

Kognitivní deficity u schizofrenie

PhDr. Radko Obereignerů, Ph.D.^{1,2}, MUDr. Katarína Obereignerů³,
Mgr. Tomáš Divéky⁴, prof. MUDr. Ján Praško, CSc.^{4, 5, 6}

¹Katedra psychologie, FF UP Olomouc

²Oddělení klinické psychologie, FN Olomouc

³Neurologická klinika, LF UP a FN Olomouc

⁴Psychiatrická klinika, LF UP a FN Olomouc

⁵Psychiatrické centrum Praha

⁶Centrum neuropsychiatrických studií, Praha

Schizofrenie je závažné duševní onemocnění, které může ovlivnit kognitivní funkce pacienta, ve smyslu kognitivních deficitů. Negativně ovlivněné bývají zejména pozornost, paměť, exekutivní funkce, inteligence a řeč. Nejčastěji bývají ohroženi pacienti s dlouhodobě nepříznivou odpovědí na léčbu nebo chronicky nemocní. Jako možnost sledování kognitivních deficitů užíváme celou řadu neuropsychologických testů. V článku popisujeme základní charakteristiky kognitivních deficitů u schizofrenie a význam neuropsychologických metod při sledování deficitů jednotlivých kognitivních funkcí.

Klíčová slova: schizofrenie, kognitivní funkce, negativní symptomy.

Cognitive deficits in patients with schizophrenia

Schizophrenia is a serious mental illness, that can influence patients cognitive functions, in sense of cognitive deficits. Particularly attention, memory, executive functions, intelligence and speech are negatively influenced. Most common patients in danger are they with long lasting negative effect on treatment or those who suffering chronically. We use a number of neuropsychological tests as a possibility to observe the cognitive deficits. In this article we describe basic characteristics of cognitive deficits in schizophrenia and the meaning of neuropsychological methods in observing particular cognitive deficits.

Key words: schizophrenia, cognitive functions, negative symptoms.

Psychiatr. praxi 2011; 12(2): 74–79

Úvod

Role kognitivních deficitů u schizofrenie je zkoumána řadou autorů (1–5). Zaměření studií zahrnuje celé spektrum kognitivních poruch. Kognitivní postižení se u schizofrenních pacientů liší formou, závažností a průběhem onemocnění. Svou roli sehrávají také adaptační schopnosti pacienta v průběhu celého života. Nejvýraznější deficity nacházíme u pacientů s dlouhodobě nepříznivou odpovědí na léčbu a při chronickém průběhu onemocnění. Neexistuje specifický profil kognitivních funkcí, širší deficitů je variabilní – od izolovaných až po globální poškození, která naplňují kritéria pro demenci (graf 1). Průběžné sledování kognitivního výkonu pacientů se schizofrenií poskytuje nenahraditelné informace o průběhu léčby, odpovědi na ni a poskytuje prostor pro tvorbu individuálního rehabilitačního plánu.

Charakteristika a průběh kognitivních deficitů

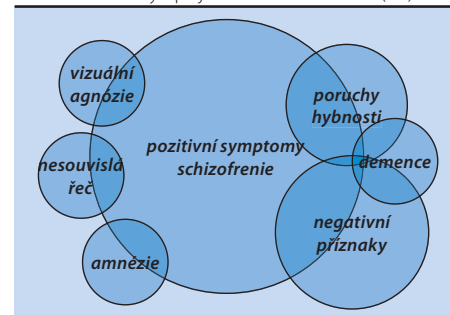
Hodnocení kognitivních deficitů se opírá o výkon pacientů v příslušných neuropsychologických testech. Z definice kognitivních deficitů jsou vyjmuta taková narušení, která jsou v přímé souvislosti či jsou zapříčiněna psychotickými symptomy (porucha asociací, bludy, halucinace)

nebo psychofarmakologickou medikací (útlum, zpomalení psychomotorického tempa). Změny v oblasti kognitivních funkcí se u pacientů se schizofrenií formují již v rámci premorbidního vývoje. Pozorované premorbidní změny jsou zpočátku popisovány častěji jako osobnostní nápadnosti či premorbidní dispozice než deficitů samotné. Prokázáno bylo například částečné poškození verbální paměti a čichu u pacientů, u kterých se později manifestovalo psychotické onemocnění (6).

Ke kognitivnímu narušení dochází přinejmenším u některých pacientů už před rozvinutím se psychózy samotné a souvisí a je dříve měřitelné než kterýkoliv jiný aspekt nemoci. Proto se narušení kognitivních funkcí stává stále významnějším primárním cílem pro léčbu (7–10). I když pokles kognitivních funkcí před propuknutím schizofrenie není dostatečný na to, abychom mohli jistě predikovat budoucí rozvoj onemocnění, je kognitivní fungování u budoucích pacientů v průměru nižší než u zdravých kontrol už před objevením se poruchy. Přítomnost poznávacích deficitů nebo pokles kognitivních funkcí během dospívání předpovídá schizofrenní rozvoj v různých vzorcích populace (4, 6, 11–16). Kognitivní narušení se však významněji neliší od narušení u dětí, které později rozvinou afektivní poruchu,

a podobný kognitivní deficit se může objevit i u řady dětí, u kterých se v budoucnosti žádná z poruch neobjeví (4, 17). Jedinci, kteří později rozvinou schizofrenii, také vykazují horší školní hodnocení od časného dětství až do pozdního dospívání (4). Patrně pacienti se schizofrenií začínají život s kognitivním výkonem, který je mírně horší než u jejich vrstevníků. Narušení však není dost specifické, aby šlo schizofrenní vývoj včas předpovědět. Jak dětství postupuje, kognitivní výkon se u těchto dětí postupně zhoršuje. Před tím, než se psychóza v pozdní adolescenci či rané dospělosti rozvine, je výkon budoucích pacientů se schizofrenií významně horší než u zdravých vrstevníků. I když pacienti s afektivními poruchami také v dospělosti vykazují kognitivní deficity,

Graf 1. Deficity spojené se schizofrenií (57)



jejich postižení je před objevením se poruchy v dospělosti významně menší (17).

O deficitech mluvíme až na základě systematického pozorování, objektivních anamnestických údajů a především na základě výsledků testových diagnostických metod. V průběhu prodromální fáze onemocnění dochází k prohlubování dříve pozorovaných nápadností, ke změnám v oblasti emotivity (kolísavé úzkostně-depresivní ladění, emoční oploštělost), myšlení (nadměrná hloubavost, tendence k pseudofilozofování), sociálních schopnostech (stažení se, vztahovačnost) a chování (ztráta spontaneity, nemluvnost). Deficity samotné jsou zjevné a obvykle poměrně snadno zjištělné při manifestaci onemocnění první psychotickou epizodou (18). V průběhu první epizody často dochází k jejich dramatickému prohloubení. Deficity kognitivních funkcí jsou shodné co do závažnosti i profilu jako u pacientů s chronickým průběhem onemocnění, tj. obraz kognitivních deficitů bude shodný u pacienta s akutním začátkem onemocnění a jeho průběhem v atakách, jako u pacienta s chronickým začátkem a kontinuálním průběhem. Stran výsledného stavu rozsahu a hloubky kognitivních deficitů jsou nejrizikovější skupinou pacienti s chronickým začátkem onemocnění a kontinuálním průběhem (24 %). Naopak příznivá prognóza je u 25 % pacientů spojena s akutním začátkem onemocnění, průběhem v krátkých atakách (nejlépe pokud anamnesticky známe možné spouštěcí faktory, jako jsou emoční krize, ztráta blízké osoby, izolace, nemoc, trauma, užívání drog) a vyšším věkem (19). Průběhy onemocnění uvádíme v grafu 2 (20).

Kognitivní deficit můžeme vyjádřit kvalitativně (dle specifických fenoménů vyskytujících se v rámci použitého testu, např. formální a obsahová chudost kresby) i kvantitativně, kde jsou výsledky srovnávány se statistickou normou. Mírnému poškození odpovídají výkony do $-0,5$ směrodatné odchylky (SD) včetně, středně těžkému poškození odpovídá rozmezí menší než $-0,5$ až $-1,5$ SD a těžkému poškození více jak $-1,5$ SD (21). Individuální hodnoty varíují dle specifických testů. Pacienti se schizofrenií vykazují ve vybraných neurokognitivních testech pokles o 1,5 až 2 standardní odchylky proti zdravým kontrolám (22). Závažnost tohoto narušení je nejvyšší v doménách paměti, pozornosti, pracovní paměti, řešení problémů, rychlosti zpracování a sociálních kognicí (23). Bohužel, i když v diagnostických manuálech DSM-IV-TR a MKN-10 jsou uvedeny odkazy na kognitivní narušení, žádné z diagnostických kritérií ani subtypů schizofrenie nezahrnuje požadavek zjištění kognitivní

dysfunkce. Tyto kognitivní deficity jsou u pacientů se schizofrenií přítomny už před zahájením antipsychotické léčby (5) a u pacientů, kteří jsou schopni kognitivní testy dokončit, nejsou zkráceny psychotickými příznaky (3). Závažnost kognitivních deficitů se dále projevuje v oblastech a aktivitách běžného denního života pacientů, ve schopnostech dostát svým sociálním rolím a schopnostech žít plnohodnotný osobní, pracovní a sociální život. V případě, že je u pacienta přítomen globální kognitivní deficit (či kombinace mnestických poruch a jiné poruchy symbolických funkcí) přetrvávající či progredující po dobu šesti měsíců a zároveň jsou přítomny změny v oblasti behaviorální a funkční, pak bývají naplněna také kritéria typická pro kortikální demenci. Na rozdíl od pacientů s Alzheimerovou nemocí podávají pacienti se schizofrenií výrazně lepší výkon v oddáleném vybavení informací (24).

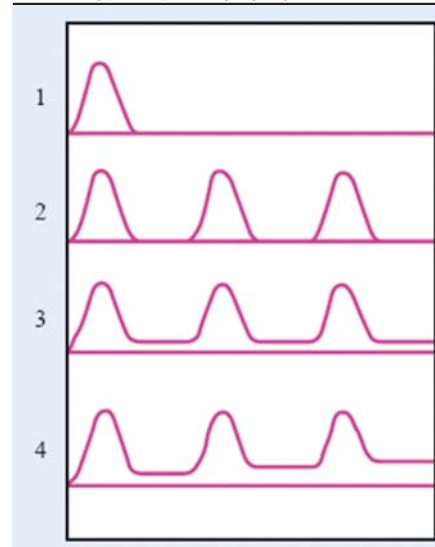
Klinický význam rozpoznání kognitivního narušení

I když zjištění „kognitivního narušení“ není dost specifické kritérium pro diagnózu schizofrenie proti jiným psychotickým poruchám, může poskytnout užitečnou informaci, která pak umožňuje kvalitnější léčbu pacienta (25), například při využití integrovaného psychoterapeutického programu (IPT) (26). Bohužel samotní psychiatři se jen zřídka věnují hodnocení kognitivních funkcí u pacientů trpících schizofrenií. Někteří autoři proto navrhuji, aby se narušení kognitivních funkcí objevilo přímo v diagnostických kritériích pro schizofrenii, protože to by náležitě zvýšilo pozornost kliniků pro kritérium, které pomáhá lépe zvážit dlouhodobou prognózu (7, 22). Zařazení kognitivního narušení mezi diagnostická kritéria by také mohlo dále zvýšit zájem výzkumu o léčebné postupy, které zlepšují kognitivní fungování (10).

Schizofrenie a deficit kognitivních funkcí

Koncepce schizofrenie s kognitivními deficity se opírají o teoretické koncepce jak Andreasenové (27), Crowa (28), tak Strausse a Carpentera (29) a zahrnují přítomnost výhradně primárních negativních příznaků, které se vyskytují po dostatečně dlouhou dobu (29). K negativním symptomům patří nemluvnost (omezené množství spontánní řeči a informací v řeči obsažených, alogická řeč), zúžená afektivita (omezené prožívání a exprese emocí), anhedonie-asocialita (schází prožitky příjemných pocitů, redukován je sociální kontakt a dochází k sociálnímu vyčlenění), apatie (redukcí zájmu a energie, zaměření aktivity určitým

Graf 2. Typické příklady vývoje schizofrenie (20)



1. První epizoda, žádné kognitivní poškození 13 %; 2. Více epizod, žádné nebo minimální poškození 30 %; 3. Poškození po první epizodě s následným příležitostným zhoršením symptomů 10 %; 4. Prohlubující se poškození při každé exacerbaci symptomů 47 %

směrem), nesoustředěnost (narušující všechny cílené činnosti pacienta, patrná v rozhovoru). Pro zjišťování deficitního syndromu používáme index PDS (Proxy for Deficit Syndrome), který je součástí krátké psychiatrické hodnotící škály (BPRS – Brief Psychiatric Rating Scale) (30).

Pozornost

Funkce pozornosti jsou u pacientů se schizofrenií komplexně narušeny jak po stránce tenacity (vytrvalosti po delší dobu), koncentrace (koncentrace na jeden objekt nebo činnost s potlačením okolních rušivých jevů), rozsahu (kapacity zahrnout více jevů), distribuce (sledování dvou a více jevů současně), přepojování (přemísťování různými směry). U paranoidních stavů mohou být některé z pozornostních funkcí alterovány, například intenzita pozornosti vztahující se k určitému ději spojenému s paranoidním procesem myšlení, zvýšená ostražitost, detekce určitých konkrétních znaků v okolí (vysoká vnímavost k elektronickým zařízením, neznámým osobám, které jsou nablízku aj.). Při orientačním vyšetření často neshledáme poruchu v rozsahu prosté pozornosti, pacient se schizofrenií detekuje řadu podnětů na způsob kamery (potíže má až při filtraci podnětů, viz exekutivní funkce) a základní rozsah pozornosti nebývá narušen. Potíže nastávají v okamžiku, kdy má s informacemi dále pracovat.

Paměť

V oblasti paměti nacházíme deficity především v oblasti paměti deklarativní (sémant-

tická a epizodická¹⁾), zatímco paměť procedurální²⁾ je intaktní. Vzhledem k fungujícímu efektu nápovědy, tj. při poskytnutí vodítek či klíčů, předpokládáme, že paměťový proces je postižen spíše ve fázi vybavování naučeného materiálu, než při samotném procesu vstřípivosti (32). Naproti tomu Příkryl (33) uvádí, že pokud pacientům poskytneme nápovědu či návod, jak správně využít sémantické strategie při vstřepování informací, zlepš se výkon v příslušném kognitivním úkolu a současně dochází k úpravě deficitu ventrolaterálního prefrontálního kortexu. Mnesticke deficity patří k nejnápadnějším v klinickém neuropsychologickém nálezu a přetrvávají i v období remise onemocnění. Častý je deficit verbální pracovní paměti, v menší míře je poškozena vizuálně prostorová pracovní paměť (34).

Poruchy sémantické paměti se projevují nejvíce při volném vybavení, lepší je schopnost znovupoznání a při poskytnutí nápovědy. Pacienti mají potíže především s kódováním informací a konsolidací paměťových stop. Poruchy verbální deklarativní paměti souvisí s abnormalitami v oblasti mediálních temporálních laloků. Mírnější forma poškození se projevuje zvýšenou zapomnětlivostí verbálního paměťového materiálu. Závažnější deficity se projevují u jedinců s vysokým rizikem schizofrenního onemocnění i u jejich příbuzných (35).

V oblasti vizuální paměti se setkáváme s větším rozptylem výkonu. V případě použití neuropsychologických testů vizuální paměti (Rey-Osterriethova komplexní figura, RCFT, Bentonův vizuálně retenční test, BVRT) nejsou ojedinělé tzv. autistické reprodukce, což jsou kresby, které se odchyľují od zadání testu a nemají vztah k podnětovému obrazci, nesouvisí spolu, obsahem mohou být i jiné symboly (obrázky 1 a 2). Celkový výkon se od normy

nemusí odchyľovat a takový výkon naznačuje neporušenost percepčního a retenčního procesu v dané paměťové modalitě (36).

Řeč

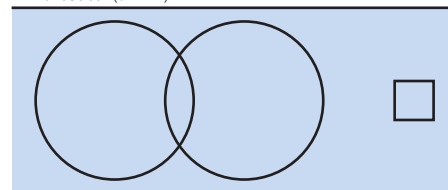
Poruchy řeči jsou projevem poruchy myšlení, mohou také souviset s narušením exekutivních procesů a paměti. Přítomny jsou formální poruchy řeči – neologismy, paralogie, poruchy asociací, syntaktické poruchy. Narušení fonemické verbální fluence je projevem poruchy exekutivních procesů. Spontánní verbální fluence u řady pacientů narušena není. Řeč hodnotíme jako fluentní tehdy, pokud pacient produkuje 90 a více slov za minutu a zároveň používá více jak 5 slov ve větě (37). U 16% pacientů je řeč hodnocena jako inkohereční, resp. alogická (38). Další nápadnosti řečového projevu uvádíme v přehledu (tabulka 1). Nemluvnost a bezobsažná řeč jsou řazeny mezi negativní příznaky schizofrenie spolu se zúžením afektu, abulií, anhedonií. Naopak inkohereční řečový projev doprovázený gramatickou dezorganizací, náhlými změnami tématu a nedostatkem logické návaznosti mezi větami (rozvolnění asociálního procesu) řadíme k příznakům pozitivním (39).

Exekutivní funkce

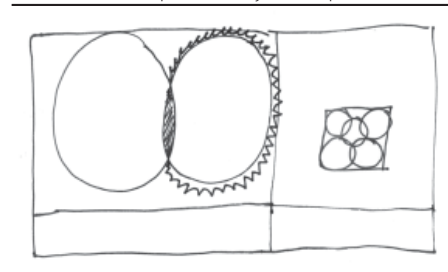
Bleulerem pozorované deficity v oblasti pozornosti a zpracování informací byly připisovány snížené schopnosti filtrace irelevantních stimulů. Původní teorie byla později rozšířena a doplněna tak, že pacienti se schizofrenií nejsou schopni vyloučit irelevantní stimuly ze smyslových orgánů, což způsobuje jejich utrpení (40). Přesycení informacemi ze smyslových orgánů vede k celkové fragmentaci kognitivních procesů a následně pak k poruchám myšlení. Základem pro deficity pozornosti a zpracování informací je porušení funkce okruhů frontálních laloků skládajících se z kortiko-striato-palidotalamických struktur (dorzolaterální prefrontální okruh, laterální orbitofrontální, mediofrontální) (41). Nezáleží však na tom, ve kterém místě k narušení okruhu dochází. U pacientů pozorujeme stejné deficity (42).

Mahurin, a kol. (43) studoval vztah exekutivních schopností a typů schizofrenie. Vycházel z Liddlova faktorově analytického zpracování BPRS rozděľujícího pacienty se schizofrenií na tři skupiny podle převahy symptomů (s převahou psychomotorického útlumu, tj. pacienti stažení-zpomalení, syndrom dezorganizace, tj. s konceptuální dezorganizací, a syndrom zkreslení skutečnosti, tj. pacienti s výrazným narušením reality) (graf 3). Pacienti s převahou psychomotorického

Obrázek 1. Předloha Bentonova vizuálně-retenčního testu (BVRT)



Obrázek 2. Nadbytečné a bizarní prvky pacienta se schizofrenií v provedení jedné z předloh BVRT



útlumu podávali nejslabší výsledky napříč všemi použitými testy exekutivních funkcí. K dalším exekutivním deficitům patří narušení abstrakce a schopnosti řešit problémy (44).

Prepulzní inhibice úlekové reakce (PPI) jako neurobiologický ukazatel schizofrenie

Úlekovou reakci lze z fyziologického hlediska definovat jako rychlou kontrakci příčné pruho- vaných svalů na neočekávaný intenzivní senzorický podnět (vizuální, hmatový, čichový nebo akustický). Úlekovou reakci lze výrazně snížit, pokud intenzivnímu úlekovému podnětu předchází o 30 až 500 ms slabý, tzv. prepulzní podnět. Uvedený mechanismus prepulzní inhibice úlekové reakce (PPI) není vůlí kontrolovatelný a je přítomen již od kojeneckého věku a ustálen v dospělosti. Deficit PPI byl nalezen u některých psychiatrických onemocnění (schizofrenie, Huntingtonova choroba, obsedantně-kompulzivní porucha, Tourettův syndrom a schizotypní porucha osobnosti). U schizofrenie deficit PPI koreluje s pozitivními, negativními i kognitivními příznaky a s časným počátkem tohoto onemocnění. Velikost PPI je možno ovlivnit podáním antipsychotik, a to jak u pacientů stabilizovaných či v remisi, tak u pacientů při atace. PPI vykazuje u zdravých jedinců pravo-levou asymetrii dle dominance, vždy vyšší reakce na kontralaterální straně k dominantní hemisféře (45). Kumari, a kol. (46) prokázal vyšší závažnost deficitu PPI u pacientů s časnějším nástupem onemocnění.

Intelgence

Rozsáhlá britská studie (47), provedená na vzorku 5 362 dětí narozených v průběhu je-

1. Deklarativní paměť neboli paměť explicitní pomáhá uchovávat informace o okolním světě, předmětech a událostech. Je přístupná vědomému vybavení a k vytvoření paměťového záznamu stačí i jednorázová zkušenost. Přístup k deklarativní paměti má více mozkových systémů a je závislá na hipokampu. Informace může nabývat i abstraktní či pojmovou podobu. Z ontogenetického hlediska se objevuje až ve druhém roce života. S tím souvisí i možnost vybavnosti nejranější vzpomínky právě mezi 2. a 3. rokem života. Sémantická paměť zachycuje faktické informace a znalosti, slouží jako encyklopedický slovník s výklady. Epizodická paměť, též autobiografická, uchovává příhody, události a děje.

2. Procedurální paměť neboli paměť implicitní či motorická uchovává informace o tom, jak provádět činnosti. Uchovává motorické dovednosti, percepční schémata, podmíněné reflexy a zahrnuje také paměť emoční. Není přístupná vědomému vybavení a paměťová stopa se lépe vytváří opakovaným učením. Podrobnější informace o mnestickech poruchách z hlediska klinického a neurovědního viz (31).

diného týdne roku 1946 a mapující jejich další vývoj z hlediska sociodemografických proměnných, vývojových, kognitivních a behaviorálních faktorů, uvádí 30 případů schizofrenie v dospělosti. V anamnéze pacientů je uvedeno zpomalení motorického vývoje, řečové vady a sklon k samotářství v nejtělejší věku až do mladšího školního věku. Ve starším školním věku je již patrný pokles v oblasti výkonu kognitivních funkcí, zjištěna je mírně nižší hodnota celkového IQ v porovnání s vrstevníky a ve škole jsou dosahovány jen průměrné a podprůměrné výkony. V adolescenci jsou již přítomny nápadnosti v sociálním kontaktu, často je přítomna sociální úzkost. Matky uvedených pacientů popisují další nápadnosti v kontaktu se svými dětmi ve smyslu emočního odcizení, rezervovanosti, vyhýbání se hře jak s matkou, tak později vyhýbání se interakcím s druhými dětmi až po výlučné samotářství. Premorbidní intelektový výkon, při sledování komplexními inteligenčními testy, je zachován u čtvrtiny pacientů. V rámci nejčastěji užívaných Wechslerových komplexních inteligenčních testů (WAIS-R, WAIS-III), s dobově podmíněným výběrem subtestů zaměřeným na schopnosti člověka účelně jednat, racionálně myslet a efektivně zacházet se svým prostředím, se setkáváme s následujícími znaky typickými pro onemocnění schizofrenního okruhu:

- velká intersubtestová variabilita
- chabý úsudek a poruchy porozumění sociální realitě, snížení smyslu pro realitu
- chabá koncentrace, ale dobrá pasivní receptivní pozornost, malá výběrovost vnímání
- u floridních procesů se objevují rozmanité deviantní a bizarní verbalizace
- náhlé změny v úrovni kvality odpovědi

Nevýhodou komplexních inteligenčních testů je relativně malá diskriminace specifických funkčních deficitů, přičemž jejich nedostatečné odhalení snižuje celkový intelektový výkon.

Intaktní funkce

Z kvantitativního hlediska jsou nejčastějšími zachovalými funkcemi všeobecná informovanost a procedurální paměť. Zavádějící může být porucha řeči, kdy se ve skutečnosti jedná primárně o poruchu v oblasti exekutivních funkcí. Vzhledem ke značnému rozsahu kognitivních deficitů uvádíme přehled úrovně poškození jednotlivých schopností (tabulka 2).

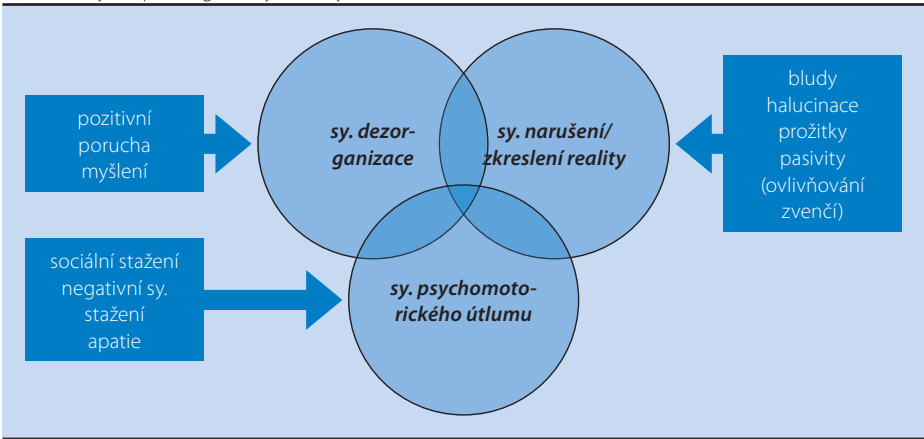
Diagnostika kognitivních deficitů

Kognitivní deficity jsou spojeny především s přítomností negativních symptomů schizofrenie.

Tabulka 1. Typy řečových nápadností sledovaných u pacientů se schizofrenií (upraveno dle 27)

Nemluvnost 29%	jednoslabičné odpovědi
Bezobsažná řeč 40%	malé množství informací vzhledem k délce odpovědi
Okrajovost 36%	přibližné odpovědi, odpoutání se a znovupřiblížení k tématu
Rozvolnění asociací 56%	schází správné propojení mezi větami a představami
Inkoherence 16%	nesrozumitelnost, nedostatečné propojení mezi slovy
Nelogičnost 27%	odpovědi postrádající jakýkoli smysl
Bezcílnost 44%	neschopnost sdělit myšlenku, kupení vět, vyprávění bez pointy
Perseverace 24%	stálé opakování slov, vět, resp. myšlenek
Sebestřednost 13%	opakované vracení se při vyprávění k vlastní osobě

Graf 3. Psychopatologické syndromy schizofrenie (56)



nie. Andreasenová a Olsen (48) předpokládali, že negativní a pozitivní symptomatika představují spektrum s odlišným zastoupením u jednotlivých pacientů, přičemž třetina z nich má symptomy z obou částí spektra. Pro diagnostiku negativních příznaků Andreasenová (49) publikovala škálu pro hodnocení negativních symptomů (SANS), krátce na to škálu pro hodnocení pozitivních symptomů (SAPS) (48). Škála rozšiřovala možnosti již dlouho používané škály BPRS (30). Obdobně zaměřená je škála pozitivních a negativních příznaků (PANSS) (50). Hodnocení kognitivních deficitů z hlediska neuropsychologického probíhá obvykle u nás běžně dostupnými, standardizovanými nebo alespoň provizorně normovanými metodami, a to dle příslušných kognitivních oblastí (tabulka 3). K novým posuzovacím nástrojům řadíme například Beckovu posuzovací škálu kognitivního náhledu (BCIS) (51). Současným trendem je používání specializovaných baterií (diagnostických i terapeutických), doporučených na základě konsenzu MATRICS (Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia), který obsahuje 7 kognitivních oblastí (pozornost/vigilance, pracovní paměť, rychlost zpracování informací, verbální učení a paměť, zrakové učení a paměť, logické myšlení a řešení problému, sociální kognice) specifických pro schizofrenní onemocnění (1, 52). Existují i počítačové testové

baterie, např. CogState Schizophrenia Battery (53), případně specifické testy, např. sociální kognice (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test – Managing Emotions, MSCEIT), rychlosti zpracování informací (Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS)) aj. S rozšířením Exnerova hodnotícího přístupu v Rorschachově metodě (ROR) se zlepšilo hodnocení a kvantifikace kognitivních poruch u schizofrenie, které jsou zde zachyceny v indexech kognitivní triády (Zpracovávání (Processing) – Zprostředkování (Mediation) – Představivost – Vytváření idejí (Ideation)).

Metakognitivní trénink jako možnost kognitivní remediace u pacientů trpících schizofrenií

Kognitivní remediace neboli kognitivní trénink slouží u pacientů se schizofrenií pro pozitivní ovlivnění činnosti kognitivních funkcí. Není pochopitelně jedinou možností terapie, nicméně některé studie ukazují na jeho dobrou účinnost (54). V terapii schizofrenie se využívají psychofarmakologické intervence, z psychotherapeutických přístupů pak kognitivně-behaviorální terapie a trénink sociálních dovedností.

Kognitivní dysfunkce u pacientů trpících schizofrenií mohou narušit interpersonální

Tabulka 2. Úroveň poškození kognitivních schopností u schizofrenie (upraveno dle Grant, Adams, 2009)

Kognitivní schopnost	Míra poškození		
	Mírné	Střední	Těžké
Dlouhodobá paměť (informace, fakta)	X		
Percepční schopnosti	X		
Zaměřená pozornost			X
Výběrová pozornost		X	
Prostorová pracovní paměť			X
Verbální pracovní paměť			X
Epizodická paměť			
■ verbální učení			X
■ neverbální (prostorová) paměť		X	
■ oddálené vybavení		X	
■ oddálené znovupoznání	X		
■ exekutivní funkce		X	
■ rychlost zpracování informací			X
Verbální schopnosti			
■ pojmenování	X		
■ verbální fluence		X	

Tabulka 3. Testy kognitivních funkcí

Oblast ko- gnice	Možné, běžně dostupné testy
Pozornost	Číselný čtverec, Číselný obdélník, Test pozornosti d2, Test cesty (TMT)
Paměť	Wechslerův paměťový test (WMS, WMS-III), Paměťový test učení (AVLT), Rey-Osterriethova komplexní figura (RCFT), Bentonův vizuálně-retenční test (BVRT), Krátký vizuální paměťový test (BVMT)
Řeč	Test verbální fluence (VFT)
Exekutivní funkce	Testy věží (Hanojská, Londýnská), Wisconsinský test třídění karet (WCST), Stroopův test (CWT), Test cesty (TMT)
Inteligence	Wechslerův inteligenční test pro dospělé (WAIS-R, WAIS-III), Krátký test všeobecné inteligence (KAI), Ravenovy standardní progresivní patice (SPM), Videňský maticový test (VMT)

interagování ve smyslu snížené schopnosti empatie a vyjadřování emocí, správného vyhodnocení sociální situace nebo připisování správného významu sociálního kontextu. Pacienti inklinují k unáhleným závěrům a jsou tzv. sociálně neobratní, což snižuje jejich společenskou hodnotu.

Jednou z možností, jak pracovat v terapii na možné kognitivní rehabilitaci, je metakognitivní trénink (54). Pacient se v rámci tréninku učí přemýšlet o svých myšlenkových procesech, o tom, jak myslí a uvažuje v běžném životě. Trénink sestává z osmi modulů, které se fokusují na specifické kognitivní procesy, negativně ovlivněny psychopatologií schizofrenie. Po každém probraném modulu dostanou pacienti domácí úkol, ve kterém si můžou ověřit, případně dále trénovat naučené dovednosti (55).

Metakognitivní trénink pochopitelně nenahradí farmakoterapii, výhledově však může přispět k zlepšení schopnosti nahlížet na vlastní

kognitivní procesy a lépe fungovat v rámci sociálních interakcí.

Závěr

Trvalé kognitivní postižení a s ním spojená případná invalidita plynou častěji z přítomnosti negativní symptomatiky a kognitivních deficitů, které mají závažnější a dlouhodobější dopad než zdánlivě dramatický průběh nemoci s bohatou bludnou a halucinatorní produkcí. Jádrovými kognitivními deficity u schizofrenie jsou poruchy pozornosti, pracovní paměti a exekutivních funkcí.

Článek doručen redakci: 23. 11. 2010
Článek přijat k publikaci: 12. 12. 2010

Literatura

1. Nuechterlein KH, Green MF, Kern RS. Schizophrenia as a cognitive disorder: Recent approaches to identifying its core cognitive components to aid treatment development. In: Advances in schizophrenia research 2009. Gattaz WF. (Ed.);

Busatto G (Ed.); New York, NY, US: Springer Science and Business Media, 2010: 267–282.

2. Crow TJ. The nuclear symptoms of schizophrenia reveal the four quadrant structure of language and its deictic frame. Journal of Neurolinguistics 2010; 23: 1–9.

3. Keefe RSE, Perkins DO, Gu H, et al. A longitudinal study of neurocognitive function in individuals at-risk for psychosis. Schizophr Res 2006; 88: 26–35.

4. Fuller R, Nopoulos P, Arndt S, et al. Longitudinal assessment of premorbid cognitive functioning in patients with schizophrenia through examination of standardized scholastic test performance. Am J Psychiatry 2002; 159: 1183–1189.

5. Saykin AJ, Shtasel DL, Gur RE, et al. Neuropsychological deficits in neuroleptic naïve patients with first-episode schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 1994; 5: 124–131.

6. Brewer WJ, Wood SJ, McGorry PD, et al. Impairment of olfactory identification ability in individuals at ultra-high risk for psychosis who later develop schizophrenia. American Journal of Psychiatry 2003; 160: 1790–1794.

7. Hyman SE, Fenton WS. Medicine. What are the right targets for psychopharmacology? Science 2003; 299: 350–351.

8. Gold JM. Cognitive deficits as treatment targets in schizophrenia. Schizophr Res 2004; 72: 21–28.

9. Davidson M, Keefe RSE. Cognitive impairment as a target for pharmacological treatment in schizophrenia. Schizophr Res 1995; 17: 123–129.

10. Buchanan RW, Davis M, Goff D, et al. A Summary of the FDA-NIMH-MATRICS workshop on clinical trial designs for neurocognitive drugs for schizophrenia. Schizophr Bull 2005; 31: 5–21.

11. Reichenberg A, Weiser M, Rapp MA, et al. Elaboration on premorbid intellectual performance in schizophrenia: premorbid intellectual decline and risk for schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 1297–1304.

12. Davidson M, Reichenberg A, Rabinowitz J, et al. Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents. Am J Psychiatry 1999; 156: 1328–1335.

13. Keefe RSE, Goldberg TE, Harvey PD, et al. The brief assessment of cognition in schizophrenia: reliability, sensitivity, and comparison with a standard neurocognitive battery. Schizophr Res 2004; 68: 283–297.

14. Keefe RSE, Bilder RM, Harvey PD, et al. Baseline neurocognitive deficits in the CATIE schizophrenia trial. Neuropsychopharmacology 2006; 31: 2033–2046.

15. Keefe RSE, Sweeney JA, Gu H, et al. Effects of olanzapine, quetiapine, and risperidone on neurocognitive function in early psychosis: a randomized, double-blind 52 week comparison. Am J Psychiatry 2007; 164: 1061–1071.

16. Brewer WJ, Francey SM, Wood SJ, et al. Memory impairments identified in people at ultra-high risk for psychosis who later develop first-episode psychosis. Am J Psychiatry 2005; 162: 71–78.

17. Cannon TD, van Erp TG, Rosso IM, et al. Fetal hypoxia and structural brain abnormalities in schizophrenic patients, their siblings, and controls. Arch Gen Psychiatry 2002; 59: 35–41.

18. Bilder RM., Goldman RS, Robinson D, et al. Neuropsychology of first-episode schizophrenia: Initial characterization and clinical correlates. American Journal of Psychiatry, 2000; 157: 549–559.

19. Ciompi L. Catamnestic long-term study on the course of life and aging of schizophrenics. Schizophr Bull 1980; 6: 606–618. In Höschl C, Libiger J, Švestka J. Psychiatrie. Praha: Tigris, 2002: 354.

20. Shepherd M, Watt D, Falloon I, et al. The natural history of schizophrenia: a five-year follow-up study of outcome prediction in a representative sample of schizophrenics. Psychol Med Monogr, 1989; 15(suppl.): 1–46.

21. Harvey PD, Keefe RSE. Clinical neuropsychology of schizophrenia. In Grant I, Adams KM. Neuropsychological assessment of neuropsychiatric and neuromedical disorders. Oxford: Oxford university press, 2009: 507–522.

22. Keefe RSE. Should cognitive impairment be included in the diagnostic criteria for schizophrenia? *World Psychiatry* 2008; 7: 22–28.
23. Nuechterlein KH, Barch DM, Gold JM, et al. Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2004; 72: 29–39.
24. Davidson M, Harvey PD, Welsh K, et al. Cognitive impairment in old-age schizophrenia: A comparative study of schizophrenia and Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry* 1996; 153: 1274–1279.
25. Kendell R, Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 4–12.
26. Roder V, Muelle DR, Mueser KT, Brenner HD. Integrated Psychological Therapy (IPT) for Schizophrenia: Is It Effective? *Schizophrenia bulletin* 2006; 32(S1): 81–93.
27. Andreasen NC. Thought, language and communication disorders: 2 Diagnostic significance. *Archives of General Psychiatry* 1979; 36: 1325–1330.
28. Smolík P. Duševní a behaviorální poruchy. Praha: Maxdorf, 1996: 152.
29. Höschl C, Libiger J, Švestka J. Psychiatrie. Praha: Tigris, 2002: 160.
30. Overall JE, Gorham DR. The brief psychiatric rating scale. *Psychological Reports* 1962; 10: 799–812.
31. Hort J, Rusina R, et al. Paměť a její poruchy. Praha: Maxdorf, 2007.
32. Kučerová H, Říhová Z. Kognitivní deficit u schizofrenie. In Preiss M, et al. *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada, 2006: 189–233.
33. Přikryl R. Narušená epizodická paměť u schizofrenie z pohledu funkčních zobrazovacích metod mozku. *Čes a slov Psychiat*, 2010; 106(5): 296–299.
34. Tůma I. Kognitivní deficit a psychopatologie schizofrenie. *Psychiatrie* 2008; 12(2): 101–106.
35. Cirillo MA, Seidman LJ. Verbal Declarative Memory Dysfunction in Schizophrenia: From Clinical Assessment to Genetics and Brain Mechanisms. *Neuropsychology Review*. 2003; 13(2): 43–77.
36. Preiss M. Bentonův vizuální retenční test. Praha: Testcentrum, 2000.
37. Ambler Z, Bednařík J, Růžička E. *Klinická neurologie*. Praha: Triton, 2004: 450.
38. Andreasen NC. Thought, language and communication disorders: 2 Diagnostic significance. *Archives of General Psychiatry* 1979; 36: 1325–1330.
39. Wing JK, Cooper JE, Sartorius N. Description and classification of psychiatric symptoms. London: Cambridge University Press, 1974.
40. McGhie A, Chapman J. Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology* 1961; 34: 103–116.
41. Miller BL, Cummings JL. *The human frontal lobes*. 2nd ed. New York: Guilford Press, 2007.
42. Cummings JL, Benson FD. *Dementia: A clinical approach* (2nd ed.). Boston: Butterworth-Heinemann, 1992.
43. Mahurin RK, Velligan DI, Miller AL. Executive-frontal lobe cognitive dysfunction in schizophrenia: A symptom subtype analysis. *Psychiatry Research*, 1998; 79: 139–149.
44. Palmer BW, Heaton, RK. Executive dysfunction in schizophrenia. In: Grant I, Adams KM *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric and Neuromedical Disorders*. New York: Oxford University Press, 2009: 511.
45. Bubeníková V, Horáček J, Šťastný F. Prepulzní inhibice úlekové reakce jako ukazatel deficitu zpracování informací. *Psychiatrie* 2002; 6(1): 31–34.
46. Kumari V, Soni W, Mathew VM, et al. Prepulse inhibition of the startle response in men with schizophrenia: effects of age of onset of illness, symptoms, and medication. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 609–614.
47. Jones P, Rodgers B, Murray R, et al. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 1994; 344: 1398–1402.
48. Andreasen NC, Olsen SA. Negative vs. positive schizophrenia: Definition and validation. *Arch Gen Psychiatr*, 1982; 39: 789–794.
49. Andreasen NC. Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS). Iowa City, IA: University of Iowa, 1981.
50. Kay SR, Opler LA, Lindemayer JP. Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenia. *Psychiatr Res*, 1988; 23: 99–110.
51. Beck AT, Baruch E, Balter JM, et al. A new instrument for measuring insight: the Beck Cognitive Insight Scale. *Schizophrenia Research*, 2004; 68: 319–329.
52. Green MF, Nuechterlein KH, Gold JM, et al. Approaching a consensus cognitive battery for clinical trials in schizophrenia: the NIMH-MATRICS conference to select cognitive domains and test criteria. *Biol. Psychiatry* 2004; 56: 301–307.
53. Pietrzak RH, Olver J, Norman T, et al. A comparison of the CogState Schizophrenia Battery and the Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (MATRICS) Battery in assessing cognitive impairment in chronic schizophrenia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 2009; 31(7): 848–859.
54. Moritz S, Vitzthum F, Randjbar S, et al. Detecting and defusing cognitive traps: metacognitive intervention in schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry* 2010; 23(6): 561–569.
55. Moritz S, Woodward TS. Metacognitive training in schizophrenia: from basic research to knowledge translation and intervention. *Curr Opin Psychiatry* 2007; 20(6): 619–625.
56. Liddle PF. The symptoms of chronic schizophrenia: A re-examination of the positive-negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry* 1987; 151: 145–151.
57. Frith CD. *Cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates, 1992.

PhDr. Radko Obereignerů, Ph.D.
Katedra psychologie FF UP Olomouc
Vodární 6, 772 00 Olomouc
obereigneruradko@seznam.cz

