

Univerzita Palackého v Olomouci
Filozofická fakulta
Katedra psychologie

**Psychologické aspekty kognitivní rehabilitace u
neurodegenerativních onemocnění**

**Psychological aspects of cognitive rehabilitation of
neurodegenerative illnesses**



Autor: **Jana Minarčíková**
Vedoucí práce: **PhDr. Petr Nilius**

Olomouc
2015

Prohlášení

Místopřísežně prohlašuji, že jsem magisterskou diplomovou práci na téma: „Psychologické aspekty kognitivní rehabilitace u neurodegenerativních onemocnění“ vypracovala samostatně pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce a uvedla jsem všechny použité podklady a literaturu.

Vdne Podpis

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala velmi ochotnému a trpělivému vedoucímu práce PhDr. Petru Niliusovi za jeho odbornou pomoc. Také bych chtěla poděkovat všem účastníkům výzkumu, se kterými bylo velmi příjemné spolupracovat. Na závěr bych chtěla poděkovat Mgr. Janu Pouchlému za cennou radu při statistickém zpracování.

OBSAH

Úvod.....	5
1 Stáří a stárnutí.....	6
1.1 Vymezení pojmu stárnutí a teoretická východiska	6
1.2 Vymezení pojmu stáří.....	7
1.2.1 Periodizace stáří.....	8
1.3 Seniorská populace.....	9
1.4 Kognitivní změny ve stáří.....	9
2 Demence.....	11
2.1 Definice a historie pojmu demence.....	11
2.2 Epidemiologie.....	12
2.3 Symptomatologie.....	12
2.4 Diagnostická kritéria demence.....	13
2.5 Typy kognitivního deficitu.....	15
2.5.1 Diferenciální diagnostika mírné kognitivní poruchy.....	16
2.6 Klasifikace demencí.....	16
2.7 Neurodegenerativní onemocnění.....	18
2.7.1 Alzheimerova nemoc.....	18
2.7.1.1 Neuropatologie.....	19
2.7.1.2 Epidemiologie	19
2.7.1.3 Klinický obraz.....	20
2.7.2 Demence s Lewyho tělísky.....	21
2.7.3 Demence u Parkinsonovy nemoci.....	21
2.7.4 Frontotemporální demence.....	22
2.7.5 Demence u Huntingtonovy choroby.....	22
3 Kognitivní funkce.....	23
3.1 Vymezení pojmu kognitivní funkce.....	23
3.2 Paměť	23
3.2.1 Vymezení paměti.....	23
3.2.1 Modely paměti.....	24
3.2.1.1 Teorie paměťových skladů.....	24
3.2.1.2 Integrovaný model paměti.....	25
3.2.1.3 Konekcionistický model paměti.....	25
3.2.1.4 Primacy model.....	26
3.2.2 Dělení paměti.....	26
3.2.3 Poruchy paměti.....	27
3.3 Pozornost.....	28
3.3.1 Vymezení pojmu pozornost.....	28
3.3.2 Poruchy pozornosti.....	30
3.4 Exekutivní funkce.....	31
3.4.1 Vymezení pojmu exekutivní funkce.....	31
3.4.2 Poruchy exekutivních funkcí.....	32
3.5 Zrakově prostorové schopnosti	32
3.5.1 Vymezení pojmu zrakově-prostorové schopnosti.....	32
3.5.2 Poruchy zrakově- prostorových funkcí.....	32
3.6 Jazykové schopnosti.....	33
3.6.1 Vymezení pojmu jazykové schopnosti.....	33
3.6.2 Poruchy jazykových schopností.....	33
4 Nekognitivní poruchy u demencí.....	34
4.1 Vymezení pojmu.....	34
4.2 Etiopatogeneze BPSD	34
4.2.1 Deprese.....	35
4.2.1.1 Dělení deprese.....	35
4.2.1.2 Deprese o seniorů.....	36
4.2.1.3 Diferenciální diagnóza deprese.....	37
4.2.2 Úzkost.....	38
4.2.3 Poruchy myšlení.....	38
4.2.4 Poruchy vnímání	39
4.2.5 Poruchy spánku.....	39
4.2.6 Behaviorální poruchy.....	40
4.2.6.1 Agresivita.....	40

4. 2. 6. 2 Agitovanost.....	41
4. 2. 6. 3 Toulání a bloudění (wandering).....	41
4. 2. 6. 4 Přístupy ke zmírnění či odstranění BPSD.....	42
5. Kognitivní rehabilitace	43
5. 1 Vymezení pojmu rehabilitace.....	43
5. 2 Neuropsychologická rehabilitace	43
5. 3 Přístupy v kognitivní rehabilitaci	45
5. 4 Modely rehabilitace.....	45
5.4.1 Reitanův model.....	45
5. 4. 2 Model uzavřeného kruhu.....	46
5.4. 3 Lurijův model.....	46
5. 4. 4 Model symfonie hemisfér.....	46
5. 5 Faktory ovlivňující proces kognitivní rehabilitace.....	47
5. 6 Praktická podoba kognitivní rehabilitace	48
5. 6. 1 Klasická.....	48
5. 6. 2 Počítačová.....	48
5. 7 Kognitivní rehabilitace jednotlivých kognitivních funkcí.....	49
5. 7. 1 Paměť.....	49
5. 7. 2 Pozornost	50
5. 7. 3 Exekutivní funkce.....	51
5. 7. 4 Zrakově-prostorové funkce.....	52
5. 8 Další přístupy v zachování kognitivních funkcí.....	52
5. 8. 1 Reminiscenční terapie.....	52
5. 8. 2 Orientace v realitě.....	53
6 Diagnostika.....	54
6. 1 Diagnostika demencí.....	54
6. 2 Screeningové metody	54
6. 2. 1 Význam screeningových metod v diagnostice demencí.....	54
6. 3 Komplexní testy inteligence.....	55
6. 4 Diagnostika paměti.....	56
6. 5. 1 Diagnostika pozornosti.....	57
6. 6 Diagnostika exekutivních funkcí.....	58
6. 7 Diagnostika zrakově-prostorových funkcí	59
6. 8 Hodnocení behaviorálních a kognitivních symptomů demence.....	59
Praktická část	61
7. Cíle vědeckého zkoumání.....	61
7. 1 Oblast výzkumu	62
7. 2 Výzkumný problém.....	62
7. 3 Cíle výzkumu.....	63
8 Aplikovaná metodika.....	64
8. 1 Aplikovaná metodika.....	64
8. 1. 2 Adenbrookský kognitivní test	(ACE-R) 64
8. 1. 3 Clinical Global Impression.....	66
8. 1. 4 Nemocniční škála deprese (HADS).....	66
9 Zkoumaný soubor.....	67
9. 1 Charakteristika výzkumného prostředí.....	67
9. 1. 1 Charakteristika výzkumného prostředí.....	67
9. 1. 2 Centrum pro kognitivní poruchy, Neurologická klinika, FN Ostrava.....	67
9. 2 Charakteristika souboru.....	68
9. 3 Organizace a průběh šetření.....	69
10 Výsledky výzkumu	70
10. 1 K platnosti hypotéz	78
11 Diskuze.....	80
12 Závěr.....	82
13 Souhrn.....	83
Příloha č. 1 Formulář zadání diplomové práce	
Příloha č. 2 český a cizojazyčný abstrakt diplomové práce	

ÚVOD

Písemná práce se zabývá rozvojem kognitivních funkcí u neurodegenerativních onemocnění a vlivem kognitivní rehabilitace na tyto funkce.

V současné době se musíme potýkat se stárnutím vlastní populace a s problémy s nimi souvisejícími, tedy v rovině ekonomické a společenské. Dále zaznamenáváme nárůst civilizačních onemocnění, na které medicína zatím nenašla řešení.

Demence je onemocnění, které výrazně ovlivňuje kvalitu života postiženého a také jeho nejbližší okolí. Otázkou zůstává, jak u těchto lidí zachovat co nejdélší dobu kognitivní funkce možná co na nejvyšší úrovni, aby tyto změny co možná nejméně zasahovaly do běžného života.

Jednou z metod je právě kognitivní rehabilitace.

Měla jsem možnost analyzovat vliv kognitivní rehabilitace u neurodegenerativních onemocnění ve Fakultní nemocnici Ostrava srovnat tyto výsledky s výsledky u skupiny psychicky zdravých seniorů, práce se zabývá také nekognitivním efektem kognitivní rehabilitace ve smyslu emotivity.

TEORETICKÁ ČÁST

1 Stáří a stárnutí

1.1 Vymezení pojmu stárnutí a teoretická východiska

Stárnutím se rozumí souhrn změn ve funkcích a struktuře organismu podmiňujících jeho zvýšenou zranitelnost, pokles jedincových schopností a výkonnosti, které nakonec kulminují v terminálním stadiu a ve smrti (Langmeier, Krejčířová, 2006). Pacovský (1990) jej vnímá jako přechodné období mezi dospělostí a stářím, fyziologický jev, který neodkladně vede ke stáří. Stárnutí je individuální proces, což je dáno jak genetickou výbavou, tak různými životními podmínkami, odlišným způsobem života, zdravotním stavem a interakcemi s prostředím (Mühlpachr, 2001). Stárnutí je diskontinuitní proces, což znamená, že v určitých fázích stárneme rychleji a v některých pomaleji (Haškovcová, 2010).

Věda zabývající se stářím a stárnutím, problematikou starých lidí a života ve stáří, se nazývá gerontologie. Název oboru je odvozen z řeckého slova gerón, což znamená stařec. Předmětem tohoto oboru je maximální zmírnění handicapů a deficitů stáří (Příhoda, 1974). Autorem slova gerontologie je mikrobiolog a imunolog, nositel Nobelovy ceny I. E. Mečnikov, který jej poprvé použil v roce 1903 ve své eseji „Étude sur la nature humaine“

Stárnutí může nabývat trojí podoby:

Úspěšné stárnutí a zdravé stáří, kdy příznivý zdravotní stav, psychická adaptace na stáří i ekonomická situace odpovídají sociální situaci a nárokům prostředí, což umožňuje spokojený život, seberealizaci a participaci až do dlouhověkosti, zvláště v bezbariérovém prostředí.

Obvyklé stárnutí a stáří, kdy existuje nevyrovnanost mezi špatným zdravotním a funkčním stavem, psychickými potřebami a sociálně-ekonomickými potřebami. Výsledkem je nedostatečná spokojenost a seberealizace.

Patologické stáří, kdy zdravotní a funkční stav spolu se spokojeností, seberealizací a participací je horší než u ostatních vrstevníků. Nemoci vyššího věku nastupují dříve či jsou výraznější, dochází k rezignaci a sociálnímu vyloučení, ke ztrátě naplnění smyslu, ztrátě soběstačnosti, v krajní variantě až k zanedbávání či zneužívání. Vyskytuje se chudoba. Velký vliv na patologické stáří má involuce, zdravotní stav, životní

události, finanční situace osobnostní charakteristiky (Čevela et al., 2012).

1. 2 Vymezení pojmu stáří

Kalvach et al. (2004, s. 47) uvádějí následující definici stáří: „stáří je označení pozdních fází ontogeneze, přirozeného průběhu života. Jde o projev a důsledek involučních změn funkčních i morfologických, probíhajících druhově specifickou rychlostí s výraznou interindividuální variabilitou a vedoucích k typickému obrazu označovanému jako stařecký fenotyp. Ten je modifikován vlivy prostředí, zdravotním stavem, životním stylem, vlivy sociálně ekonomickými i psychickými včetně aspirace, sebehodnocení, adaptace a přijetí určité role“.

Langmeier s Krejčířovou (2006) definují stáří jako období po 65. roce života, kdy je člověk náchylnější k různým nemocem a jeho prožívání směřuje od extravertze k introverzi a k melancholii

V Eriksonově psychosociálním členění osmi věků člověka se stáří nazývá pozdní věk, řadí zde jedince starší 65 let a v této fázi se podle něj člověk řeší konflikt zoufalství a integrity – cílem je právě dosažení osobní integrity, jež je výsledkem celého jeho předchozího života. Nedostatek integrity způsobuje nevyrovnanost, zoufalství a strach ze smrti (Říčan, 2004).

Podle Říčana (2004) lze vymežit:

- kalendářní věk
- biologický (funkční) věk
- sociální věk
- psychologický věk

Kalendářní věk je dán počtem prožitých let, je považován za objektivní měřítko stárnutí, avšak přehlíží individuální rozdíly jedinců. (Pokorná, 2010). Je určeno dosažením dohodnutého věku vycházejícího z průměrného průběhu života a stárnutí. Vyhovuje demografickým i jiným potřebám, protože je jasně stanovitelný. Biologický věk se může lišit u každého jedince. Tempo procesu stárnutí je ovlivněno jak genetickými a biologickými změnami, tak změnami psychickými a sociálními.. Existují lidé, kteří stárnou rychleji (progerie) či naopak pomaleji, proto se jejich biologický věk nemusí shodovat s věkem kalendářním. Sociální stáří představuje zařazení seniora do společnosti, je dáno změnami sociálních rolí, postojů i potenciálu, provází ho různá znevýhodnění i události

spojené s pokročilým věkem – odchod do starobního důchodu, nezaměstnanost, ztráta partnera a osamostnění dětí od rodičů (Čevela et al, 2012).

1. 2. 1 Periodizace stáří

Nejznámější periodizací stáří je Příhodovo dělení (1974), ve kterém poslední fázi nazývá seniem a dělí ji celkem do tří kategorií:

- senescence (60-75 let)
- kmetství (75 – 90 let)
- patriarchum (od 90 let)

Podle Příhody (1974) má chátrání organismu několik etap lišících se tempem i intenzitou involučních pochodů. V prvním období je organismus odolný a stárnutí je závislé na vnějších vlivech, životosprávě a kvalitě zárodečné buňky. V druhém období je již odolnost organismu snížena výrazněji a involuční procesy probíhají rychleji. Základním rysem tohoto období je příklon k duchovním hodnotám, k introverzi, introspekci a k egocentrismu. Věk nad 90 let je poznamenán osamělostí způsobenou úmrtím vrstevníků i mladších rodinných příslušníků a u jedince se objevuje rezignace následovaná očekáváním brzkého konce.

Světová zdravotnická organizace uvádí členění stáří na :

- střední věk (45 – 60 let)
- ranné stáří (60 – 75 let)
- pokročilý věk (75 – 90 let)
- vysoký věk a dlouhověkost (nad 90 let) (Říčan, 2004, s. 332)
-

Dnes je výstižné dělení stáří na:

- mladé seniory (young-old: 65-74 let)
- staré seniory (old-old: 75 – 84 let)
- velmi staré seniory (oldest-old, very old old – od 85 let) (Holmerová, 2002)

1. 3 Seniorská populace

1. 3. 1 Charakteristika seniorské populace

Seniorská populace je jako skupina velice heterogenní. Nemůže být chápána jako homogenní celek, neboť zahrnuje seniory lišící se od sebe věkem (kde reálné rozpětí může být až 40 let), zdravotním stavem, životním stylem, rodinným a sociálním zázemím, vzděláním, životními i pracovními zkušenostmi, osobnostními rysy a dalšími okolnostmi. Nejnebezpečnějším mýtem o seniorské populaci je, že se jedná o homogenní skupinu lidí závislých na péči druhých a vyznačujících se pasivitou a funkčními deficity.

Obecně lze říci, že seniorská populace je:

- heterogenní
- s převahou ovdovělých žen (v 80 letech je poměr žen k mužům 4:1)
- znevýhodněná oproti mladší generaci
- disponující sociálním potenciálem, který je mnohdy podceňovaný
- vyžadující osobní přístup s důrazem na svébytnost jedince a jeho smysluplnost (Čevela et al, 2012).

1. 4 Kognitivní změny ve stáří

Přibližně u 90% starých lidí se po 60. roce výrazně zhoršuje zraková percepce a u 30 % je výrazně zhoršen sluch, což s sebou nese nejen pokles výkonu při vykonávání různých běžných činností, ale i při rekreaci. Poruchy senzorké percepce zhoršují komunikaci s druhými lidmi, což je provázáno nejistotou, úzkostí, podezřívavostí.

Paměť je oslabena zejména ve složce vstřípivosti a výbavnosti, ostatní kognitivní funkce bývají zachovány, i když oproti mladším jedincům je patrný určitý pokles. Sociální oblast a denní aktivity postiženy nejsou vůbec. Takovému stavu říkáme ***benigní stařecká zapomnětlivost***. Tento termín zavedl v roce 1962 V. A. Kral na základě svého výzkumu obyvatel pečovatelských ústavů, u nichž se objevovala mírná porucha paměti, která se časem nezhoršovala. Zpomalení paměťových funkcí narušuje porozumění novým informacím. Starý člověk se opírá o dřívější zkušenost. Deteriorizace paměti omezuje schopnost učení, jež se neztrácí ani ve starém věku, jen se tato schopnost postupně snižuje (Konrád, 2005).

Vzpomínky starých lidí jsou často obsahově i emočně zkresleny. Minulé je hodnoceno povětšinou kladně, staří lidé až nesmyslně lpí na tom, čím byli a co měli, většinou je to obrana proti pocitu ohrožení proti mladším jedincům.

Ve vyšším věku můžeme pozorovat pokles inteligence. Názorně to v praxi

vypadá tak, že 75-letý muž dosahuje v testu WAIS IQ 100, což odpovídá IQ 76 mladého dospělého. Podobné globální hodnocení inteligence starších lidí však není vhodné, neboť kognitivní schopnosti se mění s věkem rozdílně.

Krystalická inteligence stoupá od 25 let do stáří, zatímco fluidní inteligence po 30. roce klesá. Vizuomotorická flexibilita zůstává zhruba na stejné úrovni po celý život (Langmeier a Krejčířová, 2006).

2. Demence

2.1 Definice a historie pojmu demence

Demenci lze vymezit jako poruchu intelektu, jedná se o úbytek intelektu po druhém roce života (Pidrman, 2007).

Výraz *demence* pochází z latinského výrazu *de mens* a můžeme jej přeložit jako „*bez myslí*“ (Buijssen, 2006) či „*mysli zbavený*“ (Geist, 2000), lze jej tedy chápat jako *pokles duševní činnosti* (Jirák Koukolík, 1999). Demenci dle desáté revize Mezinárodní klasifikace nemocí MKN-10 (2006) a Diagnostického a statistického manuálu Americké psychiatrické asociace DSM-IV-TR (2000) chápeme *syndrom*, který vznikl následkem progresivního nebo chronického onemocnění mozku, během něhož dochází k poškození velkého počtu vyšších kortikálních funkcí, k nimž patří paměť, schopnost učení, jazyk, úsudek, myšlení, orientace, počítání, při zachovaném vědomí. Demenci řadíme mezi organické duševní poruchy, tedy poruchy, u kterých lze dokázat průkaznost jejich etiologie. Tato etiologie je dána právě onemocněním, úrazem, nebo jiným poškozením mozku vedoucím ke stálé či přechodné dysfunkci mozku. V literatuře se můžeme s pojmem demence setkat v názvu primárně neurodegenerativních onemocnění, které k syndromu demence vedou, jedná se o Alzheimerovu chorobu, demenci s Lewyho tělísky a dále pak vaskulární demence a další (Kaňovský, Herzig, 2007).

Diagnózu stanovujeme na základě neuropsychologického a neuropsychiatrického vyšetření. Zobrazovací metody (CT, MR, PET, SPECT) nám určují patologický nálezn, ale tento nemusí korespondovat se stupněm demencí. CT a MR odhalují atrofické změny, a to i v časných stadiích. PET a SPECT odhalují funkční změny, ale ani tyto změny nelze považovat za specifické (Pidrman, 2007).

Někdy se můžeme setkat s pojmem *pseudodemence*. Podle Svobody (2006) příčina není organického původu, ale noxou je organická či jiná duševní porucha. Pseudodemence se vyskytuje též v obtížných situacích a u histriónských osobností (vazbová psychóza, Ganserův syndrom), může tedy jít o účelovou reaktivitu. Projevuje se inadekvátním chováním imitujícím snížený intelekt. Choroba je – na rozdíl od skutečné demence – ovlivnitelná farmakoterapeuticky či psychoterapeuticky. Ressler (2007) doporučuje se pojmu pseudodemence zcela vyhnout, aby nedocházelo k tomu, že nemoci, které se jako demence chovají (např. deprese, schizofrenie, konverzní poruchy a mánie) a dále pak poruchy metabolické a polékové etiologie, nebyly zdrojem nedorozumění a za demence pokládány (in Kaňovský, 2007).

Historie pojmu demence sahá až do antické historie, již antičtí lékaři a filozofové popisovali úpadek duševních funkcí ve stáří. Vymezení pojmu demence bylo až do 19. století poněkud nejasné, teprve v roce 1845 podává německý psychiatr Wilhelm Griesinger klinický popis presenilní demence a v roce 1906 uveřejňuje německý psychiatr a neuropatolog Alois Alzheimer popis případu jednapadesátileté paní Auguste D., a to na schůzi německých psychiatrů v Tübingenu. Přednáška nesla název „*Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde*“ nebo-li „*O svérázném onemocnění mozkové kůry*“. Ve dvacátém století pokračuje rozlišování Alzheimerovy nemoci od vaskulární demence a dalších forem demence (Jirák, Koukolík, 2004)

2. 2 Epidemiologie

Celá řada nemocí může způsobit syndrom demence, ale ve většině případů se jedná o Alzheimerovu demenci, následuje vaskulární demence a demence s Lewyho tělísky. Procentuální zastoupení jednotlivých onemocnění způsobujících demence se podle autorů mírně liší, u některých zcela chybí zastoupení demence s Lewyho tělísky, i když někteří autoři uvádějí, že může tvořit kolem 15-25% všech demencí. Tato uvedená onemocnění jsou v současné době neléčitelná, za úspěch se považuje zpomalení nemoci či pozastavení nemoci po určitou dobu. Jen velice malá část demencí je reverzibilní, či-li vratná, jedná se asi o 5-20% všech demencí, a to je hypovitaminóza B12, hypotyreóza, normotenzní hydrocefalus a další (Hort et al., 2007).

2. 3 Symptomatologie

V rámci symptomatologie demencí existuje tzv. „ABC“ koncepce, kde „A“ značí **aktivitu denního života** (activities of daily living), „B“ **behaviorální a psychologické symptomy** (behavioural changes) a „C“ **kognici** (cognition). Tyto symptomy mohou přicházet v různém pořadí, v počátečních stádiích demence lze očekávat zejména depresi, dále pak odbržděnost a ztrátu morálních zábran a sníženou sebekontrolu. Agrese, neklid, psychotické příznaky přicházejí až v pozdějších stádiích.

Aktivita denního života (ADL) zahrnují celou škálu obvyklých činností. Jde například o oblékání, nakládání s penězi, udržování stravovacích návyků, naplňování času aktivní činností (Bouček, 2006). Dle Holmerové et al. (2007) demence vede rychle k poruchám soběstačnosti nejprve v instrumentálních a časem i základních sebeobslužných

aktivitách. Pro posouzení soběstačnosti lze použít škály, nejznámější jsou škály dle Bartelové (ADL – activity of daily living) hodnotící soběstačnost a škály Katze a Lawtona a Brodyho (Test IADL – instrumental activities of daily living) hodnotící základní sebeobslužné aktivity. Pro příklad, mezi základní sebeobslužné aktivity denního života dle Katze patří: koupání, používání toalety, uléhání a vstávání, stravování, oblékání a kontrola vyprazdňování měchýře a střev, škála je šestibodová - čím nižší skóre je, tím nižší je i soběstačnost pacienta.

Behaviorální a psychologické symptomy demence (BDSP) myslíme poruchy chování, nálady, s agitací, anxiétou, apatií, halucinacemi a bludy, patří zde i toulání, poruchy stravování. Behaviorální poruchy jsou někdy vysvětlovány i jako jakékoliv pacientovo chování, které může znepríjemňovat život pečovateli, pacientovi či jiným lidem v okolí pacienta. BDSP se dají rozdělit na:

- a) poruchy se vztahem k tělesným a zdravotním faktorům
- b) poruchy se vztahem k problematice kolem péče pacienta a denním aktivitám
- c) poruchy související se samotnou postatou cerebrovaskulární či neurodegenerativní choroby
- d) poruchy osobnosti, poruchy se vztahem k poruchám vnímání, nálady, myšlení (deprese, halucinace, bludy) (Lovestone a Gauthier, 2001, in Ressler et al., 2011).

Kognitivní poruchy jsou nejzávažnějšími a nejzávažnějšími příznaky demence, pod tento pojem lze zahrnout poruchy paměti, úsudku a myšlení, koncentrace, orientace, schopnosti se vyjadřovat a rozumět mluvené řeči, exekutivní funkce a další gnostické funkce, zahrnujeme sem i intelektovou deterioraci, tedy míru snížené intelektové kapacity ve srovnání s premorbidní kapacitou (Holmerová et al, 2006).

2. 4 Diagnostická kritéria demence

Tři základní standardizovaná diagnostická kritéria jsou používána v současné době a to: Mezinárodní klasifikace nemocí – 10. verze (MKN-10), Diagnostický a statistický manuál duševních poruch – 4. vydání (DSM-IV) definovaný Americkou psychiatrickou asociací, a také NINCDS/ADRDA nebo-li kritéria Národního institutu pro neurologické poruchy, poruchy komunikace a cévní mozkovou příhodu/kritéria pro Alzheimerovu nemoc a související poruchy definovaná McKhaneem a kol. v roce 1994 (Zvolský, 2009).

Oba diagnostické manuály, MKN 10 i DSM-IV považují za hlavní diagnostické kritérium demence poruchu paměti jakožto hlavní diagnostický příznak za přítomnosti

jednoho či více charakteristických znaků – afázie, apraxie, agnozie a narušení hodnotících funkcí. Tyto kognitivní deficity jsou příčinou v sociálních a pracovních dovednostech a kognitivní pokles má postupující tendenci.

Převážná část pacientů splňuje kritéria všech systémů uvedených výše, avšak jen NINCDS/ADRDA vyžaduje potvrzení demence neuropsychologickými metodami (Zvolský, 2009).

Obecná diagnostická kritéria pro demenci podle MKN-10:

1) Obě dvě z kritérií uvedených níže musí platit

- pokles paměti (nejlépe pozorovatelné zejména při učení se novým informacím)
- pokles dalších kognitivních schopností – myšlení (např. ve smyslu rozhodování, plánování), je vhodná anamnéza od jiné osoby

2) Povědomí o prostředí je zachováno (tedy je vyloučeno delirium a porucha vědomí)

3) Změna v sociálním chování či úbytek emoční kontroly anebo motivace se projevují alespoň jedním z příznaků:

- apatie
- emoční labilita
- podrážděnost
- obhroublost ve vystupování ve společnosti

4) Abychom mohli stanovit spolehlivou diagnózu, první kritérium by mělo být přítomno alespoň po dobu 6 měsíců

Obecná diagnostická kritéria pro demenci podle DSM-IV:

1) Mnohočetný kognitivní deficit se projevuje následovně:

a) zhoršení paměti

b) nejméně jedna z poruch uvedených níže je přítomna:

- agnozie
- apraxie
- afázie
- narušení výkonových funkcí (organizování, plánování, abstrakce)

2) kognitivní deficity vedou k viditelnému zhoršení pracovních a sociálních funkcí, vedou ke patrnému poklesu úrovně dřívějšího fungování, včetně soběstačnosti.

2. 5 Typy kognitivního deficitu

U starších lidí lze předpokládat *paměťový úbytek adekvátní věku* (age associated memory impairment), který by měl být posuzován vzhledem ke vzdělání, neobjevuje se u něj narušení aktivit denního života (Preiss, Kučerová, 2006).

Mírná kognitivní porucha (mild cognitive impairment - MCI) patří mezi *iniciální stádia demence* a je rizikovým faktorem přispívajícím k jejímu vzniku. Asi u jedné třetiny pacientů nepřechází do dalších stádií. Jedná se poruchu kognitivních funkcí, která nespĺňuje podmínky pro demenci: je přítomna porucha paměti nebo jiných kognitivních funkcí prokazatelných diagnostickými testy, globální testy demence vycházejí v normě, není narušena běžná denní činnost, komplexnější již ano, porucha není způsobena psychiatrickou poruchou, poruchou vědomí či léky s účinností na centrální nervovou soustavu. Během 5-7 let přechází do demence 60-80% nemocných (Pidrman, 2006). Mírnou kognitivní poruchu lze chápat jako pomezí normálního stárnutí na jedné straně a demencí na straně druhé, jako prodromální stádium Alzheimerovy nemoci, které může signalizovat Alzheimerovu nemoc ještě před vypuknutím demence (Pidrman, 2006).

Dále již rozlišujeme tři stádia demence: *mírné, středně těžké a těžké*. Mírná demence trvá asi 2-3 roky, hodnota bodů je v MMSE (Mini Mental examination scale), vyšetřující několik základních neuropsychologických funkcí, tj. paměť, orientaci osobou, časem a místem a časoprostorovou orientaci, 20-24 bodů, 27 bodů u lidí s vyšším vzděláním, člověk s mírnou demencí je schopen života s druhou osobou nebo sám s mírným omezením a dohledem druhé osoby. Středně těžká demence má v MMSE bodové ohodnocení 10-19 a trvá 2 roky. Člověk je omezen ve všech aktivitách a neměl by žít sám. Poslední stádium demence trvá asi dva roky, odpovídá 9-10 bodům na MMSE a jedinec je plně odkázán na pomoc druhých (Franková et al, 2011).

Podrobnější rozlišení stádií demence nabízí Hughesova stupnice z roku 1982 zahrnující vyšetření paměti, úsudku, orientace, řešení problémů, chování doma, zvládání společenských záležitostí, osobních péče, zájmů a koníčků. Stupeň 0 značí zdravého, samostatného jedince, stupeň 0, 5 už poukazuje na možnou přítomnost demence, neboť se objevuje trvalá zapomnětlivost. Stupně 1-3 diferencují demenci na lehkou, střední a těžkou lišící se mírou zapomnětlivosti, zhoršení orientace osobou, místem i časem, zvládání běžných činností. Podobnou stupnicí je detailnější sedmistupňová stupnice Reisbergova (Koukolík a Jiráček, 1999).

2. 5. 1 Diferenciální diagnostika mírné kognitivní poruchy

Diagnostika mírné kognitivní poruchy vyžaduje důkladnou anamnézu, včetně laboratorního a klinického vyšetření a provedení neuropsychologických testů. Každého pacienta s domnělou poruchou paměti je třeba sledovat v čase. Odlišení od demence shrnují následující Petersenova kritéria:

- existují subjektivní stížnosti na poruchu paměti
- míra kognitivní poruchy je pod hranicí normy vzhledem k věku a vzdělání
- postižení v aktivitách všedního dne chybí
- demence je vyloučena
- je třeba vymezit formu kognitivní poruchy (Petersen, 2004).

2. 6 Klasifikace demencí

Demence můžeme rozdělit podle různých kritérií, a to *podle typu*, ve které části mozkové tkáně působí patologický proces vedoucí k obrazu demence, na *subkortikální demence, kortikální demence a frontotemporální demence*. Převažující rysy kortikální demence jsou poruchy paměti a některá porucha vyšších korových funkcí – afázie, agnózie, apraxie, při čemž převažují globální kritéria pro diagnózu demence. Typickým příkladem kortikální demence je demence Alzheimerova typu. U subkortikálního typu demence převažuje poškození subkortikálních struktur (bílé i šedé hmoty v hloubce mozkových hemisfér). Tyto demence začínají většinou poruchami exekutivních funkcí (plánování, neschopnost zaměřit pozornost na další úkol), dále se vyznačují poruchou paměti a poruchami, které nemají povahu narušení vyšších korových funkcí - úbytek emoční kontroly, pomalé psychomotorické tempo, snížení iniciativy). I u subkortikálního typu demence musí být splněna celková kritéria pro diagnózu demence. Příkladem tohoto typu demence je demence u Parkinsonovy nemoci. Frontotemporální demence začínají většinou poruchami chování, paměť může být poměrně dlouhou dobu zachována, příkladem frontotemporální demence je Pickova nemoc (Jiráček et al., 2009).

Dále také lze rozdělit demence *podle příčiny vzniku* do 3 skupin:

1) Primárně degenerativní či atroficko-degenerativní. Při této formě je primárně poškozen mozek. Patří zde:

- demence při Alzheimerově nemoci

- demence při Parkinsonově chorobě
- demence s Lewyho tělísky (někdy je také brána jako varianta Alzheimerovy demence)
- demence u Huntingtonovy nemoci
- frontální a frontotemporální demence

2) Ischemicko-vaskulární demence. Při těchto druzích demence existuje primární onemocnění, které sekundárně postihuje mozek a má vliv na jeho funkce. Zde např. patří: vaskulární demence

multiinfarktová demence

- Binswangerova choroba
 - vzácné typy vaskulárních demencí
-
- 3) symptomatické demence
 - demence při infekčních onemocněních – syfylis, AIDS, lymfská borelióza
 - demence při prionových onemocněních – Creutzfeld-Jacobova nemoc
 - demence na podkladě intoxikací
 - metabolicky podmíněné demence
 - paraneoplastické demence
 - demence při nádorech mozku
 - demence na podkladě poruchy žláz s vnitřních sekrecí
 - poúrazové demence
 - demence při hypovitaminóze
 - demence způsobené hydrocefalem s normálním tlakem mozkomíšního moku
 - další vzácné demence (Mühlpachr, 2004)

Nebo můžeme demence rozdělit z hlediska jejich *reverzibility (vratnosti)* na:

- 1) Ireverzibilní demence (vaskulární demence, traumatické demence, degenerativní demence, infekce)
- 2) Potenciálně reverzibilní demence (traumata, toxiny, autoimunitní onemocnění, nemoci způsobené nedostatečnou výživou, novotvary, metabolické poruchy, toxiny a jiné) (Pidrman, 2007)

2.7 Neurodegenerativní demence

Tato chronická onemocnění jsou charakterizována pomalým, pozvolným, jen v ojedinělých případech rychlým úbytkem neuronů v mozku, kdy neurony odumírají na základě apoptózy a jsou nahrazovány glii. Příčina tohoto onemocnění není doposud zcela objasněna. Neurodegenerativní demence mají poměrně vysokou prevalenci a jejich výskyt můžeme zaznamenat celosvětově, přičemž mají vzrůstající tendenci a lze je nalézt především, nikoliv však výlučně, u stárnoucí populace. (Jirák et al., 2009, Kaňovský, 2003).

Mezi ***základní znaky*** neurodegenerativních onemocnění patří: ***progresivní atrofie neuronů*** na základě apoptózy, ***reaktivní zmnožení glií*** a ***konfirmační změny proteinů***. Na bílkovině dochází k patologickým konfirmačním změnám, následkem toho bílkovina buď ztrácí své původní, přirozené vlastnosti a není nadále schopna vykonávat svoji původní funkci nebo může získat vlastnosti nové, nepřirozené pro neuron, anebo neuron již nadále nemůže změněné proteiny metabolizovat a tyto se ukládají do proteinových depozit. Takto změněné bílkoviny způsobují posléze neuronu stres, neuron progresivně atrofuje, což vede k jeho apoptóze nebo úplnému zániku. Následkem těchto dějů dochází ke zvýšené proliferaci glií (Jirák et al., 2009).

Mnoho neurodegenerativních onemocnění se kromě sensorických, symbolických, vegetativních, motorických, senzitivních, projevuje také kognitivními poruchami a demencí, mohou být přítomny poruchy chování, halucinace a bludy. (Seidl; Obenberger, 2004)

2. 7. 1 Alzheimerova nemoc

Alzheimerova nemoc (choroba, dále jen AD, z anglického Alzheimer disease) je progredientním primárním onemocněním šedé kůry mozkové, jež se vyznačuje specifickými klinickými a patofyziologickými příznaky. Je to nejčastější demence vůbec. Jirák také uvádí, že „část demencí je tvořena kombinací alzheimerovských neuropatologických změn a cerebrovaskulární patologie (smíšené demence)“ (Jirák & Koukolík, s. 240)

2. 7. 1. 1 Neuropatologie

AD je jednou z hlavních primárních příčin úmrtí. Zatěžuje kvalitu života samotných pacientů i jejich rodinných příslušníků a pečujících osob. V současnosti není

AD vyléčitelná, ale můžeme oddálit těžká stádia nemoci a nadále se vyvíjejí terapeutické přístupy, které, doufejme, povedou k vyléčení anebo zastavení dalšího vývoje AD (Jirák, 2008). Existují dvě formy AD – *sporadická a familiární*. U obou forem lze nalézt stejné patologické změny, formy AD se liší v dědičnosti, incidencí a odlišnostmi, které lze nalézt v klinickém průběhu (Kaňovský et al., 1996).

AD se projevuje jako demence kortikálního typu. Lze pozorovat difuzní mozkovou atrofii, která zasahuje kortex frontálních, temporálních a méně i parietálních laloků. V mozku pacientů jsou mikroskopicky viditelné tři zásadní změny: *neuronální degenerace granulovakuolárního typu, neurofibrilární změny v neuronech a zvýšené množství senilních plaků v mozkové kůře* (avšak určité množství těchto plaků lze najít i u jedinců vyššího věku, kteří známky demence nenesou). Senilní plaky tvoří zvětšené degenerativně změněné zakončení axonů, jež jsou obklopeny vrstvou abnormálního extracelulárního amyloidu. Z tohoto poznatku vychází teorie o dědičném výskytu AD – u postižených jedinců lze vždy pozorovat tvorbu extracelulárního amyloidu (Kaňovský, 2003).

2. 7. 1. 2 Epidemiologie

Toto onemocnění má svůj individuální průběh, ale nejčastěji se vyvíjí plíživě a pomalu a trvale progreduje. První příznaky se objevují kolem 65. roku života a vyšším. **Presenilní forma** (forma s brzkým začátkem, klinické příznaky se objevují do 65 let) je poměrně vzácná. V 65 letech věku trpí nějakou formou demence asi 2-5% populace, z toho minimálně v polovině případů se jedná o AD, při čemž počet případů AD se zdvojnásobí každých necelých pět let. V České republice trpí AD odhadem asi 70 000 pacientů s klinicky vyjádřenou chorobou, ze 100-130 000 jedinců trpících nějakou formou demence, ale nejspíše je jich ještě více – demence u nás bývají nepřesně diagnostikovány: dochází k nadhodnocení diagnózy vaskulární demence nebo demence nejsou rozpoznány (Holmerová, 2010). Lichtenberg uvádí, že v roce 2050 bude ve Spojených státech amerických až 14 000 000 pacientů s AD, oproti 5 000 000 lidí z roku 1990 (Lichtenberg, 2001).

AD obvykle trvá kolem 9 let (2-12 let, někteří pacienti žijí s tímto onemocněním i déle než 15 let, u geneticky podmíněných forem s časným začátkem nemocní umírají i do 3 let) a lze jej rozdělit do tří stádií: *časného (mírného), středního a těžkého (hlubokého)* (Jirák & Koukolík, 1999; Pidrman, in Bouček, 2007; Waberžinek et Krajíčková, 2006).

Mezi pacienty je obvykle více žen než mužů, a to z toho důvodu, že ženy se

dožívají vyššího věku, než-li muži. Lichtenberg (2001) řadí mezi faktory zvyšující riziko AD infarkt, vysoký krevní tlak, diabetes mellitus, kouření a vysokou hladinu krevního tlaku.

K úmrtí pacientů s AD dochází v důsledku neurodegenerace jako hlavního důvodu, dále pak v důsledku bronchopneumonie, úrazů a dalších příčin, na které by stejně starý jedinec nezemřel. Pravděpodobně dochází k selhání neurohumorálního řízení homeostázy a k selhání adaptace organismu a imunitní odpovědi (Jirák & Koukolík, 1999).

2. 7. 1. 3 Klinický obraz

Nejprve dochází k narušení krátkodobé paměti, dále se objevují poruchy dalších korových funkcí: apraxie, agnozie, afázie, dochází ke zhoršení prostorové orientace. U pacientů s AD dominuje postižení paměti, a to především ve složce vstřípivosti. Průběh AD je typicky plíživý, vlastnímu manifestnímu onemocnění může předcházet tzv. mírná kognitivní porucha, u které převládá porucha paměti, ale tato porucha nemá hloubku a celkový charakter demence, tato mírná kognitivní porucha nemusí být vždy počátečním stádiem AD, do plné demence se rozvinout nemusí, avšak dle epidemiologických dat přechází do demence ročně 12-18% všech mírných kognitivních poruch v rámci AD. (Ressner, 2007, in Kaňovský, 2007; Holmerová, 2010).

Prostorová orientace bývá často narušena na začátku onemocnění a někdy předchází i poruchám paměti. Lidé se přestávají orientovat i v dříve známých místech., dále nejsou schopni odhadnout denní dobu. Pacienti mají zpočátku náhled na svoje onemocnění, postupem času se ale vytrácí, nejsou schopni odhadnout míru svého selhání, což přechází až do stádia, kdy pacienti nemají pocit, že by trpěli nějakým onemocněním. Porucha plánování činnosti je patrná např. z Testu hodin, kdy si pacient nedokáže rozvrhnout jednotlivé kroky kresby, umístění obrázku na papír, ale je u nich většinou zachována schopnost rozpoznat z hodin správný čas.

V pozdních stádiích AD se objevují různé stupně fatické poruchy, od lehké afázie po globální afázii, kdy pacient není schopen vůbec mluvit a různé stupně agnozie, tedy poruchy poznávání, kdy pacient nerozpoznává předměty, ale i blízké lidi, zde dochází k tzv. prosopagnozii, tedy poruše poznávání obličejů (Ressner, 2007, in Kaňovský, 2007).

Velice brzy dochází k postižení osobnosti, nemocní ztrácejí svoje návyky a zvyklosti a jsou nápadní svým jednáním a chováním. Osoby trpící AD upouštějí od svých zájmů, narušují dlouholeté vazby, jsou stále více podezřívější a haštěřivější. Pacienti s AD o sebe přestávají pečovat, bez pomoci nejsou soběstační po stránce hygieny a odívání. Objevuje se u nich emoční plochost, avšak v počátku onemocnění lze pozorovat deprese i

mánie. Taktéž se mohou objevit paranoidní syndromy, bludy, které jsou spíše vágní a měnící se, halucinace bývají přechodné a méně časté. (Pidrman, 2006)

2. 7. 2 Demence s Lewyho tělísky

Jedná se o typ demence vyznačující se kombinací alzheimerovských změn a zároveň při tomto onemocnění dochází k postižení neuronů tzv. Lewyho tělísky. Tato tělíčka se vyskytují u Parkinsonovy nemoci v bazálních gangliích, u Demence s Lewyho tělísky se vyskytují navíc i v neuronech kortexu. V literatuře se můžeme setkat s tím, že někteří autoři uvádějí Demenci s Lewyho tělísky jako krajní variantu Alzheimerovy nemoci. Demence s Lewyho tělísky je druhou nejčastější demencí primárně degenerativního původu vůbec (Kaňovský, 2003).

V dlouhodobém časovém horizontu se projevuje podobně jako Alzheimerova nemoc, má tedy plynule progredientní charakter s globální deteriorizací. V krátkodobém horizontu se vyskytuje, podobně jako u vaskulárních demencí, fluktuace stavu. U Demence s Lewyho tělísky se často vyskytují četná deliria projevující se zejména halucinacemi komplexního charakteru, ve valné většině zrakovými halucinacemi. Taktéž je možno pozorovat tzv. hypertonicko-hypokinický syndrom, u pacientů se objevují pády, pacienti jsou taktéž velice senzitivní vůči podávání neuroleptik, které u nich vyvolává extrapyramidové příznaky, případně smrt. Toto onemocnění se v MKN-10 uvádí jako Alzheimerova demence atypická (Höschl, 2002).

2. 7. 3 Demence u Parkinsonovy choroby

Toto chronicko-progredientní onemocnění se v populaci vyskytuje s četností 1:10 000, avšak tato četnost se mění u pacientů nad 65 let na 1: 1000. Parkinsonova choroba je doprovázena tzv. parkinsonským syndromem, vyznačujícím se poruchami hybnosti, klidovým třesem, posturálními abnormalitami, hypokinezi a rigiditou. K nemoci dochází díky snížené hladině dopaminu v bazálních gangliích (Petrovický a kol., 2008).

Asi po osmi letech se u 78% pacientů objevuje demence popisována tradičně jako demence smíšeného typu s dominujícími kognitivními a a exekutivními dysfunkcemi. Demence znesnadňuje sebeobsluhu pacientů a jejich péči, mimo jiné také tím, že pacienti jsou ohroženi pády, které mohou dosáhnout fatálních následků (Kaňovský, 2003).

V rámci exekutivních funkcí se objevuje snížená schopnost vytváření pojmu, které je údajně vyvoláno oslabením regulace chování a také oslabenou schopností udržovat a měnit mentální nastavení. Deprese se vyskytuje asi u 30-60 % případů a především se

objevuje se samotným propuknutím onemocnění (Roth, 2001).

2. 7. 4 Frontotemporální demence

Jedná se o skupinu chorob objevujících se nejčastěji okolo 60 let. Vyznačují se poruchami chování a řeči, depresemi s možnými myšlenkami na sebevraždu. Lze je rozdělit do třech okruhů: poškození čelního mozkového laloku, nespecifická degenerace mozkového čelního laloku a Pickova nemoc (Mühlpachr, 2004).

Nejčastější formou této demence je právě Pickova nemoc, která začíná mezi 45. - 65. rokem, je způsobená progresivní degenerací frontálních a temporálních laloků mozku. Je charakteristická poruchami řeči, výraznou alterací osobnosti a sociálního chování, postižením exekutivních funkcí. Objevují se behaviorální příznaky, a to změny jídelních návyků, iritabilita či apatie, stereotypie (Bouček, 2006).

2. 7. 5 Demence u Huntigtonovy choroby

Huntigtonova choroba je vzácné dědičné nevléčitelné progresivní onemocnění, objevující se mezi 35-50 lety, způsobené genetickým defektem, výsledkem čehož je abnormální protein *huntingtin*, rozšířený v mnoha tkáních. Huntigtonova choroba se může projevit ve třech formách, charakteristický je věk, ve kterém se manifestuje: *Juvenilní forma* – již před 20. rokem života je možno pozorovat první příznaky nemoci, *klasická forma* - rozvíjí se mezi 35.- 50. rokem života, *forma s pozdním začátkem* – nastupuje po 60. roce života. (Roth et al. 2006).

V počátku stadia převažují psychiatrické symptomy jako změny osobnosti a chování (hypersexualita, nadměrná podrážděnost, psychomotorický neklid, agresivita, deprese, apatie), jež mohou vyústit do psychotických projevů, potom následuje demence. Z neurologických příznaků se objevují choreatické pohyby obličeje a končetin, po několika letech přechází v dystonii, později až v akinezi (Petrovický et al., 2008). Tento typický klinický obraz bývá patrný tehdy, projeví-li se choroba ve věku 40 a více let. Pokud se choroba manifestuje v mladším věku, objevuje parkinsonská symptomatologie – hypokinéza a rigidita, což může vést k diagnóze parkinsonismu (Kaňovský, 2003; Ambler, 2011).

Chorobu doprovází *dysexekutivní syndrom* projevující se poruchami plánování, neschopností vytvoření konceptu a udržení mentálního nastavení, sníženou schopností změnit činnost v určitých situacích. (Roth et al, 2006).

3 Kognitivní funkce

3.1 Vymezení pojmu kognitivní funkce

Kognice, poznávání, pochází z latinského „*cognoscere*“. Kognitivní funkce patří mezi základní funkce našeho mozku a jsou to funkce poznávací. Díky nim poznáváme, vstupujeme do interakcí s ostatními, plánujeme naše jednání. (Klucká a Wolfová, 2009). Předpokladem pro fungování kognitivních funkcí je určitá úroveň vědomí a fungování senzomotorického systému. Kognitivní funkce tvoří **základní** (pozornost, paměť, orientace, vnímání) a **vyšší kognitivní funkce** (exekutivní funkce a myšlení) spolu s **metakognitivními funkcemi** (přemýšlení o vlastních myšlenkových pochodech). Základní kognitivní funkce jsou ovlivněné podmíněnou fyziologickou a neuroanatomickou integritou mozku, ovlivňují vyšší kognitivní funkce a metakognitivní procesy. Na neporušených základních kognitivních funkcích jsou závislé vyšší kognitivní funkce. Tyto vzájemně propojené systémy se nazývají myšlení, řešení problému, exekutivní funkce a utváření konceptu (Krivošíková, 2011).

Vašina a Diamant (1998) kognitivními funkcemi chápou intelektuální a mentální schopnosti závislejících na funkci mozkové kůry. Mezi tyto řadí patří paměť, pozornost, vnímání, uvažování a řečové schopnosti. Preiss (1998) kognitivní funkce dělí na paměť, učení a myšlení (analýza/syntéza, usuzování, rozhodování, abstrakce), funkce receptivní (výběr, udržení, integrace, výběr informací) a funkce expresivní (mluvení, psaní, kreslení, gestikulace, výraz tváře, manipulace s materiálem). Kognitivní funkce můžeme rozdělit na verbální (myšlení ve větách, slovech) a neverbální (myšlení v obrazech, představách), přirozené, umělé, vědomé a nevědomé.

Lezaková et al. (2004) rozdělují kognitivní funkce do čtyř skupin: na paměť a učení (podobně jako když využíváme paměť počítače), myšlení (zpracování informace počítačovým programem), expresivní funkce (zvuky a jiné projevy), receptivní funkce (podobně jako počítač čtoucí informace).

3.2 Paměť

3.2.1 Vymezení pojmu paměť

Plháková (2004, s. 193) o ní hovoří jako o schopnosti zaznamenávat životní zkušenost, bez které by normální psychické fungování nebylo možné“, Sternberg (2009) chápe paměť jako „prostředek, jímž saháme do své minulosti proto, abychom tuto informaci užili v přítomnosti“, podobně se vyjadřují Hartl a Hartlová (2010), podle nich je

paměť schopnost organismu uchovat strukturované informace v čase.

Nakonečný (1997) rozlišuje dvojí pojetí paměti, a to v širším smyslu, tj. paměť jako všechnu uchovávanou a intervenující v psychické činnosti lidskou zkušenost, a užším smyslu je podle něj paměť úmyslná či spontánní schopnost vědomé reprodukce konkrétní zkušenosti (vybavení informace, vzpomínka na určitou událost apod.). Je důležité a nezbytné v souvislosti s definicí paměti zmínit vzájemný vztah paměti a učení.

Paměť zásadně souvisí s životem individua. Je základem vyvinuté mentální činnosti člověka, umožňuje smysluplnou životní kontinuitu a má nezbytný adaptivní význam. Někdy se používá rozlišení *individuální* a *druhov* paměť. Individuální souvisí s instinkty, druhová se zkušenostmi individua a obě tyto paměti slouží k adaptaci životním podmínkám a přímo souvisí s životní praxí (Nakonečný, 1997).

Nakonečný (1997) a Plháková (2004) uvádějí tři fáze paměti: *vštěpování/vštípení (kódování), uchování (retenci) a vybavování (reprodukcí)*. Při *vštípení* dochází k úpravě sensorických vstupů do podoby mentálních reprezentací, uložitelných do paměti, tedy informace získává takovou podobu, aby ji bylo možné rozluštit v případě potřeby. Při *retenci* dochází k uchování kódované informace nebo podržení po určité časové období. Retence není pasivní proces, protože informace jsou dále zpracovávány. Vyhledání informace v dlouhodobé paměti se nazývá *reprodukce*, po vyvolání informace z dlouhodobé paměti můžeme tuto informaci užít k náležitým psychickým aktivitám.

Plháková (2004) v rámci reprodukce rozeznává její dvě formy, a to *spontánní vybavování a znovupoznání*. Znovupoznání (rekognice) na rozdíl od spontánního vybavování (free recall) je možné pouze při vnímání objektu, kteréhož mentální reprezentace byla dříve uložena do paměti.

3.2.2 Modely paměti

3. 2. 2. 1 Teorie paměťových skladů

V roce 1968 byl psychology Richardem Atkinsonem a Richardem Shiffrinem navržen vzorový model paměti (modal model nebo-li model paměťových skladů), který se skládá z tří pamětních systémů (skladů), a to pro *sensorickou paměť o jedné modalitě, krátkodobou paměť s omezenou kapacitou a dlouhodobou paměť s neomezenou kapacitou*.

Funkcí sensorické paměti (nebo- li ultrakrátké) je uchovávat informace, které přicházejí ze smyslu. Je tvořena zrakovými, sluchovými, čichovými, hmatovými a

chuťovými zásobníky. Sensorická paměť se skládá z **ikonické paměti** uchovávající po krátkou dobu (méně než jednu sekundu) informace vizuálního charakteru a z **echoické paměti** sloužící k podržení sluchových podnětů (několik sekund). Stručně řečeno, sensorická paměť obsahuje velice nepatrné mentální záznamy toho, co právě vidíme, slyšíme, jíme, čeho se dotýkáme nebo co cítíme (Plháková, 2004).

Podněty přicházejí z tzv. sensorického registru do krátkodobé paměti a později do dlouhodobé paměti.

3. 2. 2. 2 *Integrovaný model paměti*

Krátkodobá paměť v Baddeleyho modelu zastupuje pracovní paměť, pojem užívaný v rámci alternativních modelů paměti. Je tvořena **fonologickou smyčkou** (phonological loop), **vizuospaciálním náčrtníkem** (visuo-spacial sketchpad) a **centrální výkonnostní složkou** (central executive) (Baddeley, 1999). Zvukové řečové i neřečové informace jsou ukládány ve fonologickém zásobníku fonologické smyčky, a jestliže nejsou opakovány, během 2-3 sekund se vytrácejí. Mechanismus opakování, další složka fonologické smyčky, umožňuje udržovat nehlasným opakováním tyto informace dlouhodobě (Koukolík, 2002, Plháková, 2003, Eysenck a Keane, 2000).

Dlouhodobá paměť je poměrně pasivní částí paměti sloužící k uskladnění velkého množství informací. Údajně je její kapacita neomezená. (Plháková, 2004) V současnosti se nejčastěji užívá dělení paměti na explicitní, při níž údaje musí projít vědomím, a implicitní, při kterém může proběhnout zpracování informací bez účasti vědomí. Rozdílem mezi těmito dvěma paměťmi je schopnost verbalizace údajů u explicitní paměti a nemožnost verbalizace u implicitní paměti. V rámci explicitní paměti rozlišujeme dva poměrně nezávislé subsystemy, epizodickou a sémantickou paměť. Tyto subsystemy navrhl v roce 1972 psycholog Endel Tulving. Epizodická paměť je prostor, kde jsou skladovány prostorově a časově umístěné, subjektivně prožívané události. Autobiografická paměť je součástí epizodické paměti a shromažďuje osobní vzpomínky. Díky sémantické paměti chápeme a využíváme znalosti o slovech a pojmech, jejich vzájemných vztazích a vlastnostech, shromažďují se v ní **faktické znalosti o světě**.

3. 2. 2. 3 *Konekcionistický model paměti*

Podle tohoto modelu se reprezentace poznatků vytváří spojením uzlů. Každý uzel znamená jednu informaci. Když tedy vyhledáváme v paměti informaci, dochází k aktivaci uzlů, která pokračuje tak dlouho, dokud nedojde k překročení kapacity pracovní

paměti. Efekt aktivace uzlů nazýváme efekt primingu, což je odvozeno od názvu prvotního uzlu (prime), který vyvolává aktivaci dalších uzlů (Sternberg, 2002).

3. 2. 2. 4 Primacy model

Je to model navržený Page a Norris. Podle tohoto modelu se každá položka, která je registrována uvnitř fonologické smyčky, váže k prvně prezentovanému prvku. Každý uzel představuje určitou položku a tento uzel je navázán na první prezentovaný prvek, při čemž síla tohoto spojení slábne s postupujícím sledem prvků. Při vybavování je tak nejdůležitější prvotní položka, která na sebe navazuje další uzly (1998, in Baddeley, 1999).

3. 2. 3 Dělení paměti (Hort et al,2007):

Druh paměti	Popis
a) Neasociativní paměť	Souvisí s habituací, která chrání před zahlcením podněty - po určité době přivykneme na podněty tak, že je nevnímáme Souvisí se senzitivací, díky působení nepříjemného podnětu dojde k zesílení obranných reflexů
Asociativní paměť	Souvisí s klasickým podmiňováním, tedy na základě nepodmíněných podnětů, se vytváří nepodmíněné reflexy Souvisí s instrumentálním podmiňováním, na základě podmíněných podnětů se vytváří podmíněné reflexy
b) Deklarativní	Epizodická paměť ukládá osobní informace v situačním kontextu Sémantická paměť shromažďuje faktické a všeobecné znalosti
Nedeklarativní	Procedurální paměť ukládá běžné denní činnosti
c) Krátkodobá	Okamžitá paměť přechovává informace do 30 s, udržuje je aktivně v mysli Pracovní paměť uchovává informace až desítky minut, informace byla opakována a přesunuta z okamžité do pracovní paměti
Dlouhodobá	Recentní paměť uchovává informace dlouhodobě Trvalá paměť uchovává informace trvale

3. 2. 3 Neurobiologický základ paměti

Krátkodobá paměť je závislá na centrálním systému a dvou pomocných systémech mozku. **Fonologická smyčka** má své umístění v okolí Sylviovy rýhy. Činnost mozkové kůry týlních laloků a kůry temenních a čelních laloků souvisí s vizuospatiálním náčrtníkem, **centrální výkonnostní složka** je přitom vázána na činnost **předních a dorzolaterálních částí prefrontální kůry**. Aktivita korových oblastí roste spolu se zátěží paměti (Baddeley, 1999).

Hipokampus se nachází ve spodní části mozku v hmotě spánkového laloku blízko postranní komory a hraje významnou roli v tvorbě a fixaci paměťových stop – při ukládání paměťových stop z krátkodobé do dlouhodobé paměti (Orel, Merkunová, 2009), na čemž se podílí i dlouhodobá potenciace nebo-li synaptické zesílení (Hort et al, 2007).

Lokalizaci emoční paměti můžeme nalézt v amygdale, bazální ganglia spolu s talamem a mozkovým kmenem mají význam pro procedurální paměť (Koukolík, 2000).

3. 2. 4 Poruchy paměti

Paměť je u starých lidí oslabena zejména ve složce vstřípivosti a výbavnosti, ostatní kognitivní funkce bývají zachovány, i když oproti mladším jedincům je patrný určitý pokles. Sociální oblast a denní aktivity postiženy nejsou vůbec. Takovému stavu říkáme *benigní stařecká zapomnětlivost*. Tento termín zavedl v roce 1962 V. A. Kral na základě svého výzkumu obyvatel pečovatelských ústavů, u nichž se objevovala mírná porucha paměti, která se časem nezhoršovala. Zpomalení paměťových funkcí narušuje porozumění novým informacím. Starý člověk se opírá o dřívější zkušenost. Deteriorizace paměti omezuje schopnost učení, jež se neztrácí ani ve starém věku, jen se tato schopnost postupně snižuje (Konrád, 2005).

Amnézie je dle Boučka et al. (s. 68, 2003): „časově ohraničená ztráta paměti, která může být buď úplná, tj. na všechny události v časovém úseku, nebo ostrůvkovitá, některé zážitky si nemocný alespoň z části pamatuje.“

Podle délky trvání se dělí na:

- přechodné
- persistující

Podle příčiny se dělí:

- psychogenní
- organické

Organické amnézie se objevují po úrazech hlavy, kontuse mozku, komoce, tehdy vznikají retrogradní amnézie (pacient si nepamatuje události proběhlé před úrazem) a anterogradní, kdy si nepamatuje stav po úrazu.

Objevují se i tzv. paramnézie, kdy dochází ke zkreslování vzpomínek a ekmnézie, kdy nemocný vzpomínky špatně zařazuje v čase, dále kryptomnézie, což je neúmyslné vydávání cizích vzpomínek za vlastní (Kalvach et al. 2004).

Poruchy paměti jsou nejnápadnějším symptomem doprovázejícím rozvoj demence, nejvíce zřetelným při učení novým informacím a neschopnosti je uchovat. Projevuje se tím, že se nemocný neustále dotazuje a současnou situaci se snaží vysvětlit pomocí znalostí z dřívější doby. Porucha paměti souvisí i s poruchou orientace, což prohlubuje úzkostnost a nejistotu nemocného.

Porucha krátkodobé paměti se projevuje tak, že si pacient není schopen zapamatovat, co se stalo během dne, ptá se opakovaně na stejnou věc, není schopen zopakovat bezprostředně informace, které mu podáme. Jedná se o neschopnost vštípení. Touto poruchou se projevuje právě organická demence.

Porucha dlouhodobé paměti se projevuje nepřesnou a zpomalenou výbavností až v pozdějším stadiu demence. Často je porušena dříve paměť deklarativní než procedurální, to znamená, že jedinec ztrácí naučený soubor vědomostí než obsah dané zkušenosti (ví, jak se řídí automobil, ale nepamatuje si pravidla silničního provozu) (Holmerová et al., 2007).

3. 3 Pozornost

3. 3. 1 Vymezení pojmu pozornost

Plháková (2004, s. 77) definuje pozornost jako „mentální proces, jehož funkcí je vpouštět do vědomí omezený počet informací, a tak ho chránit před zahlcením velkým množstvím podnětů.“

William James ve svém díle Principy psychologie vysvětluje pozornost jako „jasné a živé zaujetí myslí jedním z několika možných objektů nebo myšlenkových pochodů. Podstatou pozornosti je zaměření a soustředění vědomí, které má za následek jeho odklon od některých věcí ve snaze efektivně zvládnout jiné, a je skutečným protikladem zmateného, omámeného, rozptýleného stavu, který se nazývá nepozornost či nesoustředěnost“ (in Sternberg, 2009, s. 90).

Plháková (2004) uvádí následující vlastnosti pozornosti, jimiž jsou:

- selektivita (výběrovost) - zaměření pozornosti na důležité podněty

- koncentrace (soustředěnost) – zaměření pozornosti na omezený počet psychických obsahů, čím méně jich je, tím se více koncentrujeme
- distribuce (rozdělování) – na několik podnětů, možné jen omezeně
- kapacita (rozsah) – objektů, které je jedinec schopen postřehnout
- stabilita (stálost) – schopnost koncentrovat se na určitý podnět po vymezenou dobu

Svoboda (2006) doplňuje:

- tenacita – vytrvalost, výdrž, schopnost koncentrovat se na jeden podnět po delší dobu
- vigilita (čilost, bdělost) – schopnost přesunu pozornosti z podnětu na podnět
- iritabilita - abychom se zaměřili na nějaký podnět, musí dosáhnout určité intenzity
- labilita - neschopnost koncentrace pozornosti, přesouvání pozornosti z podnětu na podnět
- oscilace – kolísání intenzity koncentrace

Nakonečný (1998) rozlišuje dva druhy pozornosti: *spontánní a úmyslnou*. Spontánní paměť je vyvolána vnějšími faktory, např. relativní intenzitou podnětu, změnou stimulace, náhlými, novými a neobvyklými podněty. Pozornost vyvolávají podněty stahující se k motivaci, obecně platí, že vše, co má pro jedince význam, vyvolává pozornost.

Plháková (2003) obdobně rozlišuje *bezděčnou a záměrnou pozornost*. Bezděčná pozornost má svůj základ v tzv. orientačně pátracím reflexu, vrozeném schématu chování, jež reaguje na změny okolního prostředí, a to na nové podněty a podněty vyvolávající nebezpečí, nezvyklé podněty, podněty s osobním či sociálním významem, intenzivní, měnící se, nebo pohybující se podněty a podněty kontrastující s okolím. Záměrná pozornost souvisí s dvěma mentálními aktivitami, ostražitostí a pátráním.

Preiss et al. (1998) rozeznávají celkem čtyři druhy pozornosti. *Zaměřená pozornost* umožňuje soustředit se na jeden či dva podněty i přes rušivost okolí, *udržovaná* zdůrazňuje časovou složku koncentrace pozornosti, *střídavá* umožňuje přesouvat se z jednoho podnětu na druhý, *rozdělená* dovoluje reagovat na dva a více podnětů, což je nezbytné pro reakce na komplexní podněty.

Posner a Raichle (1996) vymezují tři *pozornostní sítě*: síť exekutivní kontroly (sledující chování směřující k cíli, řeší konflikty a vyhledává chyby a utlumuje automatické reakce, zahrnuje přední část gyrus cinguli, suplementární motorickou oblast a části bazálních ganglií), síť bdělosti (udržuje reakční připravenost a bdělost, nachází se v pravé

parietálním laloku) a orientační síť (přijímání sensorických signálů, obzvláště zrakových, je v parietálním laloku, gyru fusiformis a oblasti okulo-motorického systému) (in Kulišťák, 2003).

3. 3. 2 Poruchy pozornosti

Rozeznáváme poruchy pozornosti spočívající ve snížené schopnosti koncentrace (hypoprosexie) a neschopnosti koncentrace (aprosexie), dále existují hyperprosexie a paraprosexie.

U hypoprosexie se může objevit narušení jen jedné složky pozornosti i všech jejích složek, v normě ji chápeme jako roztržitost, tedy nedostatečná koncentrace při zvýšené oscilaci a vigilitě pozornosti, nebo jako rozptýlenost – porušená koncentrace a tenacita pozornosti.

Aprosexie je vystupňování hypoprosexie, pozornost je porušena ve všech složkách – jedná se o absolutní neschopnost se soustředit.

Hyperprosexie znamená zvýšenou koncentraci pozornosti při zhoršené distribuci, vigilitě a selektivitě pozornosti.

Paraprosexii nacházíme při velkých duševních napětích, dochází při ní k předčasnému reagování nebo přeslechnutí podnětu (Bouček et al, 2003).

Koukolík (s. 198, 2000) rozeznává neglekt, tedy opomíjení, neboli poruchu zaměřené pozornosti:

- vizuospaciální neglekt (ignorování kontralaterálních podnětů)
- allestezie (podle pacienta přicházejí podněty pouze z jedné strany, i když přicházejí ze strany opačné)
- anozognozie (pacient je lhostejný ke vnímané poruše funkce)
- extinkce (při současném dvojitém podnětu dává pacient zprávu jen o jednom)
- porucha pozornosti pro poloprostor (neschopnost odpovídat na podněty z jednoho poloprostoru)

3. 4 Exekutivní funkce

3. 4. 1 Vymezení pojmu exekutivní funkce

Exekutivní lze vysvětlit jako řídicí, či výkonný. Různí autoři vymezují pojem exekutivní funkce různými způsoby: Koukolík (2002) považuje exekutivní funkce za podmnožinu kognitivních funkcí. Patří zde schopnost plánování, respektování pravidel sociálního chování, schopnost tvořit analogie, řešení problémů, schopnost adaptace na nečekané okolnosti a vykonávat vícero činností ve stejném okamžiku, vyvolání informací z pracovní paměti.

Exekutivní funkce lze vázat na **činnost čelních laloků a dalších kortikálních a subkortikálních mozkových laloků**. Když dojde k narušení prefrontálních korových oblastí, hovoříme o dysexekutivnímu syndromu, tedy o neschopnosti stanovovat dlouhodobě cíle a vykonávat je, syndrom je spojený s neflexibilním myšlením, alterací osobnosti a sociálního chování. V rámci tohoto klinického přístupu řadí někteří autoři k exekutivním funkcím i osobnost, pozornost, pracovní paměť a jazykové schopnosti (Andrews et al, 1990).

Preiss (2006) exekutivní funkce chápe jako součást kognitivních funkcí. Exekutivní funkce jsou dle něj funkčním komplexem, jenž umožňuje účelné a samostatné jednání. Předmětem exekutivních funkcí je způsobilost či nezpůsobilost jedince provádět v reálném životě určité činnosti.

Koukolík (2002), Kulišťák (2003), i Preiss (2006) vnímají exekutivní funkce jako součást kognitivních, oproti tomu Lezaková et al. (2004) si myslí, že exekutivní funkce mezi kognitivní funkce nepatří a tvoří samostatnou kategorii, spolu s emocionalitou a kognicí, nazývají je mentálními pochody vedoucí k realizaci cíleného chování. Celkem vymezuje čtyři složky exekutivních funkcí: vůle (jedinec chce, disponuje schopností či existuje předpoklad zacíleného účelového jednání, předpokladem je právě vůle), plánování, účelné jednání, úspěšný výkon.

Malia a Brannagan (2010, s. 346) rozeznávají celkem 7 oblastí exekutivních funkcí. Řadí zde:

- *sebeuvědomění (realistický pohled na vlastní silné i slabé stránky)*
- *stanovení cílů (schopnost stanovit si reálné cíle na základě vlastních omezení a schopností)*
- *iniciace (schopnost započít určitou činnost a bez pomoci ji dokončit)*

- *inhibice (schopnost zmírnit či zastavit nepříslušející myšlenky a jednání)*
- *plánování a organizace (schopnost stanovit si jednotlivé kroky k dosažení cíle)*
- *sebemonitoring a sebehodnocení (schopnost posoudit, zda je to, co jsme udělali, efektivní a vhodné)*
- *flexibilní řešení problémů (schopnost předvídat problémy a čelit jejich řešení)*

3. 4. 2 Poruchy exekutivních funkcí

Tyto poruchy se projevují jako neschopnost naplánovat či vykonat jakékoliv složité úkony. Bývá narušena motivace, jedince nejsou schopni zvládnout jednotlivé dílčí podúkony a seřadit je za sebou (Kalvach et al., 2004).

3. 5 Zrakově- prostorové funkce

3. 5. 1 Vymezení pojmu zrakově-prostorové funkce

Patří zde vizuálně-konstrukční funkce, vizuálně-motorické a percepční schopnosti. Je to oblast, která je výrazně ovlivňována procesem stárnutí, poškozením CNS nebo psychiatrickým onemocněním (Klucká, Volfová, 2009).

3. 5. 2 Poruchy zrakově-prostorových funkcí

Pacienti s kognitivní poruchou mají problémy v orientaci vlastní osobou, v čase i v prostoru. Porucha orientace, resp. porucha zrakově-prostorových funkcí může být signálem pro počínající stádium Alzheimerovy nemoci či jiných demencí, projevuje se tak, že v testové situaci pacient není schopen překreslit krychli či kvádr nebo průmět dvou obrazců (Kalvach et al., 2004).

Při poškození zrakově-prostorových funkcí dochází ke zhoršení manuálních dovedností, často se u osob s demencí objevuje vizuokonstrukční apraxie, např. tzv. dressing apraxie, kdy se jedinec nedokáže sám obléknout, protože neumí zkoordinovat a uspořádat jednotlivé pohyby i při zachovaných motorických a sensorických funkcích, problém je v integraci těchto funkcí do jedné činnosti (Klucká, Volfová, 2009).

3. 6 Jazykové schopnosti

3. 6. 1 Vymezení pojmu jazykové schopnosti

Dle Plhákové (2003,s. 307) je jazyk systém znaků (symbolů), který má svou gramatickou stavbu, její součástí je především syntax, tj. zákonitosti tvorby gramaticky správných vět. Řeč je individuální mentální aktivita, při níž jedinec užívá jazyk především ke komunikaci a myšlení. "

3. 6. 2 Poruchy jazykových schopností

Řečové schopnosti bývají zachovány až do vysokého věku, ale s věkem se snižuje verbální fluence. To se projevuje např. sníženou schopností vybavit si co nejvíce slovo na určité písmeno během jedné minuty (Klucká, Volfová, 2009).

U jedinců s kognitivní poruchou se objevuje zpočátku porucha vyjadřování. Obtížně hledají slova, špatně formulují věty a používají opisy. Později dochází k rozvoji fatických poruch, plně rozvinuté afázii předchází parafázie, nebo-li komolení slov či používání špatných předložek a přípon. Samotná afázie má dvojí podobu:

- motorická (expresivní) afázie: při ní dochází ke značnému zkomolení řeči, slova nejsou srozumitelná, objevují se vážné poruchy gramatiky, to vše v důsledku poškození motorického řečového centra
- senzorická afázie: při této afázii jedinec nerozumí, co jim chceme sdělit, jejich řeč je nesrozumitelná, neboť nejsou schopni detekovat to, co slyší, to vše důsledkem poruchy detekce sluchového signálu v kortexu

Kromě afázie se objevuje také dysartrie, nebo-li porucha artikulace vznikající z důvodu parézy hlavových nervů nebo původu periferního (Kalvach et al., 2004).

4 Nekognitivní poruchy u demencí

4.1 Vymezení pojmu

Vycházíme-li z již zmíněné koncepce příznaků demence, tzv. ABC koncepce, kde A zahrnuje denního života, B změny chování a C kognici, potom druhý pilíř představuje nekognitivní poruchy, v literatuře označované jako behaviorální a psychologické symptomy demence (behavioral and psychological changes - BPSD). Patří zde poruchy afektivity, chování, anxieta, apatie, agitovanost, halucinace, bludy, toulání, poruchy stravování (Ressner et al., 2011), poruchy rytmu spánku/bdění i v běžných činnostech (Pidrman, 2007).

Tento koncept byl definován v roce 1999. Symptomy se rozvíjejí spolu s poruchami kognitivních funkcí a lze je rozdělit do dvou skupin: na behaviorální a psychiatrické. Behaviorální symptomy vycházejí z toho, co můžeme pozorovat u pacienta, veškerou agresivitu, agitovanost, bloudění, špehování, hašteřivost. Přehled o psychologickým symptomech pacienta většinou získáme ze strany pečovatelských nebo na základě cíleného psychiatrického vyšetření. Zde se jedná o poruchy myšlení ve smyslu bludů, vnímání (halucinace) a nálady (deprese, anxieta, elace nálady) (Pidrman, 2007).

Problematiku nekognitivních poruch se v této práci zmiňuji z toho důvodu, že jsou doprovodným znakem demencí a terapie by se měla soustřeďovat i na ně, nejen na poruchy kognitivní.

4.2 Etiopatogeneze behaviorálně-psychologických symptomů deprese

Pidrman (2007) uvádí, že etiopatogeneze je multifaktoriální, ze základních znaků lze vyčlenit genetické a neurobiologické a psychologické a sociální faktory.

S věkem dochází ke snížení absolutních hodnot mozkových mediátorů i senzitivity a hustoty receptorů. Nedochozí však ke globálnímu úbytku mediátorů a ke globálním změnám v receptorech, to znamená, že i přes absolutní úbytek mediátoru může dojít k jeho převaze. Genetické faktory se pak podílejí na utváření kvalitativních změn, změny v mediátorech jsou fyziologické a to, zda dojde či nedojde k rozvoji BPSD, závisí na genetických předpokladech jedince.

Při kognitivním deficitu se nejvíce uplatňuje úbytek acetylcholinu, v BPSD

změny dopaminergního systému povedou k výskytu psychotických příznaků, změny v serotoninergní a noradrenergní aktivitě jsou spojeny s depresivitou a anxiétou. Afektivní porucha je dána jen úbytkem těchto mediátorů, ale také jejich ireverzibilitou, nestálý obraz deprese je dán i nevyvážeností hladin mediátorů.

Premorbidní osobnost se podílí na rozvoji BPSD, stejně jako reakce na zátěž či stres. Lze počítat s tím, že rysy osobnosti, které byly před rozvojem nemoci skryty nebo byly usměrňovány, se s nemocí objeví či zdůrazní.

Prostředí jakožto sociální faktor, sociální vztahy s rodinou či pečovateli, hrají významnou roli, pacienti jsou velice citliví na jakoukoliv změnu v prostředí nebo v okruhu pečovatелů. Změna prostředí dokonce může vést až k depresi nebo k agitovanosti. Reakcí na stres z neznámého je obrana, ale tato obrana je velice omezená, proto dochází právě k depresivitě, poruchám chování, což je podpořeno biochemickými a morfologickými změnami (Pidrman, 2007).

4. 2. 1 Deprese

Deprese (z latinského depressus -stlačený, potlačený, stišťený) zahrnuje několik symptomů jako je skleslost, stísněnost, těžkomyslná nálada, nečinnost, které jsou spojeny s neschopností se rozhodovat a zpomalením myšlení (Geist, 2000).

Při depresi dochází ke snížení energie a aktivity. Schopnost koncentrace je narušena, po minimální námaze se objevuje únava. Nálada se příliš nemění, nereaguje na vnější změny. Deprese se horší ráno, nemocný se budí o několik hodin dříve než obvykle, dochází ke ztrátě chuti k jídlu i libida. Je patrná psychomotorická retardace a agitovanost.

4. 2. 1. 1 Dělení deprese

Deprese dělíme dle forem na:

- primární (lehké, středně těžké a těžké)
- sekundární

Deprese dělíme dle průběhu na:

- unipolární depresivní afektivní poruchu
- bipolární afektivní poruchu
- periodická afektivní poruchu

- trvalé poruchy nálady (dystymie, cyklotymie)

Dle charakteru převládajících příznaků na:

- útlumové (psychomotorický útlum, pomalá reaktivita, zpomalené myšlení i řeč)
- úzkostné (úzkost, neklid, vnitřní napětí)
- atypické (odklonitelnost vnějšími podněty, opačné vegetativní příznaky)
- larvované (tělesné obtíže jsou v popředí, únava, nechutenství, úbytek na váze, nespavost, bolesti na hrudi)
- farmakogenní deprese
- deprese při organickém postižení mozku
- v adekvátní míře jako součást emoční výbavy
- krátkodobá nebo dlouhodobá reakce na životní událost
- součást neurózy
- součást endogenní poruchy
- součást klinického obrazu jiných psychiatrických poruch

Dle trvání příznaků na:

- krátká depresivní porucha (méně než 14 dní)
- lehká, středně těžká a těžká (více jak 14 dní)
- chronická forma (více jak dva roky) (Höschl, 2002)

4. 2. 1. 2 Deprese v seniu

Prevalence deprese u seniorů bývá uváděna okolo 10 %, pokud uvažujeme už o depresi vyjádřenou plnou depresivní symptomatikou splňující všechna kritéria depresivní fáze. Pokud bychom uvažovali i o neúplně vyjádřených depresivních stavech, dostaneme se k hodnotám 15-25%. Klinicky významné depresivní symptomy má 20-40 % gerontologických pacientů praktických lékařů, při čemž jedna třetina z nich vykazuje jasnou depresivní symptomatiku.

Deprese může mít různé příčiny: často si pacienti s sebou depresi přinášejí z mládí, jedná se o periodické deprese, dystymii a deprese doprovázející jiné psychické poruch. Pacienti celoživotně neurotičtí trpí tím, že se jejich porucha stává protrahovanou, čímž splňuje kritéria depresivní fáze.

Mezi rizikové faktory rozvoje deprese můžeme řadit:

- věk nad 60 let

- ženské pohlaví
- pozitivní psychiatrickou anamnézu
- přítomnost tělesného (zejména chronického) onemocnění
- abúzus alkoholu a léků
- zhoršená pohyblivost a bolest
- ztrátu partnera
- sociální izolaci
- očekávaný konec života

4. 2. 1. 3 Diferenciální diagnóza deprese

Odlišení deprese od demence je v gerontopsychiatrii zásadní diferenciálně-dignostický problém, zvláště proto, že tyto symptomy se mohou objevovat současně a zaměnit je by mohlo mít pro pacienta fatální sociální i zdravotní důsledky.

U dementního pacienta můžeme očekávat plíživý začátek, porucha by měla trvat déle než šest měsíců, měla by se objevovat proměnlivá nálada, poruchy orientace. Pacient bude v testech chybovat, ale vykazovat snahu, jeho výkon se bude horšit večer a své problémy bude bagatelizovat. Naproti tomu depresivní pacient bude orientovaný, jeho nálada bude trvale špatná a v testech se snažit nebude, bude odpovídat ve smyslu „nevím“. Porucha se také objeví náhle a bude trvat méně než šest měsíců, výkon bude horší ráno.

Deprese u demencí mnohdy nenaplnuje kritéria MKN-10, ale zato ji doprovází symptomatika jiná – porucha nálady nemusí být v popředí, bývá přítomen větší sklon k somatizaci a chronifikaci deprese (Drástová, Kromboltz, 2006).

V počátcích demence je často přítomna deprese, která mění symptomy demence, především je pro jedince obtížnější popsat depresivní prožitky. Deprese se může skrývat i za běžné známky stáří, typický pro ni je úbytek energie, vymizení pozitivních emocí, ztráta zájmu o každodenní věci (Venglářová, 2007).

Deprese se u nemocných s demencí projevuje často tělesnými příznaky: bolestí hlavy, či jiných částí těla, závratěmi, gastrointestinálními potížemi. Jindy se deprese může projevovat agresivním jednáním jedince, daným neschopností vyhovět požadavkům. Někdy je jediným symptomem odmítání jídla či nespavost (Jirák et al, 1999).

Uvádí se, že až polovina pacientů s Alzheimerovou nemocí trpí depresí, její diagnostika je ale vzhledem ke kognitivním deficitům dosti obtížná. S postupem onemocnění depresivní symptomy mizejí (Brunovský, 2006). Je to tím, že v počátcích

onemocnění má klient ještě na své onemocnění náhled (Ressner et al., 2011).

Deprese je u neurodegenerativních onemocnění spíše spojena s přímo s povahou onemocnění, tedy dochází k histopatologickým změnám a změnám v neuromediátorových systémech (Ressner et al., 2011).

Někteří autoři přišli s teorií, že **apatie**, jinak považována za příznak deprese, může být samostatným syndromem nezávislým na depresi. Skoro polovina pacientů s diagnostikovanou Alzheimerovou nemocí trpělo apatií, nikoliv však depresí. Apatie a deprese jsou spojeny s neuropsychiatrickým syndromy v protichůdném směru – apatie je spojena s disinhibicí a netypickým motorickým chováním, deprese s agitovaností, úzkostí, iritabilitou a halucinacemi (Levy, 1998). Hodnocení apatie při Alzheimerově nemoci je však komplikováno, protože ztráta motivace by měla být správně odlišena od ztráty schopnosti dělat kognitivní rozhodnutí. Apatií pacienti jsou více postiženi ve schopnosti provádět běžné denní činnosti, než by odpovídalo jejich kognitivní úrovni a spoléhají na pečovatele, kteří za ně dělají věci, jež by mohli dělat sami, mají tak horší kvalitu života a hrozí jim časnější institucionalizace.

Podle Ressnera et al. (2008) se apatie může objevovat nezávisle na depresivních náladách. Depresivní nálady by měly být hodnoceny nezávisle na ztrátě hmotnosti, poruchách spánku a změnách chuti k jídlu, kteréžto se mohou objevovat jako rysy demence.

4. 2. 2 Úzkost

Příznakem demence jsou i úzkosti projevující se i raných stádiích, kdy si nemocný nemusí uvědomovat svůj kognitivní deficit, ale není si zcela jistý svým stavem. Příčinou úzkostí je strach z možného selhání, samoty, neočekávaných situací. Nejčastějším projevem je agitovanost, dožadování se pozornosti, ujišťování se, opakovanými dotazy (Jiráček et al.). Úzkost se může projevovat jako fyzická tenze, palpitace, dušnost, nespavost a přehnaný strachem, zejména při separaci od partnera nebo jiné pečující osoby (Ressner et al., 2008).

4. 2. 3 Poruchy myšlení

Blud patří dle Boučka et al. (2003, s. 61) mezi kvalitativní poruchu myšlení, je to „mylné přesvědčení, vycházející z chorobných duševních předpokladů na chorobném podkladu, kterému nemocný chorobně věří a které má vliv na jeho chování“.

Bludy se častěji objevují u nemocných s Alzheimerovou nemocí, a to především bludy paranoidní zahrnující okrádání, sledování, výskyt jedů v jídle pacienta,

objevují se též bludy sexuálně-paranoidní, kdy pacient podezívá pacienta z nevěry apod. Bludy jsou nejčastější u pacientů s Alzheimerovou nemocí (Pidrman, 2007).

4. 2. 4 Poruchy vnímání

Halucinace, tedy kvalitativní poruchy vnímání, šalebné vjemy bez reálného podnětu v oblasti receptoru (Bouček et al, 2003), se vyskytují nejčastěji ve středních a těžkých fázích demence, doprovodným znakem je rychlý úbytek kognitivních funkcí a průvodním znakem je agrese a agitovanost. U demence s Lewyho tělisky se vyskytují až v 70% případů a u 20 % případů u nemocných s Alzheimerovou nemocí, skoro vůbec je nenajdeme u Pickovy choroby (Pidrman, 2007)

Je třeba však mít na vědomí, že tyto symptomy, které bychom u schizofrenie chápali jako bludy a halucinace, často souvisí s pozměněnou logikou demence (Holmerová et al., 2007).

4. 2. 5 Poruchy spánku

Insomnie je jedním z největších problémů u seniorů, jedná se o subjektivní stav, kdy nemocný vnímá úbytek kvality či kvantity spánku. Mezi nejčastější důsledky insomnie patří nedostatek fyzické i psychické aktivity a obecně zhoršení kvality života. Příčiny insomnie jsou:

- farmakogenní
- somatické
- psychogenní
- enviromentální

Změnou cirkadiánního rytmu dochází k narušení cyklu spánek/bdění, což znamená, že nemocný se přes noc budí a přes den ospává. V noci lze pozorovat neklid spojený s blouděním a přes den nepřiměřenou agitovanost. Díky těmto výrazným symptomům často dochází k přehlédnutí deprese či úzkosti (Pidrman, 2007).

Porucha spánku u nemocných s Alzheimerovou nemocí je provázena jak nočním blouděním, tak i večerní zmateností (sundowning). Prodloužená doba na lůžku může vést k většímu narušení spánku a z toho vyplývající agresivitě. Na druhou stranu, i když pacienti s Alzheimerovou nemocí přes den bezdůvodně usínají a jsou celkově více ospalí, jsou se svým nočním spánkem spokojeni. Stupeň spánkové poruchy koreluje se

zhoršením paměti (Brunovský, 2002).

U Demence s Lewyho tělísky lze pozorovat výraznou kontrolu vědomí s častými fluktuacemi ospalosti a bdělosti během dne. Mnohem častěji se u těchto pacientů objevuje porucha kontroly motorické hybnosti během spánku. Také mají tendenci k častějšímu usnutí v méně pravděpodobných situacích během dne, zmatenosti po probuzení a ke špatným snům, než pacienti s Alzheimerovou nemocí (Brunovský, 2002).

4. 2. 6 Behaviorální poruchy

Behaviorální poruchy jsou doprovázejícím symptomem demencí. Jejich přítomnost je závažná, neboť vedou k delší době hospitalizace, narůstá riziko institucionalizace a mohou předvídat rychlejší úbytek kognitivních funkcí (Brunovský, 2006)

4. 2. 6. 1 Agresivita

Agresivita u pacientů s neurodegenerativním onemocněním je relativně častá (jedná se o 40-50% pacientů) a bývá často těžko zvládnutelná. Rozeznáváme agresivitu verbální (nadávky, výhrůžky, výkřiky), která je doprovázena vztekem a zlostí adresovanou konkrétní osobě nebo obecně vůči všem, a agresivitu fyzickou (kopání, bití, škrábání). Agresivní chování může být směřováno proti domnělým agresorům, tedy klientovu okolí, ale i vůči halucinovaným osobám. Nesmíme opomenout i **neagresivní verbální symptomy**, mezi které patří různé nářky, stížnosti pramenící buď z kognitivních poruch, ale i z paranoidního chování, a fyzické neagresivní symptomy jako **toulání a bloudění**, hromadění nepotřebných věcí, skrývání se, dotěrnost a určitou svéráznost pacientů, jejich únavnost a vyhasínání (Brunovský, 2006).

Příčin agresivního chování je mnoho, pro ilustraci uvádím přehled dle Holmerové (2007):

- obranná reakce, pocit ohrožení (pacient se může cítit ohrožený, pokud někdo vstupuje do jeho osobního prostoru, může se stát že v pokročilém stadiu demence nebude poznávat svého pečovatele, a proto se bude bránit)
- nespokojenost se svými schopnostmi (pacient se nedokáže smířit s tím, že jeho schopnosti se zhoršují, že si nepamatuje a nedokáže si vzpomenout, proto může reagovat agresivně)
- změny (změny v ošetřujících, v zařízeních či jiné mohou u pacientů způsobovat stres)

- podezírání (následkem poruchy paměti si nevzpomíná, kam si uložil předměty a nenachází a podezírá okolí z krádeže, zde se nejedná o bludy či halucinace, ale o chybné zpracování chybných úvah – nemohu nalézt brýle, protože mi je někdo krade)
- nezvládnutá porucha chování (pokud se pečující neúspěšně snaží usměrnit pacientovo chování, může to vést k agresivnímu jednání)
- manipulativní chování a upoutávání pozornosti (agresivita může být součástí pacientova manipulativního chování a souvisí s jeho premorbidní osobností)
- nezvládání úloh (některé terapeutické přístupy, pokud jsou necitlivě aplikovány, mohou způsobit agresivitu)
- neočekávané reakce (agresivitu může způsobit i pro pacienta nenadálá změna)
- prostředí, které může agresivitu provokovat (chování pacienta závisí na prostředí, ve kterém pacient žije)

Nemůžeme tvrdit, že dezorientovaný pacient bude také agresivní. Pacienti, u kterých se agresivita vyskytuje, také nejsou agresivní neustále. Pacienti se chovají agresivně v určitých situacích, vůči určitým osobám. Jejich úsudek může být velmi zvláštní až bizarní, ale nemusí být nutně agresivní. Je třeba se zamyslet nad tím, za jakých okolností k agresivitě došlo, prostředím, typem agresivního jednání a nad jeho následky.

4. 2. 6. 2 Agitovanost

Agitovanost znamená jakoukoliv aktivitu, kterou není možno vysvětlit pacientovými fyziologickými potřebami (hladem, žízní...), jako neklid projevující se v pacientově chování. Agitovanost zhoršuje pacientovu komunikaci s okolím a jeho soběstačnost. Pečující bývají pacientovým stavem často stresováni a může dojít k extrémnímu vyčerpání. Agitovanost může mít mnoho příčin, od špatného nežádoucího působení léků, či reakci na novou situaci, únavu nebo veškeré situace, které si pacient ve své poruše špatně vykládá a cítí se z nich ohrožen.

4. 2. 6. 3 Toulání a bloudění (Wandering)

Toulání a bloudění je častým příznakem demence, někteří pacienti bloudí již v mírných stádiích demence, jiní až při rozvinutém syndromu demence. Bloudění má řadu příčin, podle Holmerové et al. (2007):

- dyskomfort (cokoliv, co je způsobeno pacientovou neuspokojenou potřebou či jakoukoliv nepříjemnou situací)
- dezorientace (pacienti se hůře orientují v novém prostředí, a proto „bloudí“, také je

to způsobeno následkem deliria)

- neklid (bloudění je příznakem strachu, obavy, z prostředí o lidi, které nepoznává nebo hledá)
- stres (stres může způsobovat jakékoliv sdělení, jež pacient nechápe a považuje jej za důležité)
- osamělost (pacient se cítí osamělý po ztrátě partnera, po vytržení ze známého prostředí)
- nuda
- bezcílné chození (někdy se nepodaří ani po důkladné analýze odhalit, proč pacient bloudí, je třeba však mít na paměti, že dokážou ujít i velké vzdálenosti a tomu uzpůsobit jejich energetický příjem)
- noční bloudění (dochází k němu při narušení denního rytmu či k inverzi denního rytmu)

4. 2. 6. 4 Přístupy ke zmírnění či odstranění BPSD

Dle Holmerová et al. (2007) patří mezi tyto přístupy

- *Systematická edukace a vedení pečujících*: jedná se o programy vyvinuté pro zodpovězení otázek pracovníků týkajících se zvládnání problémového chování pacientů, učí pracovníky toto chování analyzovat a včas rozpoznat, aby se výskyt tohoto chování minimalizoval (Holmerová et al., 2007)
- *Videotrénink interakcí*: jedná se o metodu Marthe Meo, kdy se pořizují záznamy z péče o pacienty a následně analyzují s pečujícími a hledají se nejvhodnější přístupy práce s klienty
- *Simulated Presence*: pacient s demencí může hledat v neznámém zařízení své rodinné příslušníky, což může způsobovat agitovanost nebo agresivitu. Proto u některých pacientů přehráváme nahrávky se sdělením rodinného příslušníka, který jej ujišťuje o pozitivním vztahu
- *Předvídatelnost denního režimu*: pro pacienta vytvoříme takový režim, který odpovídá jeho potřebám, zájmům a možnostem, pacient by měl mít neustále pocit, že je užitečný, že to, co dělá, má smysl

5 Kognitivní rehabilitace

5.1 Vymezení pojmu rehabilitace

Význam pojmu kognitivní jsme si vysvětlovali v předchozí kapitole, nyní je nutné vysvětlit, co znamená *rehabilitace*. Rehabilitace pochází z latinského slova *habilitas*, což je v překladu schopný a předpona *-re* znamená obnovu. V nejširším smyslu se jedná o obnovení původního stavu, soběstačnosti, výkonnosti, pracovní schopnosti a pohyblivosti (Venglářová, 2007).

Rehabilitace podle Lippertové-Grünerové et al. (2005, s. 255) je „obnova optimálního nezávislého a plnohodnotného tělesného a duševního života osob po úrazu, nemoci, nebo zmírnění trvalých následků nemoci nebo úrazu pro život a práci.“ . U rehabilitace rozlišujeme několik jejích specializací – sociální, pracovní, léčebnou, ergoterapii, lékařskou a fyzioterapii (Černík, Navrátilová, 2005).

5.2 Neuropsychologická rehabilitace

Oblast neuropsychologické rehabilitace zastřešuje mnoho termínů – restituci vyšších nervových funkcí, neurokognitivní retraining, kognitivní rehabilitaci, počítačově zprostředkovanou neuropsychologickou rehabilitaci, pro bližší porozumění je třeba nejprve si tyto termíny vysvětlit:

Neuropsychologickou rehabilitací v širším významu chápeme funkční adaptaci člověka s mozkovým poškozením na běžné aktivity denního života (Kulišťák, 2003). **Kognitivní retraining** (návčik, restituce vyšších psychických funkcí, rehabilitace) v užším smyslu je „systematické úsilí o zlepšení mozkových deficitů, které na některých úrovních narušují zpracování informace, přicházející do mozku zevnitř i zvnějšku organismu“ (Kulišťák, s. 272, 2003). Uzdravením myslíme znovuobnovení narušených či ztracených funkcí v důsledku poškození mozku (Diamant a Vašina, 1998). Preiss et al. (2006) se domnívají, že kognitivní retraining je součástí kognitivní rehabilitace. Neuropsychologická rehabilitace, kognitivní rehabilitace a neurokognitivní rehabilitace jsou v podstatě synonyma, kognitivní rehabilitace více poukazuje na rehabilitaci jednotlivých kognitivních funkcí.

K **remediaci** (retrainingu) dochází tehdy, pokud dojde k rozvinutí nahrazení či kompenzaci ztracených nebo poškozených procesů napravných terapií. Facilitace a spontánní proces jsou hlavními faktory zlepšení. Kognitivní retrainingové a opakované retrainingové programy se uplatňují při remediaci (tamtéž). **Kognitivní adaptace** je dalším z

modelů kognitivní rehabilitace a znamená překonání kognitivního deficitu pacienta modifikací prostředí (Kurtz, 2003).

V rámci neuropsychologické rehabilitace lze rozeznat ještě **neurorehabilitaci**. Lippertová-Grünnerová et al. (2005) ji vysvětlují jako komplexní péči o osoby s těžkým poškozením mozku. Poté, co jsou zjištěny a hrubě stabilizovány základní životní funkce, provádí se různé aktivizační techniky, využívající prvky fyzioterapie, muzikoterapie, arteterapie, logopedie, fyzikální terapie, medikamentózní léčby, využívá se neuropsychologických poznatků pro následnou diagnostiku a léčbu. Poté nastupuje kognitivní rehabilitace (Klucká, Wolfová, 2009). Jako součást neuropsychologické rehabilitace by měla být brána i psychoterapie cílená na pacientovu osobnost, jeho motivaci a jeho okolí (Grave, 2007).

Kognitivní trénink dle Klucké a Volfové (2009, s. 19) „je procvičování kognitivních schopností u zdravých osob, které se touto činností aktivizují, a činí tak prevenci kognitivním poruchám ve smyslu involučních změn“.... „nejde o napravování deficitů, ale o posilování stávajících schopností.“ Pokud budeme uvažovat v širším smyslu, můžeme kognitivní trénink i kognitivní rehabilitaci zahrnout v jedno. Potom v rámci kognitivní rehabilitace/tréninku myslíme nejen procvičování kognitivních schopností, ale i jejich nápravu.

Já budu dále používat výraz kognitivní rehabilitace, neboť má práce je orientována na pacienty s neurodegenerativním onemocněním, v tomto případě se jedná spíše o procvičování a snahu o udržení kognitivních funkcí.

Autoři Kit Malia a Anne Brannagan (2010, s. 130-133) vidí význam kognitivního rehabilitace zejména v:

- *umožnění klientovi zažít to, že má vše pod kontrolou, dělá něco konkrétního, co mu pomůže*
- *umožnění stanovení si jednoduchého cíle*
- *umožnění klientovi strukturovat svůj den*
- *možnost prožít si pocit úspěchu*
- *užitek z osvojení strategie tréninku kognitivních procesů je jasně viditelný*
- *zjevné validitě*
- *trénink kognitivních procesů umožňuje získat konkrétní měřitelné výsledky*
- *trénink kognitivních schopností může probíhat i jinde než v terapeutickém prostředí*
- *trénink kognitivních procesů neohrožuje pacienty*

- *trénink může probíhat i formou domácího úkolu*
- *trénink napomáhá rozvoji kognitivních funkcí, protože rozvíjí pocit sebekontroly a podporuje sebemonitorování*
- *trénink zvyšuje pacientův náhled na problémy*

5. 3 Přístupy v kognitivní rehabilitaci

V kognitivní rehabilitaci v podstatě rozlišujeme dva základní přístupy: *shora-dolů* a *zdola-nahoru*. První přístup vychází z toho, že bychom měli začít trénovat komplexní činnosti, tímto se postihnou i samostatné kognitivní funkce, druhý se zaměřuje na elementární funkce a pokračuje k vyšším. V praxi se ukazuje, že je důležité začít od elementárních a pokračovat ke složitějším (Kulišťák, 2003).

Poté je třeba rozhodnout, zda budeme využívat *restorativní* nebo *kompensační* strategie. Při kompenzační strategii se snažíme kognitivní deficit zmírnit pomocí jiných technik (např. použití zápisníku při špatné paměti), při restorativní pomocí tréninku zlepšujeme kognitivní deficit. Kompensační strategie se používají u paměťových poruch, restorativní u trénování pozornosti, neboť pozornost se ovlivňuje s jinými kognitivními funkcemi (Preiss et al., 2006).

Rozhodneme-li se pro kompenzační strategii, je vhodné v rehabilitaci postupovat přes jednoduché zaměření pozornosti a zlepšení psychomotorického tempa, procvičování vizuo-spaciálních schopností, řeči, počítání a paměti k vyšším kognitivním funkcím jako je řešení logických úloh, exekutivní funkce a abstrakce. Kognitivní trénink je dobré zakončit zaměřením na prožívání a chování klientů, jejich afektivitu, sebehodnocení a vzorce chování (Grünnerová-Lippertová et al., 2005).

5. 4 Modely rehabilitace

5. 4. 1 Reitanův model

Základní tezí je, že narušená dovednost souvisí s aktivitami denního života. Dovednost je definována úkolem určeným zvláštnosmi podnětu a reakce. Z toho vyplývají důsledky průběhu tréninku, které ovlivňují aktivity denního života, a také výkony v jiných úkolech i koreláty trénovaných kognitivních funkcí (Kulišťák, 2003)

5. 4. 2 Model uzavřeného kruhu

Model uzavřeného kruhu autorů Diamanta a Hakkarta z roku 1989 vznikl jako důsledek snahy o spojení Lurijova behaviorálně-neurologického modelu a Halstead-Reitanaova modelu klinické neuropsychologie. Autoři chápou rehabilitaci jako učení a předmětem rehabilitace je odnaučit pacienta chování, jež brání procesu učení a naučit jej chování, který celý proces rehabilitace usnadňuje. Až potom lze započít trénink kognitivních funkcí. Začíná se důkladným neuropsychologickým vyšetřením, ve kterém se stanoví deficitní i zachované kognitivní funkce, v následujícím tréninku se rehabilitují maximálně dvě kognitivní funkce a jedna jako kontrolní proměnná, přičemž jsou respektovány aktivity denního života. Pro vybrané deficity jsou zpracovány vhodné nácvikové situace, výsledky rehabilitace se průběžně hodnotí. Celý tento výčet znamená jen jedinou fázi, mohou následovat až další dvě zahrnující i účast členů rodiny, na závěr patří další neuropsychologické vyšetření. (Kulišťák, 2003)

5. 4. 3 Lurijův model

Lurijův model je nejrozšířenější ze všech modelů neuropsychologické rehabilitace. Vychází z jeho představy hierarchických funkčních jednotek mozku. Pokud tyto jednotky neprovádějí jednotlivé kognitivní úlohy tak, jak by měly, je to následkem poškození mozku. Náprava je možná, a to procesem učení, protože tento proces vybuduje nová spojení a nahradí ta stará. Základními procesy, kterými dochází k restituci dochází, jsou: vikariace (tzn. přemístění funkce do zachované oblasti stejné hemisféry či zrcadlově do hemisféry druhé), přestavba funkčních systémů, spontánní úprava funkce a obnovením funkcí farmakologickým ovlivněním mediátorových procesů (Kulišťák, 2003)

5. 4. 4 Model symfonie hemisfér

Podle této teorie autorů Bufferyho a Burtona lze mozek připodobnit k symfonickému orchestru, ve kterém v důsledku léze zemře určitý počet houslistů: funkčnost orchestru ovlivní počet zemřelých houslistů (tzn. velikost léze má vliv na funkčnost orchestru), zároveň houslisté hrající první housle jsou důležitější než ti, hrající druhé housle (tj. záleží na místě postižení) a významnou roli hraje šok z úmrtí členů orchestru, ačkoliv zbývající členové jsou v pořádku. Možnosti pro opětovnou obnovu orchestru jsou angažování nových členů orchestru, změna repertoáru, aby se skon kolegů neprojevil, dále pak se zbývající členové orchestru mohou naučit hrát na housle nebo alespoň zahrát party houslistů na své nástroje.

Tento model má však dle určité nedostatky: při difuzním poškození mozku by

orchestr přišel i o jiné hráče než jenom smyčce, takže by byla narušena hra celého orchestru. Také by bylo vhodné zlepšit hráčské schopnosti přeživších houslistů. Takže se v rámci rehabilitace jeví jako nejvhodnější nalézt alternativní řešení a způsoby, jak stávající dovednosti efektivněji a problémové oblasti obejít. (Kulišťák, 2003).

5. 5 Faktory ovlivňující proces kognitivní rehabilitace

Dle studie Kertesz (1995) se na průběhu kognitivní rehabilitace podílejí lokalizace a velikost léze, její etiologie a doba, kdy léze vznikla a kdy se objevily první známky poruchy.

Dále můžeme dle Sborne (1987) mezi tyto faktory zařadit věk, laterality a pohlaví, úroveň rozumových schopností, osobnost, reziduální kapacitu, pozornost, bdělost, motivaci, sociální prostředí a doprovodné poruchy.

Co se týče věku, můžeme předpokládat, že u mladšího pacienta dojde k zotavení lépe než u staršího, pozdější věk je také období, kdy dochází častěji k mozkovým příhodám a jiným abnormalitám, nesmíme opomenout také přirozený proces stárnutí.

Ženský mozek je méně funkčně lateralizovaný, tudíž by mělo docházet k znatelnějšímu funkčnímu zotavení. Obdobně tomu je u levorukých jedinců, kteří vykazují menší míru lateralizace.

Je třeba zmínit pojem kognitivní rezerva - jedná se o protektivní fenomén, který na neurální úrovni může představovat větší synaptickou hustotu, která je výsledkem řady let kognitivní stimulace. Tento pojem byl studován v souvislosti s virem HIV a Alzheimerovou nemocí. U některých jedinců se při autopsii zjistilo, že ačkoliv vykazovali neuronální zpuštění Alzheimerovou chorobou, nikdy za svého života nevykazovali žádné symptomy. Bylo to způsobeno tím, že zůstali profesně aktivní, snažili se namáhat svůj mozek až do pozdního věku (Eagleman, 2001). Míra kognitivní rezervy tedy pravděpodobně závisí na vzdělání, IQ, množství volnočasových aktivit, schopnostech a dovednostech. Spolehlivě to prozatím nevíme, neboť je možné, že je přítomna i další proměnná, která má vliv na to, že u některých lidí se demence nevyskytne a u jiných ano. (Scarmeas a Stern, 2003).

Doporučuje se, aby jedincům trpícím poruchou pozornosti, byla rehabilitace rozdělena do menších časových úseků, měla by být častější a stručnější.

Co se týče motivace, je pravděpodobné, že nemotivovaní pacienti se nebudou při rehabilitaci snažit tak, jak by mohli, nebudou plnit domácí úkoly a jejich úroveň aplikace naučeného do běžného života bude také velmi nízká. Existují ovšem způsoby, jak

pacientovu motivaci zvýšit, a to tak, že začneme se snadnými cvičeními, u kterých okamžitě uvidí výsledky, přizpůsobíme rehabilitaci co nejvíce individuálně každému pacientovi a cvičení vybírat s cílenou aplikací na aktivity denního života. Nesmíme zapomenout, že taktéž motivaci ovlivňují rodinní příslušníci, kteří pacientovi poskytují nezbytnou podporu a pomoc při trénování (Sborne, 1987).

5. 6 Praktická podoba kognitivní rehabilitace

5. 6. 1 Klasická

Klasická podoba kognitivní rehabilitace spočívá v řešení úkolů vhodných pro daného jedince formou *tužka-papír* či *slovně*, a je možné ji vykonávat jak v *individuální*, tak ve *skupinové* formě v průběhu určitého počtu setkání za přítomnosti terapeuta i rodinných příslušníků. Může také zahrnovat také nacvičování aktivit denního života.

5. 6. 2 Počítačová

Počítače se využívají v kognitivní rehabilitaci již od roku 1978, kdy se začaly používat domácí videohry jako terapeutické techniky. Důvody pro začlenění počítačů do kognitivní rehabilitace jsou jasné: můžeme zadávat opakované velké množství podnětů, což by bylo při zadání člověkem unavující, podněty jsou rozmanité, existuje spousta možností, jaká vstupní zařízení při rehabilitaci používat (dotyková obrazovka, světelné pero, ovladače), lze jednoduše uložit výsledky prováděných cvičení, které můžeme využívat k dalším analýzám, vyhodnocení výsledků je vždy přesné a rychlé, relativně nízká cena, šetří terapeutův čas, počítače lze využít na pracovištích, kde není školený trenér kognitivních funkcí a doma formou domácích cvičení, cvičení je zábavné, pacienti dobře reagují na ovladače přizpůsobené jejich možným motorickým poruchám a starší jedinci jsou motivováni svým úspěchem při práci na počítači. (Kulišťák et al., 2003, Svoboda, 1999).

Avšak využívání počítačových programů skýtá i nevýhody, postrádá lidský prvek – osobní přístup, pacienti mohou mít potíže s užíváním počítače, získané zkušenosti lze obtížně převést do reálného života (Urbánek, 2002). Výsledky účinnosti kognitivní rehabilitace také nejsou jednoznačné (Preiss et al, 2006).

V současnosti existuje několik počítačových programů pro kognitivní rehabilitaci: RehaCom, PSS CogRehab, ITS, Neurop-Lodus-Memfit, Neurop-2, Neurop-3, Train the Brain, Memory Game, CogMed, Brainjogging, CogniPlus.

5. 7 Kognitivní rehabilitace jednotlivých kognitivních funkcí

5. 7. 1 Paměť

Před samotným zahájením rehabilitace by měla předcházet *psychoedukace*, kdy bychom měli pacientům vysvětlit povahu jejich onemocnění. Je vhodná především z toho důvodu, že objasnění příčin zhoršení paměti vede ke zmírnění úzkostných projevů, které mají vliv na proces rehabilitace.

Paměť je ve stáří oslabena jak již bylo zmíněno, zejména ve složce všípivosti a výbavnosti, ostatní kognitivní funkce bývají zachovány, i když oproti mladším jedincům je patrný určitý pokles. Sociální oblast a denní aktivity postiženy nejsou vůbec. Zpomalení paměťových funkcí narušuje porozumění novým informacím. Starý člověk se opírá o dřívější zkušenost. Deteriorizace paměti omezuje schopnost učení, jež se neztrácí ani ve starém věku, jen se tato schopnost postupně snižuje (Čížová,)

Podobou rehabilitace může být prosté procvičování paměťových úloh. Podle Prigatano (1997) toto procvičování je vhodnou metodou rehabilitace i u pacientů se závažnými poruchami paměti, ačkoliv nedokazuje vliv účinku procvičování i na jiné činnosti.

Paměť a získávání nových informací zejména je největším zájmem kognitivního tréninku. Mezi všemi teoretickými přístupy k trénování paměti je *bezchybné učení (errorless learning)* nejvíce známým konceptem. Koncept bezchybného učení spočívá v tom, že se snažíme vyvarovat chyb z učebního procesu, to znamená, že chyby okamžitě opravujeme, rozdělíme úlohy na jednotlivé kroky, poskytneme klientovi model k řešení ještě před tím, než započne samotnou úlohu, nabádáme klienta k tomu, aby se vyhnul odhadům a postupně odebíráme nápovědu (Clare et al, 2000).

Baddelley a Wilson (1994) ve svém výzkumu demonstrovali, že pacienti s paměťovým deficitem, stejně jako účastníci z kontrolní skupiny, se naučili seznam slov efektivněji technikou bezchybného učení než za podmínek „chybného“ učení.

Clare et al. (2002) ve svém výzkumu zahrnujícího 12 pacientů s pravděpodobnou diagnózou Alzheimerovy nemoci skórujících v MMSE 18 body a výše, trénovali tyto pacienty za pomoci techniky bezchybného učení v učení se asociacím obličej-jméno. Metoda zahrnovala mnemotechnickou pomůcku, učení se odebráním nápovědy a nacvičování jména oddáleným opakováním. Trénink vykázal významné skupinové zlepšení ve vybavení trénovaného, ne však v kontrolních položkách. Zlepšení bylo patrné i v následujících šesti měsících po tréninku.

Trénink *kompenzačních strategií* je další možnou variantou kognitivního tréninku paměti, pokud se nedaří zlepšit úroveň paměti tréninkem kognitivních procesů. Malia a Brannagan (2010) rozeznávají dva typy kompenzačních strategií:

- **vnitřní**, v tomto případě se klienti spoléhají na sebe, nelze se jich fyzicky dotknout, jsou „v mysli“ daného jedince a jedná se o mnemotechnické pomůcky, rýmy, vizualizace, aktivní rozpomínání
- **vnější**, které závisejí na ostatních lidech či pomůckách, lze sem zařadit diáře, seznamy, kalendář, budík, hodinky, poznámkový blok apod.

Mnemotechniky jsou nejčastěji závislé na představivosti, hojně užívaná je **metoda místa**, kdy si má pacient vzpomenout na položky ze seznamu v konkrétním pořadí. Praktická podoba se opírá o vybavení konkrétní cesty (např. z obchodu domů) a umístění předmětů podél této cesty. Jakmile si klient má vzpomenout na všechny položky ze seznamu, jednoduše si jen vybaví umístění předmětů (Yates, 1966).

Vnější strategie jsou konkrétnější než vnitřní strategie a pacient jejich použití snadněji pochopí, navíc jejich využití lze prakticky pozorovat. Také nekladou takovou zátěž na kognitivní kapacitu jako vnitřní strategie. Proto je obecně přijímán názor, že by jedinec měl spíše využívat strategie vnější, s výjimkou případů, kdy daný jedinec využíval strategie vnitřní ještě před rozvojem onemocnění. A nakonec, nejlepším způsobem, jak podpořit rozvíjení strategií, je navrhnout jedinci, aby si strategii sám vymyslel.

Co se týče účinnosti těchto strategií, jak ukazuje výzkum Tate shrnující výsledky několika studií (1997), užití těchto strategií vedlo k lepšímu výkonu v paměťových úlohách než jejich neuzití. Je však třeba mít na paměti, že účinky rehabilitace jsou pouze dočasné.

5. 7. 2 Pozornost

Pozornost úzce souvisí s dalšími kognitivními funkcemi. Jednoduše řečeno, pokud se nejsme schopni soustředit, nemůžeme si nic zapamatovat ani pochopit, ani získané informace strukturovat. Počítače nabízejí možnost trénování jednotlivých složek pozornosti (selektivitu, rozsah, koncentraci, stabilitu a distribuci) i trénovat tyto komplexně, nikdy se však nedoporučuje trénink bez zásahu terapeuta (Cicerone et al., 2011).

Existuje spousta metod pro trénování pozornosti, uvádím přehled Malia a

Brannagan (2010), kteří doporučují při trénování pozornosti:

- *využití zrakové paměti (pokud má klient problém se zapamatováním konkrétní věci, ať si ji napíše, má ji takto stále na očích)*
- *techniku sebedotazování*
- *odstranění rušivých podnětů (při trénování pozornosti minimalizovat rušivé podněty, cvičení pozornosti provádět u stolu obráceném ke zdi, v klidné místnosti bez vizuálních i sluchových podnětů)*
- *minimalizaci úzkosti*
- *externalizaci kognitivní operace (např. při počítání si klient může vypomáhat počítáním na prstech)*
- *verbalizaci (klient si může informace předříkávat nahlas)*
- *časové strategie (klient si může mezi trénováním pozornosti odpočinout)*

Evans (2005) popsal skupinový program zaměřený na pozornost a řešení problémů. Tento program trvá převážně 8 – 10 týdnů při frekvenci setkávání dvakrát do týdne po dobu jedné hodiny. V prvních setkáních se trénuje pozornostní deficit a v dalších je prezentován a nacvičován rámec řešení problému (*problem solving framework*), tento má podobu kontrolního seznamu. Hlavním cílem programu je to, aby si klienti osvojili systematický přístup k identifikování problému a zároveň kontrolovali průběžné dosahování cíle mentální kontrolou. Tento program vychází z:

- *povědomí o problému, ze sebemonitoringu a sebehodnocení (uvědomění si, jaký dopad mají klientovy obtíže na jeho každodenní život)*
- *vybudování plánu sebeinstrukce pro zvládnutí problémů (pozornostními strategiemi)*
- *zahájení a realizace plánu (někteří pacienti mají obtíže převést záměr v akci, tyto obtíže se učí ve skupině kompenzovat připomínacími systémy – pagery, alarmy ve spojení se seznamy, diáři. S těmito kompenzačními pomůckami se učí osvojit denní rutinu)*

5. 7. 3 Exekutivní funkce

Co se týče exekutivních funkcí, jejich rehabilitace je zaměřena na jejich restoraci či retrainink, kompenzaci za užití vnitřních či vnějších kompenzačních strategií, provádění usměrnění chování prací s pečovateli, rodinou a technikami zaměřenými na

modifikaci chování.

Rozšířeným přístupem v rehabilitaci exekutivních funkcí je terapie zaměřená na řešení problémů (problem solving therapy) vytvořená Von Cramon et al (1991) cílená na znemožnění klientům, aby nedokončili řešení problému, klienti by si měli osvojit pomalý, uvážlivý přístup k řešení problému místo klasicky impulzivního.

Dalším způsobem léčby je Robertsonův (1996) goal management trénink, ve kterém dochází k vybudování v klientech „rutiny duševní kontroly“ spolu se strategií zaměřenou na dosažení cíle. Jednotlivé kroky vedoucí k dosažení cíle jsou právě monitorovány rutinou duševní kontroly.

Malia a Brannagan ve svém přehledu (2005) doporučují učit klienta, pokud je to možné, *základním sebeobslužným aktivitám*. Dále s ním probíráme možné *plánování aktivit*, tedy, jak by řešil určitou situaci apod. Tím mu dáváme možnost vytvořit si schéma, které by mohl teoreticky využít v reálné situaci. Při *dokončování pochůzek (errand completion task)* je klient vyslán vyřídit záležitost běžného života. Při plánování i dokončování pochůzek můžeme využít odstupňování pěti úrovní dle Sohlberg a Mateer (1997):

- 5. úroveň – *plná nápověda*
- 4. úroveň – *nápověda se specifikovanou instrukcí*
- 3. úroveň – *nápověda se specifikovanou otázkou*
- 2. úroveň - *nápověda s nespecifikovanou instrukcí („Je teď něco, co byste měl udělat?“)*
- 1. úroveň - *příležitostná nápověda (minimální upozornění, většinou jen v podobě pomlky)*

5. 7. 4 Zrakově-prostorové funkce

K nácviku těchto funkcí poslouží řada konstrukčních a kresebných metod, které se zaměřují na schopnost orientovat se v prostoru, motoriku a zrakové vnímání a integraci těchto schopností (Klucká, Volfová, 2009).

5. 8 Další přístupy v zachování či zlepšení kognitivních funkcí

5. 8. 1 Reminiscenční terapie

Reminiscenční terapie bývá vymezována jako proces, při kterém se ve skupině vzpomíná na příjemné události z minulosti, a to za pomoci starých fotografií, hudebních nahrávek, filmů, předmětů apod. Reminiscenční terapie není terapií v pravém slova smyslu,

neboť termínem terapie chápeme spíše vztah mezi klientem a psychoterapeutem, ale využívá vzpomínání jako terapeutického prostředku a poznatku, že v dlouhodobé paměti zůstávají vzpomínky, návyky, vědomosti, protože jsou tam uloženy nejdéle. není to jen soubor různých technik, ale především prostředek, který pomáhá pracovníkům více pochopit daného klienta a zlepšovat jeho kvalitu života (Špatenková, Bolomská, 2011).

5. 8. 2 Orientace v realitě

Dle Holmerové et al. (2007) se jedná o jeden z nejstarších a neúčinnějších nefarmakologických přístupů a probíhá buď individuálně či skupinově. Začíná se zjištěním stupně orientovanosti u zúčastněných, následuje diskuse a hry se zaměřením na procvičování kognitivních funkcí. V místnosti je viditelně vyznačené datum, ciferník hodin je dostatečně veliký, jsou umístěny informace o ročním období apod.

6 Diagnostika

6. 1 Diagnostika demenci

Cílem vyšetření je popis aktuálního stavu pacienta, detailní popis stavu jeho kognitivních funkcí a hloubky jeho kognitivních deficitů. Všíáme si osobnostních charakteristik, afektivity, chování a případně psychopatologie ve smyslu poruch vnímání a myšlení. Zároveň se snažíme o odhad premorbidní úrovně jeho intelektu na základě dosaženého vzdělání a profesní orientace a zájmů. Na základě těchto informací sestavujeme hypotézu o etiologii postižení a následný plán léčby a rehabilitace.

V rámci neuropsychologického vyšetření se zajímáme také o určení organicity a lokalizace mozkové léze. Již nevyužíváme příliš termínů organický psychosyndrom či encefalopatie a raději hovoříme o úbytku kognitivních funkcí, jejich narušení či deficitu. (Černík, Navrátilová, 2005).

6. 2 Screeningové metody

Pro orientační vyšetření kognitivních funkcí pacienta lze využít *Adenbrookský kognitivní test (ACE-R)*, jehož součástí je i Mini-Mental State Examination (MMSE) a Clock Test (Test hodin). ACE-R se skládá s pěti subškál obsahujících celkem 16 úloh o 100 bodech: Pozornosti a Orientace, Paměti, Verbální fluence, Jazykových schopností a Zrakově-prostorových schopností.

Montrealský kognitivní test (MoCA) má odhalit počáteční stadia demence, vyšetřit exekutivní funkce a spolehlivě změřit paměťové schopnosti díky náročným úkolům, jež obsahuje.

Zkrácená Wechslerova kognitivní škála z původní baterie obsahuje pouze slovník, podobnosti, kostky a matrice, dokonce můžeme užít jen subtestů slovníku a matic pro odvození celkového IQ. Z testu je možné vypočítat performační i verbální IQ.

Mattisova škála demence se zaměřuje více na exekutivní funkce, je proto vhodnější pro sledování frontotemporálních demenci a subkortikálních demenci (Ressner et al, 2008).

6. 2. 1 Význam screeningových metod v diagnostice demenci

Podle Topinkové et al. (2002) se pro běžnou klinickou praxi hodí zejména testy krátké a jednoduché, dostatečně citlivé s vysokou senzitivitou a specificitou, které umožňují sledovat hloubku, progresi a účinnost léčby, což screeningové testy splňují.

Ala et al. (2002) ve své studii zjistili, že pacienti u Demence s Lewyho tělísky skórovali v rámci Mini-Mental Examination Scale hůře v položkách testujících pozornost a vizuo-konstrukční schopnosti, kdežto pacienti s Alzheimerovou demencí v položkách testujících paměť.

Adenbrookský kognitivní test umožňuje dle Hummelové-Fanfrdlové et al. (2009) zhodnotit kognitivní funkce a diferencovat mezi frontotemporální a Alzheimerovou nemocí, hodí se pro zhodnocení paměti, verbální fluence, jazykových a zrakově-prostorových schopností. Bartoš et al. (2011) dále doplňují, že se hodí ke stanovení tíže kognitivního deficitu, zjišťuje vztah mezi demencí a afázií, hodí se k diagnostice deliria a v podmínkách intenzivní péče. Preiss et al. (2012) uvádí, že tento umožňuje rychlé zhodnocení kognitivních funkcí. Beránková et al. (2015) provedli studii, ve které předkládají hraniční skóry pro celkový skór i jednotlivé kognitivní domény ACE-R pro starší věkovou populaci a zohledňují i věk a vzdělání, což umožňuje detailnější popis profilu kognitivního deficitu. Stanovili hraniční skór pro věk 55-65 let s maturitou na 83 bodů, bez maturity na 77 bodů, pro věkovou populaci nad 65 let s maturitou na 74 bodů a bez maturity na 73 bodů.

Montrealský kognitivní test je citlivější k rozpoznání mírné kognitivní poruchy (Duro et al. 2012). Reban (2006) uvádí jeho použitelnost i pro počínající stadium Alzheimerovy demence a pro prověření exekutivních funkcí. Koski et al. (2011) uvádějí že jej lze použít individuálně i skupinově ke sledování změn kognice.

Screeningové metody jsou tedy hojně využívané metody pro odhalování kognitivních poruch. Jak ukazuje výzkum Vyhnálka et al. (2011) v České republice využívá pro odhalení kognitivních poruch 95% neurologů screeningové testy Mini-Mental State examination a Montreal Cognitive Assessment, dále tyto testy používá 93% psychiatrů a 100% geriatrů. Oproti tomu 79 % lékařů využívalo počítačovou tomografii a 40% magnetickou rezonanci, elektroencefalogram využívá 57 % lékařů a 30 % z nich vyšetřuje hladiny vitamínu B12.

6. 3 Komplexní testy inteligence

Intelektové schopnosti vyšetřujeme pomocí třetí revize Wechslerových škál WAIS z roku 1997. V České republice nebyla standardizována nejnovější verze, proto se čtvrtá revize ještě nepoužívá. Test *WAIS-III* je k použití pro věk 16-89. WAIS-III obsahuje 14 subtestů: doplňování obrázků, slovník, číselné symboly, podobnosti, kostky, počty, matrice, opakování čísel, informace, řazení obrázků, porozumění a hledání symbolů,

řazení písmen a čísel, skládání objektů (poslední tři subtesty jsou volitelné). Tyto subtesty se dělí na verbální a performační a sytí čtyři indexy, a to: index verbálního porozumění, percepčního uspořádání, aktuální paměti a index rychlosti zpracování. Horní hranice celkového IQ je v tomto testu 155 bodů.

Dále je možné užít *Intelligenční škálu Stanford-Binet, páté vydání*, která se skládá z deseti subtestů na fluidní myšlení, znalosti, kvantitativní myšlení, vizuálně-prostorové zpracování a pracovní paměť, z těchto subtestů lze vypočítat verbální, neverbální a celkové IQ.

6. 4 Diagnostika paměti

S měřením paměti se setkáme u mnoha komplexních testů. Existují paměťové subtesty u Wechslerových testů inteligence a Amthauerova testu struktury inteligence, testy zaměřené primárně na testování paměti a subtesty, které jsou součástí velkých testových baterií jako je např. Luria-Nebraska Neuropsychological Battery.

Asi nejužívanějším testem je **Wechslerova škála paměti – třetí vydání (WMS-III)**. Zkoumá krátkodobou, dlouhodobou, sluchovou a zrakovou paměť. Objevil se v roce 1997 a oproti původní verzi byly revidovány všechny subtesty a položky, u nichž by mohlo vést ke zkreslení kulturou. Test obsahuje jedenáct subtestů, sedm pochází z původní verze, čtyři byly dodány. Šest subtestů je základních (Logická paměť I, Tváře I, Verbální párové asociace I, Obrázky rodiny I, Uspořádávání písmen a čísel, Prostorový rozsah, potom probíhá retestování pomocí subtestů Logická paměť II, Tváře II, Verbální párové asociace II, Obrázky rodiny II), zbylých pět je volitelných (Informace a orientace, seznam slov, Mentální kontrola, Číselný rozsah). Administrace základních subtestů trvá asi 30-35 minut, volitelných asi 15-20 minut. Při vyhodnocování jsou hrubé skóry převedeny na vážené skóry pro jednotlivé Základní indexy. Dále je možné percentilové hodnocení výsledků či výsledky z WMS-III porovnávat s výsledky ve WAIS-III.

Pro diagnostiku neverbální paměti jsou často užívané Bentonův vizuálně retenční test či Rey-Osterriethova komplexní figura.

Bentonův vizuálně retenční test je jednoduchý test sloužící k měření vizuální pamětní retence s následnou motorickou reprodukcí. Bývá zařazován mezi testy organcity, neboť bylo zjištěno, že deficit těchto funkcí je spjat s organickým poškozením centrální nervové soustavy. Existují různé formy administrace. Je tvořen sadou po deseti kartách s geometrickými figurami, jež má vyšetřovaný po deseti (resp. pěti) vteřinách prezentace reprodukovat na papír. Je možná i forma, ve které se exponovaná předloha hledá mezi

čtyřmi jinými. Administrace trvá 6-8 minut. Hodnotí se celkový počet správných reprodukcí a celkový počet chyb, výsledky se porovnávají podle věku a očekávané inteligence. Dále se užívá třídění chyb do šesti různých skupin – perseverace obrazce, znetvoření, otočení, vynechání, špatné umístění, chybná velikost. Při velkých rozdílech se usuzuje na poškození centrální nervové soustavy, ačkoliv jsou i méně obvyklé důvody selhávání (deprese, schizofrenie) (Morávek, 1991).

Rey-Osterriethova komplexní figura a zkouška rekognice zahrnuje kopii figury, bezprostřední a oddálené vybavení a znovupoznání (rekognici). Slouží k rekognici vizuo-spaciálních informací, vizuo-konstrukčních schopností, rychlosti zpracování a uchování materiálu v paměti (Preiss et al., 2012).

Paměťový test učení používáme k vyšetření bezprostřední a krátkodobé verbální paměti. Pacientovi dáme za úkol zapamatovat si patnáct slov, kterému předčítáme, celkově je administrujeme pětkrát, po každé administraci pacient říká, která slova si zapamatoval. Následně pacientovi přečteme sadu jiných slov, poté si má vybavit sadu předchozích. A po třiceti minutách se jej zeptáme opět na první sadu (Preiss et al., 2012).

Kalifornský test verbálního myšlení lze užít v diagnostice amnézie, demence, mírné kognitivní poruchy a k popisu struktury verbálního paměťového výkonu (Bezdiček, Preiss, 2009).

Dalšími používanými paměťovými testy jsou **Meiliho zkouška, LGT-3**, které zjišťují hlavně stav verbální paměti, **Test paměti a učení (TOMAL-2)** a **Krátký test vizuospeciální paměti (BVMT-R)** (Svoboda, 1999).

6. 5 Diagnostika pozornosti

Testy krátkodobé paměti vyšetřujeme pozornostní kapacitu (např. opakování čísel). Dále je třeba zmínit Stroopovu zkoušku, která měří pozornost, flexibilitu a psychomotorické tempo. Mezi neuropsychology se těší velké oblibě komplexní test pozornosti **Trail Making Test** (Černík, Navrátilová, 2005). Trail Making Test nebo-li Test kreslení dráhy má dvě části. Nejdříve musí testovaná osoba spojit kolečka s čísly 1-25 a potom střídavě spojovat písmena a čísla na druhém archu, přitom zjišťujeme dosažený čas. U nás byl test publikován pod názvem Test cesty v roce 1997 a má dvě části, část A tvořenou osmi čísly a část B tvořenou 25 čísly. Část A má výpovědní hodnotu v hodnocení psychomotorického tempa, zaměřené pozornosti a vizuomotorické koordinaci, zrakovém vyhledávání, část B je zaměřena na diagnostiku psychomotorického tempa, flexibility, vizuomotorické koordinace, zaměřené a rozdělené pozornosti, část B je spíše indikátorem organických

potíží (Svoboda, 1999).

Černík a Navrátilová (2005) uvádějí, že za hlubšími poruchami pozornosti mohou být mimojiné i poruchy orientace. Je rozlišována orientace místem, časem a osobou. Zjišťování orientace je součástí většiny psychiatrických a neuropsychologických vyšetření. Mezi nejčastěji užívané otázky patří je: „Kde se právě nacházíme? Jaké je dnes datum? Kolik je hodin?“ Při vyšetřování pozornosti musíme mít vždy na paměti, že na výsledek má pokaždé velký vliv řada faktorů (motivace, externí podmínky, deprese).

Další testy užívané pro vyšetření pozornosti :

- *Číselný čtverec*
- *Číselný obdélník*
- *Test koncentrace pozornosti KVT*
- *Test pozornosti D2*
- *Rey-Osterriethova komplexní figura*
- *Číselné řady (WAIS-III)*
- *Symbols (WAIS-III)*
- *Wisconsinský test třídění karet (WCST)*

6. 6 Diagnostika exekutivních funkcí

Černík a Navrátilová (2005) vysvětlují příklady použití diagnostických metod na čtyřech složkách exekutivních vůle podle Lezakové – podle ní je tvoří *vůle, plánování, účelné jednání a úspěšný výkon*. *Vůle* znamená, zda je pacient zaměřit cíleně své jednání, pokud je volní činnost oslabena, dostává se do popředí apatie a schází motivace. Poruchu můžeme zjistit z toho, zda je pacient schopen chování, které je nenaučené, nové. Je třeba odlišovat psychiatrickou a organickou složku. Příbuzní jsou nejvhodnějším zdrojem informací. *Plánování* vyžaduje schopnost ovládat svou vlastní impulsivitu, vytvářet alternativní řešení problému a flexibilní reagování. Testujeme např. Tematickým apercepčním testem (TAT), který slouží primárně k jiným účelům, ale je možné jej využít jako ukazatel schopnosti plánování při utváření příběhů, dále to je např. Hanoiská věž, Londýnská věž a Porteusova bludiště. *Účelné jednání* můžeme testovat ***Tinkertoy testem***. Před pacienta postavíme stavebnici a vyzveme jej, aby něco postavil během pěti minut, hodnotíme, co postavil, jak stavbu pojmenovává, počet kusů, které zapojil atd. A nakonec v rámci *úspěšného výkonu* hodnotíme konečný výsledek, ne proces řešení.

K testování exekutivních funkcí se používá také již výše zmíněný ***Stroopův test***, u něhož sledujeme v tomto případě, zda se pacient dokáže vyvarovat nežádoucích automatických odpovědí, sledujeme reakční časy a počet chyb stejně jako v TE-NA-ZO. Pacient hledá mezi šesti obrázky správnou předlohu. Všimáme si, jak zvládá impulsivitu. Nesmíme zapomenout na ***Wisconsinský test třídění karet (WCST)***, kde princip spočívá v třídění kartiček s obrázky podle určitého kritéria, ke kterému vyšetřovaná osoba musí dojít sama (Svoboda, 1999).

Další testy vhodné pro vyšetření kognitivních funkcí:

- *Kostky (WAIS III)*
- *Test cesty (Trail Making test)*

6. 7 Diagnostika zrakově-prostorových funkcí

Test hodin (clock drawing test) je také součástí Adenbrookského kognitivního testu a pacient je v něm vyzván, aby na arch papíru nakreslil ciferník, s číslicemi a ručičkami ukazujícími příslušný čas. Zachycuje především zrakově-prostorové poruchy, dysgrafii, apraxii, poruchu znalosti číselné řady, plánování a poruchy paměti. Užívá se jako screeningová metoda pro vyšetření demencí

- *Vizuálně percepční baterie VOSP*
- *NEURO-P-2, NEURO-P-3*
- *Rey-Osterriethova komplexní figura a zkouška rekognice*

6. 8 Hodnocení behaviorálních a psychologických příznaků (BDSP)

Na behaviorální a psychologické příznaky ve smyslu deprese, úzkosti a jiných příznaků nemá pacient náhled, proto je nutná objektivizace rodinnými příslušníky či pečovateli. Existuje řada nástrojů, které umožňují zkoumat jak nejen četnost těchto symptomů, ale také jejich frekvenci a dopad na pečovatele:

Neuropsychiatric Inventory (NPI): postihuje celou šíři psychiatrické symptomatologie u demencí, celkově 12 behaviorálních oblastí (úzkost, deprese, bludy halucinace, agitace, euforie, apatie, desinhibice, iritabilita, aberantní motorické chování, chování během noci, chuť k jídlu a poruchy stravování), oblasti jsou testovány ve 4 skórech – frekvence, tíže, stres pro pečovatele a frekvence a tíže celkově, lze získat až 144

bodů.

Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease (BEHAVE-AD): je to škála vyvinutá pro pacienty s Alzheimerovou nemocí, celkově obsahuje 25 položek rozdělených do 7 oblastí: Halucinace, paranoidní bludy a představy, agresivita, poruchy aktivity, poruchy nálady a úzkosti, celodenního rytmu a fobie. Hodnotí se v průběhu 14 dní (Burns, Lawlor, Craig, 2002)

Beckův inventář depresivity (BDI-II): Verze obsahuje 21 položek, u každé položky se vybírá ze čtyř možností, položky 16 a 18 obsahují možností sedm. Maximálně je možné dosáhnout 63 bodů. Skóre 0-13 je minimálně závažné, 14-19 je mírně závažné, 20-28 středně závažné a od 29 hovoříme o těžké depresi. Dotazník neměří depresivitu jako rys osobnosti, ale jako stav (Beck, Steer, Brown, 1999)

Geriatrická depresivní škála (GDS): je to škála, kde lze získat až 15 bodů při hodnocení závažnosti deprese, 6-10 bodů značí mírnou depresi, 11 a více bodů je známkou těžké deprese (Holmerová, Vaňková, 2009)

PRAKTICKÁ ČÁST

7 Cíle vědeckého zkoumání

7.1 Oblast výzkumu

Cílem výzkumu je analyzovat rozvoj kognitivních funkcí u lidí seniorského věku. Celkový soubor zahrnuje 59 probandů.

Skládá se z klinického souboru 44 jedinců, zahrnující 12 pacientů s neurodegenerativním onemocněním, 21 pacientů s popsanou vzniklou atrofií a 11 pacienty s mírnou kognitivní poruchou, dále kontrolním souborem 15 zdravých seniorů, tzn. bez objektivně zjištěných klinicky významných obtíží na neurologické bázi mimo věkovou normu. Míra změny u kognitivních domén byla sledována za pomoci screeningové metody Adenbrookského kognitivního testu (ACE-R), zahrnující Mini-Mental State Examination skóre a pět subškál. Byla sledována a hodnocena míra změny v oblasti prožívání sledovaných testy BDI-II (Beck Depression Inventory II) a HADS (Hospital Anxiety Depression Scale) před a po absolvování kognitivní rehabilitace. Bylo sledováno subjektivní zhodnocení stavu změny po implementaci kognitivního tréninku za pomoci nástroje CGI (Clinical Global Inventory). Výzkumný problém byl realizován na pracovišti Centra pro kognitivní poruchy ve FN Ostrava v rámci programu kognitivní rehabilitace a Domově pro seniory Iris. Klinický soubor pacientů byl definován atestovaným neurologem na základě dostupným anamnestických a klinických dat a dat ze zobrazovacích metod. Kontrolní soubor byl sestaven na základě dostupných anamnestických údajů pacientů. Skupina pacientů s atrofií mozku byla popsána radiologem a rozdělena do skupiny neurologem bez dalších informací ke zdravotnímu stavu.

7.2 Výzkumný problém

Teoretická část měla za cíl důkladně popsat všechny pojmy týkající se problematiky demencí, neurodegenerativních onemocnění, kognice, kognitivních poruch, behaviorálních a psychologických symptomů demence včetně diagnostiky a kognitivní rehabilitace. Vzhledem k předmětu této práce se výzkum realizoval ve Fakultní nemocnici v Ostravě, na neurologickém oddělení, resp. v Centru pro kognitivní poruchy a v Domově pro seniory Iris v Ostravě. Vzhledem ke všem dostupným informacím jsem výzkumný problém definovala takto: „*Psychologické aspekty kognitivní rehabilitace u neurodegenerativních onemocnění.*“ Takto definovaný problém zahrnuje jak zkoumanou populaci, tak zkoumaný

problém.

7. 3 Cíle výzkumu

Realizovaný výzkum obecně směřuje k získání informací o efektu kognitivní rehabilitace u neurodegenerativních onemocnění. Konkrétních cílů této práce je více. Cíle jsou uvedeny dle míry relevance výzkumného problému:

Cíl: Popsat míru změny v oblasti prožívání, změny kognitivních funkcí a subjektivního pocitu změny u pacientů s neurodegenerativním onemocněním a pacientů s popsanou vzniklou atrofií mozku oproti kontrolnímu souboru po aplikaci neurokognitivního tréninku. Na základě stanoveného výzkumného cíle byly stanoveny hypotézy:

H1: Klinický soubor pacientů s demencí na neurodegenerativním podkladu vykazuje signifikantně rozdílnou míru zlepšení kognitivních funkcí než kontrolní soubor klientů Domova pro seniory Iris (dle ACE-R).

H2: Klinický soubor pacientů atrofií vykazuje signifikantně rozdílnou míru zlepšení kognitivních funkcí než kontrolní soubor klientů Domova pro seniory Iris (dle ACE-R).

H3: Klinický soubor pacientů s mírnou kognitivní poruchou vykazují signifikantně rozdílnou míru zlepšení kognitivních funkcí než kontrolní soubor Domova pro seniory Iris (dle ACE-R).

H4: Klinický soubor pacientů s demencí na neurodegenerativním podkladu vykazuje signifikantně rozdílnou míru zlepšení afektivity než klinický soubor klientů Domova pro seniory Iris (dle HADS).

H5: Klinický soubor pacientů s atrofií vykazuje signifikantně rozdílnou míru zlepšení afektivity než kontrolní soubor klientů Domova pro seniory Iris (dle HADS).

H6: Klinický soubor pacientů s mírnou kognitivní poruchou vykazuje signifikantně rozdílnou míru zlepšení afektivity než kontrolní soubor klientů Domova pro seniory Iris (dle HADS)

8 Aplikovaná metodika

8. 1 Výzkumný plán

Bylo zvoleno kvantitativní šetření pomocí screeningů a sebeposuzovacích stupnic na úrovni test – retest.

8. 2. 1 Addenbrooský kognitivní test (ACE-R)

Maximální skór, kterého je možno dosáhnout, je 100 bodů. Průměrná doba administrace testu je 12-20 minut (Mioshi et al., 2006). Primárním účelem testu je zjištění počátečního stadia demence a rozlišení frontotemporální demence a Alzheimerovy demence. K určení typu demence je využíván vzorec, jehož součástí jsou skóry z 5 subtestů, které celkem obsahují šestnáct úloh:

1. Pozornost a orientace – úlohy 1, 2, 3. Je zjišťována orientace osobou, časem a místem, potom si vyšetřovaný musí zapamatovat tři slova a odečítat číslo 7 od čísla 100, pokud ji pacient nezvládne, hláskuje místo toho slovo pozpátku. Maximální počet bodů, který lze získat je 18.
2. Paměť – úlohy 4, 5, 6, 17, 18. Hodnotí paměť epizodickou a sémantickou. Testuje se výbavnost tří slov z předchozího subtestu, učení adresy a její vybavení s odstupem na konci testu. Maximální počet bodů, který lze získat, je 26.
3. Verbální fluence – úlohy 7a a 7b. Během jedné minuty má vyšetřovaný vyjmenovat co nejvíce slov začínajících na písmeno P a co nejvíce zvířat. Maximální počet bodů, který lze získat, je 14.
4. Jazyk - úlohy 8a-b, 9, 10 a-c, 11, 12, 13. Testovaná osoba by v tomto subtestu měla porozumět příkazu a vykonat jej, přečíst pět slov, napsat libovolnou větu a zopakovat slova a věty, pojmenovat dvanáct obrázků. Maximální počet bodů, který lze získat, je 26.
5. Zrakově – prostorové schopnosti – úlohy 14a-c, 15, 16. Obsahuje překreslování krychle a pětiúhelníku, kresbu hodinového ciferníku s ručičkami, které ukazují pět hodin a deset minut, počítání teček a čtení neúplných písmen. Maximální počet bodů, který lze získat, je

16.

Součástí testu je i Mini Mental State Examination. Tento test je jeden z nejužívanějších v neuropsychologické praxi pro orientační diagnostiku syndromu demence. Spolehlivě dokáže odlišit středně těžkou demenci od normální populace. V časných stádiích a v případě mírné kognitivní poruchy však selhává z důvodu značné závislosti skóre na věku a vzdělání, test je také málo senzitivní. Pro zachycení frontotemporální demence je zcela nevhodný, protože se vůbec nezabývá exekutivními funkcemi vázanými na frontální lalok. Jeho cena pro diagnostiku je nadhodnocována, avšak hodí se pro sledování průběhu demence (Hort et al, 2007).

Problematická je souvislost přechodu mírné kognitivní poruchy v demenci s poklesem skóre v MMSE, nemůže ji tedy bezvýhradně přijímat. Test nemůže odlišit pacienty s mírnou kognitivní poruchou od zdravých kontrol ani od pacientů s demencí. Pacienti s mírnou kognitivní poruchou mohou dosahovat i plného počtu bodů. U tohoto testu se vyskytuje tzv. floor effect, to znamená, že nezachycuje spolehlivě slabší výkony, není k nim příliš citlivý (Hummelová-Fanfrdlová et al., 2009).

Součástí testu je 10 subtestů týkajících se orientace místem a časem, paměti (opakování a vybavení 3 slov), pozornosti, schopnost pojmenování, porozumění, psaní, obkreslování (Bezdiček et al., 2010). MMSE má verzi pro zachycení kognitivních změn u těžkých stadií demencí, nazývá se SMMSE (Severe Mini-Mental State Examination) (Vavrušová et al., 2012).

Za hranici demence považujeme dosažení hodnot pod 24 bodů. Rozdělení postižení dle dosažených bodů je následující:

30 – 27 bodů – může se jednat o mírnou kognitivní poruchu, jinak normální kognitivní funkce

26 – 25 bodů – hraniční nález, může se jednat o poruchu kognitivních funkcí, testovaná osoba by měla být sledována

24-18 bodů – lehká demence

17 – 6 bodů – středně těžká demence

méně než 6 bodů – těžká demence (Hort et al, 2005).

8. 2. 2 Clinical Global Impression (CGI)

Jedná se o psychiatrický nástroj pro měření pozorované závažnosti nemoci, sedmistupňovou škálu, na které pacient i lékař či psycholog označí velikost subjektivně prožívané změny zdravotního stavu pacienta od započetí léčby. K dispozici jsou tak dva odhady, pacientův i lékařův a změně zdravotního stavu od určitého momentu (obvykle od započetí léčby). Existuje mnoho různě upravených variant CGI lišících se nejen počtem otázek, ale také významem odpovědí na škále.

8. 2. 3 Beckův inventář depresivity (BDI-II)

Jedná se o sebeposuzovací škálu pro detekci deprese a úzkosti. Pochází z roku 1996, původní verze BDI z roku 1978 a je vhodná v psychologické i psychiatrické praxi a výzkumu. Škála obsahuje 21 položek hodnocených od 0 bodů do 63 bodů a byla sestavena pro jedince od 13 let výše, obsahuje položky smutek, pesimismus, minulé selhání, ztráta radosti, pocity viny, pocit potrestání, znechucení sám ze sebe, sebekritika, sebevražedné myšlenky, plačtivost, agitovanost, nerozhodnost, ztráta zájmu, ztráta energie, pocit bezcennosti, podrážděnost, změna spánku, změny v chuti jít, koncentrace, únava, ztráta zájmu o sex. Respondenti hodnotí, jak se cítí za poslední dva týdny. Škála hodnotí afektivní komponentu i somatickou komponentu deprese. Protože byla sestavena k určení hloubky deprese, může monitorovat změny napříč časem.

Hodnocení:

0-13 bodů: minimální závažnost

14 - 19 bodů: mírná závažnost

20 - 28 bodů: střední závažnost

29 - 63 bodů: těžká deprese (Beck et al., 1999)

8. 2. 4 Nemocniční škála úzkosti a depresivity (HADS)

HADS je škála užívaná pro detekci úzkosti a deprese. Je tvořena 14 tvrzeními, u kterých pacient hodnotí, na kolik se vztahují k jeho stavu. Každou položku hodnotíme 0-3 body. Z hlediska hodnocení jsou dvě škály, ve kterých klient může dosáhnout 0-21 bodů. Interpretačně skóry 0-7 odpovídají normalitě, 8-10 mírné úrovni, 11-14 střední úrovni a 15-21 vážné úrovni úzkosti/deprese. (Snaith, 2003)

9 Zkoumaný soubor

9.1 Charakteristika výzkumného prostředí

9.1.1 Domov pro seniory Iris v Ostravě

Jedná se o zařízení, které poskytuje celodenní pobytovou službu pro seniory a dospělé lidi, kteří z důvodu snížené soběstačnosti nemohou žít samostatně. Klienti mohou využívat služby sociální, ošetrovatelské, možnost ubytování a stravování a zdravotní péče. Celková kapacita Domova je 108 osob, z toho 29 tvoří muži. Jedná se o dvoupodlažní bezbariérový objekt se dvěma společenskými místnostmi. Ubytovací část má čtyři části s jedno- až třílůžkovými pokoji, na jednotlivých odděleních jsou koupelny uzpůsobené pro imobilní klienty. K dispozici jsou sociální pracovníce a pracovníci zdravotní, ošetrovatelské a zdravotní péče, včetně praktického lékaře. Klienti mohou využívat různé aktivizační služby, jako je procvičování kognitivních funkcí a jemné motoriky, kondiční cvičení, nácvik všedních denních činností, využívá se prvků bazální stimulace, klienti navštěvují blízké okolí, jezdí na výlety apod. Domov pro seniory Iris navíc dlouhodobě spolupracuje s Dobrovolnickým centrem Adra Ostrava, jehož dobrovolníci si s klienty povídají, chodí na procházky, předčítají jim z knih, zkrátka jim přinášejí nové podněty. Do kontrolního souboru byli zařazeni ti jedinci, kteří v daném období neprošli kognitivní rehabilitací

9.1.2 Centrum pro kognitivní poruchy, Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava

Pacienti se do Centra pro kognitivní poruchy dostanou na základě doporučení neurologa, následuje vstupní screeningové vyšetření kognitivní sestrou, poté následuje neuropsychologické vyšetření, na základě kterého stanovuje psycholog plán tréninku. Po absolvování tréninku probíhá výstupní vyšetření.

Cílem kognitivní rehabilitace je úprava stávajícího kognitivního deficitu, zahájit by se měla včas, a to v rámci hospitalizační a posthospitalizační péče. Kognitivní rehabilitace je určena pacientům hospitalizovaným ve FNO i ambulantním pacientům zasaženým akutním či chronickým onemocněním mozku projevujícím se postižením kognitivních funkcí.

Rehabilitace probíhá individuálně nebo ve skupinách v počítačové učebně

pomocí programu Neurop 3. Dále je k dispozici přístroj pro magnetickou repetitivní magnetickou stimulaci a kognitivní evokované potenciály.

Rehabilitace pacientů zařazených do klinického souboru probíhala v kontextu skupinové práce za pomoci programu Neurop 3 a listů sestavených k tréninku a aktivizaci seniorské populace (Nilius, Krulová, 2013)

9. 2 Charakteristika výzkumného souboru

První klinický soubor byl sledován v rámci programu kognitivní rehabilitace ve FN Ostrava. Do souboru byli zahrnuti pacienti, kteří absolvovali kognitivní rehabilitaci a na základě nálezu CT byla popsána vzniklá mozková atrofie $n= 21$ pacientů. Soubor byl popsán atestovaným radiologem a do skupin rozdělen atestovaným neurologem bez znalosti výsledku výzkumného šetření.

Vstupní test byl proveden na 11 ženách a 10 mužích ve věku 59 až 84 let dosahujících v MMSE rozpětí 20 až 30 bodů (Hrubý skór).

Skór BDI-II byl získán od 9 pacientů, v rozmezí 0 až 23.

Skór HADS byl získán od 19 pacientů v rozmezí: Anxieta 0-15, Depresivita 0-23.

Výstupní test byl proveden na 21 pacientech, rozsah MMSE 24 – 30 bodů,

HADS – Anxieta: 0-16 bodů, depresivita 3-10 bodů

BDI-II 0 -28 bodů.

Druhým klinický soubor byl rovněž sledován v rámci programu kognitivní rehabilitace ve FN Ostrava. Do souboru byli zahrnuti pacienti, kteří absolvovali kognitivní rehabilitaci splňující kritérium onemocnění demence na neurodegenerativním podkladu. Tento soubor byl definován atestovaným neurologem.

Nakonec bylo zahrnuto 12 pacientů s MMSE v rozmezí 24-30, ACE-R v rozmezí 57 – 81, BDI-II bylo provedeno jen na 9 pacientech v rozmezí 0-13, HADS Anxieta 1-15, Depresivita 0-13. Výstupní test MMSE v rozmezí 22-30 bodů, ACE-R 58 – 96 bodů, BDI II 0-20 bodů a byl proveden na pěti lidech, HADS anxieta v rozmezí 1-9 bodů, depresivita 2-8 bodů.

Třetí klinický soubor pochází z Kognitivního centra Neurologické kliniky FN Ostrava. Byli zahrnuti pacienti, kteří absolvovali kognitivní rehabilitaci splňující kritérium progredující kognitivní poruchy, dále jen „Stárnoucí“. Bylo zahrnuto 11 pacientů, vstupní test MMSE 23-30, ACE-R 70-97, HADS byl proveden jen 9 lidech, anxieta 0-13, depresivita 4-13. Výstupní test MMSE v rozmezí 24-30 bodů, ACE-R 68-98 bodů, BDI 12-

16 bodů, HADS anxiety 3-16 bodů, depresivita 3-16 bodů.

Čtvrtý výzkumný soubor, soubor kontrolní, pochází z Domova pro seniory Iris. Výběr byl prováděn na základě doporučení personálu, cílem bylo zařadit do výzkumu jedince starší 65 let, kteří v současné době objektivně netrpí žádnou psychickou poruchou a nezúčastňující se kognitivního tréninku, se skórem v MMSE alespoň 25 bodů (hraniční hodnota). Na základě do toho byli klienti osloveni, seznámeni s průběhem výzkumu a zařazeni. Tímto bylo vyselektováno celkem 21 osob. Vstupní test byl proveden na 21 osobách - 11 mužích a 10 ženách ve věku od 65 do 91 let, dosahujících v MMSE 26 až 30 bodů a v BDI-II od 4 do 17 bodů. Výstupní test byl proveden po 12 týdnech na 7 mužích a 8 ženách. Věkové rozmezí zůstalo nezměněno, skóre MMSE bylo v rozmezí 25 až 30 bodů, BDI-II od 5 do 15 bodů. Výstupní test nebyl proveden z důvodu úmrtí dvou mužů a jedné ženy, zbylí klienti byli v době testu nemocni a neschopni retest absolvovat. Celkově tedy bylo do souboru zahrnuto 15 klientů s průměrným věkem 77,06 let, MMSE v rozmezí 25-30 bodů, BDI-II od 4 do 17 bodů.

9. 4 Organizace a průběh šetření

Nejdříve bylo zvoleno téma výzkumu a kvantitativní přístup, u něhož měly být srovnány rozdíly mezi vstupním a výstupním měřením a hodnocením signifikance. Jako statistické metody byly zvoleny Wilcoxonův test a Mann-Whitneyův U-test pro nezávislé výběry, hodnoceno bylo za pomoci programu Statistica.

Pro hodnocení kognitivních funkcí byl zvolen Adenbrookský kognitivní test pro jeho časovou nenáročnost, poměrně jednoduchou administraci a uživanost v Kognitivním centru Neurologické kliniky FN Ostrava. Pro měření míry depresivity byl zvolen Beckův inventář depresivity BDI- II a škála HADS a pro měření subjektivního zlepšení byla použita škála Clinical Global Impression.

Pro výzkum byla použita data pacientů FN Ostrava, kteří absolvovali kognitivní rehabilitaci při frekvenci dvou setkání týdně, podmínkou zařazení byl věk od 65 let výše a diagnóza demence na neurodegenerativním podkladu, včetně vstupního a výstupního vyšetření. Dále byla zahrnuta skupina s atrofií a skupina stárnoucích s progredující kognitivní poruchou. Následně byla provedena sekundární analýza dat. Data byla sejmuta ošetřujícím personálem, tj. kognitivní sestrou nebo psychologem.

Klientům z Domova pro seniory byly prováděny testy obvykle od půl deváté do

půl dvanácté dopoledne ve všední dny, protože to byla doba, kdy byli senioři celkově nejčilejší, odpoledne se také většinou věnovali procházkám, návštěvám apod. Nejdříve byla administrována škála BDI-II a HADS, posléze test ACE-R a škála CGI. Klienti byli seznámeni s výzkumem, informováni a dobrovolně souhlasili s účastí ve výzkumu, taktéž podepsali souhlas s účastí ve výzkumu. (stejně jako pacienti FN Ostrava). Klienti byli ve všech případech spolupracující, snaživí a ochotní. Za účast ve výzkumu jim nebyla nabídnuta žádná odměna. Po sejmutí všech dat byla provedena primární analýza dat.

10 Výsledky výzkumu

Na následujících řádcích jsou prezentovány výsledky získané administrací Addenbrookského kognitivního testu ACE-R a sebesposuzovacích škál BDI-II a HADS klientům Domova pro seniory Iris a pacientům podstupujících kognitivní trénink v Neurokognitivní laboratoři ve Fakultní nemocnici Ostrava.

10.1 Základní výstupy

Nejdříve byla analyzována změna v MMSE, ACE-R a subskóru jednotlivých kognitivních schopností a změna v HADS a mezi vstupním a výstupním testem u klinického souboru pacientů s demencí na neurodegenerativním (NK1) podkladu. Výsledky jsou shrnuty v následující tabulce:

skór	test		retest		n	efektivní velikost	W (krit. W)	p-hodnota
	medián	Q1-Q3	medián	Q1-Q3				
MMSE	26,5	24 – 28,5	26,5	24 – 29,25	12	7	11 (2)	0,612090
ACE-R	75	65,5– 83,5	82,5	68,5– 91,25	12	11	9 (11)	0,032854*
POZ	17,5	13,75 – 18	17	14,75 – 18	12	8	14,5 (4)	0,624065
PAM	17	11,75-18,5	19,5	11,25-20,75	12	10	11,5 (8)	0,102918
SP	7	3,75 – 7	7	4,75– 9,25	12	10	13 (8)	0,139414
JAZ	25	24 – 25	25	23 – 25	12	7	11,5 (2)	0,672604
PS	15	11,5 – 16	14,5	13,75-15,25	12	9	16,5 (6)	0,477197
ANX	7	6 – 10	8	7 – 8	9	8	15 (4)	0,674424
DEPI	6	5 – 8	6	5 – 7	9	7	15 (4)	0,554113

K ověření hypotézy o signifikanci změn kognitivních funkcí měřených skórem ACE-R a afektivity měřených škálami HADS (pro BDI-II existuje nedostatek měření, takže nemohlo být hodnoceno) byl užít neparametrický Wilcoxonův test pro párované hodnoty. Ten potvrdil signifikantní změny v celkovém skóru ACE-R. ($p > 0,05$).

Následně byla analyzována změna v MMSE, ACE-R a subskóru jednotlivých kognitivních schopností a změna v HADS a BDI-II mezi vstupním a výstupním testem u klinického souboru pacientů s atrofií (NK2). Výsledky jsou shrnuty v následující tabulce:

skór	test		retest		n	efektivní velikost	W (krit. W)	p-hodnota
	medián	Q1-Q3	medián	Q1-Q3				
MMSE	28	26 - 29	29	28 - 29	21	13	22,5 (17)	0,107973
ACE-R	83	71 - 89	90	28 - 29	21	19	28,5 (46)	0,007448*
POZ	18	16 - 18	18	17 - 18	21	12	25 (14)	0,272095
PAM	18	14 - 22	20	17 - 22	21	20	74 (52)	0,247145
SP	8	7 - 10	10	8 - 12	21	15	16 (25)	0,012453*
JAZ	25	24 - 26	25	25 - 26	21	10	27,5 (8)	1,000000
PS	16	15 - 16	15	15 - 16	21	12	18 (14)	0,099481
ANX	6	3,5 - 8,5	7	5 - 9,5	19	14	32,5 (21)	0,209287
DEPI	6	5 - 7	6	4,5 - 8,5	19	14	22,5 (21)	0,232966
BDI	9	7 - 13	10	7 - 13	9	9	18 (6)	0,593955

K ověření hypotézy o signifikanci změn kognitivních funkcí měřených skórem ACE-R a afektivity měřených škálami HADS a BDI-II byl užit neparametrický Wilcoxonův test pro párované hodnoty. Ten potvrdil signifikantní změny u parametru „slovní produkce“ a v celkovém skóru ACE-R. ($p > 0,05$).

Následně byla analyzována změna v MMSE, ACE-R a subskóru jednotlivých kognitivních schopností a změna v HADS a BDI-II mezi vstupním a výstupním testem u klinického souboru pacientů s mírnou kognitivní poruchou (NK3). Výsledky jsou shrnuty v následující tabulce:

skór	test		retest		n	efektivní velikost	W (krit. W)	p-hodnota
	medián	Q1-Q3	medián	Q1-Q3				
MMSE	29	28 – 30	30	28 – 30	11	5	3 (NaN)	0,224916
ACE-R	92	89 – 95	91	89 – 94,5	11	9	20,5 (6)	0,812704
POZ	18	17 – 18	18	18 – 18	11	5	5 (NaN)	0,685830
PAM	23	18,5– 23,5	22	18,5– 23,5	11	9	19 (6)	0,678402
SP	11	9,5 – 12	11	9,5 – 13,5	11	6	9 (0)	0,753152
JAZ	26	25 – 26	26	25 – 26	11	4	3,5 (NaN)	0,583882
PS	16	16 – 16	16	15 – 16	11	4	4 (NaN)	0,715001
ANX	6	4 – 10	10	7 – 11	9	7	1,5 (2)	0,034611*
DEPI	7	4 – 8	8	4 – 12	9	7	4 (2)	0,090969

K ověření hypotézy o signifikanci změn kognitivních funkcí měřených skórem ACE-R a afektivity měřených škálami HADS (pro BDI-II existuje nedostatek měření, takže nemohlo být hodnoceno) byl užit neparametrický Wilcoxonův test pro párované hodnoty. Ten potvrdil signifikantní změny u subskály úzkosti HADS. ($p > 0,05$).

Následně byla analyzována změna v MMSE, ACE-R a subskóru jednotlivých kognitivních schopností a změna v HADS a BDI-II mezi vstupním a výstupním testem u kontrolního souboru klientů Domova pro seniory Iris (NK4). Výsledky jsou shrnuty v následující tabulce:

skór	test		retest		n	efektivní velikost	W (krit. W)	p-hodnota
	medián	Q1-Q3	medián	Q1-Q3				
MMSE	29	28-30	29	28-29	15	8	9(4)	0,207578
ACE-R	77	74-83	80	74-82	15	14	42(21)	0,509797
POZ	18	18-18	18	17-18	15	6	5,5(0)	0,294507
PAM	17	13-19	17	15,5-19	15	15	9,5(4)	0,233953
SP	7	6-8,5	7	7-9,5	15	15	20,5(6)	0,812704
JAZ	25	23,5-26	24	23-24,5	15	15	7(8)	0,036658*
PS	14	11,5-15	13	11-15	15	11	30,5(11)	0,824098
ANX	4	3-4,5	5	3-5,5	15	9	8(6)	0,085831
DEPI	6	3,5-7	6	4,5-7	15	6	6(0)	0,345448
BDI	7	5,5-8	7	5,5-8,5	15	9	20,5 (6)	0,812704

K ověření hypotézy o signifikanci změn kognitivních funkcí měřených skórem ACE-R a afektivity měřených škálami HADS a BDI-II byl užit neparametrický Wilcoxonův test pro párované hodnoty. Ten potvrdil signifikantní změny u parametru „Jazyk“. ($p > 0,05$).

Byl získán subjektivní názor od 15 pacientů. Na sedmibodové škále s nulou uprostřed hodnotili všichni svůj stav „ani nezlepšen, ani nezhoršen“ ($x=0$, $Me=0$).

Posléze byly výsledky v testech porovnány mezi klinickým souborem pacientů s demencí na neurodegenerativním podkladu (NK1) a kontrolním souborem seniorů z Domova pro seniory Iris (NK4). Data byla shrnuta do následující tabulky:

skór	Experimen. zlepšení test-retest n=12		Kontrolní zlepšení (test-retest) n=15		U kritU=46	p-hodnota
	medián	Q1-Q3	medián	Q1-Q3		
MMSE	0	-0,25až+1,5	-1	-1 až 0	109,5	0,341349
ACE-R	+3,5	+1až +8,25	0	-3 až +1,5	37,5	0,010415*
POZ	0	-0,25 až +1	0	-1 až 0	66,5	0,251513
PAM	+1	0 až +3	0	0 až +1,5	109,5	0,341349
SP	+1	-0,25 až +3	0	-1 až +0,5	58,5	0,124283
JAZ	0	-1 až +0,25	-1	-2 až 0	63	0,187683
PS	+0,5	-0,25až+1,75	0	-1 až +1,5	94,5	0,826200
	n=9		n=15		Krit. U=34	
ANX	-1	-2 až + 1		0 až +1,5	52	0,355361
DEPI	0	-1,25až +0,25		0 až +0,5	55	0,456057

Pro ověření signifikantnosti změn byl použit Mann-Whitneyův U-test pro dva nezávislé výběry. Ten potvrdil signifikantní rozdíl mezi těmito skupinami ve skóru ACE-R. ($p > 0,05$).

Posléze byly výsledky v testech porovnány mezi soubory pacientů s atrofií (NK2) a souborem seniorů z Domova pro seniory Iris (NK4). Data byla shrnuta do následující tabulky:

Skór	Experimen. zlepšení test-retest n=21		Kontrolní zlepšení (test-retest) n=15		U kritU=96	p-hodnota
	medián	Q1-Q3	medián	Q1-Q3		
MMSE	0	0 až +1	0	-1 až 0	99	0,060503
ACE-R	+4	0 až +8	-1	-3 až +1,5	84	0,018353*
POZ	0	0 až +1	0	-1 až 0	116	0,182983
PAM	+2	-1 až +3	0	0 až +1,5	134	0,450817
SP	+1	0 až +3	0	-1 až +0,5	98,5	0,058337
JAZ	0	0 až 0	-1	-2 až 0	94,5	0,043227*
PS	0	0 až +1	0	-1 až +1,5	151	0,834785
	n=9		n=15		(KritU=34)	
BDI	+2	-2 až +3	0	-1 až +0,5	87	0,244929
	n=19		n=15		(Krit.U=85)	
ANX	0	-1 až +1,5	0	0 až +1,5	161	0,521093
DEPI	+1	0 až +2	0	0 až +0,5	115	0,340174

Pro ověření signifikantnosti změn byl použit Mann-Whitneyův U-test pro dva nezávislé výběry. Ten potvrdil signifikantní rozdíl mezi těmito skupinami v parametru ACE-R a v jazykových schopnostech. ($p > 0,05$).

Posléze byly výsledky v testech porovnány mezi soubory pacientů s mírnou kognitivní poruchou (NK3) a kontrolním souborem seniorů z Domova pro seniory Iris (NK4). Data byla shrnuta do následující tabulky:

skór	Experimen. zlepšení test-retest n=11		Kontrolní zlepšení (test-retest) n=15		U kritU=44	p-hodnota
	medián	Q1-Q3	medián	Q1-Q3		
MMSE	0	0 až +1	0	-1 až 0	49	0,082097
ACE-R	0	-3,5 až +3	-1	-3 až +1,5	86	0,855858*
POZ	0	-0,5 až 0	0	-1 až 0	95	0,516501
PAM	+1	-1 až +1,5	0	0 až +1,5	84	0,937947
SP	0	0 až +1	0	-1 až +0,5	93	0,585788
JAZ	0	0 až 0	-1	-1 až +0,5	53	0,125758
PS	0	0 až 0	0	-1 až +1,5	74,5	0,677996
	n=9		n=15		kritU=34	
ANX	+2	0 až +3	0	0 až +1,5	87,5	0,233038
DEPI	+1	0 až +2	0	0 až +0,5	96	0,089242

Pro ověření signifikantnosti změn byl použit Mann-Whitneyův U-test pro dva nezávislé výběry. Ten potvrdil signifikantní rozdíl mezi těmito skupinami ve skóru ACE-R. ($p > 0,05$).

10. 2 K platnosti hypotéz

H1: Klinický soubor pacientů s demencí na neurodegenerativním podkladu (NK1) vykazuje signifikantně rozdílnou míru zlepšení kognitivních funkcí než kontrolní soubor klientů Domova pro seniory Iris (NK4) (dle ACE-R).

Hypotéza byla přijata. Mann-Whitneyův U-test prokázal signifikantní rozdíl v míře zlepšení u klinického souboru pacientů s demencí na neurodegenerativním podkladu než u kontrolního souboru klientů Domova pro seniory Iris. (dle ACE-R)

H2: Klinický soubor pacientů s atrofií (NK2) vykazuje signifikantně rozdílnou míru zlepšení kognitivních funkcí než kontrolní soubor klientů Domova pro seniory Iris (NK4) (dle ACE-R).

Hypotéza byla přijata. Mann-Whitneyův U-test prokázal signifikantní rozdíl v míře zlepšení u klinického souboru pacientů s atrofií než u kontrolního souboru klientů Domova pro seniory Iris. (dle ACE-R)

H3: Klinický soubor pacientů s mírnou kognitivní poruchou vykazuje signifikantně rozdílnou míru zlepšení kognitivních funkcí než kontrolní soubor Domova pro seniory Iris (dle ACE-R).

Hypotéza byla přijata. Mann-Whitneyův U-test prokázal signifikantní rozdíl v míře zlepšení u klinického souboru pacientů s mírnou kognitivní poruchou než u kontrolního souboru klientů Domova pro seniory Iris. (dle ACE-R)

H4: Klinický soubor pacientů s demencí na neurodegenerativním podkladu vykazuje signifikantně rozdílnou míru zlepšení afektivity než klinický soubor klientů Domova pro seniory Iris (dle HADS).

Hypotéza byla zamítnuta. Mann-Whitneyův U-test neprokázal signifikantní rozdíl v míře zlepšení u klinického souboru pacientů s demencí na neurodegenerativním podkladu než u kontrolního souboru klientů Domova pro seniory Iris. (dle HADS)

H5: Klinický soubor pacientů s atrofií vykazuje signifikantně rozdílnou míru zlepšení afektivity než kontrolní soubor klientů Domova pro seniory Iris (dle HADS).

Hypotéza byla zamítnuta. Mann-Whitneyův U-test neprokázal signifikantní rozdíl v míře

zlepšení u klinického souboru pacientů s atrofií než u kontrolního souboru klientů Domova pro seniory Iris. (dle HADS).

H6: Klinický soubor pacientů s mírnou kognitivní poruchou vykazuje signifikantně rozdílnou míru zlepšení afektivity než kontrolní soubor klientů Domova pro seniory Iris (dle HADS)

Hypotéza byla zamítnuta. Mann-Whitneyův U-test neprokázal signifikantní rozdíl v míře zlepšení u klinického souboru pacientů s mírnou kognitivní poruchou než u kontrolního souboru klientů Domova pro seniory Iris. (dle HADS).

11 Diskuse

Celá práce je rozdělena na dvě části: teoretickou a praktickou. Cílem teoretické práce bylo popsat problematiku oblastí, na které byla práce zaměřena, tzn. charakterizovat stáří, demence a neurodegenerativní onemocnění, kognitivní funkce, kognitivní rehabilitaci a problematiku behaviorálních a psychologické symptomů a diagnostiky.

Cílem práce bylo analyzovat rozvoj kognitivních funkcí u pacientů s diagnostikovanou demencí na neurodegenerativním podkladu a vlivu kognitivní rehabilitace na rozvoj kognitivních funkcí, následně je porovnat s kontrolní skupinou netrénujících seniorů, práce byla doplněna o skupinu pacientů s atrofií a stárnoucích, u který byl zkoumán taktéž vliv kognitivní rehabilitace a vliv kognitivní rehabilitace na emotivitu.

Sledované soubory se dle současných výzkumů svým rozsahem neliší od podobného typu šetření prováděných v zahraničí. Sledované klinické soubory jsou totožné z hlediska věku, dosaženého vzdělání. Rozdělení do sledovaných souborů bylo prováděno třetími osobami, které nebyly seznámeny s dosaženými výsledky psychologické metody.

Za limit studie můžeme považovat to, že metodika kognitivní rehabilitace nebyla stejná.

Užité screeningové nástroje mohou vykazovat nepřesné výsledky o reálném stavu kognitivního fungování pacientů. Nicméně tyto nástroje jsou běžnou součástí lékařské, ošetrovatelské a sociální praxe. Nejsou časově náročné a oproti užívaným neuropsychologickým zkouškám nejsou tak zatěžující pro pacienty. Z tohoto důvodu byla volena tato měrná metodika. Užité screeningové nástroje jsou však standartizované nástroje vykazující dostatečnou míru validity a reliability v kontextu hodnocení kognice u neurologických, progredujících typů onemocnění.

Všichni pacienti také neabsolvovali všechny tréninky.

Rozdílné diagnózy pacientů také mohou hrát roli. Rozhodnutí, zda bude pacient zařazen do výzkumu nebo ne, probíhal podle diagnóz MKN-10, přesto samotné kritérium nestačí pro vytvoření vyvážených skupin. Nebylo sledováno, zda a jak dlouho užívá pacient léky. Také ne každý pacient s určitou diagnózou je vybrán jako kandidát vhodný pro kognitivní trénink. Navíc výběr kontrolní skupiny probíhal na základě toho, že klient

neměl v anamnéze stanovenou diagnózu mírné kognitivní poruchy, ale získané výsledky by tomu odpovídaly.

Musíme brát v potaz také ostatní vlivy prostředí, jako je angažovanost blízkých nebo víra ve vlastní uzdravení, někteří pacienti trénují své kognitivní funkce i doma, každý v různé intenzitě.

Pozitivní je, že dle výsledků došlo k signifikantnímu zlepšení u skupin Neurodegenerativní a Atrofie dle ACE-R. A při porovnávání experimentálních skupin s kontrolní skupinou, došlo ke zlepšení u skupiny NK1 a NK2 vůči kontrolní skupině, oproti skupině NK4 došlo v kontrolní ke zhoršení, z čehož můžeme usuzovat vliv rehabilitace na kognitivní funkce

Pozitivní také je, že co se týče zhodnocení míry zlepšení kognitivních funkcí, trénující skupiny pacientů vnímaly svoje zlepšení jako pozitivní, zajímavým aspektem se jeví u kontrolní skupiny, která hlásila „žádné zhoršení, či zlepšení“. Ale zase jde o specifickou skupinu seniorů, žijící v domově pro seniory, kteří v podstatě nemusí téměř vůbec své kognitivní schopnosti „namáhat“, tzn. je jim zajištěn veškerý servis a pomoc.

Problematickým se jeví počet členů, na kterém nelze stanovit reprezentativní vzorek, který neposkytuje dostatečné možnosti ke generalizaci, při neparametrickém zpracování mohlo dojít ke ztrátě informací, které by se mohly hodit pro kvalitativní zpracování. Co se týče použitého objemu dat, byly všechny možnosti centra naprosto vyčerpány.

Co se týče zhodnocení emotivity, bohužel, díky tomu, že data u klinických souborů NK1-NK3, neshlíkala z časových důvodů (a z důvodu vůbec naplnění kapacity vzorku) sama autorka práce, jednalo se pouze o sekundární analýzu dat, vůbec nemohlo dojít u všech pacientů k zhodnocení emotivity na základě BDI-II, protože nebyl vytvořen požadovaný počet vyšetření, a tam, kde k analýze došlo, byl zahrnut menší počet pacientů.

Závěrem k doporučení dalšího výzkumu:

Je třeba získat dostatečně reprezentativní vzorek z hlediska pohlaví, diagnózy, věku, ostatních zdravotních vlivů a času mezi testem a retestem. K tomu, aby byl naplněn, je třeba zvolit si delší časové období. Dále zvolit vhodnou kontrolní, netrénující, skupinu, kritérium skóre v MMSE 25 se jeví jako nedostačující. Jedná se o velice obtížný úkol, možností se jeví užití faktorové analýzy.

12 Závěr

- Hlavním cílem práce bylo analyzovat rozvoj kognitivních funkcí u lidí seniorského věku, zejména na neurodegenerativním podkladu, měřených pomocí Addenbrookského kognitivního testu. Bylo zjištěno, že:
 - u zkoumaného klinického souboru pacientů s demencí na neurodegenerativním podkladu (NK1) dochází ke zlepšení kognitivních funkcí (dle ACE-R)
 - u zkoumaného klinického souboru pacientů s atrofií (NK2) dochází ke zlepšení kognitivních funkcí (dle ACE-R)
 - u zkoumaného klinického souboru pacientů s mírnou kognitivní poruchou (NK3) nedochází ke zlepšení kognitivních funkcí (dle ACE-R)
 - u zkoumaného kontrolního souboru pacientů (NK4) nedochází ke zlepšení kognitivních funkcí (dle ACE-R)
 - u zkoumaného klinického souboru pacientů s demencí na neurodegenerativním podkladu (NK1) nedochází ke zlepšení v afektivitě (dle HADS)
 - u zkoumaného klinického souboru pacientů s atrofií (NK2) nedochází ke zlepšení v afektivitě (dle HADS)
 - u zkoumaného klinického souboru pacientů s mírnou kognitivní poruchou (NK3) dochází ke zlepšení v afektivitě (dle HADS)
 - u zkoumaného kontrolního souboru pacientů (NK4) nedochází ke zlepšení v emotivitě (dle HADS)
 - u zkoumaných klinických souborů (NK1-NK2) došlo ke zlepšení vůči kontrolní skupině (NK4) dle ACE-R
 - u zkoumaných klinických souborů došlo k pozitivnímu subjektivnímu prožívání účinku kognitivní rehabilitace

13 Souhrn

Teoretická část se zabývala stářím, dále problematikou demencí a neurodegenerativních onemocnění, kognitivními funkcemi a kognitivní rehabilitací, behaviorálně psychologickými symptomy demence a diagnostikou demencí.

V první kapitole bylo vymezeno a charakterizováno stáří a stárnutí a kognitivní změny ve stáří.

Ve druhé kapitole jsem se zabývala problematikou demencí a neurodegenerativních onemocnění, byly vymezeny diagnostická kritéria pro stanovení diagnózy demence, dále pak typy kognitivního deficitu. Následuje popis jednotlivých neurodegenerativních onemocnění.

Třetí kapitola pojednává o jednotlivých kognitivních funkcích, jejich poruchách.

Ve čtvrté kapitole je rozebrána problematika nekognitivních poruch u demencí, zejména se zaměřením především na depresi v seniui.

Pátá kapitola je zaměřena na kognitivní rehabilitaci, rehabilitaci jednotlivých kognitivních funkcí, je zmíněna klasická a počítačová rehabilitace.

Šestá kapitola je věnována diagnostice kognitivních funkcí a behaviorálních a psychologických symptomů demence, prostor je věnován i významu screeningových metod.

Navazuje praktická část práce. V metodologickém rámci byly popsány jednotlivé cíle výzkumu a hypotézy. Hlavním cílem výzkumu bylo analyzovat rozvoj kognitivních funkcí u lidí seniorského věku, s demencí na neurodegenerativní podkladu, s mírnou kognitivní poruchou a atrofií a posoudit vliv kognitivní rehabilitace

Dále byla popsána aplikovaná metodika – Adenbrookský kognitivní test včetně stručné charakteristiky jeho subtestů, jako součást testu byl popsán také MMSE-skór, dále následovala charakteristika Clinical Global Impression. Následuje charakteristika výzkumného prostředí Kognitivní laboratoře a Domova pro seniory IRIS a výzkumného klinického souboru tvořeného celkem 44 pacienty a kontrolním souborem tvořeným 15 lidmi. Za sledované období byly zjištěny signifikantní změny v kognitivních funkcích u skupin pacientů s demencí na neurodegenerativním podkladu a s atrofií, dále byly zjištěny signifikantní míry zlepšení v kognitivních funkcích oproti kontrolní skupině. Co se týče emotivity, vliv kognitivní rehabilitace na emotivitu potvrzen nebyl. V diskusi potom byly diskutovány limity výzkumu.

Příloha č. 1: Formulář zadání diplomové práce

Příloha č. 2: Český a cizojazyčný abstrakt diplomové práce

ABSTRAKT DIPLOMOVÉ PRÁCE

Název práce: **Psychologické aspekty kognitivní rehabilitace u neurodegenerativních onemocnění**

Autor práce: **Jana Minarčíková**

Vedoucí práce: **PhDr. Petr Nilius**

Počet stran a znaků: **95, 165 511**

Počet příloh: **2**

Počet titulů použité literatury: **105**

Abstrakt:

Diplomová práce je zaměřena na analýzu kognitivních funkcí u neurodegenerativních onemocnění absolvujících kognitivní a srovnání těchto výsledků se skupinou zdravých seniorů, kteří neabsolvovali žádnou kognitivní rehabilitace. Prezentovaná práce se zabývá také vedlejším efektem rehabilitace ve smyslu vlivu na afektivitu. Z výsledků jsme zjistili, že kognitivní rehabilitace má vliv na kognitivní funkce.

Klíčová slova: stáří, kognice, kognitivní rehabilitace, neurodegenerativní onemocnění, výzkum, behaviorální a psychologické aspekty demence

ABSTRACT OF THESES

Title: Psychological aspects of cognitive rehabilitation of neurodegenerative diseases

Author: **Jana Minarčíková**

Supervisor: **PhDr. Petr Nilius**

Number of pages and characters: **95, 165 511**

Number of appendices: **2**

Number of references: **105**

Abstract: Theses is focused on analysis of cognitive rehabilitation in neurodegenerative diseases in patients who went through cognitive rehabilitation comparing to those healthy seniors who did not go through cognitive rehabilitation. Theses is also focuses on minor effect in affectivity. It was postuled that cognitive rehabilitation has influence on cognitive functions.

Použitá literatura

Ambler, Z. (2011). *Základy neurologie*. Praha: Galén.

Andrews, G., Neilson, M., Hunt, C., Stewart, G., Kiloh, L. G. (1990). *Diagnosis, Personality and the Long-term Outcome of Depression*. *British Journal of Psychiatry*, 157, 13-18.

Baláž, M., Rektor, I. (2008). *Neuropsychologické a kognitivní vlivy hluboké mozkové stimulace subthalamického jádra u pacientů s Parkinsonovou nemocí*. *Neurologie pro praxi*, 5, 278-282

Baddeley, A. D. (1997). *Human memory: Theory and practice (revised edition)*. Hove: Psychology Press.

Baddeley, A., Wilson B. A. (1994). *When implicit learning fails: Amnesia and problem of error elimination*. *Neuropsychologia*, 32, 53-68

Beck, A.T., Steer, R.A., Brown, G.K. (1999). *Beckova sebesuzovací škála depresivity pro dospělé*. Úprava M. Preiss, K. Vacíř. Brno: Psychodiagnostika.

Beránková, D., Krulová, P., Mračková, M., Eliášová I., Košťálová, M., Janoušová, E., Stehnová, I., Bar, M., Rössner, P., Nilius, P., Tomagová, M., Rektorová I. (2015). *Adenbrookský kognitivní test-orientační normy pro českou populaci*. *Česk.Slov.Neur.*,78/111(3),300-305.

Bezdiček, O., Balabánová, P., Havránková, P., Štochl, J., Roth, J., & Růžička, E. (2010). *Srovnání české verze Montrealského kognitivního testu s Mini-Mental State pro stanovení kognitivního deficitu u Parkinsonovy nemoci*. *Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie*, 73/106(2), 150-156.

Bouček J. et al. (2006). *Speciální psychiatrie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.

Brunovský M. et al. (2002). *Poruchy spánku u demencí*. *Neurologie pro praxi*, 3.

Brunovský M. (2006). *Poruchy chování u demencí*. *Psychiatrie pro praxi*, 2.

Buijssen, H. (2006). *Demence: průvodce pro rodinné příslušníky a pečovatele*. Praha: Portál.

Burns, A., Lawlor, B., Craig, S. (2002). *Rating scales in old age psychiatry*. *British Journal of Psychiatry* [online]. 180(2), 161-167. [cit. 05-05-2015]. Dostupné z: [www://bjp.rcpsych.org/content/180/2/161.full.pdf](http://bjp.rcpsych.org/content/180/2/161.full.pdf)

Christensen, H. (2007). *The brain reserve hypothesis, brain atrophy and aging*. *Gerontology*; 53, 82-95.

Clare, L. et al. (2000). *Intervening with everyday memory problems in early Alzheimer's*

disease: An errorless learning approach. Clin. Exp. Neuropsychol, 22, 132-146

Clare, L. et al. (2002). Relearning of facename associations in early-stage Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 16, 538-547

Černík, M., Navrátilová, P. (2005). *Neuropsychologická diagnostika a rehabilitace*. [cit. 2015-02-21] Dostupné z <http://www.docstoc.com/docs/120035838/NEUROPSYCHOLOGICKADIAGNOSTIKA-AR-REHABILITACE>

Čevela, R., Kalvach Z., Čeledová, Z. (2012). *Sociální gerontologie: úvod do problematiky*. Praha: Grada

Damasio, A., R. (2000). *Descartesův omyl*. Praha: Mladá fronta.

Diamant, J., Vašina, L. (1998). *Kapitoly z neuropsychologie*. Brno: Vydavatelství MU.

Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (2000). Fourth edition, American Psychiatric Association Washington DC.

Drástová, H., Krombholz, R. (2006). *Deprese v seniu. Medicína pro praxi*, 5, 241-243

Duro, D., Simões, M., Ponciano, E., & Santana, I. (2010). *Validation studies of the Portuguese experimental version of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA): confirmatory factor analysis*. *Journal of Neurology*, 257 (5), 728-734.

Duševní poruchy a poruchy chování. Popisy klinických příznaků a diagnostická vodítka. Mezinárodní klasifikace nemocí – 10. revize. 3. vyd. Praha: Psychiatrické centrum, 2006.

Eagleman, D. (2011). *Incognito: The secret lives of brain*. Edinburgh: Canongate books.

Encyklopedie Britannica. (2009). *Možek: Průvodce po anatomii mozku a jeho funkcích*. Brno: Jota.

Evans, J.J. (2005). *Can executive impairments be effectively treated?* In P. Halligan, D.

Wade. The effectiveness of rehabilitation for cognitive deficits. Oxford: Oxford University Press.

Eysenck, M., W., Keane, M., T. (2008). *Kognitivní psychologie*. Praha: Academia.

Fišar, Z., Jiráček R. (2001). *Vybrané kapitoly z biologické psychiatrie*. Praha: Grada.

Franková, V., Hort, J., Holmerová, I., Jiráček, R., & Vyhnálek, M. (2011). *Alzheimerova demence v praxi*. Praha: Mladá fronta.

Geist, B. (2000). *Psychologický slovník*. Praha: Vodnář.

Grave K. (2007). *Neuropsychoterapie: nové přístupy k terapii na základě poznatků z neurovědy*. Praha: Portál.

Hartl, P., Hartlová, H. (2010). *Velký psychologický slovník*. Praha: Portál.

Haškovcová, H. (2010). *Fenomén stáří*. Praha: Brain team

Holmerová, I., Jarolímová, E., Suchá, J. et al. (2007). *Péče o pacienty s kognitivní poruchou*. Praha: EV public relationst, s. r. o.

Holmerová, I. et al. 2005. *Nefarmakologické přístupy v terapii Alzheimerovy demence a praktické aspekty péče o postižené*. *Psychiatrie pro praxi* [online]. 7(4), 180-184. [cit. 05-05-2015]. Dostupné z: www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2005/04/03.pdf

Hort, J., Rusina, R., et al. (2007). *Paměť a její poruchy*. Praha: Maxdorf.

Höschl, C., Libiger, J., Švestka, J. et al. (2002). *Psychiatrie*. Praha: Tigris.

Hummelová-Fanfrdlová, Z., Rektorová, I., Sheardová, K., Bartoš, A., Líněk, V., Rössner, P. et al. (2009). Česká adaptace Addenbrookského kognitivního testu. *Československá psychologie*. 53 (4): 376-388.

Jiráček, R., Holmerová, I., Borzová et al. (2009). *Demence a jiné poruchy paměti, komunikace a každodenní péče*. Praha: Grada

Jirák, R., & Koukolík, F. (1999). *Diagnostika a léčení syndromu demence*. Praha: Grada Publishing, a.s.

Jirák, R., & Koukolík, F. (2004). *Demence. Neurobiologie, klinický obraz, terapie*. Praha: Galén.

Kalvach, Z., Zadák, Z., Jirák, R., Zavázalová, H., Sucharda, P. et al. (2004). *Geriatric a gerontologie*. Praha: Grada Publishing

Kaňovský, P., Okáčová, L., Rektor, I. (1996). *Alzheimerova choroba*. *Československá neurologie a neurochirurgie*, 59, 63-67.

Kaňovský P., Herzig, R. (2007). *Speciální neurologie*. Olomouc: Vydavatelství UP

Kertesz, A. (1995). Recovery in aphasia and language networks. *Neurorehabilitation*, 103-113

Klucká, J., Volfová, P. (2009). *Kognitivní trénink v praxi*. Praha: Grada.

Koukolík, F. (2002). *Lidský mozek*. Praha:Portál.

Koukolík, F., Jirák, R. (1999). *Diagnostika a léčení syndromu demence*. Praha: Grada Publishing

Kulišťák, P. (2003). *Neuropsychologie*. Praha: Portál.

Kurtz, M. M. (2003). *Neurocognitive rehabilitation for schizofrenia*. *Current Psychiatry Reports*, 5(4), 303-310.

Koski, L., Xie, H., & Konsztowitz, S. (2011). *Improving precision in the quantification of cognition using the Montreal Cognitive Assessment and the Mini-Mental State Examination*. *International Psychogeriatrics*, 23 (7), 1107-1115.

- Krivošíková, M. (2011). *Úvod do ergoterapie*. Praha: Grada Publishing
- Křupka, B. (2009). *Neurologie známá neznámá*. In Orel, M., Facová, V. a kol., *Člověk, jeho mozek a svět*. Praha: Grada Publishing.
- Kučerová, H. et al., *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada Publishing.
- Kurtz, M. (2003). *Neurocognitive rehabilitation for schizophrenia*. *Current psychiatry reports*, 5 (4), 303-310. doi:10.1007/s11920-003-0060-y
- Langmeier, J., Krejčířová, D. (2006). *Vývojová psychologie*. Praha: Grada Publishing
- Lichtenberg et al. (2004). *Handbook of Dementia: Psychological, Neurological and Psychiatric Perspectives*. Hoboken, New Jersey: John Wiley and sons, Inc.
- Lezak, M., Howieson, D., B., Loring, D., W. et al. (2004). *Neuropsychological Assessment*, 4th ed. New York: Oxford University Press.
- Lippertová-Grünerová, M., Pfeiffer, J., & Švestková, O. (2005). *Neurorehabilitace*. Praha: Galén.
- Lovestone, S., Gauthier, S. (2001). *Management od dementia*. London: Martin Dunitz Ltd.
- Malia, K., Brannagan, A. (2010). *Cognitive rehabilitation therapy and the physiotherapist*. Brain Tree Training, UK.
- Mioshi, E., Dawson K., Mitchell J., Arnold R., Hodges R.J. (2006). The Addenbrooke's Cognitive examination revised (ACE-R): *A brief cognitive test battery for dementia screening*. *International Journal od Geriatric Psychiatry*; 21 (11): 1078-1085.
- Mühlpachr, P. (2001). *Sociální patologie*. Brno: Masarykova univerzita.
- Nakonečný, M. (1998). *Encyklopedie obecné psychologie*. Praha: Academia.

- Nakonečný, M. (1998). *Základy psychologie*. Praha: Academia.
- Orel, M., Facová, V. et al. (2009). *Člověk, jeho mozek a svět*. Praha: Grada Publishing.
- Pacovský, V. (1990). *O stárnutí a stáří*. Praha: Avicenum
- Petersen, R. C. (2004). *Mild cognitive impairment as a diagnostic entity*. J Int Med; 256: 183–194.
- Petrovický, P. et al. (2008). *Klinická neuroanatomie CNS s aplikovanou neurologií a neurochirurgií*. Praha: TRITON.
- Pidrman, V. (2007). *Demence*. Praha: Grada
- Plháková, A. (2005). *Učebnice obecné psychologie*. Praha: Academia
- Pokorná, A. (2010). *Komunikace se seniory*. Praha: Grada
- Preiss, M. a kol. (1998). *Klinická neuropsychologie*. Praha: Grada
- Preiss, M., Bartoš, A., Čermáková, R., Nondek, M., Benešová, M., Rodriguez, M., ... Nikolai, T. (2012). *Neuropsychologická baterie Psychiatrického centra Praha*. Praha: Psychiatrické centrum Praha.
- Preiss, M., Křivohlavý, J. (2009). *Trénování paměti a poznávacích schopností*. Praha: Grada Publishing
- Preiss, M., Kučerová, H. a kol. (2006). *Neuropsychologie v neurologii*. Praha: Grada Publishing.
- Preiss, M., Kučerová, H. a kol. (2006). *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada Publishing
- Prigatano, G. P. (1997). Learning from our successes and failures: reflections and comments on Cognitive rehabilitation: how it is and how it might be. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 497-499.

Příhoda, V. (1974). *Ontogeneze lidské psychiky*. Praha: SPN

Reban, J. (2006). Montrealský kognitivní test (MoCA): Přínos k diagnostice predemencí. *Česká geriatrická revue*, 4(4), 224-229.

Ressner, P., Bártová, P., Nilius, P., Beránková, D., Szajterová, P, Bar, M., & Školoudík, D. (2011). *Porucha chování a nálady u demencí*. *Neurologia pre prax* 12 (2), 94-99.

Robertson, I. H. (1996). *Goal management training: A clinical manual*. Cambridge: PsyConsult.

Roth, J., Klempíř, J., Špačková, N. (2006). *Kognitivní deficit u Huntingtonovy nemoci*. In Preiss, M., Kučerová, H. a kol., *Neuropsychologie v neurologii*. Praha: Grada Publishing.

Říčan, P. (2004). *Cesta životem*. Praha: Portál.

Scarmeas, N., Stern, Y. (2003). *Cognitive reserve and lifestyle*. *Journal of clinical experimental neuropsychology*, 25(5), 625-633. Získáno 11. října 2013 z <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3024591>

Seidl, Z. , Obenberger, J. (2004). *Neurologie pro studium a praxi*. Praha: Grada Publishing

Snaith, R. P. (2003). *The hospital anxiety and depression scale*. *Health Qual Life Outcomes*, 1(1), 29.

Sohlberg, M. M, Mateer, C. A. (2001). *Cognitive Rehabilitation: An Integrative Neuropsychological Approach*. New York: The Guilford Press

Sternberg, R., J. (2002). *Kognitivní psychologie*. Praha: Portál.

Svoboda, M. (1999). *Psychologická diagnostika dospělých*. Praha: Portál.

Špatenková, N., Bolomská B. (2011). *Reminiscenční terapie*. Praha: Galén.

Tate, R. L. (1997). *Beyond one-bun, two shoe: Recent advances in psychological rehabilitation of memory disorders after acquired brain injury. Brain Injury* , 907-918

Topinková, E., Jirák, R., & Kořený, J. (2002). *Krátká neurokognitivní baterie pro screening demence v klinické praxi: Sedmiminutový screeningový test. Neurologie pro praxi*, 6, 323-328.

Trojan, S., Pokorný J. (1997). *Teoretický a klinický význam neuroplasticity. Bratislavské lékařské listy*, 98(12), 667- 673.

Urbánek, T. (2002). *Základy psychometriky*. Brno: Masarykova univerzita Filozofická fakulta.

Vavrušová, L., Mátéffy, K., Forgáčová, L., Šutovský, S., Králová, M., ... Vajdičková, K. (2012). *Demencia*. Martin: Osveta.

Venglářová, M. (2007). *Problematické situace v péči o seniory*. Praha: Grada Publishing

Von Cramon, D. et al. (1991). *Problem-solving deficits in brain injured patients. A therapeutic approach. Neuropsychological rehabilitation*, 1, 45-64

Vyhnálek, M., Bartoš, A., Dostál, V., Franková, V., Holmerová, I., Laczó, J., ... Hort, J. (2011). *Diagnostikujeme a léčíme demence správně a včas? Výsledky průzkumu ve světle nových doporučení. Neurologie pro praxi*, 12(5), 352-358

Waberžinek, G.; Krajíčková, D. et al. (2006). *Základy speciální neurologie*. Praha: Univerzita Karlova v Praze

Yates, F. A. (1966). *The art of memory*. London: Routledge&Kegan Paul.

Zvolský, P. (2001). *Demence. Interní medicína pro praxi*. 11, 15-19