

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Schizofrenie - Nefarmakologické prostředky léčby a rehabilitace

Autor: Petra Pelcová

Odborný konzultant: Doc. MUDr. Jiří Horáček

1. Úvod

Téma své diplomové práce jsem si zvolila na základě dlouhodobého zájmu o psychiatrický obor, zejména se zaměřením na psychotická onemocnění s důrazem na schizofrenii a možnosti nefarmakologických intervencí u tohoto závažného onemocnění. S Doc. Horáčkem a klinikou Psychiatrického centra Praha dlouhodobě spolupracuji na různých studiích a projektech, včetně odborných stáží a využívám těchto zkušeností při zpracování této práce.

2. Cíle práce

Ve své práci se snažím podat přehled o psychologických a neurobiologických aspektech schizofrenie v kontextu možností současné nefarmakologické léčby schizofrenie. Současně se jedná o přehled dostupných metod nefarmakologické intervence u schizofrenie.

3. Klinické aspekty schizofrenie jako podklad pro nefarmakologickou intervenci:

Schizofrenie - definice a význam pojmu

Schizofrenie je závažné psychotické onemocnění. Narušuje schopnost nemocného srozumitelně jednat a chovat se v souladu s okolnostmi. Mění se vztah nemocného ke skutečnosti. Odcizuje se ostatním lidem. Psychóza vede ke změnám osobnosti, které způsobí, že nemocný mnohdy nedokáže pokračovat v životě v souladu s očekáváním založeným na dosavadní životní dráze.

Schizofrenie ovlivňuje lidské myšlení, cítění a jednání. Snižuje kvalitu lidského života. Zvyšuje mortalitu. Působí vleklou neschopností uspokojivě naplnit život a dostát životním rolím. Společnost vynakládá na zdravotní péči a výdaje spojené s péčí o nemocné schizofrenií velké množství peněz.

Pro schizofrenii je charakteristická mnohotvárnost psychopatologie, průběhu i odpovědi na léčbu. Mnohočetné jsou pravděpodobně i etiologické procesy, které k onemocnění vedou. Pro mnoho psychiatrů byl a je pojem schizofrenie plurálem: Bleulerovou „skupinou schizofrenií“ hluboké odcizení, napětí a nejistotu. Ty vedou ke zkreslení nebo přetvoření skutečnosti. Dochází k dezorganizaci a úpadku duševních funkcí, které vyžadují duševní sílu a energii.

Z hlediska lékaře se jedná o postižení nejsložitějšího orgánu lidského organismu: mozku. Poznání jeho struktury a dějů, které v něm probíhají, je v počátcích. Každý jednotlivý okamžik subjektivního prožívání a každý čin jednotlivce je spojen s jedinečným funkčním a pravděpodobně i strukturálním stavem mozku, který je složen z miliard elementů propojených

biliony spojů. Při onemocnění schizofrenií dochází u každého jedince ke kaskádě jemných odchylek ve strukturách a funkcích CNS, které jsou vzájemně propojené. Procesy, které jsou nemocným společné, představují skrytou dimenzi psychopatologie, kterou někdy obecně popisujeme jako poruchu zpracování informací.

Schizofrenní onemocnění má silný sklon k chronicitě. Má vleklý průběh a výrazně mění kvalitu života. Postihuje pracovní schopnost člověka a snižuje jeho společenské uplatnění. To je zřetelné především ve společnostech, které zdůrazňují individuální výkon a zodpovědnost. Míra bezmoci, neschopnosti a nepohody, kterou nemoc přináší, je různá, ale v rozvinuté společnosti je ochromující. Jak velkou zátěž představuje onemocnění schizofrenií pro člověka a společnost lze jen obtížně měřit. Můžeme měřit přímé zdravotní náklady, mortalitu, ztrátu produktivity, dopad na rodinný život a pokaždé získáme trochu jiný obrázek. Schizofrenie se spolu s několika dalšími duševními nemocemi nachází mezi vedoucími příčinami zkrácení délky života populace v produktivním věku (18-44 let). Schizofrenie je mezi příčinami neschopnosti, být produktivně činným, v průmyslově vyspělém světě na pátém a celosvětově na devátém místě. Schizofrenie ohrožuje zkrácením i délku pacientova života. Nemocní se schizofrenií umírají brzy z různých příčin přímo nebo nepřímo spojených s onemocněním. Riziko sebevraždy se v prvních 10 letech onemocnění odhaduje mezi 20-40 %, celoživotně se pohybuje okolo 2-4 %. Schizofrenie je název starý necelých 100 let. Označuje skupinu onemocnění, o kterých se domníváme, že jsou součástí zkušenosti lidstva od nepaměti. Epidemiologické výzkumy svědčí pro poměrně rovnoměrný výskyt schizofrenie ve všech částech světa, onemocnění postihovalo lidi všech historických epoch. Měnily se vnější projevy onemocnění, především obsah bludů i halucinací a způsob, jakým na ně nemocný reaguje. Příznaky schizofrenie měli lidé slavných jmen. Duševní choroba Isaaca Newtona mohla být formou schizofrenního onemocnění. Švédského přírodovědce a teosofa Emanuela Swedenborga nebo anglického malíře a básníka Williama Blakea by lékaři možná dnes také diagnostikovali jako nemocné schizofrenií. Příznaky a chování spojené s chorobou se promítaly do charakteristik literárních postav. Kdy, proč a jak se onemocnění schizofrenií objevilo, je nsnadné zjistit. Mnoho psychiatrů, se domnívá, že se jedná o chorobu, která postihuje specificky lidské funkce, jako je jazyk. Schizofrenie má ve své etiologii prokazatelnou genetickou komponentu a je spojená s nižší fertilitou. Na tom, jak schizofrenií rozpoznat, se shodují lékaři poměrně dobře, ale nedokáží zatím odpovědět přesně na otázku, co je při ní vlastně postiženo chorobou a jak se toto postižení promítá do jejích, příznaků a projevů. Jasně vymezená kritéria shrnují dohodu odborníků o tom, co je náplní klinického syndromu, který je spolu s průběhovými charakteristikami hlavním podkladem pro diagnózu. Symptomy schizofrenie nejsou, specifické. Jsou vnějším projevem narušené duševní funkce

nebo její kompenzací. Mohou se vyskytovat jako příznaky u jiných duševních poruch, ale také ve „zdravé“ populaci. Pro schizofrenii je typické uskupení příznaků a vliv, který mají na chování nemocného. Vedle psychopatologické dimenze se do onemocnění pravděpodobně promítají ještě další nezávislé veličiny, které popisují např. pacientovu odolnost vůči zátěži nebo jeho schopnost podat pracovní výkon.

Epidemiologie:

Jedním z ukazatelů morbidit je **prevalence**. U onemocnění se sklonem k chronicitě, jakým je schizofrenie, není rozdíl mezi intervalovou a celoživotní prevalencí velký. Modus celoživotní prevalence se pohybuje mezi 1,4-4,6 případů na 1000 obyvatel.

Určení **incidence** samozřejmě naráží na problém toho, co je vlastně začátek onemocnění: první změny povahy, první prodromální příznaky, první psychotické příznaky nebo hospitalizace? Ve velké kolaborativní studii organizované SZO v 10 zemích kolísala incidence schizofrenie na 1000 obyvatel ve věku 15-54 let mezi 0,7-4,2 případů podle povahy diagnózy a centra, ve kterém byli pacienti zachyceni.

Dalším ukazatelem je **riziko morbidity**. Většina studií odhaduje riziko mezi 0,5 a 1,6 %. Často citované 1 % celoživotního rizika schizofrenie je vcelku uspokojivým odhadem skutečného rizika onemocnění. Zajímavé jsou studie **komorbidity** schizofrenního onemocnění. V SZO studii byla zjištěna v některých oblastech až 41% komorbidita se zneužíváním návykových látek, především kanabinoidů a kokainu. Užívání marihuany může exacerbovat příznaky schizofrenie. Schizofrenie se vyskytuje společně s některými vzácnými vadami nebo chorobami, jako jsou ageneze corpus callosum, akutní intermitentní porfyrie, coeliakie, kalcifikace bazálních ganglií a cysta septi pellucidi. Také je spojena s řadou fyzických abnormalit, jako jsou vyklenuté horní patro, epikantus, nízko posazené uši a další vady, které posilují argumenty pro neurovývojovou teorii vzniku schizofrenního onemocnění.

U 15-24 % nemocných lze zjistit výskyt depresivních epizod v období od 2 do 12 let po první psychotické atace. To vedlo také k zařazení samostatné kategorie post-schizofrenní deprese mezi kategorie skupiny F2 v novém vydání Mezinárodní klasifikace nemocí.

Pacienti se schizofrenií mají oproti zbytku populace méně potomků.

Zvýšená **mortalita** je u pacientů se schizofrenií dobře prokázána. Ve studii vycházející z norského celonárodního registru psychiatrických pacientů je mortalita schizofreniků asi dvojnásobná oproti zdravé populaci, a to 21 na 1000 u mužů a 15 na 1000 u žen.¹ Mortalita má u nemocných se schizofrenií vzestupný trend.

Průběh onemocnění a diagnóza:

Průběh onemocnění může být velmi různý. Epizoda onemocnění může proběhnout jen jednou v životě a nemusí zanechat žádné následky, nebo jen drobné poškození, jež se může

projevovat např. lehkým podivínstvím, jež nijak nenarušuje životní adaptaci subjektu. Epizody se mohou však opakovat, v remisi onemocnění se může subjekt zcela normalizovat, může však též docházet k postupnému stále většímu narušování osobnosti, přičemž tento proces může mít různý stupeň rychlosti.

Onemocnění, které začíná náhle, bez zevních stresových podnětů, bouřlivě a akutně, eventuálně se stavem zmatenosti, mívá lepší prognózu, než onemocnění, které začíná pomalu, plíživě, subjekt produkuje málo sekundárních příznaků, převládá oploštělost a ztráta vůle a iniciativy. Platí též, že onemocnění, začínající v pozdějším věku mívá lepší prognózu, než onemocnění postihující subjekt v časnějším věku, kdy je jeho osobnost ještě ve vývoji.

V současné době je často, zejména z hlediska výzkumných přístupů rozdělována schizofrenie podle převahy sekundárních příznaků na pozitivní a podle převahy primárních příznaků s maximem emočních poruch, oploštělostí a malou nebo žádnou produkcí halucinací nebo bludů na negativní případy.

Podle diagnostických vodítek jsou uváděny **příznaky, rozdělené do několika skupin**, které jsou pro diagnosu schizofrenie zvláště důležité a které se často vyskytují společně:

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

i) výrazné a nápadné kvalitativní změny v osobním chování, jako je ztráta zájmů, bezcílnost, nečinnost, ztráta vztahů k okolí a sociální stažení.

Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN 10) určuje jako požadavek pro diagnózu schizofrenie, aby byl přítomen minimálně jeden velmi jasný příznak (a obvykle dva nebo více méně jasné příznaky), patřící k jakékoli skupině uvedené v seznamu pod body (a) až (d) nebo aby byly přítomny příznaky alespoň ze dvou skupin uvedených pod body (e) až (h) a to většinou po období jednoho měsíce nebo déle. Stavby, které splňují tyto symptomatické požadavky, avšak trvají méně než jeden měsíc (ať jsou již léčeny nebo ne), by měly být nejdříve diagnostikovány jako *akutní schiziformní porucha (F23.2)* a reklasifikovány jako schizofrenie, jestliže příznaky přetrvávají delší dobu.

Protože je obtížné určit dobu začátku onemocnění, vztahuje se kritérium trvání jednoho měsíce pouze na specifické příznaky uvedené výše a nikoli na prodromální nepsychotickou fázi.

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

Riziko suicidálního jednání je nejvyšší v iniciálním stadiu onemocnění schizofrenií a pohybuje se mezi 20-40 %, celoživotní riziko dokonání suicidia je pro populaci pacientů se schizofrenií okolo 10 %.

Onemocnění schizofrenií je zneschopňující choroba. Vede mnohdy k dlouhodobé **invaliditě**.

Etiologie a patofyziologie

Etiologie schizofrenie není známa. Neví se, zda existuje jedna dostačující a nezbytná příčina onemocnění. Zatím se nelze obejít bez předpokladu multifaktoriální etiologie a mnohočetných patogenetických vlivů.

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

Disponující vloha může mít charakter geneticky podmíněné variace v produkci enzymů, receptorů nebo jiných proteinů. Dispozice může být i funkční nebo morfologická odchylka získaná např. při infekci matky během těhotenství nebo při perinatální traumatické příhodě. Na vlohy působí zátěž, která onemocnění spouští. Takovou zátěží jsou v adolescenci nároky

přechodu do dospělého zodpovědného života. Může to být i tělesné trauma či nemoc, ale také zkušenost s drogou, která vede ke ztrátě jistoty. Teorie tvoří obecný rámec porozumění vzniku schizofrenního onemocnění.

Při vysvětlení patogenetického mechanismu vzniku schizofrenního onemocnění převládala od 60. let tzv. **dopaminová hypotéza**. Vycházela z toho, že terapeutické dávky neuroleptik jsou účinné úměrně své schopnosti blokovat ve farmakologických testech účinek dopaminu. Neuroleptika totiž působí jako antagonisté na dopaminových receptorech cílových struktur hlavních dopaminergních drah v mozku. Tyto dráhy ovlivňují pohyb (nigrostriatální dráha), regulují sekreci prolaktinu z předního laloku hypofýzy (tuberoinfundibulární dráha) a ovlivňují funkce limbického systému a prefrontální mozkové kůry v mezolimbické a mezokortikální dráze. Dopaminergní agonisté jako amfetamin vedou k projevům psychózy s příznaky paranoidity a změnou chování. Nepodařilo se prokázat, že by akutní psychóza byla spojena s vyšším množstvím dopaminu na mozkových synapsích, ale bylo nalezeno vyšší množství receptorů v mozcích neléčených zemřelých schizofreniků. Dnes je známo 5 různých molekul, které slouží jako dopaminové receptory. Mají vlastní geny a různou místní distribuci v mozku. Účinnost antipsychotik je nejčastěji spojována s receptory typu D₂. Protože ale výjimečně účinné antipsychotikum klozapin blokuje jen velmi malý počet receptorů D, je možné, že antipsychotický účinek je někdy spojen i s blokadou jiných receptorů. Účinek antipsychotik může být také vázán jen na určitou dopaminovou dráhu nebo na dopaminem modulovanou neuronální strukturu (limbický systém).

Vedle nadměrné aktivity dopaminergního přenosu má u schizofrenie úlohu pokles aktivity dopaminu v prefrontální mozkové kůře, který je pravděpodobně spojen s přítomností negativních příznaků a snížením některých kognitivních schopností, jako je např. pracovní paměť. Vysvětlit projevy onemocnění změnami v aktivitě jednoho neuropřenašeče je obtížné.

Řadou látek lze vyvolat intoxikace, které vedou k akutní psychóze. Halucinogen LSD působí jako serotoninergní agonista. Také antagonisté glutamátu fencyklidin a ketamin vyvolávají psychózu. To svědčí pro úlohu serotoninu a excitačních aminokyselin při vzniku schizofrenního onemocnění.

Některá nová antipsychotika (olanzapin, quetiapin, risperidon) blokují v terapeutických dávkách jen malé procento (50-60 %) dopaminových receptorů. Blokují ale také serotoninové receptory, a ovlivňují tedy další důležitý neuromodulační mozkový systém.

V 50. a 60. letech byl hledán endogenní toxin vzniklý vrozenou nebo získanou vadou enzymatického metabolismu, který by se choval jako »endogenní« halucinogen. Tato snaha vznikla na základě analogie mezi experimentálními psychózami po halucinogenech a

schizofrenií. Halucinogenní toxin, který vzniká v organismu, se nikdy nepodařilo najít. V současné době bylo od teorie „vnitřní intoxikace“ upuštěno.

Také infekční teorie, vycházející ze zvýšených titrů především virových infekcí u psychiatrických pacientů, se nepodařilo nikdy prokázat.

Je jasné, že schizofrenní psychóza je onemocnění mozku, a nejen psychologická reakce zdravého člověka na mimořádnou situaci nebo podmínky. K onemocnění nepostačuje selhání rolí a vzájemné domluvy v rodině nebo stres provokovaný silnými emocemi blízkých rodinných příslušníků. Tyto faktory ale ovlivňují nástup první ataky, průběh onemocnění a odolnost jedince vůči negativním důsledkům psychózy. Také obsah bludů nebo halucinací může odrážet individuální zkušenost nemocného.

Výskyt schizofrenie se hromadí v rodinách, většina případů je však sporadických. Blízcí příbuzní schizofreniků mají vyšší celoživotní riziko onemocnění než běžná populace: děti pacienta se schizofrenií asi 13 %, sourozenci asi 10 % a rodiče kolem 6 %. Mírně zvýšené riziko mají i vzdálenější příbuzní. Shodné onemocnění (konkordance) u monozygotních dvojčat se vyskytuje podle různých studií mezi 35 a 58 %, zatímco u dvouvaječných se pohybuje od 9 do 27 %. V tzv. adopčních studiích bylo nalezeno zvýšené riziko onemocnění (9,4-16 %) pro děti, které měly jednoho rodiče nemocného schizofrenií bez ohledu na to, zda vyrůstaly v rodině svých biologických rodičů, nebo měly od narození zdravé adoptivní rodiče. V rodinách pacientů s diagnózou schizofrenie se vyskytuje také více jiných psychiatrických poruch, než je schizofrenie. To dokládá, že se dědí i nespecifická dispozice k psychopatologii. Genetická spolupodmíněnost schizofrenního onemocnění a zřejmě i charakteristik jeho průběhu a citlivosti na léčbu je nepochybná. Současným znalostem nejlépe odpovídá model polygenního podmínění vloh -»zranitelnosti«, která pak v interakci s prostředím vede k manifestaci choroby.

Alternativní hypotézou vzniku schizofrenie je také tzv. **neurovývojový model**. Vychází z představy, že klinické onemocnění se objevuje jako vyvrcholení procesu, který začíná velmi časně ve vývoji jedince. Proces je spojen s poruchou migrace, selekce a funkčního zapojení neuronů během vývoje plodu. Taková morfologická porucha, která predisponuje ke schizofrennímu onemocnění, může být důsledkem např. infekce matky chřipkou ve druhém trimestru těhotenství nebo perinatální komplikace při porodu. Oslabení funkce mozku se projeví nemocí teprve v době plného funkčního zatížení po pubertě.

U schizofreniků je také menší a funkčně odchylný levý temporální lalok mozku, který je spojován s řečí a symbolickou komunikací. To lze zabudovat do teorie o schizofrenii jako specificky lidské poruše, jejíž příčinou je geneticky podmíněná ztráta pro člověka specifické

asymetrie mozku (s větším spánkovým lalokem vlevo). Ztráta asymetrie se projevuje narušením symbolické komunikace - jazyka.

Porozumění tomu, co způsobuje schizofrenní onemocnění a co se při něm odehrává na úrovni biochemických, fyziologických a molekulárních dějů, ovšem stále uniká. Mozek má řádově desítky miliard buněk a biliony synapsí, jejichž množství i funkční stav se neustále mění. Značným přínosem je existence technických prostředků, které dnes umožňují vidět a sledovat, co se v živém mozku děje.

ASPEKTY SOCIÁLNÍ A PSYCHOLOGICKÉ:

Pro některé psychiatry je schizofrenie stále především poruchou sociálních vztahů a psychologickým selháním. Je důsledkem narušené schopnosti adaptivně řešit problémy týkající se osobního vývoje a rodiny. Projevuje se selháním psychologických obran při zvládání mnohočetných a nepříznivých sociálních vlivů.

V následujícím přehledu nálezů z oblasti sociální a psychologické Jsou zmíněny nálezy vztahující se k sociálním faktorům rizika onemocnění schizofrenií, nálezy z oblasti psychologie a sociální psychologie, které ovlivňují průběh onemocnění. Jedná se především o roli životních událostí a **emoční expresivity** (v anglické literatuře „expressed emotions“, EE).

Sociální skluz

Ukázalo se, že onemocnění je asociováno s hůře placeným zaměstnáním. Akumulace schizofreniků v nižších sociálních vrstvách byla někdy interpretována jako důkaz pro bezprostřední etiologický význam špatných sociálních podmínek (sociální izolace, nedostatek kvalitní stravy, bída). Také vyšší výskyt onemocnění schizofrenií v rodinách přistěhovalců byl chápán v souvislosti s jejich horším společenským postavením.

Tyto nálezy byly později vysvětleny teorií sociálního skluzu, která předpokládá, že nižší sociální postavení schizofreniků není příčinou, ale důsledkem onemocnění. Odráží nemocí zapříčiněný skluz do nižších výdělkových kategorií a horších podmínek života.

Životní události

Při pátrání po významu životních událostí a schizofrenie se původní nálezy kumulace *závažných* životních událostí (významná ztráta nebo změna v životě) v období 3-4 týdnů před začátkem nebo relapsem onemocnění nepodařilo prokázat. Jejich spouštěcí vliv u prvních epizod onemocnění je považován za nepravděpodobný. V 90. letech se objevily práce, které svědčí pro vyšší výskyt závažných životních událostí zhruba čtvrt roku před relapsem. Zejména u pacientů, kteří neberou léky, mohou životní události k riziku schizofrenního relapsu významně přispět.

Emoční expresivita

Prokázány a významný vliv na úspěch léčby a na riziko relapsu má emoční expresivita. Emoční expresivita (EE) je měřítkem emocí vyjádřených v běžném životě lidmi, kteří o pacienta pečují a žijí s ním, jeho příbuzných a blízkých. Údaje o EE se získávají semistrukturovaným rozhovorem s pečovatelem nebo s blízkým spolubydlícím pacienta, tzv. „Camberwellským rozhovorem s rodinou“. Relaps schizofrenní psychózy předvídají vysoké skóry na stupnici kritických komentářů, nepřátelství a nadměrného emočního zaujetí. Pacienti, kteří nejsou vystaveni vysoce emočnímu prostředí, jsou farmakoterapií lépe chráněni před relapsem účinněji. Riziko relapsu v této skupině je menší i bez farmakoterapie. Emoční expresivita odráží prostředí, kterému je nemocný vystaven a které ovlivňuje jeho odolnost v průběhu onemocnění. Mezi charakteristiky takového prostředí patří úzkost a strach pečovatelů, jejich sklon připisovat nedostatky nemocného jiným důvodům než nemoci a obviňovat ho, povrchní poslouchání toho, co nemocný sděluje a snížená schopnost vyrovnat se s jeho nemocí. Spadá mezi ně také větší kritičnost a nižší autonomie nemocného a sklon k rigidní, konfliktní a převážně negativní interakci mezi nemocným a okolím.

Studie s emoční expresivitou svědčí pro důležitou roli psychoedukace a rodinné terapie v léčbě schizofrenního onemocnění. Onemocnění schizofrenií může mít charakter bludného kruhu. Nemoc vyvolá poruchu ve vztahu k blízkým lidem a ta pak působí jako silná psychologická zátěž, zhoršuje předpoklady pro uzdravení a vede k exacerbaci choroby, která dále interakci v rodině nebo blízkém okolí nemocného narušuje.

Poruchy komunikace v rodině

Typické pro schizofrenní rodiny jsou vlivy poruch v rodinných vztazích, rolích a v komunikačním stylu na vznik schizofrenního onemocnění (kt.předpokládá Sociálně psychologická teorie schizofrenie), avšak za dostačující podmínku pro rozvoj onemocnění je nepokládají. Hyperprotektivní (ochranitelský) typ matky („schizofrenogenní matka“) svou nepřiměřenou péčí zužuje prostor pro normální vývoj dítěte a udržuje mezi sebou a dítětem symbiotický vztah hluboko do dospělosti. Pro jedince se schizofrenií byly však popsány jako typické i matky odmítavé, dominantní a necitlivé. Další význam se připisuje porušené rovnováze celé rodiny. Významnou roli hrají „pseudovzájemnost“ jako maladaptivní rodinný obranný mechanismus, který je důsledkem omezení svobodného pohybu v rodinných rolích. Při selhání „pseudovzájemnosti“ dochází u člena rodiny k manifestnímu onemocnění. Psychopatologie je chápána jako „zvnitřnění“ patologické rodinné organizace.

Stigma

Společnost má tendenci duševně nemocné izolovat a obklopit je předsudkem, vycházejícím ze stereotypu duševní nemoci. Jsou pokládáni za nevypočitatelné a neschopné, za lidi, pro které je nejlepší dlouhodobá ústavní péče a kterým nelze nic důležitého svěřit.

Pacient, který onemocní psychózou, nemusí vůbec rozpoznat, že je nemocný. I když ví, že něco není v pořádku, neidentifikuje příznaky svého onemocnění. Považuje je za slabost, nedostatek síly čelit nepřízni osudu, raději než aby v nich viděl známky nemoci. Když připustí, že se jedná o duševní nemoc, věnuje značné úsilí tomu, aby své potíže vyložil jako projevy pochopitelné nervozity. Pacienti se duševní nemoci bojí, protože duševní nemoc je podle jejich názoru i podle názoru okolí jiná než ostatní nemoci. Nese s sebou cejch - stigma, které je jakýmsi shrnutím předsudku o tom, co to znamená být duševně nemocný. Pro mnohé to znamená, že se musí vzdát své autonomie, rezignovat na své vidění skutečnosti a akceptovat, že budou považováni za nesvéprávné, zhlouplé a hlavně nevypočitatelné a potenciálně nebezpečné. Často to také znamená, že jejich nemoc je nevléčitelná a oni patří do »blázince« či ústavu. Přijmout takovou vyhlídku se nikomu nechce ani tehdy, když ví a cítí, že potřebuje pomoc. Hledá ji tedy jinde než u psychiatra, nebo vytrvale a někdy zoufale popírá její potřebu. Nechce být předmětem obav, soucitu a diskriminace od ostatních lidí.

Stigma duševní nemoci vede k posílení příznaků a škod, které schizofrenie způsobí. Bere nemocným sebedůvěru, zhoršuje jejich uplatnění a brání jejich návratu do společnosti a do práce. Nutí je k vyhýbavosti a opatrnosti v komunikaci, snižuje jejich důvěru v okolí a někdy napomáhá vztahovačností a perzekučním bludům. Brání vývoji vztahu mezi nemocným a zdravotníky. Zvyšuje práh pro vztah založený na vzájemné důvěře, ve kterém může pacient bez obav mluvit o všech svých prožitcích a obavách, chorobných i skutečných.

Stigma zhoršuje spolupráci při brání léků. Vede ke strachu, který je zdrojem psychické zátěže a ta nepříznivě ovlivňuje průběh onemocnění.

Světová psychiatrická asociace považuje problém stigmatu schizofrenie za tak vážný a rozšířený jev, že vyhlásila program na jeho potírání. Cílem programu je zbavit nemocné diskriminace a podle možností uchovat autonomii nemocného a jeho právo rozhodovat o sobě samém.

Z programu vyplývá i snaha vyhýbat se označení schizofrenik a mluvit raději o nemocných se schizofrenií. Tím se lze bránit záměně nemoci za osobnost nemocného.

NEUROKOGNITIVNÍ FUNKCE

Samostatnou oblastí psychologického výzkumu u schizofrenie se s obnovenou naléhavostí staly kognitivní funkce: schopnost nemocných využívat kapacitu svého rozumu a paměti. Jsou téměř vždy přítomnou komponentou schizofrenní psychopatologie. Jsou považovány za důležitý rozměr onemocnění, nezávislý na pozitivních nebo negativních příznacích.

Nemocní schizofrenií podávají ve výkonostních psychologických testech v průměru mírně snížený výkon. Opakovaně byly nalezeny poruchy pozornosti, poruchy paměti, poruchy tzv. „exekutivních“ (řídících) funkcí a poruchy některých aspektů jazyka.

Přítomnost **poruchy pozornosti** u nemocných se schizofrenií odpovídá klinickým zkušenostem. Nemocní jako by byli soustředění na svůj vnitřní svět. Jsou roztržiti, špatně koncentrují pozornost a snadno je upoutají drobné a banální vnější podněty. V experimentálních podmínkách se zdá, že pozornost je neustále rozptylována jinými ději, než těmi, které jsou součástí testu. Nemocní nedokáží pozornost rychle přesunout ani udržet. V Testu setrvalého (kontinuálního) výkonu (Continuous Performance Test), ve kterém mají reagovat na cílové, předem určené podněty zařazené v sérii jiných podnětů, které odvádějí nebo matou pozornost, dělají pacienti významně více chyb jak v důsledku opomenutí cíle, tak proto, že reagují na necílové podněty. Mají pomalejší reakční čas a nedokáží rozdělit pozornost současně na více podnětů. Neudrží pozornost po delší časové období. Citlivým měřítkem schopnosti přenášet pozornost (vigilance) je u schizofreniků Test stezky verze B (Trail Making Test B), který vyžaduje rychlý přenos pozornosti u podnětů různé kategorie (písmen a čísel). Poruchy pozornosti u řady nemocných nejsou spojené s jinými kognitivními poruchami.

Pacienti se schizofrenií podávají v průměru mírně horší výkon ve všech typech paměťových testů.

Paměť lze dělit na procedurální a deklarativní. *Procedurální* paměť udržuje naučené vzorce chování, postupy a stereotypy. Často se uplatňuje mimo vědomou kontrolu. *Deklarativní* paměť má charakter zapamatovaného příběhu nebo tvrzení. Lze ji dále rozlišovat na paměť sémantickou (pro významy, fakta a tvrzení) a epizodickou (na děje a příběhy). Poruchy paměti u pacientů se schizofrenií zasahují jak epizodickou, tak asi i sémantickou složku deklarativní paměti. Poruchy procedurální paměti nebyly spolehlivě popsány.

Schizofrenní nemocní podávají horší výkon ve Wechslerově paměťové škále. Jejich výkon je nižší než jejich celkový výkon (IQ v revidované Wechslerově stupnici). Hůře reprodukují příběhy i abstraktní schémata. Mají zhoršenou výbavnost a dělají také více chyb v důsledku intruze falešných vzpomínek. Mají horší výkon při učení - pomaleji si zapamatovávají párové asociace. Pacienti se schizofrenií mají také často porušenou epizodickou paměť, která zahrnuje časovou a prostorovou strukturaci zapamatovaného materiálu.

Sémantická paměť je paměť na fakta a významy. Není vázána na vzpomínku prožitou v určitém čase a místě. Je velmi podobná znalostem. Dá se ověřovat např. testem slovní plynulosti (v průběhu časového limitu vybavený počet slov v nadřazené pojmové kategorii -

třeba zvířata nebo rostliny) nebo testy zkoumajícími správnost a především rychlost porozumění jednoduchým větám. Pacienti se schizofrenií podávají v testech sémantické paměti zhoršený výkon. U pacientů se schizofrenií jde více o poruchu dostupnosti znalostí než o jejich vymizení. Pacient se schizofrenií nedokáže generovat slova v některé kategorii, při opakování testu v ní však podá normální výkon a od průměru se odchýlí v jiné úloze.

Z hlediska trvání přístupu k informacím se dá paměť rozlišit na pracovní, krátkodobou a dlouhodobou. *Pracovní* paměť je velmi krátkodobá a udržuje v mysli jen informace nezbytné pro bezprostřední činnost. Poruchy pracovní paměti mají u schizofrenie mimořádné postavení. Schizofrenici, kterým jsou přehrány dva tóny v intervalu delším než 300 ms je nesvedou porovnat a rozhodnout, zda jsou stejné či nikoliv. Rozpoznají ale příbuznost tónů, které po sobě následují bez zpoždění.

Poruchy pracovní paměti jsou spojovány s dorzolaterální prefrontální oblastí mozku. Její dysfunkce se projevuje **syndromem poruchy „řídících“ funkcí, „dysexekutivním syndromem“**(někdy se mluví také o **tzv. výkonných funkcích**, které zahrnují schopnost řešit problémy, řídit se zpětnou vazbou, změnit pravidla pro rozhodování, vybudovat a dodržovat plán a harmonizovat návaznost činností).

Prefrontální kůra je považována za místo, ve kterém se stýkají a formují internalizovaná schémata pro bezprostřední další jednání, schémata, do kterých se promítá multisenzorická informace z dorzálně položených asociačních oblastí mozku. Z propojeného limbického systému přichází signalizace kontextu založeného na dlouhodobé paměti (hipokampus) a emočního významu informace (amygdala). Pacienti se schizofrenií, obdobně jako nemocní s traumatickými lézemi prefrontální kůry, podávají horší výkon v řadě testů, které vyžadují podržet informace po krátkou dobu v paměti a pohotově jich využívat v různých úlohách. K takovým testům patří Wisconsinský test třídění karet, Stroopův test, Test s hanojskou (londýnskou) věží nebo „n-back“ test, při kterém je reakce nemocného podmíněna zapamatováním symbolu přecházejícího spouštěcí symbol o n míst. Pracovní paměť je podkladem pro aktivity charakteristické obzvláště pro člověka: porozumění, plánování a algoritmicizaci jednání. Plní funkci „poznámkového bloku“ nebo průběžné osnovy. Ne-může-li člověk něco z takového mentálního notýsku přečíst, jeho jednání ztrácí řídicí podněty a jeho myšlenkám chybí plynulost a kontext. Zapomeneme-li něco z „poznámkového bloku“ odstranit, stereotypně se to vrací. Výpadek pracovní paměti se neprojevuje amnézií, ale neschopností z paměti vyvolat a použít souvislost, která chování organizuje. Její porucha souvisí s částí negativní symptomatiky a také se syndromem dezorganizace.

Spolu s poruchou pozornosti, paměti a řídicích funkcí je u nemocných schizofrenií zřetelně **narušená řeč**. Pacienti nedokáží interpretovat víceznačná slova nebo věty obvyklým

způsobem. Např.: „Mám rád řeky na jihu Čech“, si mohou vyložit i tak, že se jedná o vztah k lidem řecké národnosti, kteří žijí v jižních Čechách. To může znamenat nedostatek při chápání kontextu, ale může to odrážet i vyšší nabídku méně obvyklých souvislostí.

V testech *sémantické paměti* reagují na nápovědu nebo přípravu („priming“). Tu poskytuje spárování příbuzných pojmů.

Pacienti mají rozpoznat na obrazovce počítače slova od neslov (nesmyslných slov) a reagovat na ně. Pokud prezentovanému slovu předchází příbuzný pojem (louka - tráva) je slovo pokusnou osobou obvykle rozpoznáno rychleji. Pokud slova spolu nesouvisí, trvá rozhodnutí o jejich významu nepatrně déle. Nemocným se schizofrenií a formální poruchou myšlení trvá podle některých studií rozhodování o významu slov kratší dobu než kontrolním zdravým jedincům. Vidí souvislost rychleji než zdraví jedinci. Zpoždění pacientů v některých testech na *sémantickou paměť*, které svědčí pro horší přístup k pojmům, lze z hlediska těchto nálezů považovat také za jakési kompenzační ochranné zpomalení. To brání tvorbě příliš rozvolněných souvislostí, stírání rozdílů mezi kategoriemi a „overinkluzivitě“ v myšlení. Zvýšením šumu v hyperplastické „*sémantické síti*“ se snížila schopnost nacházet více souvislostí, než je užitečné.

Vztah kognitivního deficitu k projevům schizofrenie

Sociální funkce

Poruchy sociálních schopností (řešení interpersonálních problémů) vznikají v závislosti na dysfunkci při:

- *přijímání a dekódování informace,*
- *zpracování odpovědi a rozhodování,*
- *odeslání sociálně přiměřené odpovědi.*

Důsledkem poruchy jsou snížená citlivost v rozpoznání interpersonálních signálů, nedostatečná schopnost formulovat a přiměřeně měnit hodnotící postoje.

Náhled na nemoc

Nedostatečný nebo chybějící náhled chorobnosti je charakteristickým znakem schizofrenie. Vztah uvědomování si vlastní nemoci a intelektu zkoumali u schizofrenních nemocných¹. Ačkoliv nemocní s velmi vysokým IQ měli lepší náhled na nemoc, u pacientů s nízkým IQ pozitivní korelace nalezena nebyla. Kognitivní mechanismus náhledu na nemoc dosud není objasněn².

Sluchové halucinace

Sluchové halucinace jsou svou podstatou často spojovány s mechanismem vnitřní řeči. Vnitřní řeč je považována za integrální součást pracovní paměti,¹ výsledky výzkumu jsou ale nejednotné. ²Například nenalezli poruchu pracovní paměti u trvale halucinujících schizofrenních nemocných.

Neuropsychologický výzkum nepřinesl důkazy o vztahu kognitivního deficitu a sluchových halucinatorních prožitků. Vznik sluchových halucinací pravděpodobně souvisí s mnohem specifitější dysfunkcí při zpracovávání sensorických signálů.

Bludy

Některé studie dokládají vztah mezi kognitivním postižením a bludnými poruchami myšlení. Pravděpodobnostní neuropsychologické úlohy řeší nemocní s bludy s menším množstvím potřebných informací než zdravé osoby na úkor kvality řešení.¹ Zdraví lidé mají tendenci přisuzovat úspěch sobě a odpovědnost za selhání jiným. U nemocných s bludy je tato tendence zvýrazněna - negativní události přisuzují vlivu vnějších faktorů, pozitivní události mají obvykle v jejich interpretaci vztah k jejich schopnostem.² Přesto lze při užití senzitivních testů zachytit u těchto nemocných negativní sebehodnocení³. ⁴popisují poruchu úsudku v řešení komplexních úloh nemocnými s bludy.

⁵Nalezli u nemocných s bludy abnormality ve zrakovém vnímání. Vnímání může mít nepřímý vztah k některým kognitivním funkcím. ⁶popsali obtíže schizofrenních nemocných v testech rozpoznávání lidské tváře (dysfunkce pravé hemisféry), které vedou k chybné identifikaci a bludné interpretaci.

Vztah bludného myšlení a kognitivních funkcí není zatím zcela objasněn.

Formální poruchy myšlení

Za jednu ze základních příčin mnoha formálních poruch myšlení jsou pokládány chybné slovní asociace¹. Neobvyklé slovní asociace interferují s konceptuálním zpracováním slovního projevu a projevují se nesrozumitelnými asociačními skoky, inkoherencí v projevu, neologizmy a poruchou gramatické stavby jazyka.

Vyšetřování nemocných s formálními poruchami myšlení prokázalo jejich nízkou schopnost selektivní pozornosti (schopnost soustředit se na významný podnět přes rušivé vlivy okolí)², sníženou schopnost zaznamenávat realitu³ (Harvey et al., 1990) a je menší slovní plynulost (schopnost vybavit si co nejvíce slov během časového úseku).

Negativní příznaky schizofrenie

Většina neuropsychologických vyšetření kognitivních funkcí koreluje s negativními příznaky nemoci. Zvláště je to patrné při řešení testových úloh, které vyžadují větší volní úsilí nemocného. To je vysvětlováno volním, ale i intelektuálním deficitem¹. Některá data potvrzují, že hypoprosexie může být součástí premorbidního deficitu a v období rozvinuté

nemoci vede k projevům těžších negativních příznaků². Není jasné, zda negativní příznaky schizofrenie souvisí s kognitivním deficitem přímo nebo nepřímo. Vztah obou dysfunkcí mohou ovlivňovat další faktory - tíže a chronicita nemoci, sedativní a anticholinergní efekt psychofarmak. Komplex negativních příznaků a kognitivního deficitu je některými autory zahrnován pod deskriptivní pojem deficitního syndromu³.

PÉČE O PACIENTA SE SCHIZOFRENIÍ

Péče o pacienta se schizofrenií by měla být vysoce individualizovaná a zacílená k postupnému dosažení dobře definovaných cílů. Společně s psychiatrem se na její přípravě mají podílet i další členové léčebného týmu: psychologové, sestry, sociální pracovníce, pracovní terapeuti a další. Strukturu péče je možno přizpůsobit s použitím léčebných modulů ke zvládnání jednotlivých problémů. Příklady takových modulů, které lze u jednotlivých pacientů zařadit a kombinovat v jednom terapeutickém plánu, jsou:

- *farmakoterapie*: odstranění psychotické tenze a kontrola psychotických příznaků,
- *psychoedukace*: zajištění dlouhodobé spolupráce pacienta a upevnění terapeutické aliance a vzájemné důvěry,
- *práce s rodinou*: edukace rodiny o povaze pacientova onemocnění, vyhodnocení emoční expresivity se snahou ji ovlivnit, vytvoření základů pro rodinnou terapii,
- *pracovní terapie*: aktivace zájmů a koníčků, udržení jistoty o pacientových dovednostech, odkrytí a využití skrytých a zanedbávaných dovedností,
- *nácvik sociálních dovedností*: zvládnání společenských situací, aktivní přístup k životu, trénink asertivity a udržení sebevědomí,
- *kognitivně-behaviorální modul*: zvládnání reziduálních příznaků,
- *rehabilitace kognitivního deficitu*: využití nových možností rehabilitace s použitím metod počítačových psychotestů a metody rTMS.

Stručný přehled o léčebných fázích poskytuje tab. (MUDr. Mottlová L., Prof. Koukolík F.)

Tab. Fáze nemoci, cíle, prostředky a typ poskytované péče

Fáze nemoci	Cíl intervence	Farmakoterapie	Psychosociální intervence	Typ péče
Prodromy	včas zachytit případný rozvoj první ataky	pouze experimentálně	navázat kontakt, sledovat	ambulantní služby; centra krizové intervence
Akutní fáze (první ataka, relaps)	odstranit floridní psychotické symptomy a agitovanost; pozornost	farmakoterapie antipsychotiky (eventuálně doplněná anxiolytiky)	navázání terapeutického kontaktu; koherentní a přehledná komunikace, strukturovaný	Hospitalizace

	věnovat imperativním halucinacím a případným suicidálním úvahám		nestresující program	
Stabilizační fáze (křehká remise)	dosáhnout remise; získat spolupráci rodiny pacienta	farmakoterapie s minimálními nežádoucími účinky	podpůrná psychoterapie; zahájení psychoedukace pacienta i rodiny	denní stacionář; Ambulance
Stabilní fáze (remise)	předejít reiapso (případně včas rozpoznat příznaky hrozícího reiapso); zajistit optimální výkon rolí	farmakoterapie udržovací	nácvik sociálních dovedností; rehabilitace kognitivních funkcí	komunitní péče; denní stacionář; ambulance; Svépomocné programy i

4. Limity farmakologické terapie schizofrenie

Léčení schizofrenie se opírá o farmakoterapii antipsychoticky působícími léky. Dnes se používá pojmu **antipsychotika**, dříve se hovořilo o neuroleptících. Pojem neuroleptika byl spojen s jejich hlavním vedlejším účinkem, tedy s navozením extrapyramidové svalové ztuhlosti. Ta byla považována za nevyhnutelnou daň pro dosažení antipsychotického účinku. V posledních deseti letech byla zavedena **antipsychotika II. generace**, označovaná také za atypická antipsychotika. Tyto léky v terapeutických dávkách nepůsobí parkinsonské příznaky vůbec nebo jen v nepatrné míře.

Ke správně prováděné farmakoterapii je zapotřebí především jasně stanovit diagnózu a sestavit léčebný plán, který vychází ze zhodnocení individuálního stavu nemocného a podmínek jeho léčby (věk, předchozí zkušenost, rodinné zázemí, ochota ke spolupráci, vzájemná důvěra).

S farmakologickou léčbou je dobře začít co nejdříve. Čím dříve se s léčbou schizofrenie začne, tím lepší je prognóza, tím menší pravděpodobnost relapsu onemocnění, nižší spotřeba léků a nižší riziko sociálních následků duševního onemocnění. Počáteční stadia schizofrenní psychózy jsou často léčena ambulantně.

Od zahájení léčby je zapotřebí dbát o budování terapeutického vztahu s pacientem. Ten je založen na důvěře v léčbu a lékaře ze strany pacienta, na respektování pacientových názorů a dialog s ním ze strany lékaře.

Od začátku léčby je vhodné, aby pacient věděl o povaze svých obtíží, o povaze léků, kterými je léčen a neztrácel pocit kontroly nad tím, co se s ním děje.

Lepší je držet se léčby jedním farmakem a vyhýbat se zejména kombinacím více léků stejné lékové skupiny. Kombinace činí obtížným hodnocení účinku léčby. Vzájemné působení léků

může ovlivnit jejich farmakokinetiku a farmakodynamiku. Všechny léky mají také nežádoucí účinky. Kombinace znesnadňují i jejich hodnocení.

Před objevem antipsychotik se ke klidnění psychotických pacientů užívaly barbituráty, bromové přípravky, rostlinné anticholinergní alkaloidy. Terapeutická nemohoucnost byla zdrojem hledání zázračně účinných biologických terapií pro schizofrenii. Mezi takové zásahy patřily např. metrazolové konvulze, inzulínová komata, atropinová komata i prefrontální lobotomie. Pro nežádoucí účinky, nedostatečnou znalost mechanismu jejich působení i rizika komplikací byly tyto postupy opuštěny. Jako terapie pro schizofrenní pacienty vznikly v r. 1935 také elektrokonvulze.

Zjištění antipsychotických účinků sedativního antihistaminika chlorpomazinu na počátku padesátých let dvacátého století bylo začátkem rozsáhlé změny a umožnilo zároveň i rozvoj sociálně psychiatrických postupů. Účinnost antipsychotik byla prokázána v rozsáhlých klinických zkouškách v 60. letech. Po podávání antipsychotik se výrazně zlepšila symptomatologie u 70-80 % nemocných. Po placebo se zlepšení vyskytovalo asi v 15 %. Pravděpodobnost relapsu (nové ataky psychózy) je bez antipsychotik kolem 80 % v prvním roce. Řada studií ukázala, že podávání antipsychotik na počátku onemocnění snižuje budoucí potřebu hospitalizace. Udržovací léčba antipsychotiky brání novým atakám onemocnění a poskytuje pacientovi prostor k rehabilitaci a návratu do života.

Farmakoterapie se dnes opírá o doporučené postupy, jakási vodítka pro postup správný v běžných případech onemocnění. Ty nejsou závazné, ale mají být lékaři oporou při volbě správného postupu.

Antipsychotika lze dělit podle klinické účinnosti na léky s vysokou, střední a nízkou účinností. Kritériem pro zařazení do těchto skupin je výše denní terapeutické dávky. U vysoce účinných léků (haloperidol, flufenazin) se pohybuje v miligramech, u středně účinných (perfenazin) v desítkách miligramů a u nízké (ne málo) účinných (chlorpomazin) ve stovkách miligramů.

Klasická antipsychotika byla také rozlišována podle toho, zda mají sedativní účinek, nebo zda usnadňují nemocným komunikaci s ostatními.

Hlavním **nežádoucím účinkem** klasických antipsychotik jsou akutní extrapyramidové příznaky. Patří mezi ně parkinsonská hypokineze, rigidita a tremor, dystonie (torticollis, torzní spazmy trupu, okulogyrické krize) a akatizie - vnitřní napětí spojené s motorickým neklidem. Po delším užívání se u mnoha pacientů objevují pozdní (tardivní) extrapyramidové motorické poruchy - především dyskineze (žvýkání, žmoulání, krouživé pohyby jazyka, v obličejí i končetinami). Vyskytují se asi u 60-70 % pacientů. Incidence je závislá na použité dávce a taktice léčby. Tyto nežádoucí účinky spolu se sedativním efektem mohou být důvodem, proč pacienti léky přestanou brát a vystavují se riziku relapsu onemocnění.

Od počátku 90. let se do léčby schizofrenního onemocnění prosazují antipsychotika II. generace. V terapeutických dávkách nepůsobí farmakogenní ztuhlost. Jsou stejně antipsychoticky účinná jako antipsychotika, některá z nich navíc lépe ovlivňují negativní příznaky schizofrenie a příznaky deprese a úzkosti.

Mezi atypická neuroleptika, nebo lépe antipsychotika II. generace, patří risperidon, olanzapin, quetiapin, sertindol, ziprasidon, amisulprid a klozapin. Klozapin je většinou vyhrazen pro pacienty, kteří nereagují na léčbu jinými léky. U těchto pacientů je prokazatelně účinný. Jeho podávání s sebou nese riziko neutropenie, event. agranulocytózy v 0,5-1,5 % případů.

Ostatní antipsychotika II. generace se stále více prosazují jako léky první volby. Vzhledem k lepší spolupráci a pravidelnějšímu braní léků lze očekávat, že se dále sníží délka i riziko dalších hospitalizací. Nižší výskyt a závažnost nežádoucích účinků zvyšuje kvalitu života pacientů a zlepšuje jejich schopnost aktivně zastávat životní role. Nové léky znamenají vyšší náklady na farmakoterapii duševně nemocných, ale ty mohou být kompenzovány nižšími náklady na dlouhodobou léčbu nemoci.

Někteří pacienti odmítají brát dlouhodobě léky, protože se nedokáží podřídit s tím spojené pravidelnosti. Někteří jsou přesvědčeni, že je nepotřebují, nebo nevěří v jejich účinnost. Vedle trpělivého vysvětlování je možné a někdy nezbytné indikovat u těchto pacientů léčbu **depotními přípravky**. Antipsychotika jako oxyprotepin, flufenazin, haloperidol a flupenthixol je možno podávat v přípravcích, z nichž se lék pomalu uvolňuje v průběhu času a udržuje žádoucí hladinu farmaka 1-3 týdny. S pacientem je zapotřebí se na takové léčbě domluvit a vysvětlit mu způsob podávání i jeho výhody a nevýhody. Mezi nevýhody patří snížená možnost regulovat dávky a někdy také hypokinetické parkinsonské příznaky spojené s depresivním prožíváním či apatií. U pacienta na depotních antipsychoticích je třeba rozlišovat mezi negativní symptomatologií vyvolanou chorobou, postschizofrenní depresí a farmakogenně indukovanou depresí, apatií a hypokinezií.

Taktika »lékových prázdnin«, vysazování a opakovaného nasazování antipsychotik s cílem vyhnout se nežádoucím účinkům spojeným s chronickým podáváním antipsychotik, zvyšuje riziko relapsu a nedoporučuje se ji užívat.

U pacientů, u nichž je zapotřebí zvládnout akutní neklid, se doporučuje podávat v iniciální fázi léčby neuroleptika, resp. antipsychotika v kombinaci s benzodiazepinovými anxiolytiky se sedativní komponentou, jako je např. klonazepam nebo lorazepam, ale i diazepam.

Většinou je žádoucí titrovat optimální účinnou dávku antipsychotika s cílem vyhnout se nežádoucím účinkům a následnému odrazení pacienta a ztrátě jeho důvěry v samém počátku léčby. Při vysazování antipsychotik, zejména těch, která mají také anticholinergní účinek, je vždy nutno postupovat zvolna a vysazovat lék v průběhu dnů a týdnů.

5. Nefarmakologické intervence u schizofrenie

• Elektrokonvulzivní terapie-ECT

U pacientů s katatonní symptomatikou, hrozí-li nebezpečí z prodlení, nebo jedná-li se o stavy extrémní agitovanosti či stuporu, jsou indikovány elektrokonvulze. Ty lze indikovat i u farmakorezistentních schizofrenních psychóz. Také u některých hebefrenních forem schizofrenie jsou elektrokonvulze účinné.

• rTMS-Repetitivní transkraniální magnetická stimulace

Jedním z dalších uvažovaných přístupů ke zlepšení kognitivních funkcí je možné přímé ovlivnění kortikální excitability a metabolismu v prefrontálních oblastech. Nové možnosti v tomto směru otevřela metoda repetitivní transkraniální magnetické stimulace, (rTMS), jejíž využití je v poslední době intenzivně studováno v neuropsychiatrii¹. Principem metody je opakovaná stimulace magnetickým pulsem, který má za následek elektrickou stimulaci depolarizací neuronů. Stimulace vyššími frekvencemi (10-20 Hz) potencuje přenos na synapsích, zatímco nízké frekvence (1 Hz) mají efekt spíše inhibiční. Z omezeného počtu studií s malými soubory a diskutabilním designem, které testovaly účinky rTMS u schizofrenie, jsou nejzajímavější výsledky² Hoffmana et al. (2000) a d'Alfonsa se spolupracovníky (2002), kteří pomocí rTMS o frekvenci 1 Hz snížili intenzitu sluchových halucinací. Vlastní ovlivnění kognitivních funkcí bylo opakovaně prokázáno jak u zdravých dobrovolníků, tak u schizofrenních pacientů³. Z dosavadních nálezů se zdá, že předpokládaný pozitivní efekt na kognitivní funkce u schizofrenie lze očekávat zejména při aplikaci stimulů s frekvencemi 10-20 Hz⁴. Povzbudivými údaji, které dále podporují tyto předpoklady, jsou také výsledky, které publikovala⁵. Ve studii s rezistentními depresivními pacienty stimulace 20 Hz vedla k signifikantnímu zvýšení regionálního průtoku krve mozkem v levé prefrontální oblasti.

• Psychoedukace

Nezbytnou součástí terapie je **psychoedukace**: snaha poučit pacienta o povaze jeho onemocnění a o důvodech léčebných zákroků a opatření. Měl by se naučit rozumět tomu, co se s ním děje, a pochopit, že své prožitky, obavy a nejistoty unese lépe, nebude-li se bát je sdělit. Je vhodné ho připravit na obtíže v léčbě i na obtíže plynoucí z následků onemocnění. I v případě, že je nutné pacienta fyzicky omezit, pro okolí ohrožující neklid, je třeba mu předem i potom vysvětlit, proč se tak činí.

Od prvních příznaků je vhodné, aby terapeutický tým byl v kontaktu s rodinou nemocného. Součástí důkladného vyhodnocení stavu nemocného by mělo být i zhodnocení míry emoční expresivity (vyjádřených emocí) v jeho domácím prostředí, způsob komunikace v rodině a rozložení rolí. Psychoedukace nemocného a rodiny je účinná pokud působí souběžně. Rodinná

psychoedukace zaměřená na posílení dovedností v soužití s duševně nemocným je účinnější, když probíhá ve skupině. Přechod z hospitalizační do ambulantní péče je velmi usnadněn, je-li možnost využít specializovaných denních stacionářů. V nich je možno navázat na plán sociální rehabilitace zformovaný během hospitalizace. Pravidelný kontakt s rodinou nemocného vytváří předpoklady pro její aktivní podíl na dlouhodobé léčbě a rehabilitaci. Pro vznik léčebných týmů, klubů nemocných, podpůrných organizací složených z příbuzných a přátel, které pomáhají při organizaci přechodu z nemocnice nebo léčebny do ambulantní péče, chybí mnohdy zkušenosti a někdy i vůle a podpora. Podobně je tomu s využitím osobních asistentů pro duševně nemocné.

Pracovní terapie není pouhá terapie zaměstnáním. Nouzové vyplňování času tradičními činnostmi pro chronické pacienty může v pacientech budit strach ze ztráty postavení a intelektuálních schopností. Cílem pracovní terapie je udržet nemocným sebevědomí a perspektivu. Slouží získání nebo upevňování rekreačně i kreativně zajímavých dovedností. Když to lze, je třeba od počátku začít učit nemocného novým sociálním dovednostem, eventuálně obnovovat nebo udržovat ty dovednosti, které jsou nemocí ohrožené. Trénink sociálních dovedností a kognitivně-behaviorální techniky lze využít v terapeutických plánech, jejichž individuální vhodnost u pacienta posoudí ošetřující tým. Systematická kognitivně-behaviorální terapie může u schizofrenních nemocných vést k aktivnějším postojům a k lepší toleranci psychotických fenoménů a také k lepšímu ohraničení nemocí a vlastních prožitků. Výsledky řady studií vcelku přesvědčivě ukazují na skutečnost, že rodinná terapie zacílená na snížení kritických a emočně nabitých postojů (emoční expresivity) posiluje účinnost farmakoterapie a dokáže dlouhodobě snížit počet rehospitalizací a relapsů. Zlepšuje symptomatologii a spolupráci nemocných. Pacienti mají větší úspěšnost v zaměstnání a lepší sociální schopnosti („sociál functioning“). Řada studií podporuje účinnost terapie probíhající ve skupinách více rodin. Návčik sociálních dovedností je behaviorální postup, který užívá instrukce, modelování, opakování a zpětnou vazbu. Zlepšil sociální dovednosti, ale toto zlepšení se nepromítlo do aktivní sociální kompetence.

Návčik sociálních dovedností pro samostatný život podle strukturovaných tréninkových modulů vyvinutých na Kalifornské univerzitě v Los Angeles (tzv. UCLA SILS: University of California Social and Independent Living Skills) vedl k symptomatickému zlepšení. Vedl také k větší aktivitě a ke specifickému zlepšení v jednotlivých oblastech návčiku. Program neovlivnil počet relapsů ani kvalitu života.

Kombinace návčiku sociálních dovedností a rodinné terapie může být účinná ve zlepšení sociální kompetence nemocných a posílit i účinek farmakoterapie. Strukturované postupy v oblasti sociálního učení zlepšují specifické dovednosti. Spolehlivě prokazatelný příznivý

účinek má v oblasti psychosociálních intervencí u nemocných se schizofrenií především rodinná terapie.

Od 80. let je kladen důraz na **podpůrnou a edukačně zaměřenou psychoterapii**. Individuální strukturovaná edukace o léčbě vede k lepší spolupráci nemocných.

• Psychoterapie

Význam **individuální psychoterapie** pro pacienty se schizofrenií lze posoudit z různých hledisek. Mírou i složením individualizovaná psychoterapie je součástí terapeutického plánu. Může pomoci řešit problémy, které by jinak sloužily jako psychologický spouštěč psychózy. Psychoterapie může pacientovi pomáhat při udržování kontroly nad svým chováním a prožíváním. Její účinek je třeba průběžně ověřovat. Je rozumné snížit její aspirace pod úroveň, na kterou se psychoterapeut cítí dostatečně erudován a pro kterou má dostatek osobních rezerv a osobnostních vloh.

Vzhledem k neúplnému charakteru poznání schizofrenie je pochopitelné, že v současné době neexistuje ucelený kognitivně-behaviorální model vzniku a udržování schizofrenie. Současné metody kognitivně-behaviorální terapie schizofrenie vycházejí z předpokladu, že vloha ke vzniku schizofrenie je způsobena vrozenou poruchou vyžívání neuronálních sítí v mozku a že k propuknutí vlastní nemoci dochází v důsledku nadměrného stresu z okolního prostředí. Tento model „zranitelnost-stres“ zformulovali na konci 70. let¹.

Metody behaviorální terapie vycházející z poznatků o operantním podmiňování se úspěšně uplatňují v rehabilitaci klientů s chronickým průběhem schizofrenie již od konce 60. let². V 80. letech se objevily programy rodinné terapie schizofrenie založené na kognitivně-behaviorálním přístupu³, a byl též vytvořen integrovaný program kognitivní rehabilitace pro schizofreniky⁴. Konečně na konci 80. a v 90. letech se objevily první terapeutické programy zaměřené na kognitivně-behaviorální terapii chronických bludů a halucinací⁵.

Stručný popis některých KBT přístupů:

Behaviorální programy rehabilitace sociálních dovedností u chronických schizofreniků

Tyto programy neusilovaly o ovlivnění vlastních příznaků schizofrenie, ale snažily se zlepšit sociální schopnosti, schopnost sebeobsluhy a zjevné chování u chronických schizofreniků.

Programy žetonového hospodaření

Programy se rozšířily během 60. let na uzavřených odděleních psychiatrických léčeben pro chronické schizofreniky. Jejich cílem bylo ovlivnit zjevné chování schizofreniků a zlepšit jejich péči o sebe. Programy byly založeny na tom, že schizofrenici byli za žádoucí chování systematicky odměňováni žetony, za které pak mohli získat určité výhody, jako vycházky

mimo oddělení či zboží v místním bufetu. Ukázalo se, že tímto způsobem lze zmírnit řadu nežádoucích projevů i u chronických schizofreniků, zlepšit jejich chování a péči o sebe a že celková atmosféra na oddělení s tímto programem se výrazně zklidnila a zlepšila. Slabinou programů však bylo, že dosažené změny se nepřenášely do prostředí mimo oddělení a že klienti upadali do starých způsobů jednání, jakmile přestali být odměňováni žetony⁶.

Nácvik sociálních dovedností u schizofreniků

V 70. letech vypracoval R. Liberman v Kalifornii komplexní program nácviku sociálních dovedností pro schizofreniky zaměřený na klienty, kteří žijí ve svém přirozeném prostředí a jsou v remisi. Nácvik probíhal v otevřené skupině s 6 až 8 členy a dvěma terapeuty jednou týdně. Byl zaměřen na řešení jednotlivých praktických problémů, např. jak zvládat přetrvávající příznaky, jak zvládat vedlejší příznaky léků, jak zaplnit volný čas, jak si najít zaměstnání apod. Hlavním obsahem nácviku bylo hraní scének, v nichž si klienti procvičovali přiměřené nonverbální i verbální chování v různých sociálních situacích. Terapeut sloužil jako vzor, poskytoval zpětnou vazbu, oceňoval a podporoval klienty v jejich úsilí. Mezi sezeními plnili klienti domácí úkoly spočívající v praktickém uplatnění toho, co si v sezení vyzkoušeli nanečisto. Liberman ve svém programu využívá názorných pomůcek, nápovědy, učení podle vzoru, řetězení, formování a dalších behaviorálních metod. Účinnost programu byla ověřena několika studiemi.

Integrovaný psychologický program pro schizofrenní pacienty

Program vznikl na psychiatrické klinice v Curychu a usiluje o kognitivní i sociální rehabilitaci chronických schizofreniků. Sestává z pěti podprogramů o vzrůstající náročnosti: 1. kognitivní diferenciaci, 2. sociální vnímání, 3. verbální komunikace, 4. sociální dovednosti, 5. řešení problémů. Program se uskutečňuje ve skupině 4 až 8 klientů se dvěma terapeuty, koná se dvakrát až pětkrát týdně, jedno sezení trvá 30 až 90 minut, celková délka programu je několik měsíců. Podle míry postižení jsou klienti zařazováni do různě náročných podprogramů a po zvládnutí jednoduššího podprogramu přecházejí do podprogramu náročnějšího. Celý program je vysoce strukturován, využívá názorných pomůcek, hraní rolí, nácviku podle vzoru, zpětné vazby atd. Využívá se i v některých psychiatrických zařízeních u nás (např. ESET Praha).

Programy rodinné terapie u schizofrenie

Tyto programy kognitivně-behaviorální rodinné terapie schizofrenie vznikly v 80. a 90. letech na základě výzkumů, které prokázaly významný vliv rodinného prostředí na průběh schizofrenie. V těchto výzkumech, které prováděli ve Velké Británii, se prokázalo, že schizofrenici, kteří žijí v rodinách s nízkou mírou „vyjadřovaných emocí“, mají významně méně často relaps akutní psychózy než schizofrenici, kteří žijí v rodině s vysokou mírou „vyjadřovaných emocí“ - tedy v rodinách, kde jsou vystaveni buď silné kritice a odmítání, nebo

naopak nadměrnému emočnímu zájmu ze strany svých blízkých, tj. rodičů či partnerů. Z těchto výzkumů ovšem nevyplývalo, že by rodinné vztahy byly vlastní příčinou vzniku schizofrenie, ale že míra stresu, které je schizofrenik v rodinném prostředí vystaven, významně ovlivňuje průběh jeho duševní choroby. Proto byly programy rodinné terapie schizofrenie zaměřeny na to, jak pomoci rodině vytvořit atmosféru klidného soužití a naučit ji jak zvládat stresující události tak, aby to mělo na klienta co nejmenší dopad. V řadě výzkumných studií je prokázáno, že pokud se tohoto cíle podaří dosáhnout a míra vyjadřovaných emocí v rodině se sníží, skutečně dojde ke snížení rizika relapsu u duševně nemocného člena rodiny. Ukázalo se však, že aby bylo možné tohoto cíle dosáhnout, je třeba, aby program rodinné terapie trval nejméně 9, ale lépe 12 nebo až 24 měsíců. Některé týmy pracovaly s rodinami přímo u nich doma⁸, jiné s nimi pracovaly na klinice⁹. Všechny programy obsahovaly určité základní součásti: na počátku bylo nutno podrobně zjistit vzájemné vztahy mezi členy rodiny, jejich názory na příčiny duševního onemocnění, jejich současné problémy a jakými způsoby je zvládají. Po tomto vyšetření a zformulování základních problémů a předností každé rodiny byli členové rodiny poučeni o povaze schizofrenie, jejích předpokládaných příčinách, průběhu a způsobech léčení. Zdůrazněn byl nepříznivý vliv stresu na průběh schizofrenie. Informace byly v průběhu celé léčby podle potřeby opakovány. Další obsah léčebného programu se u jednotlivých týmů poněkud lišil. ¹⁰se v dalších 12 sezeních zaměřili na nácvik konstruktivní komunikace mezi členy rodiny. Formou scének a příkladů z každodenního života učili členy rodiny navzájem si naslouchat, sdělovat si pozitivní i negativní pocity, požádat druhého o změnu určitého chování. Když členové rodiny zvládli tyto dovednosti, zaměřili se v dalších 12 sezeních na nácvik řešení problémů podle D'Zurilly a Goldfrieda. Postupem po jednotlivých krocích se rodina učila řešit své každodenní problémy tak, aby přitom nedocházelo k hádkám a napětí. Tento program rodinné terapie¹¹ trval 24 měsíců a podařilo se dosáhnout toho, že jen u 17 % klientů došlo během tohoto období k relapsu akutních schizofrenních příznaků, zatímco ve skupině kontrolních rodin došlo k relapsu u 83 % klientů. V jiné studii se¹² po úvodní edukační části zaměřili na zlepšení schopnosti rodiny zvládnout každodenní stres: každou situaci, kterou rodina vnímala jako stresující, terapeuti s rodinou podrobně rozebrali a snažili se určit, zda lze ovlivnit okolnosti, které stres způsobují, nebo zda je třeba změnit reakci rodiny na tyto okolnosti. Poté se spolu s rodinou zaměřili na vypracování plánu jak stresující situaci co nejlépe překonat. Ve druhé části rodinné terapie se důraz přesunul na zkoumání toho, jak mohou jednotliví členové rodiny zlepšit svůj život tak, aby se cítili spokojenější a méně stresovaní. Zabývali se tedy potřebami všech členů rodiny (nejen klienta!) a hledali možnosti jak je uspokojit. Program rodinné terapie schizofrenie trval 9 měsíců a ukázalo se, že během 12 měsíců došlo k relapsu akutních psychotických příznaků u 12 % klientů, zatímco v

kontrolní skupině došlo k relapsu u 43 % klientů, a pozitivní vliv rodinné terapie na psychický stav schizofrenního člena rodiny přetrval ještě 5 let po ukončení léčebného programu.

Kognitivně-behaviorální terapie bludů a halucinací

Všechny dosud popsané kognitivně-behaviorální programy se buď zaměřovaly na práci s klienty v remisi schizofrenie a jejich cílem bylo co nejvíce oddálit relaps onemocnění a zlepšit kvalitu života klientů i jejich rodin, nebo se zaměřovaly na práci s chronickými klienty a jejich cílem bylo zlepšit jejich zjevné chování, např. péči o sebe a jejich sociální dovednosti. Předpokládalo se, že psychologickými prostředky nelze přímo ovlivnit floridní příznaky schizofrenie, především bludy a halucinace. Od poloviny 90. let se však objevily první zprávy o úspěšném psychoterapeutickém ovlivnění bludů a halucinací pomocí kognitivně-behaviorálních metod u jednotlivých klientů¹³.

Například¹⁴ prokázali, že četnost a vliv chronických sluchových halucinací se zmírní, pokud se klient naučí systematicky používat metody odvedení pozornosti (např. poslechem walkmana, zaujatou činností) nebo změnit svůj postoj k těmto halucinacím, tzn. nepodléhat jim, nenechat se jimi vyvádět z míry, nereagovat na ně. ¹⁵ popsali zásady kognitivní terapie „hlasů“, jejímž cílem je snížit míru nepohody, kterou „hlasy“ u klientů způsobují, a snížit jejich vliv na jednání klienta.

¹⁶ ve své práci popsali řadu kasuistik, v nichž ukázali, jakým způsobem lze s klienty diskutovat o pravdivosti jejich bludného přesvědčení a oslabit sílu a vliv bludných přesvědčení na jednání klientů. Přitom uvádějí tato **vodítka pro provádění KBT u psychotických klientů**:

1. Terapeut musí mít empatický, vřelý, upřímný a bezpodmínečně akceptující přístup ke klientovi.
2. Terapeut musí mít zkušenosti s psychotickými prožitky a umět jednat s psychotickými klienty.
3. Terapeut se musí vyjadřovat přesně a konzistentně, musí se vyhnout verbálnímu i nonverbálnímu zpochybňování reality psychotických prožitků.
4. Terapeut musí být schopen se s klientem dohodnout na tom, že spolu mohou v určitých věcech nesouhlasit a přitom pokračovat ve vzájemné spolupráci.
5. Terapeut se musí umět v určitých situacích takticky stáhnout a nepokračovat v diskusi, která klienta rozrušuje.
6. Terapeut musí být schopen analyzovat psychotické prožitky a projevy klienta a trpělivě v nich postupně hledat smysl díky poznání klientovy životní historie, jeho kognitivních schémat, okolností vzniku příznaků a jejich smyslu v současném životě klienta.
7. Terapeut musí být schopen klientovi vysvětlit kognitivní model vzniku psychických poruch včetně vzniku psychotických příznaků a na jeho základě s ním pracovat.

Při zpochybňování bludných přesvědčení zdůrazňují tito autoři, že jejich obsah není tak nepřístupný logickým argumentům, jak se často uvádí. Terapeut se ovšem nesmí dostat s klientem do konfrontace a přesvědčovat jej o své pravdě, ale spíše trpělivě oslabovat přesvědčivost bludu. Autoři doporučují tzv. periferní dotazování, tzn. ptát se na méně významné složky bludného přesvědčení (např. nezpochybňovat přímo přesvědčení, že je klient sledován, ale ptát se, kolik lidí je do toho zapojeno a zda si je klient jistý, že některé z nich nepodezřívá neoprávněně) a jen postupně se propracovávat až k jádru bludu. Dále doporučují společné „testování reality“, kdy si klient vede písemné záznamy o událostech, které svědčí ve prospěch jeho bludného přesvědčení, a spolu s terapeutem pak zkoumá, zda tyto události nelze vysvětlit i nějak jinak. Terapeut by se měl také zaměřit na emoční význam bludu pro klienta a pomoci mu, aby dokázal čelit pocitům úzkosti či deprese i bez pomoci bludného přesvědčení. I když kognitivně-behaviorální postupy popsané v uvedených publikacích nejsou dosud ověřené na větších skupinách klientů a dosavadní studie ukazují, že jsou účinné jen asi u poloviny klientů¹⁷, přesto jde o nový nadějný směr uplatnění KBT v oblasti, která byla donedávna považovaná za výhradní doménu biologických metod.

UKÁZKY Z PSYCHOTERAPIE (VYCHÁZEJÍCÍ Z KBT) U SCHIZOFRENNÍCH PORUCH (MUDr. Martin Jarolímek)

Obecně se předpokládá, že psychotické symptomy, jak negativní tak pozitivní, jsou ovlivnitelné především psychofarmaky. Některé práce však ilustrují, jak na pozadí farmakologického zklidnění lze posléze cíleně aplikovat psychoterapeutické techniky, které pak mohou vést až k úplnému vymizení psychotických příznaků.

Snad všechny psychoterapeutické směry a postupy byly a jsou zkoušeny v terapii schizofrenních poruch. Z většiny seriózně vedených výzkumů (kterých pohřichu není mnoho) však vyplývá, že nejlepších výsledků bylo dosaženo použitím kognitivně-behaviorálně orientované psychoterapie. Při aplikování tohoto přístupu v terapii psychóz je však nutno respektovat různá specifika, která psychóza sama přináší. Např. to, že psychotičtí pacienti při zahajování terapie nejsou k této příliš motivováni, což bezesporu částečně souvisí s nedostatečným náhledem na nemoc; dále musíme počítat se silným a nezanedbatelným vlivem rodinného prostředí, bez jehož ovlivnění se mnohdy terapie neposune dopředu; silným specifikem je dále nutnost užívání psychofarmak, včetně výskytu případných vedlejších účinků. Víme, že cca 40 % psychotiků psychofarmaka přes doporučení lékaře neužívá. I s tímto faktem musí terapeut počítat. Dalším problémem jsou případné občasné psychotické krize pacienta, někdy končící hospitalizací. Zvláště důležitým specifikem je kognitivní deficit u pacientů samotných a často i u jejich rodinných příslušníků. Tento kognitivní limit je

markantní např. při jejich neschopnosti formulovat reálné cíle, dále při neschopnosti poučit se z vlastní negativní zkušenosti, při obtížném chápání informací, získaných v edukativních programech apod.

Základním kamenem každé kognitivně-behaviorálně orientované psychoterapie (dále pouze KBT) schizofrenních poruch je důkladné vyšetření. Toto vyšetření by mělo mapovat následující oblasti:

- a) sociální dovednosti (percepční, kognitivní, behaviorální),
- b) „life.skills“, neboli dovednosti k přežití,
- c) pracovní dovedností,
- d) klinické symptomy,
- e) vztahy v rodině (vyjadřování emocí, komunikační deviace...),
- f) významné životní události (ze statistik vyplývá, že často předcházejí propuknutí psychózy),
- g) sociální síť pacienta,
nebezpečí tzv. rizikového chování u pacienta (auto či heteroagresivní),
- ch) vědomosti rodinných příslušníků o schizofrenii,
- i) prodromální příznaky,
- j) pozitivní zdroje u pacientovi.

Takovéto podrobné vyšetření někdy trvá i několik týdnů a během něj již vlastně probíhá jakýsi terapeutický proces (např. při formulování prodromálních příznaků). Na každou z výše uvedených oblastí existuje řada škál, dotazníků a testů. Po ukončení vyšetření se lékař pokouší společně s pacientem formulovat daný problém, se kterým by eventuálně chtěl pomoci. Dále pak cíle (krátkodobé a dlouhodobé) a kroky potřebné k dosažení těchto cílů, tj. vytváří individuální terapeutický plán: v určitých časových úsecích potom společně s pacientem hodnotí dosažení vytčeného cíle (např. pomocí procent), případně cíl reformuluje. Lze si představit, že u každé z uvedených oblastí (a - j) může mít psychotický pacient problémy a potřebuje pomoc. KBT se dříve zaměřovala především na sociálně-praktické dovednosti u psychotiků. V posledních letech se však objevují snahy zvládnout pomocí KBT i akutnější psychotické symptomy, jako jsou bludy a halucinace.

KBT u verbálně akustických halucinací (tzv. hlasů) a bludů:

Základem je opět důkladné vyšetření. V případě hlasů se lékař především ptá na:

Dotazy nahlas:

- Kolik hlasů pacient slyší?
- Přicházejí k němu uchem nebo zevnitřku hlavy?
- Je to mužský nebo ženský hlas?

Dotazy na obsah:

- Mluví hlas k pacientovi nebo o něm?
- Používá hlas jeho jméno?
- Jaké věci mu konkrétně říká? (uvést 2-3 nedávné příklady)
- Říká mu hlas někdy, aby něco udělal(a)?
- Dává mu někdy hlas rady nebo návrhy?
- Komentuje hlas někdy to, co dělá nebo co si myslí? Říká hlas nepříjemné věci o něm nebo o někom jiném?
- Vyhróžuje někdy hlas, že mu ublíží nebo někomu jinému?

Dotazy na bezprostřední'spouštěcí'událost

- Existuje určitý čas nebo příležitost, kdy je pacientův hlas více aktivní (např. před usnutím, v tichu, když jste nervózní...)?
- Je nějaká doba, kdy hlas neslyší? Např. když jsou sami a mluví s někým?

Dotazy na pocity:

- Jak se cítí, když hlas mluví (vyděšeně, uklidněné, pobaveně, lhostejně, našťvaně...)?

Dotazy na identitu hlasů:

- Má nějaký nápad, čí hlas slyší?
- Co ho vede k tomu, že si to myslí? Představil se mu?

Většina lidí se domnívá, že jejich hlasy mají původ v psychologickém či telepatickém ovlivňování, nebo si je vysvětlují technologickými (radar, čip v těle...) či náboženskými vlivy (Bůh, ďábel, démoni, andělé). Někdy se vnitřně obávají, že jde o psychickou nemoc.

Dotazy na smysl hlasů:

- Má pacient nějakou představu, proč se to stalo právě jemu?
- Myslí si, že se mu hlas snaží nějakým způsobem uškodit (např. potrestání za špatné skutky, nezasloužené pronásledování)?
- Pokouší se mu hlas nějak pomoci (např. ochrání t vás, vybavit vás speciální mocí...)?
- Vnímá své hlasy jako pozitivní, či negativní?
- Když jej slyší, tak mu většinou říká, aby ho nechal na pokoji, snaží se mu nevěnovat pozornost, snaží se ho zastavit, nechce se mu ho uposlechnout, naslouchá mu, protože chce, ochotně dělá co mu hlas přikazuje, vyhledává radu svého hlasu?

Dotazy na „moc“hlasů, pacientovo přesvědčení a jeho poslušnost vůči nim:

- Myslíte si, že by hlas mohl být velmi mocný (např. čte vaše myšlenky, přinutí vás dělat určité věci...)?
- Jak hodně je přesvědčen o svém výkladu hlasů, a nakolik připouští i jiné výklady?
- Může vyvolat své hlasy?

- Může je zastavit v mluvení?

- Může se s ním bavit?

Podobným způsobem se taktéž mapuje výskyt bludů. Je opět zřejmé, že již při tomto dotazování probíhá značná část vlastní terapeutické práce. Např. Pacientje „nucen“ jasně popisovat své symptomy; poukazován na to, že určitě podléhají nějakým změnám vlivem různých faktorů; dotazováním se na možný původ mu je dáno najevo, že jsou možná i jiná vysvětlení; ptáním se na možnost ovlivňování příznaků je nabízena představa, že by toto mohlo být v jeho moci...

Další terapeutickou fází je uklidnění pacienta. Je mu poskytována informace, že tyto jeho obtíže jsou lékaři a psychiatrii vůbec známé, že se vždy nemusí jednat o nemoc, že jde často pouze o specifickou reakci na nadměrný stres, že mnoho významných lidí v historii mělo hlasy a pro mnohé z nich byly zdrojem inspirace (Mojžíš, Ježíš, Mohamed, Johanka z Areu, Socrates, Jung, Churchill, Ghándí a ze současnosti herec Antony Hopkins), že výzkumy a klinická zkušenost ukazují, že cca 70 % lidí slyšících hlasy má za sebou nějakou traumatickou životní událost (úmrtí blízké osoby, opuštění domova, fyzické či emoční zneužívání...) a tato událost mohla vyprovokovat vznik hlasů, a případně i vznik samotného psychotického onemocnění.

Poté pacient dostává za úkol své symptomy „monitorovat“, tj. sledovat a zapisovat. Má si všimnout především jejich intenzity (na škále 1-10), frekvence, délky trvání, situace, ve které se příznak objevil a případným spouštěčem (např. domácí hádka).

U cca 50 % pacientů příznaky zmizí už jenom při tomto procesu monitorování. Zřejmě se na tomto faktu podílí vícero faktorů, především neslučitelnost role zvnějšku monitorujícího a kontrolujícího objektu se samotným vnitřním prožíváním příznaku. Podle KBT teorie zde dochází vlastně také k opakované expozici a následné desenzibilizaci, díky vystavováním se stresujícím situacím a jejich zapisováním.

Nad přineseným písemným materiálem se zkouší pacientovi vysvětlit základní pilíř KBT, tj. model ABC:

A jest *spouštěč* (buď stresující situace nebo již hlas sám), B jest pacientova *interpretace* daného fenoménu (tedy jeho hodnocení, respektive často sekundární blud) a C je *důsledek* v emocích a chování.

Následující příklady:

Ukázka bludů:

A - pacient nemůže přijít na správné slovo a terapeut ho nabídne B - myšlenka, že terapeut čte jeho myšlenky C - odmítnutí terapie

A - pacient má náhlé a nepřipustné šokující myšlenky B - myšlenka, že mu je někdo musel implantovat do hlavy přístrojem

C - pacient někoho agresivně napadne na ulici

Ukázka hlasů:

A - pacient slyší hlas, který mu říká, že je zmetek

B - pocit, že ďábel o něm všechno ví

C - panika

A - hlas mu říká, aby něco udělal B - myšlenka, že je posel Boha C - grandiózní chování

Co tedy s hlasy dělat?

Pacientovi se vysvětlí, že jeho problémy se dají ovlivnit na několika úrovních. První úroveň je tzv. behaviorální, tj. naučit se vyhýbat stresujícím situacím. Dále, pokud se hlasy či bludy dostaví, použít různé aktivity a přípravky, které tyto příznaky oslabují. Např. různé denní aktivity, poslech rádia či TV, medikace či modlení, pískání si, mrmlat si pro sebe, mluvit s druhými... Řada pacientů si taktéž může vyzkoušet, že různé léky, relaxace či případně alkohol jejich příznaky taktéž zmenšují. Vždy je dobré společně s pacientem vytvořit jeho vlastní „arzenál pomoci“, který bude vycházet z jeho vlastních zkušeností.

Další komplikovanější formou pomoci je kognitivní přístup. Pacientům se označí hlas coby vlezlého souseda, a mluví se o tom, jak se mu vyhnout... Tedy co jeho vliv zeslabuje a zesiluje. Lze se taktéž snažit převést negativní obsahy hlasů na pozitivní (např. že pomáhají pacientovi se vypořádávat s životními těžkostmi). A ze zkušenosti je známo, že pozitivní hlasy se terapeuticky ovlivňují daleko lépe než negativní.

Nebo je moc hlasů oslabována tím, že je ukázáno na souvislost mezi předcházejícím stresem a hlasy. Je upozorňován na to, že to asi tedy nebudou takové „frajeři“, když se objevují zrovna tehdy, když je člověk velmi zranitelný...! Tím je nahlodávána představa pacientů o omnipotenci a všeznalosti hlasů.

Dále je pacient nabádán, aby zkusil tedy hlasy v jejich vševědoucnosti testovat. Ať jim klade nějaké otázky, a záhy uvidí, že většinou odpověď neznají. Nebo ať je zkouší pomocí „stop techniky“ ignorovat! Když se toto nepodaří, nechť s nimi zkusí vyjednávat. Říci jim, ať jdou pryč a dostaví se v jinou určenou hodinu.

Ústředním motivem těchto terapeutických snah je podpora pacienta v tom, že není pasivní obětí jeho příznaků, nýbrž že se jim může velmi účinně bránit a zvítězit.

• Rehabilitační terapie

Zatímco preventivní účinnost farmakoterapie byla prokázána a všeobecně akceptována:

psychosociální intervence i přes prokazatelnou účinnost na standardní zavedení do klinické praxe stále čekají. Základní model, od něž odvozuje psychiatrická rehabilitace své postupy, vychází z představy o stresu a ochranných faktorech spolupůsobících na zranitelném terénu, jejichž výsledná kombinace se podílí na vzniku psychiatrického poškození, neschopnosti a handicapu. Stresory zevního prostředí - návykové drogy, rodinné prostředí s nadměrně rizikovou komunikační intenzitou, neúměrná emoční či pracovní zátěž, stigma - jsou pro duševně nemocné realitou, již musí ve větší či menší míře čelit.

Praktická pomoc pro pacienta, zajištění optimálního »chráněného« prostředí se očekává od komunitních služeb. Model intenzivní individuální komunitní péče (Assertive Community Treatment, nebo Intensive Case Management) vychází z principu zachování kontinuity psychiatrické a lékařské péče a sociálních služeb. Cílem je umožnit pacientům se schizofrenií život v jejich vlastním prostředí, mimo psychiatrická lůžková zařízení. Mobilní týmy odborníků udělají cokoli, co je potřeba, aby pacienti nemuseli do nemocnice a nezpřetrhali si tak již stejně křehké předivo svých sociálních vazeb. Služby koordinuje osobní asistent (čas manager). K některým jeho specifickým povinnostem patří zajištění plynulého přechodu z lůžka do domácího prostředí, účasti pacienta v komunitních programech v místě bydliště, dohled nad kvalitou služeb.

Zaměstnání s podporou preferuje strategii »nejprve zaměstnat a potom trénovat oproti »nejprve trénovat a potom zaměstnat. Umístění klientů na pracovní místo, aniž by předem práci »trénovali«, vedlo ve studii 86 pacientů se závažnou duševní poruchou k lepšímu zachování pracovního místa, než když předcházel 4měsíční trénink v umělých podmínkách. Tři kontrolované studie z poslední doby dospěly k závěru, že průměrně 65 % závažně duševně nemocných, kteří pracovali s podporou, si udrželo trvalé zaměstnání v porovnání s 26 % kontrolních subjektů. Tento typ zaměstnání s podporou vedl k nižší frekvenci hospitalizací, lepší spolupráci při léčbě, nižšímu abúzu alkoholu, lepšímu výkonu rodinných rolí, zlepšoval sebevědomí a vedl k vyšší sociální aktivitě.

Chráněná bydlení mají zajistit cenově dostupné a důstojné ubytování. V současnosti je preferován model, v němž dochází ke spolupráci mezi provozovateli »normálního« bydlení a osobními asistenty, kteří pomohou pacientovi nalézt bydlení odpovídající jeho potřebám a požadavkům. Ukazuje se, že tento model pacienti i poskytovatelé péče preferují, kromě toho vede ke zlepšení kvality života a zkrácení doby hospitalizace.

Svépomocné programy

Svépomocné programy psychiatrickou rehabilitaci doplňují. Filosofie svépomocného hnutí vychází z přesvědčení o základním právu duševně nemocných na práci, bydlení a společenský

život. Historicky vznikaly ve snaze překonat stigma spjaté s diagnózou schizofrenie a na základě přesvědčení o pozitivním vlivu vzájemné podpory lidí se stejným postižením. Stigma připravilo řadu nemocných o možnost ucházet se o práci, bydlení či účast ve společenském dění. Výsledkem byla jejich izolace, beznaděj a diskriminace. Studie zjišťují, že účastníci svépomocných skupin se cítí méně izolováni, mají více praktických životních znalostí, dovedou lépe čelit problémům, udávají méně symptomů a jsou méně často hospitalizováni. Další významná svépomocná hnutí organizují rodinní příslušníci duševně nemocných v reakci na ignoranci a stigma, jehož »přenositelnost« z pacienta na rodinné příslušníky je obecně známá. Rodiny očekávají od účasti v programech nejen obsáhlé informace o nemoci a možnostech léčby, včetně praktických informací o dostupných službách, ale i prostor pro sdílení starostí s podobně postiženými rodinami, předávání vzájemných zkušeností a získ dovedností k překonávání úskalí soužití s duševně nemocným. Vedou je vyškolení laici - rodinní příslušníci. Ve Spojených státech a Kanadě je prototypem programů Rodina rodině (Family to Family Program), 12týdenní kurs určený rodinným příslušníkům pacientů se schizofrenií, bipolární poruchou, periodickou depresivní poruchou, panickou poruchou a obsedantně-kompulzivní poruchou.

- **Počítačová rehabilitace**

Kognitivní deficit u schizofrenie

Poruchám kognitivních funkcí u schizofrenie a jejich významu pro klinický obraz, průběh a výsledné stavy onemocnění se věnuje v poslední době zvýšená pozornost. Kognitivní deficit již není považován za doprovodný či sekundární příznak, ale spíše za samotné jádro postižení u schizofrenie. Jedná se o důležitou patologickou dimenzi onemocnění, která významně ovlivňuje funkční výsledné stavy onemocnění, jako je zařazení do komunity, řešení sociálních problémů a získávání nových dovedností¹. Kognitivní deficit u schizofrenie se zdá být stabilní v čase, nezávislý na věku, začátku onemocnění, ani na progresi symptomatologie² a též nesouvisí s intelektem³. Kognitivní dysfunkce se projevuje především v paměti, ve stavech pozornosti a ve vyšších integrujících exekutivních funkcích⁴. Dále se uvádějí i poruchy v expresivních složkách kognice, jako je řeč a motorika⁵, avšak výsledky studií jsou nejednoznačné. Ne každý nemocný schizofrenií vykazuje kognitivní deficit, a že deficit není specifický pro schizofrenii. Lze jej zaznamenat i u jiných psychiatrických poruch, u deprese⁶, obsedantně-kompulzivní poruchy⁷, schizotypální poruchy⁸. Zvýšená pozornost se věnuje detekci kognitivního deficitu pomocí neuropsychologických testů⁹. Samotná lokalizace kognitivní dysfunkce podle oblasti postižení je problematická, neboť většina testů měří několik funkcí současně. Nicméně právě rozvoj neuropsychologických testů, spolu s využitím

nových statistických metod a nástupem zobrazovacích metod v neuropsychiatrickém výzkumu, významně přispěl k rozvoji v této oblasti.

Možnosti rehabilitace kognitivního defektu

Dalším krokem je posun od diagnostiky a popisu postižení k jeho nápravě, terapii a rehabilitaci¹⁰. Cílem rehabilitace je zvýšit rychlost, flexibilitu a následně též efektivitu zpracování informací. Rehabilitace může být zaměřená na jednotlivé specifické funkce, nebo celkovou úroveň zpracování informací, podle charakteru postižení a primárního onemocnění lze zvolit přístup kompenzační anebo restorativní. Je nutné též přihlídnout k heterogenitě onemocnění.

Zhruba do 70. let 20. století převládal v rehabilitaci kognitivního deficitu u schizofrenie přístup spočívající v posilování psychoedukačních a psychosociálních technik, jejichž efektivita je v důsledku kognitivního postižení významně snížena. Významný pokrok v rehabilitaci znamenal v 80. letech Brennerův program IPT (Integrated Psychological Therapy for Schizophrenic Patients)¹¹. IPT je klinický program sestávající z množství podprogramů, z nichž pouze jeden je zaměřen na kognitivní schopnosti. Aktivita probíhá ve skupině, trénink je didaktický. Naopak k určité skepsi vedly výsledky studie Goldberga a spol. (1987), na základě nichž došli k závěrům, že díky negativní zkušenosti s nácvikem Wisconsinského testu třídění karet (WCST) nelze rehabilitovat kognitivní deficit schizofreniků. Tento pesimistický pohled se podařilo překonat až s výsledky dalších studií¹² (Bellack et al., 1990; Delahunty et al., 1993), které prokázaly, že chroničtí schizofrenici mohou zlepšovat svůj výkon ve WCST, pokud dostanou specifitější instrukce a úkol je jasně strukturován.

Využití počítačů v rehabilitaci kognitivních funkcí

Dalším přínosem k neuropsychologické rehabilitaci bylo uvedení počítačových rehabilitačních programů¹³. Možnosti rehabilitačních technik sahají od pracovní terapie přes kombinované techniky (zahrnující kognitivně behaviorální terapii, sociální rehabilitaci apod.) až po komplexní přístupy, využívající například počítačové programy v kombinaci s technikami tužka-papír. Rehabilitace může být individuální podle deficitu, skupinová, trénující jen bazální části informačního processingu, anebo může kombinovat oba přístupy.

Účinnost rehabilitace kognitivního deficitu u schizofrenie byla sledována v četných studiích¹⁴ a navzdory především metodologickým problémům se většina autorů shoduje v tom, že kognitivní postižení u schizofrenie lze rehabilitovat. Zajímavým nálezem, naznačujícím další možné směry výzkumu, jsou i kazuistiky, podle kterých rehabilitace kognitivních funkcí u dvou schizofrenních pacientů přinesla i zlepšení mozkové perfuze na SPECTu¹⁵. Mezi výhody počítačové rehabilitace patří především komplexnost administrovaných úloh, kvalitní a přesná okamžitá zpětná vazba, schopnost zvýšené motivace, flexibilita v reakci na výkony a chyby,

schopnost uchovávat a zpracovávat data, přesné zpracování, usnadnění práce terapeuta, různé formy posilování a možnost systematicky měnit stupeň obtížnosti. Naopak nevýhody mohou být spojené s volbou nevhodných programů anebo nevhodným použitím správných programů, s problémy při zacházení s počítačem, ale i s generalizací výsledků do každodenního života.

Existuje velké množství rehabilitačních programů pro schizofrenii, které využívají počítače, často v kombinaci s ostatními přístupy. Kromě již zmíněného IPT je to například Cognitive Enhancement Therapy¹⁶, spojující interaktivní software a skupinová sociální cvičení, nebo Cognitive Remediation Program¹⁷. Efektivitou počítačové rehabilitace u schizofrenie se zaměřením na nácvik pozornosti se ve svém přehledu zabývali¹⁸. Z množství metodologicky heterogenních studií vybrali devět a v metaanalýze výsledků našli signifikantní zlepšení v 16 z 35 sledovaných proměnných, které sloužily jako index účinnosti. V malé studii 21 chronických schizofreniků¹⁹ zjistili signifikantní zlepšení v úkolech reakčního času ve sledované skupině oproti jak kontrolní skupině s placebo nácvikem pozornosti, tak i kontrolní skupině bez léčby.²⁰ potvrdila ve skupině 27 chronických schizofreniků, kteří podstoupili počítačový nácvik pozornosti, zlepšení v testu Continuous Performance Test (CPT) jak proti počátku studie, tak i ve srovnání s kontrolní skupinou 27 nemocných, kteří pasivně sledovali video. Zajímavé výsledky přinesla i studie, kterou publikoval²¹. V experimentální skupině 40 pacientů s chronickou schizofrenií a schizoafektivní psychózou, kteří kromě pravidelných terapeutických aktivit podstoupili též počítačový nácvik, došlo k signifikantnímu zlepšení v subtestech paměti podle Wechslerovy paměťové škály (WMS) i v Testu cesty A i B a navíc měli méně subjektivních kognitivních problémů. Naopak u kontrolní skupiny 29 chronických pacientů, kteří absolvovali pouze terapii, nedošlo k žádné změně ve sledovaných parametrech. Prokázalo se, že nemocní byli schopni bez problémů pracovat s počítači bez ohledu na závažnost psychopatologie, s vysokým stupněm motivace a ve většině případů úspěšně dokončit úkoly.

Co se týče počítačové rehabilitace první zkušenosti potvrzují údaje z literatury: pacienti jsou schopni absolvovat nácvik, dokončit úlohy, jsou motivovaní a jejich výkon v čase má vzestupnou tendenci.

6. Shrnutí

Cílem mé práce bylo přiblížit čtenáři onemocnění schizofrenie, zejména se zaměřením na aspekty v oblasti sociální a psychologické, deficit kognitivních funkcí a možné prostředky nefarmakologické léčby a rehabilitace u schizofrenie. Zároveň jsem chtěla poukázat na

závažnost postižení nejsložitějšího lidského orgánu-mozku a význam komplexnosti terapie u tohoto onemocnění.

7. Závěr

Na základě mé práce si dovoluji vyslovit, že **péče o pacienta se schizofrenií by měla být vysoce individualizovaná a zacílená** k postupnému dosažení dobře definovaných cílů. Terapie schizofrenie vyžaduje týmovou spolupráci a koordinaci poskytovatelů péče. Pacienty je třeba léčit léky a současně jim nabízet adekvátní psychosociální intervence, odpovídající klinickému stavu. Zapojení rodiny je pro dlouhodobý průběh onemocnění klíčové. Také proto, že rodinní příslušníci mohou udělat mnohé pro odstranění stigma spjatého se schizofrenií ve společnosti. Destigmatizace je významná proto, že výrazně snižuje psychosociální zátěž, které je pacient ve společnosti vystaven.

8. Poděkování

Na samý závěr bych chtěla poděkovat za spolupráci zejména mému školiteli Doc.Horáčkovi, Doc.Mohrovi, PhDr.Rodriguez a ostatním lékařům a pracovníkům Psychiatrického centra Praha.

9. Použitá literatura:

1. Höschl C., Libiger J., Švestka J.: Psychiatrie, Tigris, spol. s. r. o. 2002, (342-3, 362-3, 382-5, 395-6)
2. Zvolský P. a kol.: Speciální psychiatrie, Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum, 2001, (71-3)
3. Raboch J., Zvolský P.: Psychiatrie, První vydání, Galén, 2001, (242-8)
4. Andreasen N. C., Blafel D. V.: Introductory Textbook of Psychiatry, Third Edition, American Psychiatric Publishing, Inc., 2001, (243-7)
5. Motlová L. Koukolík F.: Schizofrenie, Neurobiologie, klinický obraz a terapie, Galén 2004, (324-336)
6. Tůma I.: Schizofrenie a kognitivní funkce, Psychiatrické centrum Praha, 1999, (22-5)
7. Možný P., Praško J.: Kognitivně-behaviorální terapie, Úvod do teorie a praxe, Triton,

1999, (244-250)

8. Doc. MUDr. Pavel Mohr: Výzkumný projekt-rTMS: Nefarmakologické možnosti augmentace rehabilitace kognitivního deficitu u schizofrenie, Psychiatrické centrum Praha
9. Rodriguez M., Mohr P., Preiss M.: Program počítačové rehabilitace kognitivních funkcí u schizofrenie, Centrum neuropsychiatrických studií Praha, Psychiatrické centrum Praha, 3. Lékařská fakulta Univerzity Karlovy Praha
10. Jarolímek M.: Psychoterapie (vycházející z KBT) u schizofrenních poruch-Denní psychiatrické sanatorium „Ondřejov“, Praha, Psychiatrie-Supplementum 4, 2001, (9-10)

Citace:

Epidemiologie

1. Saugstad a Óder-gaard, 1979

Vztah kognitivního deficitu k projevům schizofrenie

Náhled na nemoc

1. David, A., Van Os, J., Jones, P.: Insight and psychotic illness cross-sectional and longitudinalet al., 1995
2. Cuesta a Peralta, 1994; Young et al.,1993

Sluchové halucinace

1. Baddeley et al., 1984
2. Goldberg et al., 1997

Bludy

1. Garety a Hemsley, 1994; John a Dodgson, 1994
2. Kaney aBentall, 1989; Lyon et al., 1994
3. Lyon et al., 1994
4. Kemp et al., 1997
5. Philips et al., 1997
6. Philips a Davis, 1995

Formální poruchy myšlení

1. Spitzer et al., 1994
2. Harvey et al., 1988
3. Harvey et al., 1990

Negativní příznaky schizofrenie

1. Addington et al., 1991; Lees Roitman et al., 1997
2. Lees Roitman et al., 1997; Cornblatt a Keilp, 1994; Neuchterlein a Dawson, 1984

3. Carpenter et al., 1988; Mohr, 1998

PÉČE O PACIENTA SE SCHIZOFRENIÍ:

rTMS-Repetitivní transkraniální magnetická stimulace

1. George et al., 1999; Wassermann a Lisanby, 2001
2. Fitzpatrick a Rothman, 2000; Rollník et al, 2000
3. Hoffmana et al., 2000 a d'Alfonsa se spolupracovníky, 2002
- 4: Cohen et al., 1999; Yu et al., 2002
5. Catafau et al., 2001

Psychoterapie

1. Zubin a Spring , 1972
2. Aylon a Azrin, 1968; Liberman a kol., 1989
3. Falloon a kol., 1985; Tarrier a Barrowclough, 1992
4. Roder a kol., 1993
5. Kingdon a Turkington, 1994; Birchwood a Tarrier, 1994)
6. Kingdon a Turkington, 1994; Birchwood a Tarrier, 1994)
7. Brown, 1962; Brown, 1972
8. Falloon a kol., 1984)
9. Tarrier a Barrowclough, 1992
10. Falloon a kol., 1984
11. Falloona a kol.
12. Tarrier a kol., 1992

13. Haddock a Slade, 1996
14. Haddock, Slade a Bentall, 1996
15. Chadwick a Birchwood, 1996
16. Kingdon a Turkington , 1994
17. Haddock, Slade a Bentall, 1996

Počítačová rehabilitace

1. Green ct al., 2000; Sharma a Harvey, 2000

2. Heaton et al., 2001
3. Weickert et al., 2000
4. Weickert et al., 2000; Green et al., 2000
5. Tůma a Leaderova, 2001
6. Merriam et al., 1999)
7. Okasha et al., 2000
8. Volgmaier et al., 2000
9. Tůma a Lenderová, 2001
10. Green, 1999; 2000; Bell et al., 2001
11. Brenner et al., 1994
12. Bellack et al., 1990; Delahunty et al., 1993
13. Preiss, 1997; 1998; Cooper, 1999
14. přehled Wykes, 2000
15. Wykes, 1998; Peñades et al., 2000
16. CET; Hogarty a Flesher, 1999
17. Vauth et al., 2000
18. Suslow a spol., 2001
19. Benedict a spol., 1989
20. Medalia se spolupracovníky, 1994
21. Burda a spol., 1994



Psychiatrické centrum Praha

Affiliated with Charles University - 3rd Faculty of Medicine
Collaborating Center of the World Health Organization
Prague Psychiatric Center, Ústavní 91, 181 03 Praha 8-Bohnice

Phone: International +420 266 033 131, Fax: +420 266 033 134, E-mail: SEKRETARIAT@pcp.lf3.cuni.cz
Clinical Division: Phone +420 266 033 360, Fax: +420 266 033 366, E-mail: KLINIKA@pcp.lf3.cuni.cz
Administration: Phone: +420 266 033 400, Fax: +420 266 033 420, Internet: <http://www.pcp.lf3.cuni.cz>

9. 12. 2005, Praha

Posouzení diplomové práce

Schizofrenie - Nefarmakologické prostředky léčby a rehabilitace

v oboru „Všeobecné lékařství s preventivním zaměřením“ studentky MUC. Petry Pelcové.

Studentka slečna MUC. Petra Pelcová vypracovala samostatnou diplomovou práci v oboru „Všeobecné lékařství s preventivním zaměřením“ v období 2004-5. Tématem práce je „Schizofrenie - Nefarmakologické prostředky léčby a rehabilitace“. Slečna Petra Pelcová se podílela jak na samostatném studiu relevantní literatury, tak na vlastní rehabilitaci kognitivních funkcí u pacientů se schizofrenií na půdě kliniky Psychiatrického centra Praha. Podílí se rovněž na vypracování protokolu vlastního experimentu zaměřeného na souvislost mezi kognitivním deficitem a schopností self-monitorace nemocných.

V předložené práci předkládá široké pojetí problematiky s integrací neurobiologických a psychosociálních aspektů etiopatogeneze schizofrenie se směřováním k teoretickým východiskům pro nefarmakologickou léčbu a rehabilitaci. Práci je možné považovat za kvalitní přehled terapie schizofrenie, který odráží hlubokou teoretickou znalost problematiky a oboru.

Diplomová práce splňuje všechny potřebné náležitosti teoreticky zaměřené přehledové práce, která může být využita pro formulování dalších testovatelných hypotéz v oblasti sekundární péřevice a rehabilitace u schizofrenie. Z těchto důvodů práci doporučuji k akceptování jako diplomové práce v oboru „Všeobecné lékařství s preventivním zaměřením“.

Doc. MUDr. Jiří Horáček Ph.D.
Psychiatrické centrum Praha
181 03 Praha 8 - Bohnice

Doc. MUDr. Jiří Horáček, Ph.D., odborný školitel

Psychiatrická klinika 3. LF UK Praha Psychiatrického centra Praha

P. H. 2005