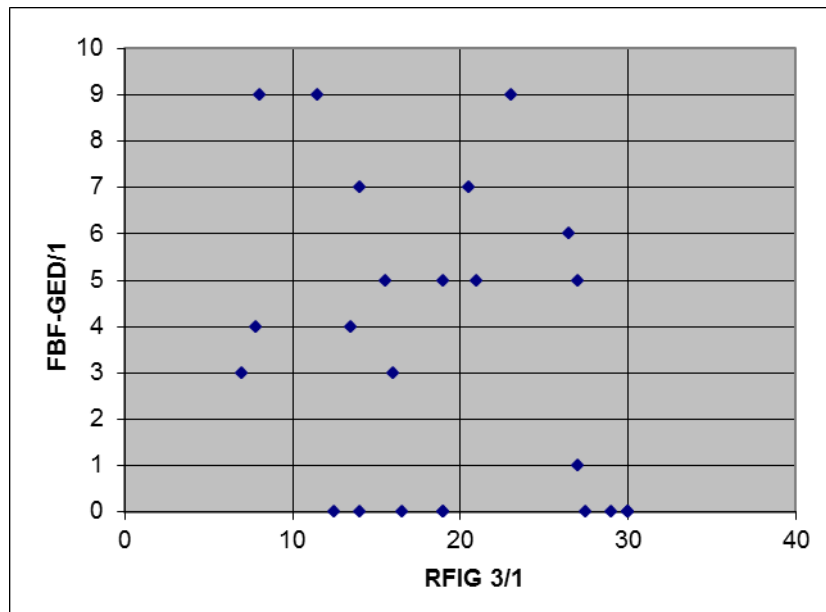
Graf 1 uvádí rozložení výsledků hrubých skóre Paměťového testu učení z pokusu I-V v poměru k FBF škále Paměti na 10 bodové stupnici. Z grafu je patrná výrazná heterogenita jednotlivých výsledků. Vysokého a nízkého skóre v Paměťovém testu učení dosáhli ti probandi, kteří subjektivně vykazovali minimální hodnotu obtíží na škále Paměti, shodně s těmi, kteří na této škále skórovali na desetibodové stupnici hodnotou 9.

Graf 2: FBF, škála paměti/AVLT, pokus VI.



Graf 2 uvádí rozložení výsledků hrubých skóre Paměťového testu učení z pokusu VI v poměru k FBF škále Paměti na 10 bodové stupnici. Graf opět potvrzuje výraznou heterogenitu dílčích výsledků souboru.

Graf 3: FBF, škála paměti/Rey-fig. po 3 minutách.



Graf 3 uvádí rozložení výsledků hrubých skóre testu Rey-figury po 3 minutách v poměru k FBF škále Paměti na 10 bodové stupnici. Graf opět potvrzuje výraznou heterogenitu dílčích výsledků souboru.

Hypotéza 2: Korelace mezi jednotlivými objektivními testy *Opakování čísel popředu, pozadu a celkový skór, Prostorový rozsah popředu, pozadu a celkový skór, TMT A, TMT B* se subškálou *myšlení v FBF* bude statisticky významná.

Tabulka 10: Deskriptivní statistika pro proměnné z oblasti „Myšlení“.

DESKRIPTIVNÍ STATISTIKA PRO PROMĚNNÉ Z OBLASTI "MYŠLENÍ"									
	OPAK. ČÍSEL hrubý skór	OPAK. ČÍSEL dop.	OPAK. ČÍSEL dozadu	PROST. ROZSAH hrubý skór	PROST. ROZSA H dopředu	PROST ROZSA H1 dozadu	TMTA_ sekundy A	TMTB_ sekundy B	FBF škála myšlení
N Valid	26	26	26	26	26	26	26	26	19
N Missing	0	0	0	0	0	0	0	0	7
Mean	16,0	9,2	6,8	14,4	7,6	6,8	38,4	105,2	2,7
Median	15,0	8,5	6,5	15,0	8,0	7,0	32,0	87,5	2,0
Std. Deviation	5,3	2,9	2,9	3,5	1,8	2,1	19,9	66,8	2,8
Minimum	7	5	2	7	4	2	13	32	0
Maximum	29	16	13	21	11	10	95	317	9

Hrubé skóre jednotlivých proměnných jsou v Tabulce 10 uvedeny jako průměrné hodnoty jednotlivých objektivních kognitivních testů a škály FBF – „Myšlení“.

Zjištěné výsledky testů pro posouzení pozornosti a pracovní paměti jsou následující. *Opakování čísel celkový skór*: průměrná hodnota je 16, přičemž minimální hodnota je 7 a dosažené maximální hodnoty je v počtu 29. Hodnoty pro *Opakování čísel popředu* jsou v průměru 9,2; minimální hodnota 5 a maximální hodnota 16. *Opakování čísel pozpátku* je průměrná hodnota v počtu 6,8; minimální hodnota 2; maximální hodnota 13 dosažených bodů. *Prostorový rozsah v celkovém skóru* dosáhl průměrné hodnoty 14,4; minimální hodnoty 7; maximální hodnota je 21 získaných bodů. *Prostorový rozsah dopředu* je průměrná hodnota 7,6; minimální hodnota 4; maximální hodnota 11. *Prostorový rozsah pozpátku* dosáhl průměrné hodnoty 6,8; minimální hodnoty 2 a maximální 10. *Test cesty A* uváděný v sekundách dosáhl průměrné hodnoty 38,4 sec; minimální hodnoty 13 sec a maximální hodnoty 94 sec. *Test cesty B* má průměrnou

hodnotu 106,2 sec; minimální hodnotu 32 sec a maximální 317 sec. Škála Myšlení v FBF dosáhla průměrné hodnoty 2,7; minimální hodnoty 0 a maximální ve výši 9 bodů.

I zde pro zajímavost uvádíme komentáře výsledků vzhledem k normám, i když tento výčet není záměrem předložené práce. Velmi odlišný výsledek proti stanoveným normám je výsledek v Testu cesty A a zejména pak Test cesty B, kde výkon souboru probandů je hodnocen výrazně s horším výsledkem.

Celkové průměrné skóry u testů Opakování čísel a Prostorový rozsah dosahují orientačně normy. Kvalitativně je patrný výraznější rozdíl mezi Opakováním čísel dopředu a pozpátku, nikoliv však mezi Prostorovým rozsahem dopředu a pozpátku. Tyto nálezy jsou v souladu s obecnými charakteristikami kognitivního deficitu u pacientů s onemocněním schizofrenního okruhu.

Tabulka 11: Test rozdílů v rámci dotazníku FBF pro škálu „Myšlení“.

TEST ROZDÍLŮ V RÁMCI FRANKFURTSKÉ ŠKÁLY - škála "MYŠLENÍ"								
	OPAK. ČÍSEL hrubý skór	OPAK. ČÍSEL dopředu	OPAK. ČÍSEL dozadu	PROST. ROZSAH hrubý skór	PROST. ROZSAH dopředu	PROST. ROZSAH dozadu	TMTA sekundy A	TMTB sekundy B
Chi-Square	5,61	4,29	6,60	7,73	8,31	7,10	9,36	8,66
df	8	8	8	8	8	8	8	8
Asymp. Sig.	0,69	0,83	0,58	0,46	0,40	0,53	0,31	0,37

Poznámky: Kruskal Wallis Test; $p < 0,05$

Tabulka 11 uvádí testování rozdílů výsledků FBF pro škálu Myšlení vzhledem k daným posuzovacím hodnotám objektivních testů za pomoci neparametrického Kruskal-Wallis testu na 5% hladině významnosti. Ve výsledcích nebyly zjištěny žádné statisticky významné rozdíly

Tabulka 12: Korelační koeficient (Kendallovo TAU-B) pro FBF – škála „Myšlení“.

KORELAČNÍ KOEFICIENT (KENDALLOVO TAU-B) PRO FRANKFURTSKOU ŠKÁLU - OBLAST "MYŠLENÍ" (FBF DE1)		
OPAKOVÁNÍ ČÍSEL hrubý skór	Correlation Coefficient	-,095
	Sig. (2-tailed)	,536
	N	25
OPAKOVÁNÍ ČÍSEL dopředu	Correlation Coefficient	-,026
	Sig. (2-tailed)	,867
	N	25
OPAKOVÁNÍ ČÍSEL dozadu	Correlation Coefficient	-,084
	Sig. (2-tailed)	,584
	N	25
PROSTOROVÝ ROZSAH hrubý skór	Correlation Coefficient	-,183
	Sig. (2-tailed)	,233
	N	25
PROSTOROVÝ ROZSAH dopředu	Correlation Coefficient	-,097
	Sig. (2-tailed)	,532
	N	25
PROSTOROVÝ ROZSAH dozadu	Correlation Coefficient	-,196
	Sig. (2-tailed)	,210
	N	25
TMTA sekundy	Correlation Coefficient	,103
	Sig. (2-tailed)	,492
	N	25
TMT B sekundy	Correlation Coefficient	,028
	Sig. (2-tailed)	,850
	N	25

V Tabulce 12 byl pro zjišťování závislostí použit neparametrický korelační koeficient Kendallovo tau-b. Mezi FBF pro oblast myšlení a ostatními studovanými posuzovacími škálami nebyla nalezena žádná lineární závislost, tj. v tomto případě obecně žádná souvislost.

Hypotéza 3: Korelace mezi jednotlivými objektivními testy *Opakování čísel popředu, pozadu a celkový skór, Prostorový rozsah popředu, pozadu a celkový skór, TMT A, TMT B* se subškálou přehlčení podněty v FBF bude statisticky významná.

Tabulka 13: Deskriptivní statistika pro proměnné z oblasti „přehlčení podněty“.

DESKRIPTIVNÍ STATISTIKA PRO PROMĚNNÉ Z OBLASTI "PŘEHLČENÍ PODNĚTY"									
	OC_HS 1 OPAK. ČÍSEL1 HS	OC_DO 1 OPAK. ČÍSEL1 dopředu	OC_P O1 OPAK. ČÍSEL 1 dozadu	PROZ_ HS1 PROST. ROZSA H1 HS	PROZ_ DO1 PROST. ROZSA H1 dopředu	PROZ_P O1 PROST. ROZSA H1 dozadu	TMTA_ CAS1 TEST CESTY1 sekundy A	TMTB_ CAS1 TEST CESTY1 sekundy B	FBF_REI2 FBF2 přehlčení podněty (vnější stimuly)
N Valid	26	26	26	26	26	26	26	26	19
N Missing	0	0	0	0	0	0	0	0	7
Mean	16,0	9,2	6,8	14,4	7,6	6,8	38,4	105,2	2,5
Median	15,0	8,5	6,5	15,0	8,0	7,0	32,0	87,5	3,0
Std. Deviation	5,3	2,9	2,9	3,5	1,8	2,1	19,9	66,8	2,4
Minimum	7	5	2	7	4	2	13	32	0
Maximum	29	16	13	21	11	10	95	317	7

Hrubé skóry jednotlivých proměnných jsou v Tabulce 13 uvedeny jako průměrné hodnoty jednotlivých posuzovacích škál a škály FBF – „Přehlčení podněty“.

Zjištěné výsledky testů pro posouzení pozornosti a pracovní paměti jsou následující. *Opakování čísel celkový skór*: průměrná hodnota je 16, přičemž minimální hodnota je 7 a dosažené maximální hodnoty je v počtu 29. Hodnoty pro *Opakování čísel popředu* jsou v průměru 9,2; minimální hodnota 5 a maximální hodnota 16. *Opakování čísel pozpátku* je průměrná hodnota v počtu 6,8; minimální hodnota 2; maximální hodnota 13 dosažených bodů.

Prostorový rozsah v celkovém skóru dosáhl průměrné hodnoty 14,4; minimální hodnoty 7; maximální hodnota je 21 získaných bodů. *Prostorový rozsah dopředu* je průměrná hodnota 7,6; minimální hodnota 4; maximální hodnota 11. *Prostorový rozsah pozpátku* dosáhl průměrné hodnoty 6,8; minimální hodnoty 2 a maximální 10.

Test cesty A uváděný v sekundách dosáhl průměrné hodnoty 38,4 sec; minimální hodnoty 13 sec a maximální hodnoty 94 sec. *Test cesty B* má průměrnou hodnotu 106,2 sec; minimální hodnotu 32 sec a maximální 317 sec. *Škála Přehlcení podněty v FBF* dosáhla průměrné hodnoty 2,5; minimální hodnoty 0 a maximální ve výši 7 bodů.

Tabulka 14: Test rozdílů v rámci dotazníku FBF pro škálu „přehlcení podněty“.

TEST ROZDÍLŮ V RÁMCI FRANKFURTSKÉ ŠKÁLY - OBLAST "PŘEHLČENÍ PODNĚTY"								
	OC_H SI OPA K. ČÍSE LI HS	OC_DO I OPAK. ČÍSEL1 dopřed u	OC_PO I OPAK. ČÍSEL1 dozadu	PROZ_ HS1 PROST . ROZSA HI HS	PROZ_D O1 PROST. ROZSAH I dopředu	PROZ_P O1 PROST. ROZSAH I dozadu	TMTA_C AS1 TEST CESTY1 sekundy A	TMTB_C AS1 TEST CESTY1 sekundy B
Chi-Square	5,04	4,26	5,35	9,21	8,82	10,29	8,25	5,05
df	6	6	6	6	6	6	6	6
Asymp. Sig.	0,54	0,64	0,50	0,16	0,18	0,11	0,22	0,54

Poznámka: Kruskal Wallis Test; $p < 0,05$

Tabulka 14 uvádí testování rozdílů výsledků FBF pro škálu Přehlcení podněty vzhledem k daným posuzovacím hodnotám objektivních testů za pomoci neparametrického Kruskal-Wallis testu na 5% hladině významnosti. Ve výsledcích nebyly zjištěny žádné statisticky významné rozdíly.

Tabulka 15: Korelační koeficient (Kendallov TAU-B) pro FBF – škála „Přehlcení podněty“.

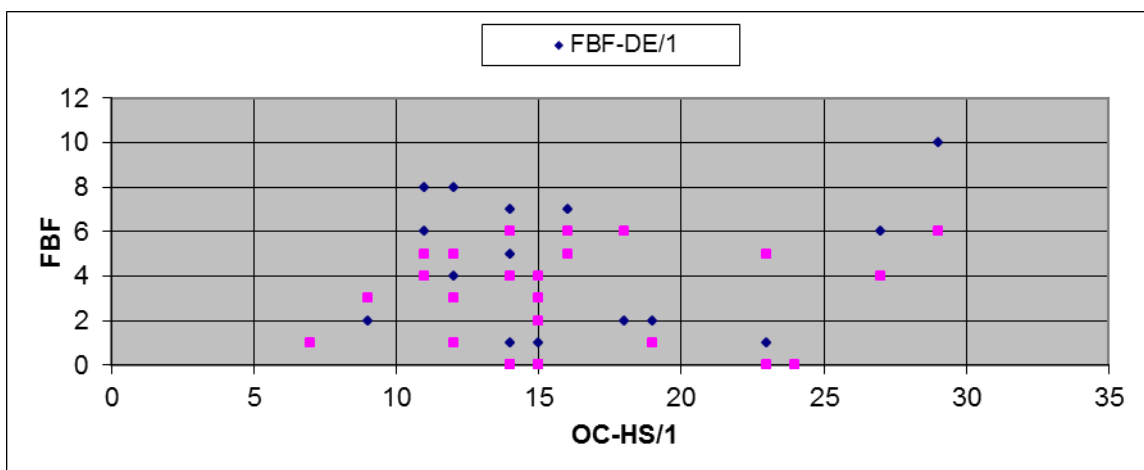
KORELAČNÍ KOEFICIENT (KENDALLOVO TAU-B) PRO FRANKFURTSKOU ŠKÁLU - OBLAST "PŘEHLČENÍ PODNĚTY" (FBF_REI1)		
OC_HS1 OPAKOVÁNÍ ČÍSEL1 hrubý skór	Correlation Coefficient	,071
	Sig. (2-tailed)	,649
	N	25
OC_DO1 OPAKOVÁNÍ ČÍSEL1 dopředu	Correlation Coefficient	,098
	Sig. (2-tailed)	,532
	N	25
OC_PO1 OPAKOVÁNÍ ČÍSEL1 dozadu	Correlation Coefficient	,063
	Sig. (2-tailed)	,684
	N	25
PROZ_HS1 PROSTOROVÝ ROZSAH1 hrubý skór	Correlation Coefficient	-,060
	Sig. (2-tailed)	,701
	N	25
PROZ_DO1 PROSTOROVÝ ROZSAH1 dopředu	Correlation Coefficient	-,061
	Sig. (2-tailed)	,699
	N	25
PROZ_PO1 PROSTOROVÝ ROZSAH1 dozadu	Correlation Coefficient	-,015
	Sig. (2-tailed)	,923
	N	25
TMTA_CAS1 TEST CESTY1 sekundy A	Correlation Coefficient	,000
	Sig. (2-tailed)	1,000
	N	25
TMTB_CAS1 TEST CESTY1 sekundy B	Correlation Coefficient	-,086
	Sig. (2-tailed)	,568
	N	25

V Tabulce 15 byl pro zjišťování závislostí použit neparametrický korelační koeficient Kendallov tau-b. Mezi FBF pro oblast přehlcení podněty a ostatními studovanými posuzovacími škálami nebyla nalezena žádná lineární závislost, tj. v tomto případě obecně žádná souvislost.

Signifikantní znázornění tohoto rozložení pro škály FBF Myšlení (FBF-DE1) a pro škálu FBF Přehlcení podněty (FBF-REI1) znázorňují následující grafy: Graf 4: FBF, škála Myšlení a Přehlcení podněty/Opakování čísel, hrubý skór; Graf 5: FBF škála Myšlení a

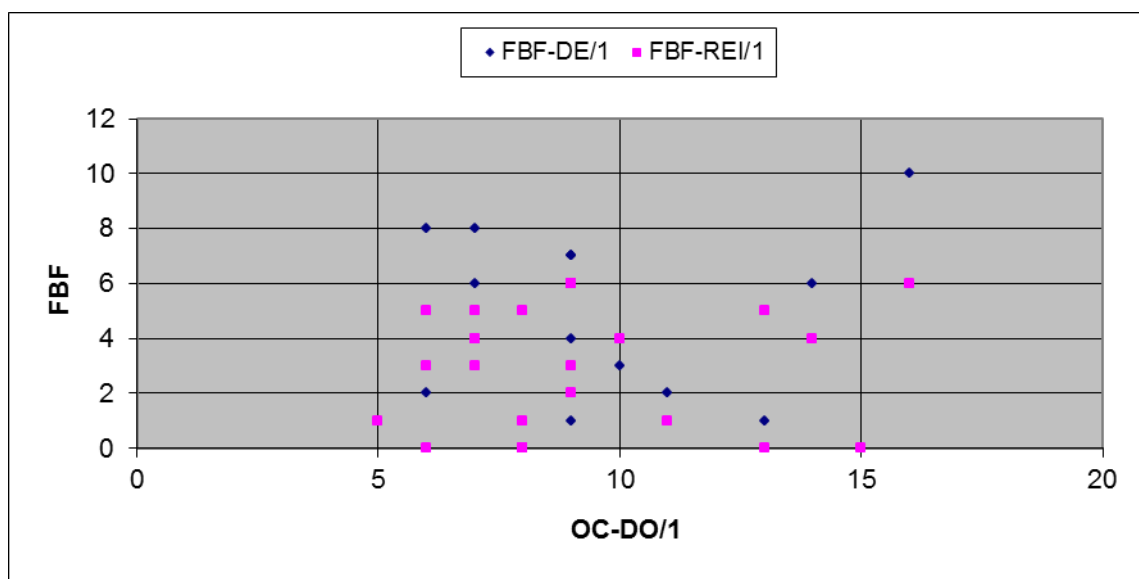
Přehlčení podněty/Opakování čísel dopředu; Graf 6: FBF škála myšlení a Přehlčení podněty/Opakování čísel, pozpátku; Graf 7: FBF, škála Myšlení a Přehlčení podněty/Prostorový rozsah, hrubý skór; Graf 8: FBF škála Myšlení a Přehlčení podněty/Prostorový rozsah, dopředu; Graf 9: FBF škála Myšlení a Přehlčení podněty/Prostorový rozsah pozpátku; Graf 10: FBF, škála Myšlení a Přehlčení podněty/TMT A; Graf 11: FBF škála Myšlení a Přehlčení podněty/TMT B. Uvedené grafy opět ukazují, že nejnižších i nejvyšších výkonů dosahují jak ti probandi, kteří subjektivně své obtíže na stupnici FBF v oblasti myšlení vnímají nejvýše, tak i ti, kteří subjektivně v této oblasti nevykazují žádných potíží.

Graf 4: FBF, škála Myšlení a Přehlčení podněty/Opakování čísel, hrubý skór.



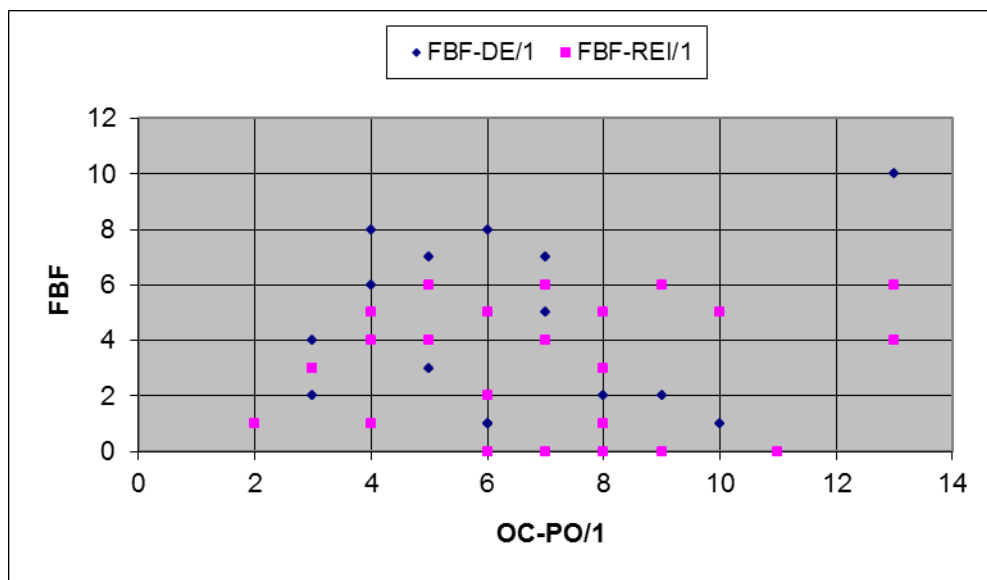
Graf 4 zobrazuje FBF – škála Myšlení (FBF-DE/1, modře), FBF – škála Přehlčení podněty (červeně). Osa „x“ – OC-HS/1 uvádí hrubé skóry testu Opakování čísel. Osa „y“ – FBF uvádí měření škál FBF na 10 bodové stupnici. Z grafu je patrná heterogenita získaných měření.

Graf 5: FBF škála Myšlení a Přehlcení podněty/Opakování čísel dopředu.



Graf 5 zobrazuje FBF – škála Myšlení (FBF-DE/1, modře), FBF – škála Přehlcení podněty (FBF-REI/1, červeně). Osa „x“ – OC-DO/1 uvádí hrubé skóry testu Opakování čísel dopředu. Osa „y“ – FBF uvádí měření škál FBF na 10 bodové stupnici. Z grafu je patrná heterogenita získaných měření.

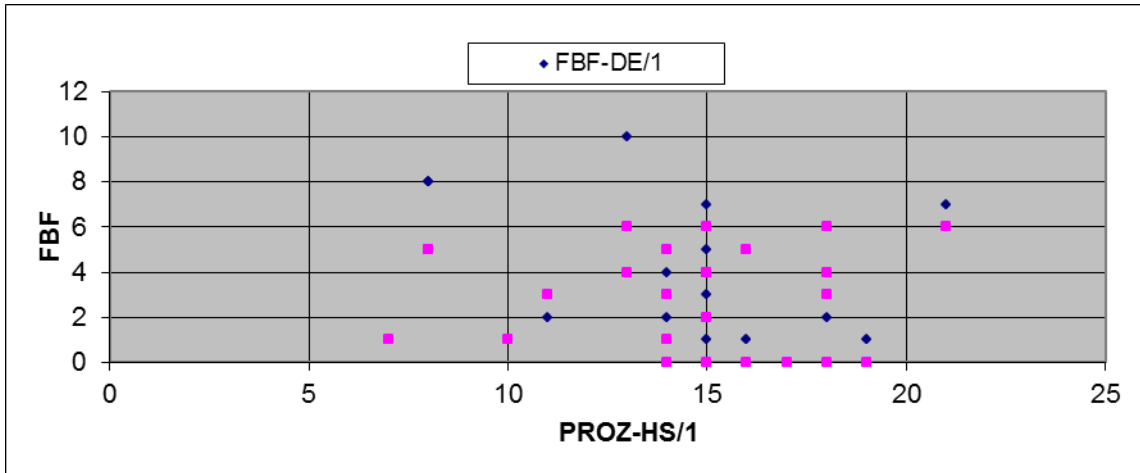
Graf 6: FBF škála myšlení a Přehlcení podněty/Opakování čísel, pozpátku.



Graf 6 zobrazuje FBF – škála Myšlení (FBF-DE/1, modře), FBF – škála Přehlcení podněty (FBF-REI/1, červeně). Osa „x“ – OC-PO/1 uvádí hrubé skóry testu Opakování

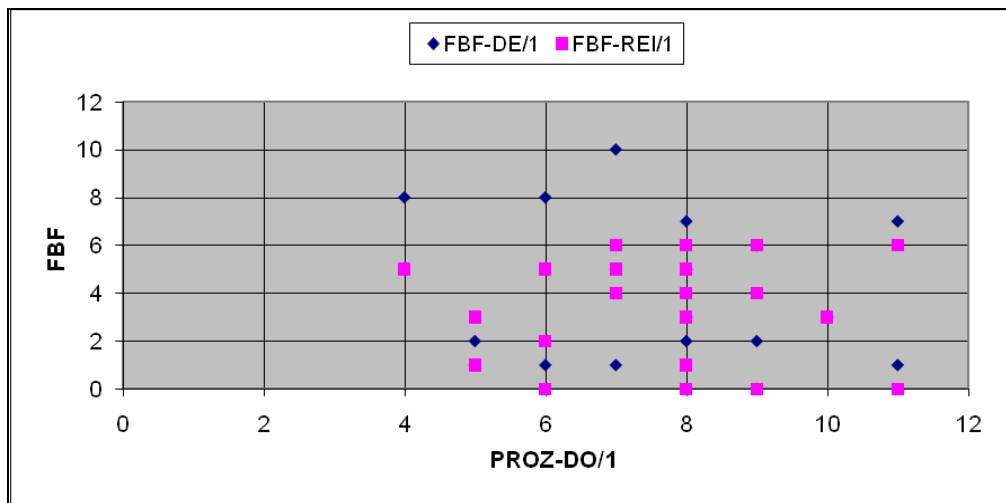
čísels pozpátku. Osa „y“ – FBF uvádí měření škál FBF na 10 bodové stupnici. Z grafu je patrná heterogenita získaných měření.

Graf 7: FBF, škála Myšlení a Přehlcení podněty/Prostorový rozsah, hrubý skór.



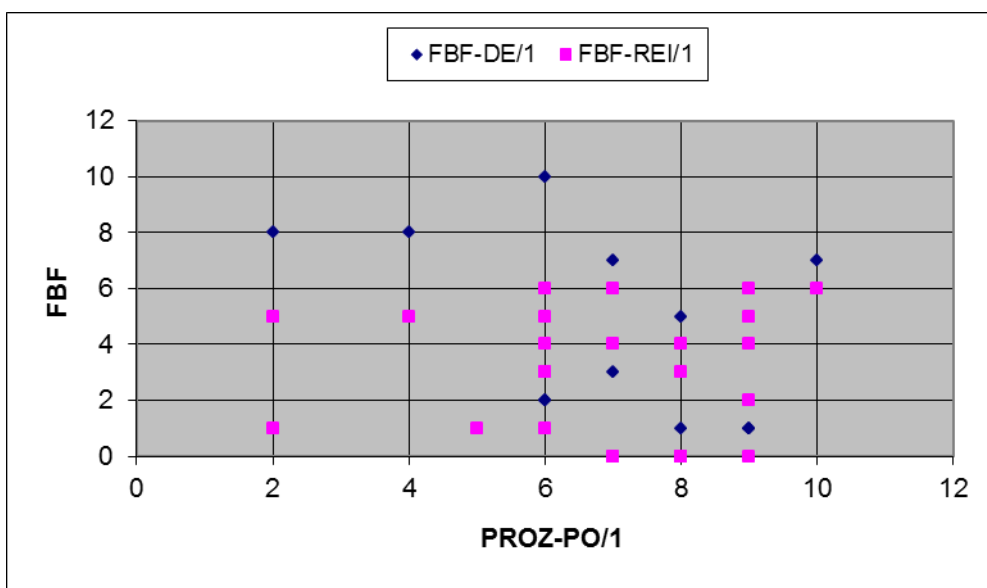
Graf 7 zobrazuje FBF – škála Myšlení (FBF-DE/1, modře), FBF – škála Přehlcení podněty (červeně). Osa „x“ – PROZ-HS/1 uvádí hrubé skóry testu Prostorový rozsah. Osa „y“ – FBF uvádí měření škál FBF na 10 bodové stupnici. Z grafu je patrná heterogenita získaných měření.

Graf 8: FBF škála Myšlení a Přehlcení podněty/Prostorový rozsah dopředu.



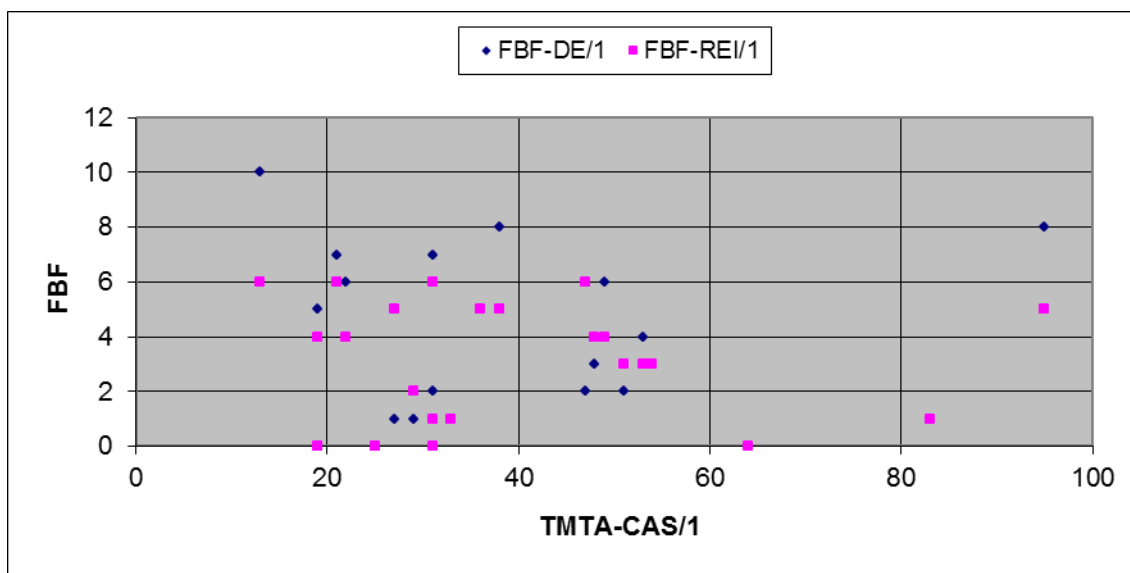
Graf 8 zobrazuje FBF – škála Myšlení (FBF-DE/1, modře), FBF – škála Přehlcení podněty (FBF-REI/1, červeně). Osa „x“ – PROZ-DO/1 uvádí hrubé skóry testu Prostorový rozsah dopředu. Osa „y“ – FBF uvádí měření škál FBF na 10 bodové stupnici. Z grafu je patrná heterogenita získaných měření.

Graf 9: FBF škála Myšlení a Přehlcení podněty/Prostorový rozsah pozpátku.



Graf 9 zobrazuje FBF – škála Myšlení (FBF-DE/1, modře), FBF – škála Přehlcení podněty (FBF-REI/1, červeně). Osa „x“ – PROZ-PO/1 uvádí hrubé skóry testu Prostorový rozsah pozpátku. Osa „y“ – FBF uvádí měření škál FBF na 10 bodové stupnici. Z grafu je patrná heterogenita získaných měření.

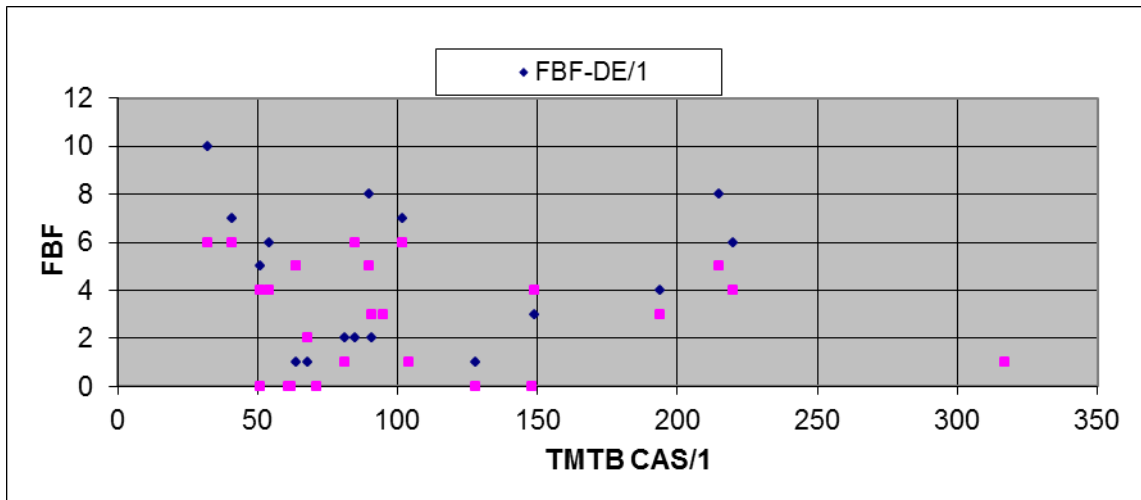
Graf 10: FBF, škála Myšlení a Přehlcení podněty/TMT A.



Graf 10 zobrazuje FBF – škála Myšlení (FBF-DE/1, modře), FBF – škála Přehlcení podněty (FBF-REI/1, červeně). Osa „x“ – TMTA-CAS/1 zobrazuje údaje v sekundách

Testu cesty A. Osa „y“ – FBF uvádí měření škál FBF na 10 bodové stupnici. Z grafu je patrná heterogenita získaných měření.

Graf 11: FBF škála Myšlení a Přehlcení podněty/TMT B.



Graf 11 zobrazuje FBF – škála Myšlení (FBF-DE/1, modře), FBF – škála Přehlcení podněty (červeně). Osa „x“ – TMTB-CAS/1 zobrazuje údaje v sekundách Testu cesty B. Osa „y“ – FBF uvádí měření škál FBF na 10 bodové stupnici. Z grafu je patrná heterogenita získaných měření.

4.4 K platnosti hypotéz

Na základě provedeného statistického ověření se mohu vyjádřit k následujícím hypotézám:

Hypotéza 1: Korelace mezi jednotlivými objektivními testy celkový skóre AVLT, oddálené vybavení AVLT a Rey-figury po 3 minutách se subškálou paměti v FBF bude statisticky významná.

Hypotézu H_1 jsem ověřila a nelze ji přijmout. Nebyla zjištěna korelace mezi objektivními testy celkový skóre AVLT, oddálené vybavení AVLT a REY-figury po 3 minutách se subškálou paměti v FBF.

Hypotéza 2: Korelace mezi jednotlivými objektivními testy Opakování čísel popředu, pozadu a celkový skóre, Prostorový rozsah popředu, pozadu a celkový skóre, TMT A, TMT B se subškálou myšlení v FBF bude statisticky významná.

Hypotézu H_2 jsem ověřila a nelze ji přijmout. Nebyla zjištěna korelace mezi objektivními testy Opakování čísel popředu, pozadu a celkový skóre, Prostorový rozsah popředu, pozadu a celkový skóre, TMT A, TMT B se subškálou myšlení v FBF.

Hypotéza 3: Korelace mezi jednotlivými objektivními testy Opakování čísel popředu, pozadu a celkový skóre, Prostorový rozsah popředu, pozadu a celkový skóre, TMT A, TMT B se subškálou přehlčení podněty v FBF bude statisticky významná.

Hypotézu H_3 jsem ověřila a nelze ji přijmout. Nebyla zjištěna korelace mezi objektivními testy Opakování čísel popředu, pozadu a celkový skóre, Prostorový rozsah popředu, pozadu a celkový skóre, TMT A, TMT B se subškálou přehlčení podněty v FBF.

5 DISKUZE

Teoretická část této diplomové práce obsahuje kapitulu týkající se základních zjištění, která přinesly jednotlivé výzkumy v problematice kognitivního deficitu a výzkumy, které se dotýkají tematiky subjektivního posouzení.

Žádná z uvedených tří hypotéz nebyla potvrzena. Mezi testy objektivního měření a subjektivním posouzením vybraných škál dotazníku FBF posuzujících paměť a pozornost nebyla v rozsahu této práce nalezena žádná závislost.

Výsledky empirické části a nenalezení souvislosti s objektivním a subjektivním měřením kognice v rozsahu paměti a pozornosti mohou souviset s několika důvody, ty jsou postupně uvedeny v následující diskuzi.

Výrazně mající vliv na získání výsledků v předloženém výzkumu se ukazuje velikost zkoumaného souboru. Charakteristiky výzkumného souboru bývají velmi častým nedostatkem a limitujícím faktorem v mnoha studiích a to jak po stránce velikosti souboru, tak i po stránce jeho složení. Například do devadesátých let byly běžné výzkumy o velikosti mála desítek probandů, výjimku netvořily soubory o velikosti od deseti do třiceti probandů (Twamley et al., 2003). V současné době je však situace mnohem odlišná. Množství realizovaných výzkumů dává možnost k vytvoření metaanalytických studií. Zároveň nemůžeme opomenout tu skutečnost, že již nebývá výjimkou studie čítající kolem sta probandů, ale také vzrůstá počet těch studií, které dosahují i několik stovek výzkumných osob. Mohu odkázat na zmíněné studie v teoretické části této práce (Yon, Loas, Brien, 2003, MATRICS). Velikost souboru předložené práce (n=26) se jeví jako limitující faktor, který je znásoben jeho heterogenitou.

Právě heterogenita výzkumného souboru této práce se zdá být druhým významným faktorem ovlivňující výsledek empirické části. I když velké množství realizovaných výzkumů, které jsou zaměřeny na kognitivní deficit, je složeno probandy z více diagnostických skupin, velmi často kombinace okruhu schizofrenního onemocnění a schizoafektivní poruchy (Green et al., 2004, Neuchterlein et al. 2004), domníváme se, že pro účel této práce by bylo vhodnější vytvořit skupinu nejlépe s jednou maximálně dvěma stanovenými diagnózami. Vycházíme také ze skutečnosti, že uvedené výzkumy subjektivního posouzení v této práci, jsou realizovány na výzkumném souboru probandů,

kde je stanovena jedna diagnóza – schizofrenie (Kim et al., 2010, Yon et al., 2003, Prouteau et al., 2004, Garlinghouse et al., 2010, Medaila et al., 2008, Vita et al., 2008, Moritz et al., 2001). Ve výzkumném souboru předložené práce bylo stanoveno celkem šest diagnóz. Důvodem je obtížné naplnění tohoto souboru k výzkumnému účelu dle stanovených kritérií (viz. kapitola 4.1). Velmi častým důvodem ovlivňující výsledek výzkumu také bývá vzájemné prolínání diagnóz – zejména u schizofrenní a schizoafektivní poruchy a jejich změna u jednoho pacienta, třeba i vícekrát (Smolík, 2002).

Další možná příčina získaných výsledků výzkumu se dle zmíněných nálezů subjektivního hodnocení kognice může jevit korelace dotazníku FBF s pozitivní symptomatikou onemocnění než s kognitivním deficitem, jak zmiňuje uvedená studie (Kim et al., 2010). Jiná zjištění uvádějí korelaci kognitivního deficitu spíše s negativními příznaky (Tůma, Lenderová, 2001, Češková 2007, Neuchterelein et al. 2004).

Námi předložené nálezy i přes malý vzorek a heterogenitu souboru jsou v souladu s nálezy jiných autorů, které prozatím pracují s myšlenkou, že subjektivní posouzení kognice a její objektivní výkon jsou dvě rozdílné psychologické entity, které je vhodné a pro klinickou praxi i potřeba postihovat rozdílnými metodami. Využití FBF v této souvislosti se zdá být prozatím důvodem k dalšímu zkoumání. Pouze pro zajímavost, mimo rámec této práce, uvádíme i jinou skutečnost dotazníku FBF diskuzi vyvolávající, ta se týká rozměrové struktury. Autoři uvádějí rozměrovou strukturu čtyř faktorovou – Porucha automatických pochodů, Porucha vnímání, Depresivita, Overinclusion/Přehlčení (Süllwold, 1986), avšak můžeme zmínit i jiné studie, které přinášejí rozdílná zjištění. Jedna z nich provedla studii na 310 probandech s diagnózou schizofrenie a uvádí jednorozměrnost dotazníku (Loas et al., 2002). Druhá studie provedla srovnání dat u 505 nemocných s diagnózou schizofrenie a 187 alkoholiků, jejím výsledkem je uvedení dvou faktorů (Maßet al., 1997). Je tedy zřejmé, že by bylo vhodné provést studii zaměřenou na posouzení vzájemného vztahu symptomatologie a FBF a to nejen v rozsahu našeho výzkumu, u probandů tvořící výzkumný soubor, ale pokusit se o vytvoření souboru širšího.

Také náhled na nemoc nemocných schizofrenního okruhu mohl být významným činitelem ovlivňující výsledky provedeného výzkumu. Míra náhledu také hrála významnou roli ve zmiňovaném výzkumu zaměřeném na subjektivní identifikaci kognitivního deficitu. Až jedna čtvrtina nedokázala kognitivní deficit prokázaný objektivním měřením identifikovat. Tato skutečnost hraje významnou roli při spolupráci na léčbě (Medalia et al.,

2008). Z výsledků našeho výzkumu je patrné, že ve výzkumném souboru byla část probandů, kteří prokazatelně v objektivním měření vykazovali kognitivní deficit ve sledovaných oblastech paměti a pozornosti, avšak tento deficit na sebehodnotící škále neidentifikovali. Bylo by zajímavé provést šetření, v jaké míře se na těchto zjištěních podílí právě náhled. V rámci provedeného výzkumu v PCP, díky němuž byla získána data pro tuto práci, byl také každý účastník výzkumu testován škálou PANSS (Positive and Negative Syndrom Scale) pro zjištění míry pozitivních a negativních symptomů schizofrenie. Tato škála má samostatnou položku náhledu, položka je značena G12. Získaná data by tedy s ohledem na výše uvedenou skutečnost, bylo vhodné využít v další návaznosti na předloženou práci.

6 ZÁVĚR

Práce se zabývá vztahem subjektivního posouzení kognitivního deficitu a daty získanými objektivním měřením u pacientů schizofrenního okruhu. Výzkumný soubor tvořil 26 probandů (n=26) s převážnou diagnózou schizofrenie (více jak 60 %), ostatní část diagnóz byla stanovena ze schizofrenního okruhu. Kognitivní deficit byl sledován v oblasti paměti a pozornosti. Pro testování v oblasti subjektivního posouzení byl použit dotazník FBF (Frankfurtská škála obtíží), který byl speciálně vytvořen pro schizofrenní pacienty. V dotazníku je výzkum zaměřen na škálu č. 5 – Paměť pro posouzení paměti, škála č. 6 – Myšlení a škála č. 10 – Přehlčení podněty pro posouzení pozornosti a pracovní paměti. Testová baterie objektivního měření pro oblast paměti byla tvořena Paměťovým testem učení, Rey-Osterriethovou komplexní figurou. Pro oblast pracovní paměti a pozornosti byl využit Prostorový rozsah, Opakování čísel a Trail Making Test.

Základními sledovanými proměnnými byly skóry a subskóry jednotlivých testů v testové baterii a kvantitativní zhodnocení vybraných škál dotazníku FBF. Hodnoty testů jsou uváděny v hrubých skórech a časech v sekundách pro minimální, maximální a průměrnou hodnotu a směrodatné odchylky. Vzhledem k předpokladu, že neočekáváme normální rozložení, byly použity škály neparametrických statistických metod Kruskal-Wallis testu ($p < 0,05$) a Kendalovo tau-b.

Byly stanoveny tři hypotézy očekávající statisticky významnou korelaci jednotlivých testů testové baterie se škálami dotazníku FBF. Žádná z uvedených tří hypotéz nebyla přijata. Mezi testy objektivního měření a subjektivním posouzením vybraných škál dotazníku FBF posuzujících paměť a pozornost nebyla v rozsahu této práce nalezena žádná závislost.

7 SOUHRN

Schizofrenie je závažným onemocněním zasahujícím do života pacienta s touto diagnózou. Kognitivní deficit je považován za podstatný rozměr schizofrenního onemocnění mající výrazný vliv na fungování daného jedince, na jeho zařazení do společnosti, pracovní uplatnění a naplnění životních cílů. V doposud realizovaných výzkumech zabývajících se kognitivním deficitem bylo přineseno mnoho poznatků týkajících se charakteristik, průběhu a samotných oblastí kognitivního deficitu, které nám mimo jiné posloužili k hledání jednotného postupu vyšetření kognitivních funkcí. Avšak výzkum v této oblasti je i přes získané údaje nedostačujícím. Vzhledem k trvajícím nejasnostem se současné výzkumy kognitivního deficitu stále dostávají do popředí zájmu odborné veřejnosti a soustřeďují se jednak na samotný kognitivní deficit, ale také na hledání účelné, dle individuálních potřeb nastavitelné péče. Jednou z těchto cest, které je v současné době věnována zvýšená pozornost, je obrácení pozornosti směrem k pacientům samotným. Do popředí současného výzkumu se tak dostává zájem o subjektivní posouzení kognitivního deficitu. Výzkumy přinášejí své první výsledky a ukazuje se, že jde o oblast, které patří významné místo na výzkumném poli současné psychologie. Subjektivní posouzení kognice se dle předložených výzkumů ukazuje jako vhodný nástroj k získání ucelené představy o daném klientovi, který vedle objektivních měření své místo uplatňuje k nastavení optimální léčebné péče.

Předložená práce si kladla za cíl prozkoumat, zda existuje vzájemný vztah mezi subjektivním posouzením kognice a daty týkající se kognice získanými objektivními měřítky u pacientů s onemocněním schizofrenního okruhu. Výzkum se zaměřil na ty oblasti kognitivního deficitu, které jsou nejvíce postiženy a které mají nejvýraznější vliv na fungování ve všech sférách běžného života daného jedince. Těmito oblastmi jsou paměť, pozornost a pracovní paměť. Data byla získávána prostřednictvím testové baterie zahrnující Paměťový test učení, Rey-Osterriethovu figuru, Opakování čísel, Prostorový rozsah a Test cesty. Pro subjektivní posouzení bylo využito tří škál – paměťi, myšlení a pozornosti dotazníku FBF (Frankfurter Beschwerde-Fragebogen - Frankfurtská škála obtíží). Byly stanoveny tři hypotézy, ve kterých se očekávala statisticky významná korelace testů objektivního měření ve vztahu k vybraným škálám dotazníku FBF. Výzkum byl realizován na souboru o velikosti dvaceti šesti probandů (n=26), ambulantních klientů Psychiatrického centra Praha.

Žádná z uvedených tří hypotéz nebyla potvrzena. Mezi testy objektivního měření a subjektivním posouzením vybraných škál dotazníku FBF posuzujících paměť a pozornost nebyla v rozsahu této práce nalezena žádná závislost.

Výsledky empirické části a nenalezení souvislosti s objektivním a subjektivním měřením kognice v rozsahu paměti a pozornosti mohou souviset s několika důvody, které se ukázaly jako významné. Velikost souboru probandů je jeden ze signifikantních nedostatků předloženého výzkumu. Realizované studie zabývající se podobnou tematikou pracují se soubory o velikosti sta a více probandů. Dalším nedostatkem je přílišná heterogenita souboru, který v našem případě byl složen probandy, kde bylo stanoveno až 6 různých diagnóz schizofrenního okruhu. Pro účely tohoto výzkumu je doporučeno pracovat s diagnózou jednoho, výjimečně dvěma typy onemocnění. Významný vliv mohlo mít i využití dotazníku FBF, jehož korelace s negativní či negativní symptomatikou a kognitivním deficitem schizofrenního onemocnění zůstává nejasná, jak uvádějí některé studie. Posledním zmiňovaným důvodem je vliv náhledu daného probanda, v tomto případě by nám jasnější odpověď mohl přinést kvalitativní rozbor vlivu náhledu získaný prostřednictvím škály PANSS (Positive and Negative Syndrom Scale) pomocí položky náhledu G12.

Nalezení možných příčin výsledků tohoto výzkumu nám dává jasné podněty k vytvoření návaznosti na realizovaná zjištění. V této návaznosti by autorka předložené magisterské práce ráda v budoucnu pokračovala.

Samotná heterogenita získaných nálezů u jednotlivých nás vede k ujištění o potřebě rozšíření objektivního testování kognice také o jeho subjektivní hodnocení, neboť subjektivní hodnocení nám zjevně dává ucelenější, reálnou, představu o pacientových stescích.

LITERATURA

1. BELLACK, Alan S., GOLD, James M., BUCHANAN, Robert W. Cognitive Rehabilitation for Schizophrenia: Problems, Prospects, and Strategies. *Schizophrenia Bulletin*. 1999, vol. 25, no. 2, p. 257 – 274.
2. BENDER, L. *Childhood schizophrenia: clinical study of 100 schizophrenic children*. Am J Orthopsychiatry, 1947, 17, p. 40 – 56.
3. BOUČEK, Jaroslav a kol. *Psychiatrie*. 1. vydání. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2006. 244 s. ISBN 80-244-1354-X.
4. BUBENÍKOVÁ, Věra, HORÁČEK, Jiří, BENEŠOVÁ, Olga, ŠŤASTNÝ, František. Animální modely schizofrenie. *Psychiatrie*. 2003, roč. 7, č. 1, s. 26 – 30.
5. CONNERS KC and MHS Staff: *Conners' Continuous Performance Test II*. 2000, Toronto, Multi-Health Systems Inc.
6. ČEŠKOVÁ, E., ŠPAČEK, J., ONDRUŠOVÁ, M., LORENC, M. Možnosti ovlivnění kognitivních funkcí risperidonem. *Psychiatrie* [online], 2001, roč. 5, supplementum 1 [cit. 22.8. 2010]. Dostupný z WWW: http://www.tigis.cz/PSYCHIAT/SUPL0101/Obsah_f.htm.
7. ČEŠKOVÁ, Eva. Schizofrenie a její léčba. 2. Vydání. Praha: Maxdorf, 2007. 94 s. ISBN 978-80-7345-114-1.
8. DOUBEK, Pavel, PRAŠKO, Ján, HERMAN, Erich, HONS, Jaromír. *Psychóza v životě – život v psychóze*. Praha: MAXDORF s.r.o., 2008. 63 s. ISBN 978-80-7345-156-1.
9. DRAGOMIRECKÁ, Eva. Česká verze dotazníku kvality života WHOQOL – překlad položek a konstrukce škál. *Psychiatrie*. 2006, roč. 10, č. 2, s. 68-73.
10. DRTÍLKOVÁ, Ivana. Význam prenatálních a perinatálních komplikací z hlediska neurovývojového modelu schizofrenie. *Psychiatrie*, 2001, roč. 5, č. 3, s. 175 – 181.
11. FRIDRICH, Pavel. Účinek klasických a atypických neuroleptik na kognitivní funkce u schizofreniků. *Psychiatrie*, 2000, roč. 4, č. 1, s. 35 – 39.
12. GARLINGOUSE, Matthew A., ROTH, Robert M., ISQUITH, Peter K., FLASHMAN, Laura A., SAYKIN, Andrew J. Subjective rating of working memory is associated with frontal lobe volume in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 2010, vol. 120, s. 71 – 75.
13. GREEN, Michael F. Interventions for Neurocognitive Deficits: Editor's Introduction. *Schizophrenia Bulletin*. 1999, vol. 25, no. 2, s. 197 – 200.
14. GREEN, Michael F., KERN, Robert S., HEATON, Robert K. Longitudinal studies of cognition and functional outcome. *Schizophrenia Research*. 2004, vol. 72, is. 1, s. 41 – 51.
15. GREEN, Michael F. et al. Approaching a Consensus Cognitive Battery for Clinical Trial in Schizophrenia: The NIMH-MATRICES Conference to Select Cognitive Domains and Test Criteria. *Biological Psychiatry*. 2004, vol. 56, is. 5, s. 301 – 307.
16. HARROW, M., O'CONNELL, EM., HERBENER, ES. Disordered verbalizations in schizophrenia: a speech disturbance or thought disorder? *Comprehensive Psychiatry*, 2003, 44, No. 5, p. 353 – 359.

17. HEATON, Robert K. et al. Stability and Course of Neuropsychological Deficits in Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*. 2001, vol. 58, no. 1, s. 24 – 32.
18. HEINRICH, Walter R.. In Search of Madness. *Schizophrenia and Neuroscience*. New York: Oxford University Press. 2001, 347 s, ISBN 0-19-512219-4.
19. HORÁČEK, Jiří. Mechanismus účinku atypických antipsychotik a neurobiologie schizofrenie. *Psychiatrie*. 2004, roč. 8, č. 4, s. 292 – 303.
20. HORÁČEK, Jiří, KOPEČEK, Miloslav, ŠPANIEL, Filip, MOHR, Pavel, DOCKERY, Colleen, SEIFERTOVÁ, Dagmar, BĚLOHLÁVEK, Otakar, HOSCHL, Cyril. Klidový regionální metabolismus mozku u pacientů se schizofrenií. Studie 18 FDG PET. *Psychiatrie*. 2004, roč. 8, supp. 3, s. 43 – 50.
21. HOSÁK, Ladislav. Genetika schizofrenie. *Psychiatrie*. 2006, roč. 10, č. 2, s.107 – 113.
22. JAROLÍMEK, Martin. Kognitivně behaviorální terapie v léčbě psychóz. In PĚČ, Ondřej, PROBSTOVÁ, Václava (eds.). *Psychózy – psychoterapie, rehabilitace a komunitní péče*. Praha/Kroměříž: Triton, 2009, s. 68-71. ISBN 978-80-7387-253-3.
23. JERIE, P. Milníky kardiovaskulární terapie IV. Reserpin. *Časopis Lékařů Českých* [online], 2007, 146, pp. 573-577 [cit. 7.9. 2010]. Dostupný z WWW: <http://www.prolekare.cz/casopis-lekaru-ceskych-clanek?id=4083>.
24. JOHNSTONE, EveC., FRITH, C.D., CROW, T.J., HUSBAND, Janet, KREEL, L. Cerebral Ventricular Size and Cognitive Impairment in Chronic Schizophrenia. *The Lancet*: 1976. Volume 308, Issue 7992, p. 924 – 926.
25. KALINA, Kamil. *Jak žít s psychózou*. Praha: Portál, 2001, 247 s. ISBN 80-7178-563-6.
26. KAWACIUKOVÁ, Radka. Wisconsinský test třídění karet a jeho využití v neuropsychiatrii. *Psychiatrie*. 2007, roč. 11, č. 1, s. 1 – 7.
27. KEEFE, Richard. Working Memory Dysfunction and its Relevance to Schizophrenia. In SHARMA, Tonmoy, HARVEY, Philip. *Cognition in schizophrenia – Impairments, Importance and Treatment Strategies*. New York: Oxford University Press, 2000, 353 s. ISBN: 0 19 2629993 X (Pbk.).
28. KIM, JH, BYUN, H., ANN, JH, LEE, J. Relationship between subjective experiences and psychopathological dimensions in schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry*, 2010, Oct, 44 (10), 952 – 957.
29. KUČEROVÁ, Hana, ŘÍHOVÁ, Zuzana. Kognitivní deficit u schizofrenie. In PREISS, Marek et al. *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada, 2006. s. 189-233. ISBN 80-247-1460-4.
30. KOREN, Danny et al. Real-World Cognitive and Metacognitive-Dysfunction in Schizophrenia: A new approach for Measuring (and Remediating) More „Rigt Stuff“. *Schizophrenia Bulletin*. 2006, vol. 32, no. 2, s. 310 – 326.
31. LEZAK, Muriel. D, HOWIESON, Diane B., LORING, David W. *Neuropsychological Assesment*. New York: Oxford University Press, 2004. ISBN-10: 0195111214.
32. LIBIGER, Jan. Stigma duševního onemocnění. *Psychiatrie*. 2001 roč. 5, č. 1, s. 38 – 40.
33. LIBIGER, Jan. Schizofrenie. In RABOCH, Jiří, ZVOLSKÝ, Petr et al. *Psychiatrie*. Praha: Galén, 2001. s. 227-252. ISBN 80-7262-140-8.

34. LIBIGER, Jan. Schizofrenní poruchy. In HÖSCHL, Cyril, LIBIGER, Jan, ŠVESTKA Jaromír: *Psychiatrie*. 2. přepracované vydání. Praha: Tigis, 2004. s. 352-412.
35. LOAS, Gwenolé, YON, Valérie, BRIEN, Denis. Dimensional Structure of the Frankfurt Complaint Questionnaire. *Comprehensive Psychiatry*, 2002, Vol. 43, No. 5, pp 397 – 403.
36. MALÁ, Eva. *Schizofrenie v dětství a adolescenci*. Praha: Grada, 2005. 194 s. ISBN 80-247-0737-3.
37. Maß, R., HAASEN, C., KRAUSZ, M. Dimensional structure and diagnostic specificity of the Frankfurt Complaint Questionnaire. *Eur Psychiatry*, 1997, vol. 12, p 117 – 123.
38. MARŠÁLEK, Michal. Příznaky deprese u schizofrenie – I. Klinický obraz a diferenciální diagnostika. *Psychiatrie*, 2007, roč. 11, č. 2, s. 89 – 94.
39. MEDALIA, A., THYSEN, J., FREILICH, B. Do people with schizophrenia who have objective cognitive impairment identify cognitive deficits on a self report measure?. *Schizophrenia Research*. 2008, vol. 105, s. 156 – 164.
40. Mezinárodní klasifikace nemocí – 10. revize: Duševní poruchy a poruchy chování: popisy klinických příznaků a diagnostická vodítka. 3.vyd. Praha: Psychiatrické centrum Praha, 2006. 251 s. ISBN 80-85121-11-5.
41. MILLER, Bruce L., CUMMINGS, Jeffrey L. *The Human Frontal Lobes*. 2nd ed. New York. The Guilford Press, 2007. ISBN: 159385329.
42. MORITZ, S., LAMBERT, M., ANDRESEN, B., BOTHERN, A., NABER, D., KRAUSZ, M. Subjective Cognitive Dysfunction in First-Episode and Chronic Schizophrenic Patients. *Comprehensive Psychiatry*, 2001, vol. 42, No. 3, pp 213 – 216.
43. MOHR, Pavel. Schizofrenie. In HORÁČEK, Jiří a kol. *Psychotické stavy v klinické praxi*. Praha: Amepra, 2003. s. 31 – 57. ISBN 80-86694-01-1.
44. MOHR, Pavel. Možnosti logické predikce schizofrenie. *Psychiatrie*. 2005, roč. 9, č. 1 s. 14 – 22.
45. MOHR, Pavel. Možnosti farmakologického ovlivnění kognitivního deficitu u schizofrenie. In PREISS, Marek et al. *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada, 2006. s. 293-303. ISBN 80-247-1460-4.
46. MOHR, Pavel, RODRIGUEZ, Mabel, NOVÁK, Tomáš, KOPEČEK, Miloslav, HORÁČEK, Jiří, HENDRYCHOVÁ, Yvona, ZÁLESKÝ, Richard, KAWACIUKOVÁ, Radka, PREISS, Marek, SEIFERTOVÁ, Dagmar. Repetitivní transkraniální magnetická stimulace a rehabilitace kognitivních funkcí u schizofrenie. *Psychiatrie*, 2006, roč. 10, č. 1, s. 4 – 12.
47. MOHR, Pavel. *PANSS – Positive and Negative Syndrom Scale*. Prezentace. Rok neuveden. Psychiatrické centrum Praha, 3. Lékařská fakulta Universita Karlova Praha, Centrum neuropsychiatrických studií.
48. MORTENSEN, PB., APEDERSEN CB., WESTERGAARD, T., et al. *Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia*. *N Eng J Med*, 1999, 340, No. 8, p. 603 – 608.

49. MOTLOVÁ, Lucie, DRAGOMIRECKÁ, Eva, ŠPANIEL, Filip, ŠELEPOVÁ, Pavla. Vliv rodinné psychoedukace u schizofrenie na kvalitu života pacientů a jejich příbuzných. *Psychiatrie*. 2002, roč. 6, supp. 4, s. 46 – 49.
50. MOTLOVÁ, Lucie, DRAGOMIRECKÁ, Eva. Schizofrenie a kvalita života. *Psychiatrie*. 2003, roč. 7, č. 2, s. 84 – 88.
51. MOTLOVÁ, Lucie, KOUKOLÍK, František. *Schizofrenie: neurobiologie, klinický obraz, terapie*. Praha: Galén, 2004. 437 s. ISBN 80-7262-277-3.
52. MOTLOVÁ, Lucie, DRAGOMIRECKÁ, Eva, ČERMÁK, Jan, UNGRMANOVÁ, Martina, NECHUTNÁ, Radka, PANOCHOVÁ, Alena, EZROVÁ, Jana. Denní stacionář pro pacienty se schizofrenií: Změny psychopatologie a kvality života během 6 týdnů. *Psychiatrie*. 2007, roč. 11, suppl. 3, str. 26 – 29.
53. MOŽNÝ, Petr, ŠPANIEL, Filip, RODRIGUEZ, Mabel, HORÁČEK, Jiří, PRAŠKO, Ján. KBT schizofrenie In PRAŠKO, Ján, MOŽNÝ, Petr, ŠLEPECKÝ, Miloš a kol. *Kognitivně behaviorální terapie psychických poruch*. TRITON: 2007, s. 1063. ISBN 978-80-7254-865-1.
54. MYSLIVEČEK, Zdeněk. *Speciální psychiatrie*. Praha: Státní Zdravotnické nakladatelství: 1959, s. 488.
55. NEUCHTERLEIN, Keith H. Et al. Identification of Separable Cognitive Factors in Schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 2004, vol. 72, s. 29 – 39.
56. NONDEK, Michal. *Efektivita tréninku kognitivních funkcí u klientů se schizofrenií a schizoafektivní poruchou*. Praha 2006. 84 s. Filozofická fakulta Univerzity Karlovy v Praze, katedra psychologie. Vedoucí diplomové práce PhDr. Marek Preiss.
57. PALMER, B.W., HEATON, R.K. Executive dysfunction in schizophrenia. In SHARMA, Tonmoy, HARVEY, Philip. *Cognition in schizophrenia – Impairments, Importance and Treatment Strategies*. New York: Oxford University Press, 2000, s.51 – 72. ISBN: 0 19 2629993 X (Pbk.).
58. PERGLOVÁ, Pavla. Kognitivní rehabilitace u pacientů se schizofrenií. In PREISS, Marek et al. *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada, 2006. s. 349-362. ISBN 80-247-1460-4.
59. PĚČ, Ondřej. Kognitivní rehabilitace. In PĚČ, Ondřej, PROBSTOVÁ, Václava (eds.). *Psychózy – psychoterapie, rehabilitace a komunitní péče*. Praha/Kroměříž: Triton, 2009, s. 77 – 83. ISBN 978-80-7387-253-3.
60. PĚČ, Ondřej, VACHKOVÁ, Lenka, WOGURKOVÁ Daniela, MUŽÍK, Jan, KRIVOŠÍKOVÁ, Mária. Psychiatrická rehabilitace. In PĚČ, Ondřej, PROBSTOVÁ, Václava (eds.). *Psychózy – psychoterapie, rehabilitace a komunitní péče*. Praha/Kroměříž: Triton, 2009, s. 94 – 158. ISBN 978-80-7387-253-3.
61. PEDERSEN, CB., MORTENSEN, PB. *Evidence of a dose-response relationship between urbanicity during upbringing and schizophrenia risk*. Arch Gen Psychiatry, 2001, 58, No. 11, p. 1039 – 1046.
62. PEDERSEN, CB., MORTENSEN, PB. *Family history, place and season of birth as risk for schizophrenia in Denmark: a replication and reanalysis*. Br J Psychiatry, 2001, 179, p. 46 – 52.

63. PIDRMAN, Vladimír. Antipsychotika. In BOUČEK, Jaroslav, PIDRMAN, Vladimír. *Psychofarmaka v medicíně*. Praha: Grada, 2005, str. 130 – 171. ISBN 80-247-1136-2.
64. PRAŠKO, Ján. Stigmatizace u „psychogenních poruch“. *Psychiatrie*. 2001, roč. 5, č. 1, s. 32 – 37.
65. PRAŠKO, Ján, HORÁČEK, Jiří, ŠKRDLANTOVÁ, Lucie. Psychoterapeutické přístupy v léčbě psychóz. *Psychiatrie*. 2003, č. 4, s. 263 – 271.
66. PRAŠKO, Ján a kol. *Psychiatrie*. Praha: Informatorium, 2003. 192 s. ISBN 80-7333-002-4.
67. PRAŠKO, Ján et al. *Léčíme se s psychózou*. Praha: Medical Tribune CZ, 2005. 1995 s. ISBN 80-239-5482-2.
68. PREISS, Marek. *Paměťový test učení*. Psychodiagnostika s.r.o. Brno. 1999.
69. PREISS, Marek, RODRIGUEZ, Mabel, LAING, Hana. *Neuropsychologická baterie Psychiatrického centra Praha: Klinické vyšetření základních kognitivních funkcí*. Praha: Psychiatrické centrum Praha, 1. vyd. 2002. 56 s. ISBN 80-851-21-21-2.
70. PREISS, Marek. Měření kognitivního deficitu. *Psychiatrie*. 2005, roč. 9, č. 2, s. 97 – 99.
71. PREISS, Marek, HOLUB, David, ŘÍHOVÁ, Zuzana, KUČEROVÁ, Hana. Návrh baterie pro vyšetření kognitivních funkcí u schizofrenie. *Psychiatrie*. 2005, roč. 9, č. 2, s. 161 – 163.
72. PREISS, Marek at al. *Neuropsychologie v psychiatrii*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2006. 416 s. ISBN 80-247-1460-4.
73. PREISS, Marek, MRLÍKOVÁ, Kristína, MOTLOVÁ, Lucie, HOLUB, David, UNGRMANOVÁ, Martina, NECHUTNÁ, Radana. *Sociální kognice u schizofrenie: tvorba testu a pilotní studie změn v průběhu denního stacionáře*. *Psychiatrie*, 2007, roč. 11, č. 2, s. 82 – 88.
74. PREISS, Marek, RODRIGUEZ, Mabel, KAWACIUKOVÁ, Radka, LAING, Hana. *Neuropsychologická baterie Psychiatrického centra Praha: Klinické vyšetření základních kognitivních funkcí*. 2. přepracované vydání. Praha: Psychiatrické centrum Praha, 2007. 84 s. ISBN 80-85121-59-X.
75. PROTEAU, Antoinette, VERDOUX, Hélène, BRIAND, Catherine, LESSAGE, Alain, LALONDE, Pierre, NICOLE, Luc, REINHARZ, Daniel, STIP, Emmanuel. Self-assessed cognitive dysfunction and objective performance in outpatients with schizophrenia participating in a rehabilitation program. *Schizophrenia Research*. 2003, vol. 69, no 1, 85 – 91.
76. RODRIGUEZ, Mabel, MOHR, Pavel, PREISS, Marek. Program počítačové rehabilitace kognitivních funkcí u schizofrenie. *Psychiatrie*, 2002, roč. 6, Supplementum 4, s. 42 – 45.
77. RODRIGUEZ, Mabel, MOHR, Pavel, PREISS, Marek, KRULIŠOVÁ, Olga, KAWACIUKOVÁ, Radka. První výsledky počítačové rehabilitace kognitivních funkcí u schizofrenie. *Psychiatrie*, 2004, roč. 8, Supplementum 3. s. 71 – 75.
78. RODRIGUEZ, Mabel. Úvod do problematiky neuropsychologické rehabilitace. In PREISS, Marek et al. *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada, 2006. s. 333-347. ISBN 80-247-1460-4.

79. SEDLÁKOVÁ, Miluše. Kognitivní hnutí v americké psychologii. In HOSKOVEC, Jiří, NAKONEČNÝ, Milan, SEDLÁKOVÁ, Miluše. *Psychologie XX. století*. Praha: Karolinum, 2002. s. 210 – 280. ISBN 80-246-0300-4.
80. SHARMA, Tonmoy, HARVEY, Philip. *Cognition in schizophrenia – Impairments, Importace and Treatment Strategies*. New York: Oxford University Press, 2000, 353 s. ISBN: 0 19 2629993 X (Pbk.).
81. SMOLÍK, Petr. *Duševní a behaviorální poruchy: průvodce klasifikací, nástin nozologie, diagnostika*. 2. rev. vyd. Praha: Maxdorf-Jessenius, 2002. 506 s. ISBN 80-8591218X.
82. STERNBERG, Robert J. *Kognitivní psychologie*. Praha: Portál, 2002. 635 s. ISBN 80-7178-376-5.
83. SÜLLWOLD, Lilo. *Manual zum Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF)*. Berlin: Springer-Verlag, 1986, s. 14.
84. ŠPANIEL, Filip. ITAREPS: Technologie ve službách prevence relapsu psychózy. *Psychiatrie pro praxi*. 2006, č. 2, s. 82 – 83.
85. TŮMA, Ivan, LENDEROVÁ, Zuzana. Schizofrenie a kognitivní funkce. *Psychiatrie*. 2001, roč. 5, č. 4, s. 275 – 282.
86. TWAMLEY, Elizabeth W., JESTE, Dilip V., BELLACK, Alan S. A Review of Cognitive Training in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 2003, vol. 29, no. 2, s. 359 – 381.
87. VITA, A., DEPERI, L., ROLLA, A., COMAZZI, M. Subjective Experience of Cognitive Deficits in Schizophrenic Patients Treated with Antipsychotics: Clinical, Neuropsychological and Treatment Correlates. *Abstracts/Schizophrenia Research*. 2008, vol. 98, p. 194 – 195.
88. WECHSLER, D. *WAIS-III*. Psychodiagnostika s.r.o. Brno. 1999a.
89. WECHSLER, D. *WMS-III*. Psychodiagnostika s.r.o. Brno. 1999b.
90. YON, V., LOAS, G., BRIEN, D. Subjective Experiences and the Psychopathological Dimensions in Schizophrenia. *Psychiatry Research*, 137, 2005, 93 – 102.

PŘÍLOHY

Seznam příloh:

- Příloha 1 Abstrakt a klíčová slova
- Příloha 2 Abstract and Key Words
- Příloha 3 Zadání diplomové práce
- Příloha 4 Informovaný souhlas
- Příloha 5 AVLT – záznamový arch
- Příloha 6 Rey-Osterriethova komplexní figura – předloha
- Příloha 7 Rey-Osterriethova komplexní figura – formulář k vyhodnocení
- Příloha 8 Trail Making Test A
- Příloha 9 Trail Making Test B
- Příloha 10 Opakování čísel dopředu, pozpátku – záznamový arch
- Příloha 11 Prostorový rozsah dopředu, pozpátku – záznamový arch
- Příloha 12 Frankfurtská škála obtíží - dotazník