

# Univerzita Karlova v Praze

Filozofická fakulta

Katedra psychologie



## Diplomová práce

Bc. Markéta Kubinová

**Působení elektrokonvulzivní terapie na kognitivní funkce**

Effects of Electroconvulsive Therapy on Cognitive Functions

Praha 2016

Vedoucí práce: MUDr. Gabriela Šivicová

## Poděkování

Vřelé poděkování patří vedoucí práce MUDr. Gabriele Šivicové, za trpělivost, podnětné rady a připomínky, ale i za vřelý přístup a odbornou podporu při vypracování této diplomové práce.

Obrovské díky nejen za pomoc při statistické analýze dat patří Mgr. Jiřímu Michalci, pod jehož vedením mi bylo umožněno nahlédnout do klinické praxe. Společně s Mgr. Ondřejem Bezdíčkem, PhD. stáli u zrodu celého projektu, ale i této práce. Děkuji za podnětné rady při tvorbě výzkumného plánu, při jeho následné realizaci i trpělivém zodpovídání mnohých otázek.

Dále děkuji výzkumnému týmu, bez kterého by tato práce nebyla možná. V první řadě vedoucí lékařce MUDr. Lucii Kališové, Ph.D. za řízení a realizaci celého projektu, inspirativní přístup, věnovaný čas i cenné rady a podněty k dalšímu nejen kariérnímu rozvoji. Taktéž děkuji kolegyním Bc. Barboře Peškové, Mgr. Miriam Šimonové a Mgr. Markétě Zajícové za ty nejlepší možné výzkumné a lidské podmínky, jaké si lze přát, za jejich cenný čas a ochotu. Současně patří poděkování MUDr. Kateřině Mádlové za pomoc při koordinaci jednotlivých měření.

Děkuji přátelům za jejich podporu, motivaci, inspiraci a pestré zážitky a rovněž příteli, který mi byl po celou dobu oporou. Sice na závěr, ale s největší pokorou a úctou děkuji rodině, svým rodičům, za umožnění studia po všech stránkách, za bezpodmínečnou lásku, péči i oporu.

Prohlášení:

Čestně prohlašuji, že já, níže podepsaná Bc. Markéta Kubinová jsem tuto diplomovou práci vypracovala samostatně, výhradně s použitím citovaných pramenů, literatury a dalších odborných zdrojů, které jsou v úplném přehledu uvedeny v seznamu použité literatury. Práce zároveň nebyla použita v rámci jiného studia či k získání dalšího titulu.

V Praze, dne 26. července 2016

.....

Bc. Markéta Kubinová

**Klíčová slova (česky)**

*Kognitivní funkce; ECT; elektrokonvulzivní terapie, MCCB (MATRICS Consensus Cognitive Battery)*

**Klíčová slova (anglicky):**

*Cognitive functions; ECT; electroconvulsive therapy; MCCB (MATRICS Consensus Cognitive Battery)*

## **Abstrakt (česky)**

Elektrokonvulzivní terapie (ECT) je velmi efektivní léčebnou metodou pro pacienty s těžkým a na léčbu rezistentním psychiatrickým onemocněním. Práce se zabývá vlivem elektrokonvulzivní terapie na kognitivní funkce, přesněji specifikováno jako měření kognitivních funkcí po elektrokonvulzivní terapii se zaměřením na sledování kognitivních funkcí, případně jejich deficitu s odstupem času po aplikaci ECT. V několika časových bodech (T1: do týdne po ECT; T2: 6-8 týdnů po ECT) od ukončení léčby ECT byl formou opakovaných měření sledován vývoj kognitivní výkonnosti pacientů. Skupiny pacientů, rozdělené dle diagnostických okruhů (okruhu poruch nálad a schizofrenní okruh) byly mezi sebou porovnávány. Cílem práce je sledování kognitivních změn v průběhu času u pacientů po elektrokonvulzivní terapii.

Do výzkumu bylo ve finální fázi zařazeno 18 osob (10 žen a 8 mužů). Z hlediska diagnóz bylo u 39% diagnostikováno onemocnění dle MKN z kategorie F20-F29; u 33% diagnostikována porucha nálady (kategorie dle MKN: F30-F39), u 28% osob diagnostikována F06.3 organická afektivní porucha.

Pro snímání dat byla zvolena metoda MCCB (Matrices Consensus Cognitive Battery), disponující velmi dobrými psychometrickými vlastnostmi, vhodná také pro opakovaná měření.

Výsledky poukazují na signifikantní zlepšení po šesti až osmi týdnech u pěti ze šesti sledovaných kognitivních domén, oproti měření v týdnu po ECT. Jmenovitě se jedná o domény: Rychlost zpracování informací, Vigilance/pozornost, Pracovní paměť, Verbální učení a Vizuální učení. Jedinou doménou bez statisticky významné změny je doména Reasoning a řešení problémů. V následném porovnávání jednotlivých okruhů diagnóz nebyl zjištěn v jednotlivých kognitivních doménách signifikantní vliv diagnózy na míru zlepšení kognitivní výkonnosti z času T1 (do týdne po ECT) do T2 (6-8 týdnů po ECT), avšak bylo poznamenáno zjištění, že ve většině kognitivních domén skórují pacienti s diagnózou ve schizofrenním okruhu v čase T1 i T2 níže, než je tomu u pacientů s afektivní poruchou.

## **Abstract (in English):**

Electroconvulsive therapy (ECT) is a very effective treatment procedure for patients with severe and treatment resistant psychiatric disorders. This Thesis deals with the impact of electroconvulsive therapy on cognitive function, specified as a measurement of cognitive function after electroconvulsive therapy, focusing on the monitoring of cognitive function, eventually their deficits with the passage of time after ECT. At several time points (T1 week after ECT completion; T2: 6-8 weeks after ECT completion) from ECT completion the progression of cognitive performance of patients was repeatedly measured. Respondents were divided according to their diagnosis (mood disorders group and schizophrenia group). The groups were compared with each other. The aim of the Thesis is the observance of the cognitive changes in patients over time after electroconvulsive therapy.

In the final stage 18 subjects were submitted into the study (10 women and 8 men). In terms of diagnosis 39% were diagnosed with the disease in the ICD category F20-F29; 33% were diagnosed with mood disorders (category ICD: F30-F39) and 28% were diagnosed with F06.3 organic affective disorder.

The MCCB (MATRICS Consensus Cognitive Battery) was chosen as a method for data scan, it has very good psychometric properties also suitable for repeated measures.

After six to eight weeks after ECT completion the results shows a significant improvement in five out of six cognitive domains compared to measurements in the week after ECT completion, those domains are: Speed of information processing, Vigilance/attention, Working memory, Verbal learning and Visual learning. The only domain with no statistically significant change is the domain Reasoning and problem solving. In the subsequent comparison of diagnostic groups no statistically significant change was detected in cognitive domains. There was no significant effect of diagnosis on the level of improvement in cognitive performance from time T1 (one week after the ECT completion) to T2 (6-8 weeks after ECT completion). However, it was noted that most cognitive domains scored patients diagnosed with schizophrenia in the circuit at the time T1 and T2 lower than patients in the affective disorder group.

## OBSAH

<b>1</b>	<b>ÚVOD</b> .....	<b>11</b>
<b>2</b>	<b>KOGNITIVNÍ FUNKCE</b> .....	<b>14</b>
2.1	<b>RYCHLOST ZPRACOVÁNÍ INFORMACÍ</b> .....	<b>15</b>
2.2	<b>POZORNOST, VIGILANCE</b> .....	<b>16</b>
2.3	<b>PAMĚŤ</b> .....	<b>16</b>
2.4	<b>REASONING A ŘEŠENÍ PROBLÉMŮ</b> .....	<b>17</b>
2.5	<b>EXEKUTIVNÍ FUNKCE</b> .....	<b>18</b>
<b>3</b>	<b>KOGNITIVNÍ DEFICIT U SCHIZOFRENIE A PORUCH NÁLAD (AFEKTIVNÍCH PORUCH)</b> .....	<b>19</b>
3.1	<b>KOGNITIVNÍ DEFICIT</b> .....	<b>19</b>
3.2	<b>SCHIZOFRENIE (F20)</b> .....	<b>21</b>
3.2.1	<i>Klinické formy</i> .....	<i>21</i>
3.2.2	<i>Etiologie a patogeneze</i> .....	<i>22</i>
3.2.3	<i>Pozitivní a negativní příznaky</i> .....	<i>22</i>
3.2.4	<i>Kognitivní deficit u schizofrenie</i> .....	<i>23</i>
3.3	<b>AFEKTIVNÍ PORUCHY (F30-39)</b> .....	<b>25</b>
3.3.1	<i>Epidemiologie a etiologie</i> .....	<i>25</i>
3.3.2	<i>Klinické formy</i> .....	<i>25</i>
3.3.3	<i>Kognitivní deficit u afektivních poruch</i> .....	<i>28</i>
<b>4</b>	<b>ELEKTROKONVULZIVNÍ TERAPIE A VLIV NA KOGNITIVNÍ FUNKCE</b> .....	<b>30</b>
4.1	<b>PRŮBĚH ECT</b> .....	<b>30</b>
4.2	<b>INDIKACE ECT</b> .....	<b>30</b>
4.3	<b>NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY ECT A VLIV NA KOGNICI</b> .....	<b>35</b>
4.3.1	<i>Postiktální dezorientace</i> .....	<i>37</i>
4.3.2	<i>Paměť</i> .....	<i>38</i>
4.3.3	<i>Ostatní kognitivní funkce</i> .....	<i>43</i>
<b>5</b>	<b>ÚVOD DO VÝZKUMNÉ ČÁSTI</b> .....	<b>47</b>
5.1	<b>CÍL VÝZKUMU A FORMULACE HYPOTÉZ</b> .....	<b>47</b>

<b>5.2</b>	<b>VÝZKUMNÝ VZOREK .....</b>	<b>49</b>
5.2.1	<i>MCCB.....</i>	53
5.2.2	<i>MoCA test.....</i>	56
<b>5.3</b>	<b>PROCEDURA.....</b>	<b>56</b>
<b>6</b>	<b>VÝSLEDKY STATISTICKÉ ANALÝZY .....</b>	<b>58</b>
<b>6.1</b>	<b>VLIV ECT NA KOGNITIVNÍ FUNKCE V ČASE T1 A T2 .....</b>	<b>58</b>
6.1.1	<i>Doména: Rychlost zpracování informací.....</i>	59
6.1.2	<i>Doména: Vigilance/pozornost.....</i>	62
6.1.3	<i>Doména: Pracovní paměť (verbální a neverbální).....</i>	63
6.1.4	<i>Doména Verbální učení .....</i>	65
6.1.5	<i>Doména Vizuální učení .....</i>	66
6.1.6	<i>Doména: Reasoning a řešení problémů.....</i>	67
<b>6.2</b>	<b>VLIV FAKTORU ČASU A DIAGNOSTICKÉ SKUPINY .....</b>	<b>69</b>
6.2.1	<i>Doména rychlost zpracování informací.....</i>	69
6.2.2	<i>Doména Vigilance/pozornost.....</i>	71
6.2.3	<i>Doména Pracovní paměť .....</i>	72
6.2.4	<i>Doména Verbální učení .....</i>	73
6.2.5	<i>Doména Vizuální učení .....</i>	75
6.2.6	<i>Doména Reasoning a řešení problémů .....</i>	76
<b>7</b>	<b>DISKUSE .....</b>	<b>78</b>
7.1	<b>LIMITY VÝZKUMU .....</b>	<b>83</b>
<b>8</b>	<b>ZÁVĚR .....</b>	<b>88</b>
<b>9</b>	<b>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY:.....</b>	<b>91</b>
<b>10</b>	<b>SEZNAM GRAFŮ .....</b>	<b>103</b>
<b>11</b>	<b>SEZNAM TABULEK .....</b>	<b>104</b>
<b>12</b>	<b>SEZNAM ZKRATEK .....</b>	<b>106</b>



## Předmluva

Při realizaci klinické praxe po dobu studia v různých zařízeních na Ostravsku i v Praze jsem se s léčbou ECT setkávala poměrně často, zaujala mne její kontroverznost z pohledu laické veřejnosti kontrastující s prezentovanou vysokou účinností terapie a diverzitou názorů pacientů podstoupivších léčbu. Zvědavost mne dovedla až k přihlášení se k projektu výzkumu ECT na kognici. Práce s názvem Vliv elektrokonvulzivní terapie na kognitivní funkce, kterou právě držíte v rukou, vznikla zapojením do probíhajícího projektu na Psychiatrické klinice VFN a 1. LF UK v Praze. Celá práce sběru dat započala v únoru 2015, předcházena byla překladem metody a manuálu metody MCCB (Matrices Consensus Cognitive Battery) do češtiny.

Výzkumný vzorek byl sestavován postupně tak, jak přicházeli klienti a lékaři indikovali elektrokonvulzivní terapii jako metodu léčby. Z celkem 70 osob ošetřených ECT ve VFN za období únor 2015 – květen 2016, bylo po podepsání informovaného souhlasu do výzkumu zařazeno 43 osob, kompletní měření v obou časech – tedy v týdnu po ECT a v rozmezí 6-8 týdnů po ECT podstoupilo 18 osob (10 žen a 8 mužů). Z hlediska diagnóz bylo u 39% diagnostikováno onemocnění dle MKN-10 z kategorie F20-F29; u 33% diagnostikována porucha nálady (kategorie dle MKN-10: F30-F39), u 28% osob diagnostikována F06.3 organická afektivní porucha.

Z metod byla zvolena MCCB (Matrices Consensus Cognitive Battery), disponující velmi dobrými psychometrickými vlastnostmi, vhodná také pro opakovaná měření (Neterlein & Green, 2006). Původně baterie vyvíjena pro schizofrenní pacienty se odbornou veřejností využívá také k testování pacientů s bipolární poruchou (van Rheenen & Rossell, 2014; Burdick et al., 2011; Kessler et al., 2014; Lee et al., 2013) a pacientů trpících depresí (Murrough et al., 2015). Mohn & Rund (2016b) ve svém výzkumu prokázali schopnost MCCB rozlišit kognitivní fungování u pacientů s depresí a zdravé kontrolní skupiny. Vyšetření předcházelo také screeningové testování před započítím léčby, kdy jako cut-off skóre pro zařazení/vyřazení z výzkumu byla stanovena hodnota 17 bodů.

Tématem diplomové práce je vliv elektrokonvulzivní terapie na kognitivní funkce, přesněji specifikováno jako měření kognitivních funkcí po elektrokonvulzivní terapii se zaměřením na sledování kognitivních funkcí, případně jejich deficitu s odstupem času po aplikaci ECT. V několika časových bodech od ukončení léčby ECT byl formou opakovaných měření sledován vývoj kognitivní výkonnosti pacientů. Skupiny pacientů,

rozdělené dle diagnostických okruhů (okruhu poruch nálad a schizofrenní okruh), byly mezi sebou porovnávány. Cílem práce je sledování kognitivních změn v průběhu času u pacientů po elektrokonvulzivní terapii.

Teoretická část práce je rozdělena do čtyř kapitol, seznamující čtenáře s problematikou potřebnou k uchopení výzkumné části předkládané práce. Úvodem je nastíněna celková problematika vlivu elektrokonvulzivní terapie na kognitivní funkce. V návaznosti na uspořádání zvolené baterie pro testování kognitivních funkcí jsou v kapitole druhé představeny teoretické poznatky týkající se jednotlivých kognitivních domén (rychlost zpracování informací; pozornost/vigilance; pracovní paměť; reasoning a řešení problémů, exekutivní funkce). Nejen elektrokonvulzivní terapie, ale také onemocnění samotné má u pacientů vliv na kognitivní výkonnost, proto v kapitole třetí je prostor věnován nejen popisu jednotlivých onemocnění indikujících k léčbě ECT, ale také kognitivnímu deficitu přidruženému k onemocněním specificky u diagnóz, kterými byli diagnostikováni respondenti výzkumu, tedy u schizofrenního okruhu (dle MKN-10 F20-F29); u okruhu poruch nálad (F30-F39) a současně také u organických afektivních poruch (F06.3).

Čtvrtá kapitola se věnuje Elektrokonvulzivní terapii a vlivu na kognitivní funkce. Krátce je představena samotná metoda léčby, průběh a indikace k ECT. Největší prostor je věnován samotným nežádoucím účinkům ECT na kognici popisovaným v odborné literatuře a periodících jak v českém, tak zahraničním prostředí. Podkapitoly jsou členěny na postiktální dezorientaci, paměť a ostatní kognitivní funkce.

Důraz při práci byl kladen na sledování nejen starších, ale také nejnovějších výzkumů v tématice ECT. V celé práci je využito citační normy APA.

# 1 Úvod

*„Efektivita není a nikdy nebyla problémem u ECT. ECT zůstává nepopíratelně jedinou nejefektivnější léčbou pro vážné deprese. Problémem ECT byla a zůstává potřeba snížit nežádoucí efekt na kognici.“ (Kellner, 2000)*

Elektrokonvulzivní terapie (dále jen ECT) je velmi efektivní léčbou pro pacienty s těžkým a na léčbu rezistentním psychiatrickým onemocněním (Greenberg & Kellner, 2005). V oblasti psychiatrie se ECT k léčbě využívá již téměř 80 let, přičemž účinnost nebyla doposud jinou metodou v indikovaných případech překonána. Je považována za nejkontroverznější a nejvíce zpochybnovanou léčebnou metodu v oblasti psychiatrie a to nejen laickou veřejností, ale někdy také lékaři a překvapivě také psychiatry samotnými. ECT je jedinou stále využívanou šokovou metodou, překonala šoky kardiozolové a také inzulinové, jejichž užití bylo ukončeno v osmdesátých letech dvacátého století. (Mádlová, Kališová, Albrecht & Michalec, 2015).

Elektrokonvulzivní terapie se po ústupu do ústraní s vývojem farmakomedikace znovu dostává do popředí v souvislosti se stálým výskytem pacientů rezistentních vůči farmakoterapii. Dále se kromě zdokonalování metody stalo běžnou praxí využívání celkové anestezie a myorelaxancií (např. Hrdlička, 1999; Köhler, 2014). Léčba ECT je indikována hlavně u klientů s těžkými a psychotickými depresemi a to tehdy, pokud selhala léčba farmaky, nebo není možné v akutním stavu vyčkat efektu antidepresiv. Dále z léčby ECT benefitují klienti maničtí, využívá se u některých forem schizofrenie, především schizofrenie katatonní. Je bezpečná v léčbě psychiatrických stavů u starších nebo dokonce v těhotenství. Mimo oblast psychiatrie se využívá méně, jmenujme například oblast neurologie (Tuček & Šnorek, 2010). Seifertová zmiňuje další indikace, jakými jsou například organické duševní poruchy, deliriantní stavy, Parkinsonova choroba, organická katatonie či nezvládnutá epilepsie (Seifertová, Praško & Höschl, 2004).

První použití terapie elektrokonvulzemi v psychiatrii se datuje k roku 1938, kdy byla využita v Itálii Ugo Cerlettim a Luciem Bini k léčbě pacienta s psychotickou poruchou (Cerletti, 1950).

Již v roce 1984 Frankel popisoval vedlejší účinky, bolesti hlavy, retrográdní amnézii, zmatenost a problémy s ukládáním informací (Pompili et al., 2013). Stejně tak současné studie u pacientů podstupujících léčbu ECT ukazují na narušení paměti a jiných kognitivních funkcí (například: Ingram, Saling & Schweitzer, 2008 a Rami-Gonzalez, Bernardo, Boget, Salamero, Gil-Verona & Junque, 2001). V období po ECT se u pacientů objevuje přechodná dezorientace (Daniel & Crovitz, 1986). V některých případech může vzniknout až syndrom deliria (Retti et al., 2014). Zejména v prvních třech dnech po ECT dominují poruchy anterográdní paměti, po 15 dnech se paměť navrácí do stavu před zahájením léčby (Semkovska & McLoughlin, 2010). Podobných výsledků ve výzkumu anterográdní paměti u depresivních pacientů (konkrétně vizuální a vizuálně prostorová paměť) dosahuje také Falconer (2010), na rozdíl od Semkovské však nachází po měsíci změny v rekognici při prostorové paměti.

Retrográdní paměť je oblastí, kde dle dosavadních výzkumů kognitivní deficit setrvává nejdéle (například: Kessler et al., 2014; Dybedal, Tanum, Sundet, Gaarden & Bjølseth, 2014; nebo Fraser, O'Carrol & Ebmeier, 2008). Časový horizont, do kterého ztráta paměti zasahuje se liší. Nejčastější jsou stížnosti pacientů na týdny až měsíce před započtím léčby a na období v průběhu aplikací ECT (Rose, Fleischmann, Wykes, Leese & Bindman, 2003; Donahue, 2000), přičemž typicky nejčastěji chyběly vzpomínky na období krátce před léčbou (O'Connor et al., 2008). Například Lisanby, Maddox, Prudic, Devanand & Sackeim (2000) poukazují, že vzdálenější vzpomínky ovlivněny nebyly, pacienti si však stěžovali na amnézii vzpomínek i několik let před zahájením ECT léčby (Donahue, 2000; Squire, Chase & Slater, 1976).

Další oblasti vlivu ECT na kognici (exekutivní funkce, rychlost zpracování informací, pozornost a pracovní paměť) shrnuje v metaanalýze například Semkovská (2010). Autorka konstatuje do 3 dnů po ECT střední až vysokou velikost účinku ve smyslu zhoršení exekutivních funkcí po ECT, které se navrácí do 15 dnů; rychlost zpracování informací je ve fázi po ECT (opět do 3 dnů) mírně zhoršena, navrácí se na úroveň před léčbou do 15 dnů; pracovní paměť a pozornost dle výsledků dotčena nebývá.

Výstupy studií se různí, liší se zaměření jednotlivých výzkumů ale také výsledky v různých kognitivních doménách, ke kterým autoři dospěli. Ani délka vlivu ECT na

kognici nebývá mezi autory shodná. Neméně důležitým faktorem jsou stížnosti pacientů, které jsou rovněž rozdílné a značně individuální, nelze je však brát na lehkou váhu.

Zatímco Semkovská & McLoughlin (2010) v metaanalýze v čase s delším odstupem od ECT (měsíc) nenalezli signifikantní deficit oproti předléčebné úrovni, Falconer (2010) nachází po měsíci změny v rekognici při prostorové paměti. Oblastí, kterou Semkovská & Mc Loughlin (2010) nezahrnuli do metaanalýzy je retrogradní paměť. Z rozhovorů s respondenty jsem postřehla, že mezi pacienty se jedná o nejcitlivější kognitivní doménu, která je dle jejich názoru deficitní nejdéle. I zde platí, že stížnosti jsou značně individuální, někteří pacienti deficit připisují nemoci, jiní elektrokonvulzivní terapii u některých k povšimnutí deficitu vůbec nedochází. Stejného výsledku se dopracovaly také výzkumy, například poukazující nejčastěji na chybění vzpomínek na období krátce před léčbou (O'Connor et al., 2008). Vzdálenější vzpomínky před léčbou dle vědců nebývají ovlivněny (Lisanby et al., 2000), na druhou stranu pacienti si stěžovali na amnézii vzpomínek i několik let před zahájením ECT léčby (Donahue, 2000; Squire et al., 1976).

I přes nespornou efektivitu léčby a její využití také u pacientů, kde pro obavu z vedlejších účinků nelze využít medikaci, jsou v otázce vlivu léčby na kognici určité nedostatky.

## 2 Kognitivní funkce

Slovo kognice „cognition“ má původ v latinském slově „cognitio“, který v literatuře je překladem řeckého slova „gnosis“ (anglicky knowledge, česky pak vědění, dovednost) (Collina, Brandimonte & Bruno, 2006). Kognitivní funkce definuje Velký psychologický slovník jako: „souhrn procesů, které zahrnují vnímání, orientaci ve světě, zvládnutí jazyka, myšlení, plánování, obrazotvornost, kreativitu a fantazii, tedy souhrn činností, které lze využívat pro počítačové modelování lidského myšlení“ (Hartl & Hartlová, 2010).

Vyšší poznávací procesy, jakým je myšlení či kognice, byly z historického pohledu dlouhou dobu zkoumání nepodrobenou oblastí. Mnohé z procesů probíhají nevědomě, neznamená to však, že neexistují. U kolébky vědecké psychologie v 19. století byl záměr prozkoumat činnost smyslů a mechanického učení. Až ve století dvacátém, díky experimentálním metodám a postupům, bylo umožněno zkoumat paměť, myšlení i řeč (Chalupa & Brožová, 2011).

Celkové uspořádání kognitivních procesů se dá popsat spíše jako komplexní, než jednoduché (Chalupa & Brožová, 2011). Stejně tak vnímá Luria (1973) kognitivní funkce jako komplexní celky, propojené funkční neuronální systémy v jejichž protikladu leží buňky zaměřené pro určitou funkci v izolovaných oblastech mozku. Čáp a Mareš (2001) popisují kognitivní procesy jako procesy poznávací (zde zařazují: vnímání, počítky, vjemy; učení a paměť, imaginativní procesy; myšlení spojené s řečí a řešení problémů), činné při poznávání skutečnosti. V běžném životě jich jedinec využije při poznávání, řízení činnosti, rozhodování, uskutečňování zvolených cílů či komunikaci sociální.

Lezak a kolektiv (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2012) zařazují kognitivní funkce z širšího úhlu pohledu jako jednotku náležející do kategorie chování (celkově složenou ze tří složek: kognitivní funkce, emoce, exekutivní funkce). Zajímavá je analogie kognitivních funkcí s počítačovou vědou, operace vstupu, ukládání, zpracování (kombinování, třídění dat) a výstupu, které jsou u člověka spjaty k sobě a vzájemně propojeny:

1. **Receptivní funkce** – výběr, zisk, klasifikace a integrace informací
2. **Paměť a učení** – ukládání a vybavení informací
3. **Myšlení** – mentální organizace a změny organizace informací
4. **Expresivní funkce** – nástroje komunikace informace

Otázkou, která vyvstává je, proč neměřit jen inteligenci, tedy IQ skór, jak historicky bylo také na kognitivní funkce, jako součást inteligence, nahlíženo. V neuropsychologických měřeních je skór IQ nereliabilní v identifikaci neuropatické deteriorace. Specifická psychiatrická onemocnění způsobují změny jen v některých modalitách testů, to znamená, že celkové skórování se může jevit jako signifikantně snížené, nicméně některé kognitivní funkce mohou být téměř nedotčeny a přesto celkový skór bude snížen úkoly zahrnujícími postiženou kognitivní doménu. Současné znalosti ukazují, že koncept inteligence je v neuropsychologickém měření irelevantní až hazardující a je zastoupen jednotlivými kognitivními funkcemi, mentální kapacitou či kognitivními schopnostmi (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2012).

Tématika kognitivních funkcí a oblast teorií a výzkumů s nimi spjatými je natolik širokou, že není možné uvést veškeré souvislosti, detaily a mnohdy ani domény. Z důvodu limitu rozsahem práce se budeme v jednotlivých podkapitolách zabývat jen některými z kognitivních funkcí se zaměřením na měřené domény ve vybraných diagnostických testech užitých v praktické části diplomové práce, tedy u probandů měření. V současné kapitole jsou kognitivní funkce popsány, v kapitolách následujících bude pozornost věnována změnám kognitivních funkcí při psychiatrických onemocněních, které byly diagnostikovány u výzkumného vzorku v následném sledu vlivu ECT na kognici.

## ***2.1 Rychlost zpracování informací***

Zpracování informací je proces specifický pro každého jedince, jedná se o „zakódování, dekodování, přenos, kombinování, uchovávání a vybavování informací“ (Sternberg, 2009). Taktéž lze nahlížet na rychlost zpracování informací, často také reakční čas, jako na rychlost, s níž subjekt může posoudit příslušnost k náležející kategorii a také jako na jednu z nejčastěji k měření užívaných domén v kontextu lidského zpracování informací (Rosch, 1978). V některých děleních je tato kognitivní doména vnímána též jako součást pozornosti (viz následující kapitola).

## 2.2 Pozornost, vigilance

Pozornost, základní předpoklad pro veškeré poznávací funkce a operace (Preiss, Příkrylová & Kučerová, 2006), je nástroj aktivního zpracování omezeného množství informací ze zásobníku dlouhodobé paměti, informací produkovaných jinými kognitivními procesy či podněty ze smyslových orgánů (Sternberg, 2009). Soustředění se a koncentrace mentálního úsilí obvykle ústí v bdělé uvědomění si aspektů z externích stimulů nebo z mentální zkušenosti (Hill, 2001). Atkinsonová (2003) popisuje pozornost na straně 172 jako „schopnost vybírat určité informace pro následné podrobné zpracování a opomíjet jiné informace“. Z výše psaného vyplývá základní funkce pozornosti, tedy umožnit do vědomí vstupu jen omezeného množství informací (Plháková, 2004). Pozornost členíme do dvou fází (Plháková, 2004):

- 1.) zaměření pozornosti – selektivní pozornost, výběr podstatných podnětů; obvykle nevědomý proces,
- 2.) samotné soustředění vědomí.

Lezak (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2012) rozděluje pozornost na:

- 1.) **zaměřenou či selektivní pozornost** – kapacita soustředění se na jeden či dva důležité podněty a zároveň zamezení vstupu distraktorů,
- 2.) **vigilance**, udržení pozornosti – kapacita udržet aktivitu pozornosti v průběhu času,
- 3.) **rozdělení pozornosti** – schopnost reakce na více než jeden úkol v čase, více operací v jedné aktivitě, stejně tak jako v komplexním mentálním úkolu,
- 4.) **změna pozornosti** – umožňuje změny v zaměření a úkolech.

## 2.3 Paměť

Nejširší definice paměti zahrnují schopnost zaznamenávat životní zkušenosti (Plháková, 2004). Čáp a Mareš (2001) definují paměť jako „vlastnost a soubor procesů, které umožňují osvojení informací, jejich uchování a vybavení“ (str.86). Typologie paměti není jednotná a mnohdy závisí na autorově zaměření. Kulišťák (2011) shrnuje rozdělení na:



- 1.) Podle analyzátorů – paměť specifická pro smyslové schopnosti (například zraková nebo sluchová)
- 2.) Podle předpokládané doby uchování paměťového záznamu, kde se autor od autora mírně liší časové ohraničení pro jednotlivé podskupiny:
  - a. Paměť krátkodobá - ultrakrátká
  - b. Paměť střednědobá
  - c. Paměť dlouhodobá

Další dělení v kontextu doby uchování paměťových stop udává Tulving (1972) a dělí paměť na:

- a. **epizodickou** – informace v prostorovém a časovém kontextu,
  - b. **sémantickou** – potřebnou pro jazyk a řeč; organizované vědomosti; verbální symboly, jejich organizace, pravidla, formulace a algoritmy pro zacházení s nimi.
- 3.) Squire (1992) rozděluje paměť na:
- a. **deklarativní** – slova, obličeje, příběhy; je možné tyto vzpomínky zpětně v mysli vyvolat a tak jejich obsah může být „deklarován“; synonymem tohoto je paměť **explicitní**,
  - b. **nedeklarativní** – dříve bývala deklarativní paměť kontrastována protikladem **procedurální** paměti (implicitní paměť, učení dovedností), autor se přiklonil k pojmu nedeklarativní pro označení širší a více heterogenní skupiny učení schopnostem.
- 4.) **Pracovní paměť** – diskutovaný pojem, zahrnuje především exekutivní funkce (Kulišťák, 2011). Někdy je označována také jako paměť operační, zde přicházejí informace ze smyslových orgánů, ale také z dlouhodobé paměti a je tudíž možné provádět s těmito informacemi potřebné mentální operace (Plháková, 2004).

## **2.4 Reasoning a řešení problémů**

**Reasoning** je myšlení s vědomým úmyslem dosažení závěru, řešení (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2012). **Řešení problému** definujeme jako „situaci, v níž známe cíl, ale neznáme prostředky k jeho dosažení“ (Plháková, 2004, str.285). K řešení problému nalézáme dva stěžejní přístupy. Prvním z nich je *kybernetický počítačový model*

dominující v 60.-70. letech 20.století, nahlížející zjednodušeně na řešení problémů jako na popis fyzického stavu určitého objektu a jejich transformací pomocí operátorů. Nový a ucelenější pohled přináší *systemové pojetí psychické činnosti* s orientací na okolní podmínky, aktivitu poznávajícího subjektu, probíhající procesy, vnitřní regulace subjektu, výsledek činnosti i její produkty (Chalupa & Brožová, 2011).

## **2.5 Exekutivní funkce**

Komplexní procesy, kterými jedinec optimalizuje svůj výkon v situacích vyžadujících operace více kognitivních procesů (Baddeley, 1986). Jak již bylo výše zmíněno, exekutivní funkce jsou jednou z podsložek chování (kognitivní funkce, emoce, exekutivní funkce) a ukazují, jakým způsobem se chování projevuje. Jinými slovy je to samostatné a účelné jednání o čtyřech složkách (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2012):

1. Vůle
2. Plánování
3. Účelné jednání
4. Výsledek činnosti

Proces udržení problémů k vytyčenému cíli si vyžaduje celou řadu dílčích funkcí – plánování a výběr přílehavé strategie, kontrolu, anticipaci, iniciaci činnosti, seberegulaci, mentální flexibilitu, ale také procesy pracovní paměti. Výrazně zde dochází k ovlivnění afektivní složkou a také motivací jedince (Anderson, 2008).

### 3 Kognitivní deficit u schizofrenie a poruch nálad (afektivních poruch)

V následující kapitole budou představeny okruhy onemocnění objevující se u probandů zařazených do výzkumu. Důraz je kladen nejen na popis onemocnění, ale hlavně na kognitivní deficit projevující se právě u těchto onemocnění.

#### 3.1 Kognitivní deficit

Dříve pojem kognitivní deficit nahrazovaly termíny organicity či organický psychosyndrom, je vyjádřením nepříznivých změn duševní činnosti odvislé od poškození mozku. Z dalšího pojmosloví se za předchůdce kognitivního deficitu považuje deteriorace kognitivních funkcí a encefalopatie poukazující na pokles intelektových schopností jedince. Termín organický se v literatuře používá ve smyslu příčiny nemoci podmíněné neurologicky či fyziologickými faktory. Konotace slova funkční či neorganický tedy vyvolává dojem nespojitosti s biologickými procesy těla či CNS. Proto například americká klasifikace již termín organický, v tomto významovém rámci, zcela opustila. Užívá se tedy termín **kognitivní deficit**, kde kognitivní poukazuje na schopnosti intelektu a jiné mentální schopnosti odvislé od fungování mozkové kůry (Preiss & Kučerová, 2006). Kognitivní deficit popisuje atypické chování a prožívání u jedinců s poškozením mozku (Lezak & Howieson, Bigler, & Tranel, 2012). V terminologii MKN-10 je užito slov zhoršení paměti nebo intelektu, narušení paměti. Mnohdy se hovoří také o defektu (Preiss & Kučerová, 2006). V této práci se přikláníme k termínu kognitivní deficit a bude jej využíváno v celém textu.

Neexistuje doposud úzus, kdy se „širší norma“ stává „kognitivním deficitem“. Deficit lze určovat kvalitativně nebo kvantitativně, případně také srovnáním s předpokladem premorbidního fungování jedince (Preiss, & Kučerová, 2006).

**Kvantitativně** lze srovnávat výkon pacienta s výkonem zdravých osob, kdy definujeme hodnoty v pásmu normy ( $\pm 1$  SD od normy), mírná kognitivní porucha je vzdálená 1,5 SD od normy, kognitivní deficit se nachází v pásmu 2 SD od normy (ideálně se zahrnutím srovnání podle věku a vzdělání). Další z možností je ustanovení deficitu na základě srovnání mezi experimentální a kontrolní skupinou. Neuropsychologická

diagnostika využívá tzv. „zlatých standardů“, který srovnává různé skupiny osob (např. zdravá populace verus populace s poškozením mozku) a deficit se stanovuje podle určených cut-off skóre. Důležité je si stanovit zdravou populaci, tedy normální kognitivní fungování, kdy bereme v potaz výpovědi blízké osoby, nepřítomnost symptomů kognitivního deficitu, neuropsychologicky se jedná o výkon do 1,5 SD od normy (Preiss, & Kučerová, 2006).

U **kvalitativního, či nepřímého měření deficitu** srovná testující výkon s očekávanou premorbidní úrovní schopností. Administrátor by měl zvolit metodu přiléhavou osobě i situaci (Lezak, Howieson, Bigler, & Tranel, 2012). Lze využít například:

- **NART** (National Adult Reading test) složený z padesáti fonemicky nepravidelných slov, jež klient předčítá. Východisko je v předpokladu ukazatele premorbidních schopností na základě intelektových schopností podmíněných vzděláním (Preiss, & Kučerová, 2006). Existují různé verze testu, například NAART (north American Adult, Reading Test). V českém prostředí se testu věnuje PhDr. Lenka Krámská, Ph.D., modifikovala test na české prostředí a vytvořila CRT (Czech Reading Test);
- **slovníkového scatteru**, využívající srovnání skóre Slovníků nebo Informací z Wechslerovy inteligenční zkoušky s ostatními subtesty (Krámská & Preiss, 2007);
- Další z výzkumných metod je využití demografických ukazatelů zasazených do **regresních rovnic** (věk, rasa, vzdělání, bydliště, profese). Nevýhodou testu je vysoká kulturní specifická (Krámská & Preiss, 2007);
- Metoda nejlepšího výkonu, kdy klienta testujeme řadou testů, přičemž nejlepší výkon v testech je považován za nejvhodnější ukazatel premorbidního stavu. Dále se výsledky testových metod srovnávají s pozorováním a anamnézou (Lezak & Howieson, Bigler & Tranel, 2012);
- **klinicky** odhadujeme premorbidní intelekt zhodnocením kvality, druhu vzdělání a studijních výsledků. Zde je ale nutné zmínit, že metodu je možné využívat jen v zemích, kde kognitivní předpoklad je určující pro zvládnutí oboru/vzdělání (Krámská & Preiss, 2007).

Další možností je **sledování klinicky signifikantní změny**, kdy pacientův výkon měříme opakovaně, například před a po intervenci, v prezentovaném výzkumu pak v týdnu po ECT a poté s odstupem 6-8 týdnů. Testovatel zjišťuje, zda-li dosažená změna může být považována za statisticky významnou. Za signifikantní se pak považuje změna alespoň o 1SD mezi měřeními (Preiss, & Kučerová, 2006).

Zjišťování kognitivního deficitu je možné třemi způsoby, kvantitativně, kvalitativně nebo srovnáním výkonů a vysledováním klinicky signifikantní změny. V literatuře není jmenován postup, jakým se deficit kognitivních funkcí u pacientů při léčbě ECT zjišťuje. Neexistuje prozatím žádný zlatý standard. Myšlenka měření pouhé hodnoty IQ pro vysledování kognitivního deficitu a jeho proměn, je již překonanou a v neuropsychologické literatuře se déle nedoporučuje. Z prezentovaných možností jsme pro výzkum zvolili sledování klinicky signifikantních změn, kdy se za změnu považuje posun alespoň o 1SD mezi měřeními.

### **3.2 Schizofrenie (F20)**

Schizofrenie je závažným psychotickým onemocněním, ovlivňujícím dosavadní život člověka, jeho myšlení, cítění i jednání. Jedná se o pojem starý okolo sta let, označující patologii postihující lidstvo napříč všemi kontinenty a časovou epochou (Höschl, Libiger & Švestka, 2002).

Schizofrenie se řadí mezi onemocnění psychotická (Raboch & Pavlovský, 2012). Jedná se označení „skupiny poruch, které se vyznačují těžkou dezintegrací osobnosti, zkreslením reality a neschopností zvládat nároky běžného života“ (Atkinson, 2003, str.547). Termín pochází z řeckého „schizo“ tedy štěpit a „phren“ rozum, myšlení. Poukazuje tak na rozštěpení mezi emocemi, chováním a myšlením. Prevalence je 1-1,5% a to napříč světovými kulturami, kontinenty, nejčastěji se začíná u mužů mezi 16-25 lety, u žen mezi 22-34 lety (Raboch & Pavlovský, 2012).

#### **3.2.1 Klinické formy**

Obraz schizofrenie se liší jak v psychopatologické podobě, tak v průběhu onemocnění, rovněž i ve výsledné manifestaci funkčního poškození jedince. Je předpokládáno, že kategorie schizofrenie zahrnuje více onemocnění sdílející některé

charakteristiky, avšak je rozličná průběhem, okolnostmi nástupu onemocnění i patofyziologickými ději (Raboch, & Pavlovský, 2012). V současnosti MKN-10 rozlišuje tyto formy schizofrenie:

- Paranoidní schizofrenie (F20.0)
- Hebefrenní schizofrenie (F20.1)
- Katatonní schizofrenie (F20.2)
- Nediferenciovaná schizofrenie (F20.3)
- Reziduální schizofrenie (F20.4)
- Postschizofrenní deprese (F20.5)
- Simplexní schizofrenie (F20.6)

Dále podle MKN-10 rozpoznáváme např.:

- Schizotypní poruchu (F21)
- Trvale duševní poruchy s bludy (F22)
- Akutní a přechodné psychotické poruchy (F23)
- Indukovaná porucha s bludy (F24)
- Schizoafektivní porucha (F25)
- Jiné neorganické psychotické poruchy (F28)
- Nespecifická neorganická psychóza (F29)

### **3.2.2 Etiologie a patogeneze**

Multifaktoriálně podmíněné onemocnění se projeví v koincidenci s patogenickými vlivy prostředí. Odbornou veřejností nejakceptovanější teorií je teorie zátěže a dispozice, kdy klient je zatížen jistou mírou predispozice (vulnerabilitou) a zároveň se posléze setká během života se zátěží (např. vývojové období přechodu do dospělosti, sňatek, nemoc, úmrtí blízké osoby). Nedílnou roli v rozvoji onemocnění hrají neurotransmitery a to jmenovitě dopamin (zvýšená činnost dopaminergního systému), serotonin a vzájemná nesouhra těchto systémů (Raboch & Pavlovský, 2012).

### **3.2.3 Pozitivní a negativní příznaky**

Nejtypičtějšími z pozitivních příznaků jsou halucinace a bludy. Halucinace jsou falešné smyslové vjemy vznikající bez zjevných zevních podnětů. Bludy popisujeme jako nevývratná přesvědčení jevící se nemocnému jako reálná a pravdivá (Raboch & Pavlovský, 2012). Dalším z pozitivních příznaků je dezorganizace ve smyslu poruch myšlení s následným přesahem do fungování jedince. Literatura uvádí souvislost pozitivních

příznaků s regionálně zvýšenou aktivitou dopaminergního systému (Svoboda, Češková, & Kučerová, 2015). Výsledkem může být nesouvislé myšlení, neschopnost udržet konzistentně nit hovoru, mluva zabíhává, obšírná, dávající význam nepodstatným či méně podstatným detailům (Raboch, & Pavlovský, 2012).

Vlivem oblastního snížení dopaminergní aktivity ve frontálním kortexu se u jedinců se schizofrenií objevuje ochuzení psychiky a to nejvýznamněji v oblasti emotivity a ve volní složce. Jedinci vykazují apatii, sociální stažení, řečovou chudost, ztrátu motivace, jež vede k ochuzení kvality života a celkové funkční neschopnosti jedince. Sekundární negativní příznaky jsou dávány do souvislosti s příznaky pozitivními, extrapyramidovými vedlejšími účinky, institucionalismem a depresí. Jedinec v době kdy halucinuje, není schopen přiléhavé komunikace se svým okolím, snižuje se motorika vlivem extrapyramidových vedlejších účinku a v neposlední řadě institucionalismus mnohdy ústí v nedostatek sociálních podnětů (Svoboda, Češková, & Kučerová, 2015).

### **3.2.4 Kognitivní deficit u schizofrenie**

K jádrovým příznakům schizofrenie se připisují také příznaky kognitivní. Snížení je dominantní v oblasti pozornosti, paměti včetně pracovní paměti, plánování a řešení problémů i u exekutivních funkcí (Raboch, & Pavlovský, 2012; Kučerová, Kunovská, Příkryl, Navrátilová & Černík, 2005). Kognitivní deficit u schizofrenie je základním příznakem schizofrenie, přítomný již během první epizody (Joyce & Roiser, 2007).

Kognitivní deficit je spojen s negativními příznaky onemocnění a strukturálními a funkčními abnormalitami CNS v daných regionech – dorsální prefrontální kortex, hippocampus, thalamus, limbický systém, bazální ganglia (Svoboda, Češková & Kučerová, 2005).

Kognitivní deficit je téměř vždy nedílnou komponentou schizofrenního onemocnění. Stojí v pozadí ostatních příznaků, ovlivňuje však nejen úspěšnost léčby, ale i sociální adaptaci nemocného a celkovou kvalitu života. Obecně skórují nemocní se schizofrenní psychopatologií mírně sniženě, profil však doposud nebyl popsán. Výzkum naznačuje deficit v oblasti pozornosti, exekutivy, paměti a řečových a jazykových aspektů (Preiss & Kučerová, 2006).

Zachovalými kognitivními doménami u schizofrenie naopak jsou všeobecné znalosti, abstrakce podobnosti a expresivní slovník (Tůma, 1999).

V oblasti **pozornosti** je narušená koncentrace, klienti jsou snadno distrahovatelní jinými ději v okolí. Dále je narušeno přesouvání pozornosti – například v testu CPT (Continuous Performance Test), kdy pacienti reagují na známé podněty v sérii podnětů s distraktory, je viditelný statisticky významný deficit. Celkově je narušena tenacita i vigilance pozornosti, přesouvání pozornosti a koncentrace je pro pacienty náročná (často měřeno testem Trail Making Test – TMT část A a B). U některých pacientů nebývá narušení v souvislosti s deficitem v jiných kognitivních oblastech, v některých případech však narušení v oblasti pozornosti negativně ovlivňuje pracovní paměť. Při vyšetření je výše zmíněné viditelné například u testování, kdy pacient není schopen udržet v krátkodobé paměti administrátorem prezentovanou instrukci, následkem čehož se objevují chyby ve výkonu úlohy (Preiss & Kučerová, 2006).

**Paměťové funkce** se projevují mírně sníženým výkonem ve většině paměťových testů, jedinou ušetřenou oblastí je paměť procedurální, nedeklarativní (Preiss & Kučerová, 2006). Například Paulsen a kolektiv zjistili, že v porovnání se zdravou populací skórují nemocní až o dvě směrodatné odchylky níže v testu CVLT (California Verbal Learning Test) (Paulsen et al., 1995).

**Exekutivní funkce** u schizofrenie projevují deficit obrazem problematického sestavení plánu, uskutečnění plánu a řešení problémů (Sharma & Harvey, 2000). Jedná se o významný prediktor sociálních dovedností, výkonu práce i životní kvality (Preiss & Kučerová, 2006). V testových úlohách je onemocnění viditelné například u testů jako je WCST (Wisconsin Card Sorting Test) Goldberg et al., 1987, podle Goldberg, David & Gold, 2003), Bludiště (Stern & Whitte, 2003) nebo Stroopův test (Stroop, 1992).

**Jazyk a řečové schopnosti** jsou u schizofrenie významně narušeny. Opakovaně byla popisována porucha verbální fluence (Preiss & Kučerová, 2006). Dále výzkumy podotýkají změny v celkovém IQ a v IQ verbálním (intelligenční kvocient) (Gold, Arndt, Nopoulos, O'Leary & Andersen, 1999).



### **3.3 Afektivní poruchy (F30-39)**

Afektivní poruchy zařazujeme k nejčastěji se vyskytujícím duševním poruchám, postihují až pětinu populace (Raboch, & Pavlovský, 2012). Charakteristickým znakem je porucha nálady či afektu „ve smyslu plus anebo mínus“ (Svoboda, Češková & Kučerová, 2015, p.201).

#### **3.3.1 Epidemiologie a etiologie**

Celková prevalence deprese dosahuje 16%, je vyšší u ženského pohlaví (10-25%), u pohlaví mužského sahá od 5 ke 12 procentům. Na rozdíl od schizofrenie je podmíněna kulturním prostředím (například v Chile dosahuje prevalence 27,3%; ve Velké Británii, Nizozemsku a Francii 10-20%). U bipolární poruchy se prevalence pohybuje v rozmezí 1-2%, tvoří pouhých 10-20% poruch nálad (Svoboda, Češková & Kučerová, 2015). Mezi příčiny vzniku onemocnění zahrnujeme příčiny psychosociální i biologické, nejčastěji se jedná o smíšenou etiologii. U depresivních pacientů byl zjištěn nedostatek v oblasti neurotransmiterových systému, jmenovitě systém noradrenergní, dopaminergní, serotoninergní či glutamátergní. Z hlediska mozkových oblastí se projevuje dysfunkce nefrontálního kortexu, hippocampu, bazálních ganglií či amygdaly. Dle typologie osobnosti jsou k afektivním poruchám náchylnější osoby se znaky rigidity, obsedantnosti, závislosti nebo dominance. Rizikovým faktorem jsou stresové nebo negativní životní události (týrání v dětství, zneužívání, ztráta blízké osoby, propuštění z práce). Opačně ve smyslu pozitiva působí sociální opora a pozitivní životní události (Raboch, & Pavlovský, 2012).

Z hlediska struktur mozku vědci pomocí zobrazovacích technik vyvozují, že mediální prefrontální kůra (místo sbíhání limbických vstupů), podílející se na sjednocení emocí a kognice, je u velkých depresí funkčně narušena (Kulišťák, 2011).

#### **3.3.2 Klinické formy**

Klasifikace dle MKN-10 bere v potaz (dle Svoboda, Češková & Kučerová, 2015):

- příčinu (primární; sekundární),
- intenzitu (lehká, střední, těžká),

- psychotickou symptomatologii (psychotická deprese, manie s psychotickými rysy),
- délku trvání (bipolární porucha vs. cyklotymie, depresivní porucha nebo dystymie).

Nejdůležitější kategorie poruch nálad (dle Svoboda, Češková, & Kučerová, 2015):

- Manická epizoda (F30)
- Bipolární afektivní porucha (F31)
- Depresivní porucha (F32)
- Rekurentní depresivní porucha (F33)
- Trvalé poruchy nálady (F34)

U poruch afektivních se objevují dva syndromy: manický a depresivní – diferencuje se tedy manická nebo depresivní epizoda (Raboch, & Pavlovský, 2012).

**Manická epizoda (F30)** se projevuje podobou *hypomanie* (F30.0.; mírně elevovaná nálada trvající alespoň čtyři po sobě následující dny, s přílivem energie, pocitem navýšené psychické i fyzické výkonnosti a aktivitou), nebo *manie* (elevovaná nálada přecházející až ve vzrušení trvající déle než týden, objevuje se velikášství, myšlenkový trysk, ztráta zábrán, riskantní jednání a zvýšené sebevědomí, zasažení do běžného fungování života jedince) (Svoboda, Češková, & Kučerová, 2015). U manie rozlišujeme *manickou epizodu bez psychotických příznaků* (F30.1) a *psychotickou manii* (F30.2) (Raboch & Pavlovský, 2012).

U **bipolární afektivní poruchy (F31)** dochází u klientů k rychlému střídání deprese a manie (Atkinson, 2003). Je diagnostikována, vyskytla-li se alespoň jedna manická epizoda (Raboch & Pavlovský, 2012).

**Depresivní porucha (F32)** se může v životě jedince objevit pouze jednou, hovoříme o depresivní epizodě, nebo se mohou epizody opakovat, poté se jedná o **rekurentní depresivní poruchu (F33)** (Svoboda, Češková, & Kučerová, 2015). Dle MKN-10 u deprese rozlišujeme **lehkou** (F30.0), **střední** (F30.1) a **těžkou formu** (F30.2). Nemocný projevuje zhoršenou náladu, sníženou aktivitu i energii. Objevují se problémy s koncentrací, narušený smysl pro humor, ztráta osobních zájmů, únava po běžných

činnostech, problémy se spánkem, snížený apetit. Narušeno je sebehodnocení i sebedůvěra, i u lehkých forem onemocnění se objevují pocity viny, zmaru a beznaděje. Nálada je stabilní, nereaguje na změny v okolí. Onemocnění může být doprovázeno takzvaným somatickým syndromem (dle Svoboda, Češková, & Kučerová, 2015): Pacienti vykazují celkovou ztrátu zájmu, emoční stažení ve smyslu nedostatečnosti emočních odpovědí, problematické ranní probouzení následované ranními pesimy, narušení psychomotoriky (retardace nebo agitovanost), úbytek hmotnosti, ztráta libida a úbytek apetitu. K vážnějším formám s bludy a halucinacemi, psychomotorickou retardací s vážným dopadem do fungování jedince se znemožněním fungování v běžném životě označuje MKN-10 **jako těžkou depresivní fází s psychotickými příznaky (F32.2)**.

K poruchám nálad se řadí také **trvalé poruchy nálad (F34)**, mající mírnější intenzitu, než výše popsané, jsou však dlouhodobé (trvají minimálně 2 roky). Cyklothymii (F34.0) charakterizujeme střídáním hypomanických stavů a depresivních stavů, nikoliv však tak intenzivních, aby splnily kritéria depresivní či manické epizody. Dysthymie (F34.1) je provázena opakujícími se depresivními stavy nikoliv však tolik vážnými, aby naplnily kritéria pro diagnostikování depresivní poruchy (Svoboda, Češková, & Kučerová, 2015).

Zcela nestandardně do kapitoly zařazují i **organické afektivní poruchy (F06.3)** a to v reakci na složení výzkumného vzorku v empirické části této práce. Pro komplexnost celé problematiky a nemožnost zahrnout celou kapitolu o organicky podmíněných a symptomatických poruchách je onemocnění zahrnuto zde.

Význačností skupiny je přítomnost patické nálady (depresivní, manické eventuálně jejich alternace). Rozeznáváme **organickou depresi, organickou manickou poruchu, bipolární nebo smíšenou afektivní poruchu**. Obvykle je klinický obraz onemocnění podobný neorganickému onemocnění stejného typu, podmínkou pro diagnostiku je přítomnost organického vyvolávajícího faktoru (Raboch & Pavlovský, 2012). **Organická deprese** má svá specifika. První z podmínek je výše popsaná, tedy přítomnost organického faktoru jako spouštěče onemocnění. Často deprese somatizuje, stavy jsou velmi odolné léčbě, přítomen je útlum v oblasti psychomotoriky s možností vyústění až do pseudostuporu, některé vleklé fáze mohou přecházet v demenci.

### 3.3.3 Kognitivní deficit u afektivních poruch

Již dlouhou dobu je v řadách odborné veřejnosti uznáván názor, že epizody depresí jsou asociovány s kognitivními změnami, stejně tak jako stavy manie. Kognitivní deficit ústí v deficit funkční a to jak na pracovišti, tak v sociálním fungování (Harvey, 2007). Velká skupina pacientů s depresivním onemocněním (až 50%) vykazuje také poruchy kognitivních a exekutivních funkcí (Veiel, 1997).

Kognitivní deficit má u **depresivní** populace spíše globálně-difuzní charakter (Preiss & Kučerová, 2006). Obecně se věří, že depresivní pacienti vykazují kognitivní deficit ve vícero kognitivních doménách (Elliot, 2002) a to v oblastech jako verbální a neverbální učení, výběrová a zaměřená pozornost, exekutivní funkce (kognitivní flexibilita, řešení problémů plánování a monitoring (Austin, Mithcell & Goodwin, 1992; Veiel, 1997; Zakzanis, Leach & Kaplan, 1998; Ottowitz, Dougherty & Savage, 2002).

V oblasti výzkumu deficitu **pozornosti** dochází autoři ke sporným výsledkům, zatímco dřívější studie statisticky významný kognitivní úbytek neprokázaly (Veiel et al. 1997), Navrátilová, Češková, Příkryl & Kučerová. (2007) dochází k opačnému závěru ve smyslu statisticky významného kognitivního úbytku. U testů **paměti** skórují pacienti v průměru o 0,9 směrodatné odchylky níže než je tomu u zdravých kontrol (Veiel, 1997). **Exekutivní funkce** u výše popsané skupiny popisuje Veiel (1997) jako zhoršené, a to v průměru o 2 směrodatné odchylky, poukazují na to výsledky testování nástroji citlivými na poškození frontálních oblastí mozku (TMT-B; Stroopův test). K poškozeným oblastem patří rovněž **verbální fluence** odlišující se o 0,55 SD ve smyslu negativa od průměru normální populace (Veiel, 1997).

Za zajímavé považují prezentaci srovnání kognitivního deficitu depresivních a schizofrenních pacientů. Skórování v oblasti kognice je signifikantně sníženo jak u populace schizofrenní, tak u depresivních pacientů. Ve srovnání se schizofrenními pacienty skórují pacienti s depresí v neuropsychologických testech lépe (například pozornost, koncentrace) (Mojtabai, Bromet, & Harvey, 2000), v oblasti exekutivních funkcí nepanuje mezi výzkumy shoda, jedna ze studií prokázala signifikantně horší skórování pacientů schizofrenních (Merriam, Thase, & Haas, et al, 1999), v české studii signifikantně hůře v testech exekutivních funkcí skórovali pacienti s depresí (Kučerová, Kunovská, & Příkryl,

et al, 2005). Výjimkou je skupina pacientů s psychotickou depresí, kde je kognitivní deficit srovnatelný s deficitem u schizofrenních pacientů (Mojtabai, Bromet, & Harvey, 2000).

Menší oblibě výzkumu (ve smyslu kvantity), než je tomu u kognitivního deficitu u depresivní epizody, se těší onemocnění zahrnující **manickou epizodu**. Deprese a manie jsou opačné konce afektivního spektra. Rozličnost v behaviorálním a syndromatickém projevu je natolik odlišná, že je očekáván rozdílný kognitivní profil (Chamberlain, & Sahakian, 2004).

Studie ukázaly, že pacienti v akutní fázi vykazují deficit v několika oblastech kognitivního fungování jako je pozornost, exekutivní funkce, učení, paměť a rychlost zpracování informací (Martinez-Aran et al., 2000; Bearden, Hoffman & Cannon, 2001; Quraishi & Frangou, 2002).

Na rozdíl od depresivních pacientů, reagují maničtí klienti rychleji na „šťastné“ obličej v kontrastu se „smutným obličejem“ (kdy u depresivních pacientů je tomu naopak, pohotověji reagují na „smutný obličej“), dále je viditelný rozdíl u manických pacientů v neschopnosti neprojevit odpověď (Murphy, Sahakian, & Rubinsztein, et al., 1999). Projevuje se zde alternace **pozornosti** s větší reaktivitou na pozitivní stimuly („šťastné obličej“). Je možné úkol výběru tváří s instrukcí odpovědi nebo neodpovědi na podnět přirovnat ke Go; No-Go úkolu, zaměřující se na **exekutivní funkce** – kdy je vzhledem k povaze onemocnění očekávatelné, že pacienti budou mít problém se zbržděním, odložením či neprezentováním své odpovědi na podnět, což se potvrzuje i u prezentovaného výzkumu. V testu Cambridge Decision Making Task volili maničtí pacienti suboptimální rozhodnutí a to v závislosti na klinické závažnosti manického onemocnění (Manes, Sahakian, & Clark, et al., 2002). Je možné usuzovat na deficit v **procesu rozhodování**.

## **4 Elektrokonvulzivní terapie a vliv na kognitivní funkce**

Elektrokonvulzivní terapie je efektivní léčba závažných a léčbě rezistentních onemocnění. Ulevuje pacientům s depresivní poruchou, suicidálními myšlenkami, manii, akutním psychózám, deliriem a stuporem (Fink, 2009). I přes stáří metody (historie užívání je téměř 80 let), nebyla doposud v klinicky indikovaných případech překonána (Mádlová, Kališová, Albrecht, & Michalec, 2015). Léčbu smí provádět psychiatrická pracoviště. Mortalita činí 0,2 úmrtí na 100000 aplikací ECT (Raboch & Pavlovský, 2012).

### **4.1 Průběh ECT**

Léčba probíhá v anestezii po podání myorelaxancií a s využitím chráničů zubů, je předcházeno poranění jazyka, frakturám (dřívější běžná komplikace ECT před zavedením podání myorelaxancií) a poraněním, která se občasně objevují u epilepsie. Lékař na základě předem stanovené a popsané procedury vyvolá u pacienta epileptický záchvat. Pacient v narkóze nepocítuje bolest stimulu ani dyskomfort záchvatu. Po celou dobu je monitorováno dýchání, srdeční činnost, krevní tlak, okysličení krve a stupeň svalové relaxace. Obvykle se indikuje dvě až tři ošetření po dobu dvou až sedmi týdnů (Fink, 2009).

### **4.2 Indikace ECT**

Původně byla elektrokonvulzivní terapie směřována na léčbu schizofrenních onemocnění. Postupem času se spektrum rozšiřovalo, některé indikace však zcela vymizely. Například se déle nevyužívá elektrokonvulzivní terapie k léčbě homosexuality (v dnešní době není brána jako nemoc, či diagnóza), drogových závislostí, alkoholismu nebo fobií (Mankad, 2010).

I přes stigmatizaci metody se jedná o efektivní a nezářidka využívanou metodu. Například dle Abramse (2002) je v USA ročně aplikováno ECT u více než 100 000 osob. Celosvětově se odhaduje, že léčbu ECT ročně absolvuje milión pacientů (Prudic, Olfson & Sackeim, 2001). Na Psychiatrické klinice 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnici, kde proběhl sběr dat pro výzkumnou část diplomové práce, na základě analýzy dokumentace z období 2005-2013, bylo ECT užito přibližně u 450 pacientů. Trend hovoří ve prospěch snížení věkového průměru indikovaných pacientů a

nárůst využití ECT u psychotických onemocnění (17% v roce 2008; 33% v roce 2013). Nejčastěji se na místní klinice aplikuje ECT u afektivních poruch (51%) s převahou pacientů s depresivní symptomatikou. Častěji je léčba využita u žen (68,2%) (Mádlová & Kališová, 2015). V Českém prostředí léčba většinou zahrnuje 6-12 aplikací v intenzitě několikrát týdně (většinou třikrát)(Anders, 2014). Pro srovnání uvádíme data z Nizozemska, kde Nizozemský národní registr pro léčbu (Diagnose-Behandelcombinatie Informatie Systeem) v roce 2010 zveřejnil statistická data o léčbě pacientů. Medián ECT léčby je 9 opakování (většinou léčba v rozsahu 4-15 opakování). Jedná se převážně o ženy (75%) s průměrným věkem 58+/-15 let, nejčastěji s diagnózou rekurentní afektivní poruchy (85%), často s psychotickými projevy (33%) (Waarde, Niesink & Verwey, 2010). Celkové využití ECT v Nizozemsku vzrostlo ze 1,8 na 10 000 obyvatel v roce 1999 (Dutch Ministry of Public Health, Department of Mental Health Inspection, 1999) na 8,5 na 10 000 obyvatel v roce 2008 (Waarde, Verwey, Broek & Mast, 2009). Jedná se však o mizivá čísla. Například ve Skotsku je poměr 14 léceb na 10 000 obyvatel (Fergusson, Cullen, Freeman & Hendry, 2004), v USA pak přibližně 27 na 10 000 obyvatel (Prudic, Olfson & Sackeim, 2001). Na základě metaanalýzy Lesage, et al. (2016), která by podle stránek Journal of ECT měla být publikovaná v září 2016, beroucí v potaz 18 studií z 12 zemí, byla dle abstraktu ustanovena kompozitní míra prevalence 16,9/100 000 tzn. 1,69/10 000 obyvatel, charakteristická velkou mírou heterogenity. Ve srovnání je viditelné, že jak na VFN Praha tak v Nizozemsku se aplikuje ECT nejčastěji pro afektivní poruchy a v obou krajinách převažuje aplikace u žen.

Dle textu publikovaného Andersem (2014) v knize Doporučené postupy psychiatrické péče IV. (jedná se o doporučené postupy léčby v českém, psychiatrickém prostředí), ve shodě s doporučení American Psychiatric Association (2000) se léčba ECT indikuje u depresivní poruchy s nebo bez psychotických příznaků, akutní manické epizody, katatonních stavů a neuroleptického maligního syndromu., je-li potřeba dosáhnout rychlé odpovědi, při dosažení odpovědi na metodu v předchozích léčbách, nebo při nedostatečné efektivitě léčby jinými prostředky v předchozí epizodě. Lze využít ECT také jako sekundární léčebný prostředek při nedostatečné léčebné odpovědi, farmakologické intoleranci nebo při suicidalitě.

Jak bylo zmíněno výše, ECT je bezpečně využívanou metodou pro léčbu afektivních poruch u pacientů všech věkových skupin od dětí až po starší pacienty,

pacienty s demencí i těhotné ženy. Metodu využíváme u krátkých i dlouhodobých onemocnění, při projevu jedné či více epizod, léčba je vhodná pro pacienty s akutním nástupem onemocnění, kde jsou zvýrazněny změny nálad a motorické projevy. Dále je možností volby u onemocnění závažných, kdy příznaky onemocnění ovlivňují život pacienta, nebo když předchozí léčba selhala (Fink, 2009). Většina lékařů zvažuje ECT až jako poslední možnost léčby, Fink (2009) však zdůrazňuje, že takovéto smýšlení by bylo vhodné opustit, cílem lékařů je zlepšení stavu pacienta a to co nejbezpečněji a nejrychleji, jak je to jen možné, proto by mělo být ECT u mnoha indikací spíše včasnou než poslední možností. Četnost užití elektrokonvulzivní terapie se liší stát od státu. Například v Nizozemsku, stejně tak jako v České Republice, funguje jako poslední možnost léčby (Waarde, 2010). Využíváno je v případech závažných depresí (psychotické a/nebo farmakorezistentní), manie, psychóz, katatonie, neuroleptického maligního syndromu nebo deliria (Abrams, 2002; American Psychiatric Association, 2002)

ECT se jeví jako velmi efektivní metoda u **depresivní epizody**. Výzkumy z let 1940 poukazují na vysokou efektivitu elektrokonvulzivní terapie, po zavedení antidepressiv v 50. letech 20. století byla dle prvních výzkumů shledána rovnocennost efektivit ECT a antidepressiv. Jednoduchost užívání medikamentů vedla k opouštění metody ECT (Mankad, 2010). Americká psychiatrická asociace v roce 2000 však odhadla účinnost farmakoterapie u depresivních epizod pouze na 60-70%, oproti účinnosti ECT mezi 80-90%. ECT bylo využíváno k léčbě melancholických depresí, subtypu depresivní epizody spojené s vegetativními symptomy (anhedonie, psychomotorická retardace, ranní pesima)(Mankad, 2010). ECT pro léčbu závažných depresivních stavů je obecně doporučováno, selže-li jiná medikace, při přítomnosti suicidálních pokusů, ohrožení na životě pacienta (odmítání přijímat stravu či tekutiny), obecné potřebě urgentního zaléčení pacienta nebo při dominanci motorických symptomů (NICE, 2003; American Psychiatric Association, 2002).

Opačným pólem deprese je **manie**, u které je rovněž možné využít léčby ECT. Přibližně 80% manických pacientů, mnozí rezistentní vůči farmako-léčbě, léčených ECT vykazovalo zlepšení (Mukherjee, Sackeim & Schnu, 1994). Po začátku využití ECT k léčbě manie rapidně klesla mortalita z vyčerpání a suicidalita, což učinilo ECT léčbu první volby (Fink, 2006). Obecně vzato je méně studií sledující účinnost ECT u manických pacientů, než je tomu u pacientů s depresí či schizofrenií. Fink (2000) zmiňuje, že ECT



může být účinnou léčbou v případech rychle cyklujících manických stavů nebo u deliriozní manie.

Léčba ECT byla při jejím zrodu určena primárně psychotickým pacientům. Postupem času se však směřování ECT uchýlilo spíše k léčení afektivních poruch. V padesátých letech byla upozaděna vývojem psychofarmak. Panují neshody v názoru na užívání ECT u **schizofrenních** pacientů. Ve Spojených státech remise nebo signifikantní zlepšení u této skupiny dosahuje jen 5-10% a proto se v USA léčba ECT u schizofrenie vztahuje pouze k 5-10% případů (Agarwal , Andrade & Reddy 1992). V květnu roku 2003 NICE (National Institute for Clinical Excellence, Velká Británie) publikovalo svá doporučení k léčbě ECT pro depresivní epizody, schizofrenii, manii a katatonii. I v této publikaci bylo zmíněno nedoporučení ke generalizovanému užívání ECT u pacientů se schizofrenií pro nedostatečné množství podložených studií prokazujících úspěšnost léčby (NICE, 2003). V letošním roce Americká psychiatrická asociace (2016) na oficiálním webu publikovala článek o účinnosti ECT u schizofrenní populace. Na základě zkoumání Tylera Kastera, M.D. ve spolupráci s University of Toronto na vzorku 144 pacientů diagnostikovaných schizofrenií nebo schizoafektivní poruchou vyplynulo, že více než tři čtvrtiny (77%) pacientů na léčbu zareagovalo, potvrzuje tím efektivnost ECT u výše zmíněné skupiny. Překvapením bylo rovněž minimum vedlejších účinků (očekávaných na základě studií u pacientů s afektivními poruchami). ECT je vhodným postupem léčby pro některé druhy schizofrenie, možnou volbou je při léčbě katatonní formy schizofrenie (Tuček & Šnorek, 2010)

**Schizoafektivní poruchy** je jedna z dalších indikací, kde je možné léčbu využít, platí zde podobná pravidla jako u jiných indikací, to znamená, pacient neodpovídá na léčbu psychofarmaky a přítomné symptomy jsou velmi akutní (Mankad, 2010).

Mimo psychiatrii se ECT využívá jen omezeně a to při léčbě neurologických poruch (Tuček & Šnorek, 2010). Seifertová et al. (2004) vidí elektrokonvulzivní terapii jako možnou metodu léčby i u jiných psychických poruch, například organických poruch, katatonie, Parkinsonovy choroby, tarditvní dyskineze, deliria. Z nejnovějších studií vyplývá možnost využití například u neuropsychiatrického lupusu s katatonii, když selže léčba antipsychotiky a imunosupresivy. (Bica et al., 2015). Prezentovaná tabulka 1 shrnuje indikace k ECT podle Prapotnik, et al. (2006).

Tabulka 1 Indikace ECT (Prapotnik et al., 2006)

<b>Vědecky dobře podložené</b>	
	Těžké deprese s ohrožením životních funkcí
	Terapeuticky rezistentní deprese
<b>Částečně vědecky podložené, částečně klinicky odůvodněné</b>	
	Perniciózní katatonie
	Terapeuticky rezistentní schizofrenie
	Terapeuticky rezistentní schizoafektivní porucha
	Terapeuticky rezistentní manie
<b>Převážně klinicky odůvodněné</b>	
	Terapeuticky rezistentní obsedantní poruchy
	Terapeuticky rezistentní úzkostné poruchy
	Terapeuticky rezistentní Parkinsonova choroba
	Maligni neuroleptický syndrom

Považujeme za důležité do kapitoly zahrnout i principy léčby a jejich eticko-psychologické kontexty, které ve svých doporučeních v zahraničí zveřejnila například NICE, National Institute for Health and Care Excellence v roce 2003, pro české prostředí tato doporučení shrnují Doporučené postupy psychiatrické péče IV.; část Biologická léčba- elektrokonvulzivní léčba (Anders, 2014).

V poměrně obsáhlých dokumentech je možné se dočíst doporučení při postupu léčby, klinické potřeby a praxe, technologie nebo také doporučení pro výzkum. Oba dokumenty shodně obeznamují, že ECT je užíváno pro dosažení rychlého zlepšení závažných symptomů za předpokladu neúspěšnosti jiných léčebných pokusů, nebo je-li stav klienta život ohrožující a to u pacientů s katatoníí a prolongovanou a závažnou manickou epizodou. Dále se budeme věnovat již pouze Doporučeným postupům psychiatrické péče IV. a to konkrétně k tématu Biologické léčby- elektrokonvulzivní léčby, zaměřené na doporučení právě pro české prostředí (Anders, 2014), kterých se drží také VFN.

V první řadě je třeba zvážit indikace a případné kontraindikace (neexistují absolutní kontraindikace, vždy je nutné zvážit individuálně u pacienta) k elektrokonvulzivní terapii.

V případě že pacient splňuje indikace a nebyly nalezeny žádné individuální kontraindikace, postupuje se k informovanému souhlasu. V opačném případě se léčba ECT neaplikuje. Pacient má nárok na srozumitelné informace, stejně jako na odmítnutí léčby. Bez souhlasu je možné ECT aplikovat jen ve vitálních indikacích a to za dodržení platného právního rámce pro tyto případy

Dojde-li ke schválení předoperačním vyšetřením, může být pacient buďto hospitalizován (následuje se postupu u hospitalizovaných), nebo může jít o aplikaci ambulantní (kdy se následuje postupu u ambulantních). V akutní etapě léčby (aplikace ECT obvykle 3x týdně, 6-12 aplikací, zpravidla nepřesahuje 20 aplikací) zvažuje léčebný tým volbu rozmístění elektrod (unilaterální, bitemporální), úpravu a podávání léčiv a aplikovanou energii. Nadchází samotná aplikace a její monitorování. Pokud neprobíhá aplikace adekvátně (například prolongovaný záchvat, nebo nutnost opakování aplikace), přijme léčebný tým opatření, která jsou rovněž v dokumentu popsána. Je-li průběh adekvátní, hodnotí se dezorientace pacienta, za přítomnosti jsou přijata léčebná opatření a sleduje se jejich efekt. Pokud dezorientace není přítomna, nebo léčebná opatření měla příčinný efekt na případnou dezorientaci, je pacient přemístěn na dospávací pokoj. Po zotavení se plánuje případné pokračování léčby ECT, následně poté je možné se uchýlit k léčbě udržovací.

### ***4.3 Nežádoucí účinky ECT a vliv na kognici***

Od počátku aplikace léčby prodělala a doposud prodělává metoda modifikace ústící ve snížení nežádoucích účinků (Kališová, et al., 2016). Jako s každou lékařskou intervencí i s elektrokonvulzivní léčbou se pojí určité riziko. Rizika jsou spojena s anestezií, záchvatem a konvulzí, interakcí mezi ECT a medikací a jinými aspekty ECT. Nejčastější vedlejší účinek zahrnuje kognitivní změny, tranzitorní kardiovaskulární změny, a obecné somatické komplikace. Velmi významnou roli ve snižování vedlejších účinků hraje včasná a správná diagnostika, vyšetření před aplikací ECT a individuální modifikace aplikace (Mankad, 2010). Postup, který ve své knize popisuje Mankad následují taktéž v Českém prostředí, pro snížení rizika musí být u nemocného zhodnocena somatická rizika, jsou podány adekvátně informace o léčbě a pacient je léčen, podepíše-li souhlas s léčbou. Výjimečně je možné aplikovat léčbu i bez souhlasu pacienta, při ohrožení života pacienta. Při aplikaci je přítomen anesteziolog, a ještě několik hodin po aplikaci na pacienta dohlíží

zdravotnický personál (Anders, 2014). Výzkumy poukazují, že vliv na intenzitu vedlejších účinků má také umístění elektrod a dávka pulzu (McCall, Reboussin, Weiner & Sackeim, 2000; Sackeim et al., 2000). Závažnější vedlejší účinky se ukazují při užívání stimulace pulzu ve tvaru sinusových vln v kontrastu s pulzy krátkými. Zhoršující efekt má bilaterální umístění elektrod ve srovnání s unilaterálním pravostranným, rovněž také vyšší dávkování (Tuček & Šnorek, 2010).

I přes pozitivní efekt na zdraví pacientů je léčba ECT opředena stigmaty. Veřejnost je ovlivněna popularizací ECT léčby ve starších filmech, kde se zobrazuje mnohdy velmi dramaticky, bez anestezie a v nehumánním prostředí, doplněna o nesouhlas pacienta s léčbou. V dnešní době je veřejné mínění alternováno také antipsychiatrickým hnutím (vznik v 60. letech minulého století), do značné míry deformované myšlenky jsou neseny různorodými organizacemi v čele s Občanskou komisí pro lidská práva, výkonnou složkou církve scientologické, považující psychiatrii za obor nevědecký, využívající „brutální terapeutické techniky, jako jsou elektrošoky či operace na mozku“ ([www.cchr.cz](http://www.cchr.cz)) (Příkryl, 2010). Jednotlivci čerpají informace ze zdrojů jakými je film, televize, internet, kde jsou informace podávány mnohdy neodborníky, ve zkreslené podobě.

Stížnosti pacientů po ECT se nejčastěji týkají bolestí hlavy a nauzey, případně bolestí svalů krátce po aplikaci léčby (Devanand, Fitzsimons, Prudic & Sackeim, 1995). Dále se objevují přechodné účinky na kognitivní funkce (Payne & Prudic, 2009; Ingram, Saling & Schweitzer, 2008). Vedlejší účinky mají obecně nízkou intenzitu, pacientům nebrání v každodenním fungování. Mnohdy jsou zaznamenatelné jen na podkladě kognitivních testů. Není nicméně možné brát tyto příznaky na lehkou váhu, pro pacienty mohou být obtěžující. I přesto je nutné vyvrátit tvrzení, že po aplikaci ECT pacienti trpí „vymazáním paměti, osobnostními změnami apod.“ (Kališová et al., 2016).

Jak bylo zmíněno již dříve, nejvýraznějším z vedlejších účinků je efekt na kognici. Na druhou stranu je nutné připomenout, že i samotná depresivní epizoda je doprovázena kognitivními změnami, někdy dokonce takzvanou „pseudodemencí“ (Mankad, 2010).

Situaci trefně komentuje Rasmussen (2016) který tvrdí, že nepřítomnost systematického monitorování učinila nemožným objasnění vedlejších účinků ECT, s respektem k charakteristice procedury, závažnosti a trvání.

### 4.3.1 Postiktální dezorientace

Postiktální přechodná dezorientace je zmatenost trvající v řádkách minut až hodin vzniklá v důsledku samotného zákroku a anastezie. Zmatenost odeznívá samovolně, v některých případech může trvat déle (Payne & Prudic, 2009). Většina pacientů vůbec postiktální zmatenost po léčbě nemanifestuje, častěji se objevuje amnézie na období těsně po aplikaci. Odborníci se uchylují k ujišťování pacienta, podávání podpory a informací k zamezení kognitivních rozpaků v období akutně po zákroku (Mankad, 2010).

Domény orientace místem, časem a osobou se při léčbě revitalizují v rozličné rychlosti i intenzitě (Daniel & Crovitz, 1986). Obecně se zotavuje na prvním místě orientace osobou, poté orientace časem následovaná orientací místem (Swartz, 2009). Calev, Cohen, Tubi, Nigal, Shapira, Kugelmass & Lerer (1991) zkoumal dezorientaci u bitemporálního ECT, kdy se orientace rapidně zhoršila po první aplikaci, zlepšila u aplikace druhé a zůstala na stejné úrovni u třetí a čtvrté aplikace. Dále poukázali na korelaci mezi délkou šoku a intenzitou stimulu na straně jedné, na druhé straně korelace stojí stupeň dezorientace. Valentine, Keddie & Dunne (1968) zdůrazňují, že bitemporální pulsní stimulace způsobuje větší postiktální zmatenost než je tomu u stimulace nedominantního unilaterálního umístění.

V postiktálním období může následovat vznik syndromu deliria, s možností spojitosti s auto-agresivním nebo heteroagresivním jednáním pacienta (Retti et al., 2014). Delirium může být manifestováno po jedné či více aplikacích ECT a je charakterizováno motorickou agitovaností, dezorientací a malou odpovědí na povely. Může se objevit jen při jedné z aplikací a více se nemanifestovat, u malého množství pacientů se může manifestovat po všech aplikacích. Zotavení se trvá 5-45 minut a současně je přítomna také amnézie na epizodu (Devenand, Briscoe & Sackeim, 1989). U starších klientů se zvyšuje riziko pádu (Retti, et al., 2014), v obecném měřítku je riziko poranění pacienta i personálu, který se pacienta snaží ochránit (Devenand et al. 1989). I zde platí korelace mezi délkou stimulu při ECT a riziku vzniku postiktálního deliria (Retti et al., 2014).

Projev postiktální dezorientace může předpovídat výskyt anterográdní amnézie po aplikaci ECT. Dále se hovoří o možnosti spojitosti postiktální dezorientace s kognitivním deficitem před léčbou (Martin, Galvez & Loo, 2015; Sobin, Sackeim, Prudic, Devenand, Moody & McElhiney, 1995).

### 4.3.2 Paměť

Jednou z mylných představ pacientů a příbuzných pacientů je ztráta paměti podobná té u Alzheimerovy nemoci. Představa ztráty paměti o minulosti v životě, pracovních dovedností, jména dětí a známých, péče o sebe samého. Takový obrázek je zkrátka mylný. Mnohé strachy a obavy tohoto druhu jsou založeny na zkušenostech pacientů léčených bez anestezie, bez připojení na kyslíkové přístroje v časném období po vzniku léčby. Klinická praxe se změnila, došlo k modernizaci přístrojů i postupů. Pacient podstoupivší ECT je ve většině případů schopen vrátit se do pracovního procesu, jeví znova zájem o rodinu (asociováno se zlepšením stavu), zapojují se běžně do sociálního i politického života, mají stejné schopnosti a dovednosti, které byly přítomny před počátkem onemocnění (Fink, 2009).

V oblasti paměti jsou markantní dvě odlišné větve kognitivního deficitu, respektive stížností na problémy s kognicí. Jednou doménou jsou právě vědecky podložené deficity, statisticky významně manifestované v neuropsychologických testech, druhou doménu tvoří neméně důležité subjektivní stížnosti. Podobné dělení nalezne čtenář například v knize *Electroconvulsive and Neuromodulation Therapies* (Swartz, 2009), v knize *Electroconvulsive therapy* (Fink, 2009), či v článku *Elektrokonvulzivní terapie a její vliv na kognitivní funkce* (Kališová et al., 2016).

Pacienti si občas stěžují na nenávratnou ztrátu vzpomínek, mezery ve specifických osobních vzpomínkách a omezeních v pracovních dovednostech. Vědecké články se osobním stížnostem věnují jen okrajově, případně pak jen v malém počtu respondentů (pravděpodobně je problematická tématica osobní výpovědi v kontrastu s reálnou manifestací a časová náročnost výzkumů). Například v článku *ECT: a personal experience* (Watkinson, 2007) popisuje klientka z vlastní zkušenosti pocity po léčbě. Osobní stížnosti se týkají retrogradní amnézie v rozsahu dvou let. Vzpomínky v tomto období hodnotí jako vágní, mlhavé vzpomínky na události, a velmi problematické k vybavení. Současně vyvrací myšlenku vlivu depresivního onemocnění, kterým trpěla déle než deset let a podobný stav nezažila. V jiné studii z osmi respondentů jen jeden odpověděl, že nepocíťoval jakékoliv změny v oblasti kognice. Dále se objevovaly stížnosti na sníženou inteligenci, úbytek ve schopnosti artikulace, krátkodobé paměti. Při dotazu co způsobilo ztrátu paměti či kognitivní úbytek, pacienti vykazovali nejistotu, někteří připisovali úbytek

stárnutí, zdravotnímu stavu, případně kombinaci faktorů. Někteří z respondentů vnímali velké mezery ve vzpomínkách na aplikaci léčby, na druhou stranu byli schopni proceduru detailně popsat. Celkově byla snížená kognice vnímána jako permanentní s pocity „prázdných míst v mozku, kde dříve bývaly informace“. Zajímavým bylo sdělení několika pacientů o pozitivě, které ztráta paměti přinesla. Objevily se myšlenky jako „ztratíte paměť a tak nevíte, proč jste nešťastní“, nebo „stále nevím, zda-li mne jen léčba nenechala zapomenout, jak moc jsem chtěl zemřít“. Autoři však nepopisují jen negativní aspekty, ale také ty pozitivní, které většina z pacientů zmiňovala. Prezentovaná pozitiva se týkala vděku za záchranu života, navrácení stavu před onemocněním a někteří ocenili i pouhé to, že o ně někdo jevil zájem a staral se o jejich léčbu. (Koopowitz, Chur-Hansen, Reid & Blashki, 2003)

Důvody a vědecká vysvětlení mezer ve vzpomínkách se různí. Je pravdou, že pokud pacient pociťuje depresivní a paranoidní myšlenky, prožívá pocity beznaděje a bezmocnosti, zaplavují jej myšlenky na sebepoškození, sama taková situace působí, že momenty v životě vnímá chabě. Jedinec je zaneprázdněný prožívanými symptomy, bolestí a dyskomfortem nemoci, projev na otázky týkající se současných a nedávno minulých událostí je následně vágní, nerozhodný a zmatený. Symptomy se shrnují pod pojem pseudodemence a jsou asociovány s onemocněním afektivním a psychotickým (Fink, 2009). U starších pacientů se mohou objevovat takzvané „stařecké momenty“ s chybovým vybavením. Tito pacienti pak kognitivní projevy připisují ECT (Dukakis & Tye, 2006). Dalším z důvodů ztráty paměťových stop, které často nejsou brány v potaz, je ovlivnění psychotropními léky. Impakt chemických procesů a fyziologie mozku při podávání léků v průběhu ECT může ovlivnit případnou ztrátu vzpomínek (ovlivňují vnímání a znovuvybavení) (Fink, 2009).

ECT může působit na paměť ve smyslu retrográdní a anterogádní amnézie (Scott, 2005). Lisanby et al. (2000) Informovali, že retrográdní amnézie se objevuje častěji u neosobních než u osobních vzpomínek. Schopnost učit se novým informacím a nepaměťové kognitivní funkce zůstávají nedotčeny (Scott, 2005).

### 4.3.2.1 Anterográdní paměť

Po ECT se u pacientů vyskytují v poruchy **anterográdní paměti** v různé intenzitě. Problematické je zapamatování a udržení nových informací krátce po aplikaci ECT. Mezi výzkumníky nepanuje shoda, například Scott (2005) udává nenarušenou schopnost zapamatování si nových informací, na stranu druhou se ve většině výzkumů dočasné poškození anterográdní paměti prezentuje (Kališová et al., 2016). Andrew Reisner (2003) zkoumajíc odbornou literaturu a publikace shrnuje a potvrzuje narušení anterográdní paměti, prezenci problémů s udržením nové informace, které vymizí do 6-7 měsíců, mnohdy dokonce i do několika týdnů po ECT.

Jednu z nejrozsáhlejších metaanalýz (84 studií u 2981 pacientů) v oblasti vlivu ECT na kognici vydala Semkowska a McLoughlin v roce 2010. Dle prezentované metaanalýzy je deficit anterográdní paměti přítomen převážně v prvních třech dnech po aplikaci ECT. Po patnácti dnech byla anterográdní paměť zlepšena nad předléčebnou úroveň. S výsledky metaanalýzy se shoduje také výzkum Dybedala et al. (2014), poznamenal, že anterográdní paměť bývá narušena u osob s depresivní epizodou nad 65 let věku a to v prvním týdnu po léčbě. Sackeim, Prudic, Fuller, Keilp, Lavori & Olfson (2007) rovněž našli anterográdní poruchy pouze v krátkém období po aplikaci ECT. Na druhou stranu American Psychiatric Association report z roku 2001 na podkladě 11 studií potvrzující přítomnost anterográdní paměti u pacientů léčených ECT v prvních pár týdnech po aplikacích, nedoporučuje v tomto období návrat do práce, rozhodování o zásadních finančních otázkách nebo řízení automobilu. Report dále poznamenává, že žádná ze studií nepotvrdila přítomnost deficitu déle, než pár týdnů.

Bidder, Strain & Brunshwig (1970) testovali pacienty na nové učení a episodickou paměť v průběhu léčby ECT. V novém učení, zahrnujícím verbální i visuo-prostorové testy ústící ve výsledky, kdy bi-laterální umístění elektrod vedlo k většímu postižení kognice v čase 36 hodin po ECT (sériové testování každé dvě hodiny po ECT), než unilaterální umístění elektrod.

Anke Schatová, van de Broek, Mulder, Birkenhäger, Tuijl & Murrej (2007) testovali u respondentů sémantickou paměť s impaktem na běžné fungování v životě. Mezi sledované úkoly patřilo uchování paměti na osobní předměty, pospondace zprávy,



rekognice obrázků, orientace, převyprávění příběhu, zapamatování schůzky krátké cesty a zapamatování jména a tváře. Zjistila, že bilaterální umístění elektrod ovlivňuje u pacientů sémantickou paměť s impaktem do běžného fungování jen krátkodobě, po třech měsících se funkce obnovují, po měsících 12 nebyly zjištěny žádné signifikantní rozdíly ve srovnání s předléčebnou úrovní.

Některé studie sice deficit krátce po ECT potvrzují, v opakovaném měření se však prokázal nejen návrat na úroveň před léčbou, ale dokonce nad předléčebnou úroveň. Například Meeter, Murre, Janssen, Birkenhager & van den Broek (2011), pomocí testu zapamatování 10 slov u 21 pacientů a 135 kontrolních subjektu našli u skupiny léčené ECT v měření 3 dny po léčbě deficit v anterográdní paměti, po 3 měsících však pacienti dosahovali výkonu signifikantně lepšího, než vykazovali před léčbou. Podobně Verwijk, Comijs, Kok, Spaans, Stek & Scherder (2003) dospěli k závěru zlepšení kognitivních funkcí nad úroveň před léčbou a to v opakovaném měření po 1 a 6 měsících od ukončení ECT.

Výše prezentované studie se ve většině shodují na přítomnosti deficitu „krátce v období po ECT“, nepadají však shoda v přesné délce trvání deficitu. Některé studie ukazují na deficit trvající čtyři týdny (Feliu, Edwards, Sudhakar, McDougald, Raynor & Johnson, 2008), dva měsíce (Poerter, Heenan & Reeves, 2008) nebo tři měsíce (Holliday, Davison, Browne & Kreeger, 1968). Takovéto trvání deficitu by se dalo ještě považovat za trvání „pár týdnů po ECT“ (Read & Bentall, 2010). Freeman, Basson & Crighton (1980) však trvání deficitu průměrují na 8,4 let po léčbě, zkoumaného pomocí opakování krátkého odstavce informací (zkoumání retence informací). Goldman, Gromer & Templer (1972) zaznamenali kognitivní deficit anterográdní paměti u pacientů v opakovaném měření po 10 i po 15 letech od léčby a hodnotí tak za pravděpodobné, že ECT způsobuje ireversibilní změny mozku.

#### **4.3.2.2 Retrográdní paměť**

Narušením retrográdní paměti po ECT se věnuje velké množství studií. Jedná se o postižení kognitivní domény paměti, s převahou poddomény epizodické paměti (autobiografické) a je to nejdéle setrvávající deficitní oblast po léčbě ECT (například

Kessler et al., 2014; Dybedal et al., 2014; Sackeim et al., 2008; Fraser, O'Carroll & Ebmeier, 2008; Rose, Wykes, Fleischmann, Leese & Bindman, 2003).

Janis (1950) zaznamenal osobní vzpomínky u 30 osob, z nichž 19 bylo léčeno ECT terapií. Po ECT vykazovali pacienti rozsáhlý deficit, který u kontrolní skupiny byl zanedbatelný. Většinou šlo o vzpomínky v rozsahu 6 měsíců před léčbou, v některých případech šlo však o ztrátu vzpomínek vzdálených 10 let před léčbou. Rozsahem retrográdní amnézie se zabýval také Squire & Slater, (1983). Ve studii zjistil, že okamžitě po ECT jsou mezery v paměti v rozsahu 25 let, což se redukuje na 3 léta v opakovaném měření po sedmi měsících od ukončení ECT. Nejčastěji se stížnosti pacientů týkají událostí v průběhu terapie ECT, případně v týdnech až měsících před léčbou (Rose, et al., 2003; Squire & Slater, 1983). V největší frekvenci byly poznamenány vzpomínky konsolidované těsně před počátkem léčby (O'Connor et al., 2008), vzpomínky vzdálenější ovlivněny nebyly (Lisanby et al., 2000). V některých případech však pacienti popisují retrográdní amnézii v rozsahu i několika let před aplikací ECT (Donahue, 2000; Squire, Chase & Slater, 1976).

K diagnostice retrográdní autobiografické paměti je využíváno podrobného a poměrně časově náročného dotazníku CUAMI (Columbia University Autobiographical Memory Interview), nebo zkrácené verze CUAMI-SF (McElhiney, Moody & Sackeim, 2001). Sackeimovo review z roku 2014 shrnuje poznatky ve využití dotazníku v pěti studiích u 650 pacientů trpících depresí, léčených ECT. Hodnocení probíhalo v časových úsecích po 2 nebo po 6 měsících. Autobiografická paměť bývá v obou časech narušena v různé intenzitě, více u bilaterální aplikace elektrod, u využití širších pulzů, a u pacientů s premorbidní nižší kognitivní úrovní.

Na vzorku 74 pacientů s onemocněním deprese našel Martin et al. (2015) korelaci mezi délkou postiktální dezorientace a poruchou retrográdní paměti. Stejnému závěru se dopracoval také Sobin et al. (1995). Na skupině 300 depresí nemocných našli autoři signifikantní narušení retrográdní paměti o více než 2 standardní odchylky u 12% testovaných. Holandská studie Meetera et al. (2011) u 21 depresivních pacientů popisuje poruchu paměti krátce po ukončení ECT, ta však mizí do 3 měsíců a to i přes to, že všichni pacienti měli elektrody umístěny bilaterálně. Ve studii bylo využito dotazníku DNMT-ra (daily News Memory Test – retrograde amnesia), a zajímavostí je skóre v testu horší před

léčbou, než po léčbě ECT. Výše popsané zvrátilo diskusi na téma vliv samotného onemocnění versus vliv léčby. Podstatnou informací, kterou zbývá zmínit je, že dotazník DNMT-ra se soustředí na obecné informace, ne na informace autobiografické, které testuje dotazník CUAMI (Kališová et al., 2016). Výzkum z roku 1991 (Calev, Cohen, Tubi, Nigal, Shapira, Kugelmass & Lerer), testující paměť po ukončení léčby s retestem v měsíčním odstupu ukázaly větší deficit v rovině osobních událostí, než událostí neosobních (vybavení slavných událostí). Semkovská a McLoughlin (Semkovska, & McLoughlin, 2010; Semkovska, Noone, Carton & McLoughlin, 2012) rozporují nálezy pro nedostatek kontroly efektu depresivní symptomatiky na vliv na prezentovanou doménu paměti.

Shrnutí výsledků poskytuje Weiner, Coffey & Krystal (2000) a hodnotí, že ECT způsobuje deficit v autobiografických i impersonálních doménách, přičemž tyto ztráty se postupně zlepšují po dokončení léčby ECT, nicméně rezidua deficitu u některých pacientů trvají. Závažnost a trvání retrogradní amnézie je větší u bilaterální aplikace ECT než u unilaterální, nedominantní umístění elektrod a je vyšší u sinusových vln, než u pulzních stimulů. Nenachází signifikantní korelaci mezi rozsahem retrogradní amnézie a stupněm terapeutického zlepšení.

### **4.3.3 Ostatní kognitivní funkce**

Nejširší zdroj informací v oblasti vlivu ECT na kognitivní funkce podává metaanalýza Semkovské a McLoughlina z roku 2010. Metaanalýza našla u poměrně velké minority pacientů v prvním týdnu po ECT deficit v oblasti rychlosti zpracování informací a exekutivních funkcí. Po dnech 15 se kognitivní funkce vrátily k normě a některé byly dokonce zlepšeny (malé až střední zlepšení) nad předléčebnou úroveň. Výsledky se vztahují k testům používaným i v Česku v klinicko psychologické praxi – například Test cesty (část B), testy verbální fluence nebo Stroopův test. Doména rychlost zpracování informací je mírně deficitní v postakutní fázi po ECT a to do tří dnů po aplikaci, po 15 dnech se navrácí na předléčebnou úroveň a v následujících týdnech až měsících se mírně až středně zlepšuje (zkoumáno testy například Test cesty (A) a Symboly-kódování). Pracovní paměť a pozornost (testovaná například pomocí metod opakování řady čísel v obráceném pořadí (mentální manipulace s objekty v krátkodobé paměti)) se nepodrobují významné změně v subakutním období do tří dnů po léčbě ECT, následně se v řádkách týdnů až měsíců zlepšuje nad předléčebnou úroveň.

Sackheim et al. (2007) sledoval domény pozornosti, paměti, krátkodobé paměti u 260 pacientů, většina kognitivních parametrů se v opakovaném měření signifikantně zlepšila, ale rychlost zpracování informací a reakční čas byly stále deficitní. Setrvávající změny v kognici byly připisovány demografickým údajům jakým je vyšší věk, ženské pohlaví a nižší premorbidní intelektuální úroveň.

Mohn a Rund (2016a) testovali 31 pacientů diagnostikovaných depresivní epizodou léčených ECT pomocí baterie MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB) (Neuchterlein & Green, 2006) a to v časech před ECT a 6 týdnů po ECT. Po ECT se ve srovnání s předléčebnými výsledky signifikantně zlepšily domény rychlost zpracování informací ( $F=60,17; \eta^2=60,17; p<0,001$ ), pozornost/vigilance ( $F=7,61; \eta^2=0,29; p<0,01$ ) a vizuální učení ( $F=7,32; \eta^2=2; p<0,05$ ).

Podobný výzkum Kesslera et al. (2014) u pacientů s rezistentní bipolární afektivní poruchou zaznamenal pomocí měření testovou baterií MATRICS snížení kognitivních funkcí u sledovaných pacientů na předléčebné úrovni o 1-1,5 SD od zdravé populace. Po dvou týdnech od ECT došlo u kognitivních funkcí k střednímu až vysokému zlepšení a návratu k normální/průměrné výkonnosti ve zdravé populaci. Oproti pacientům léčeným jen psychofarmaky, nebyl před léčebnou úrovní ani v opakovaném měření rozdíl. Poukazujeme tedy na potvrzení absence dlouhodobějšího negativního vlivu na kognitivní výkon u pacientů léčených ECT. Zlepšení kognitivní výkonnosti se jeví primárně jako důsledek ústupu depresivní symptomatiky (Kališová et al., 2016).

Exekutivní funkce a pozornost zkoumal u skupiny schizofrenních pacientů ( $N=27$ ) léčených ECT a současně antipsychoticky medikovaných výzkumný tým z Polska (Pawelczyk, Kołodziej-Kowalska, Pawelczyk & Rabe-Jabłońska, 2015). Za pomocí testů WCST (Wisconsin Card Sorting test) a TMT (A i B verze) v časech před započítáním léčby a do tří dnů po ukončení léčby, nezjistili žádný signifikantní rozdíl. U této skupiny se neprokázala žádná změna v pozornosti, exekutivních funkcích nebo v pracovní paměti.

Švýcarsko-Íránský tým výzkumníků sledoval kognitivní výkon u pacientů s bipolární afektivní poruchou ( $N=37$ ) po dvou letech od ukončení léčby ECT. V testu MMSE skórovali probandí po dvou letech od ukončení léčby signifikantně výše ( $t(37)=2,39; p=0,022$ ) ve srovnání s předléčebnou úrovní (korelační koeficient  $r=0,69$  ( $p<0,01$ )) (Haghighi et al., 2016).

### 4.3.3.1 Faktory ovlivňující výskyt nežádoucích účinků ECT na kognici

Mezi faktory ovlivňující výskyt nežádoucích účinků ECT na kognici řadíme faktory demografické, faktory odvozené od neuropsychiatrického a somatického stavu pacienta před započítím léčby, samotná manifestace psychiatrické nemoci a spojitost s farmakoterapií. Faktory zvyšující riziko nežádoucích účinků na kognici u ECT shrnuje v článku z roku 2016, Kališová et al., zde prezentováno v tabulce číslo 2:

**Tabulka 2 Faktory zvyšující riziko nežádoucích účinků na kognitivní funkce při ECT (Kališová et al., 2016)**

<b>Demografické</b>	<b>starší věk, premorbidní intelekt, kognitivní rezerva</b>
<b>Neuropsychiatrický stav</b>	Preexistující mírné kognitivní postižení/ zhoršený cerebrovaskulární stav
<b>Samotné psychiatrické onemocnění</b>	Závažné afektivní a psychotické příznaky
<b>Technické parametry ECT</b>	Bitemporální umístění elektrod Delší trvání elektrického pulzu Tvar vlny (sinusový) Vyšší dávka elektrického pulzu Častější frekvence aplikace
<b>Druh anestezie</b>	Thiopental (ve srovnání s propofolem, ketaminem)
<b>Souběžná farmakoterapie</b>	Obecně nežádoucí účinky antipsychotik, antidepressiv, anxiolytik

Časné studie potvrdily pozitivní korelaci mezi faktory věku a zhoršení kognitivních funkcí (Sackheim et al., 2007; Squire, Slater & Miller, 1983), studie následující souvislost nepotvrdily. Je možné se domnívat, že výsledek je odrazem modernizace metody v pozdějších létech (Kališová et al., 2016). Ač Sackheim et al., 2007 našel vyšší míru narušení autobiografické paměti u žen, domníváme se, že pohlaví a jiné sociodemografické charakteristiky významnou roli nehrají (Kališová et al., 2016). Důležitějším z faktorů se jeví premorbidní intelekt, nebo koncept takzvané „kognitivní rezervy“ (léta vzdělání a funkční kapacita) (Bayless, McCormick, Brumm, Espe-Pfeifer, Long & Lewis, 2010; Legendre, Stern, Solomon, Furman & Smith, 2003).

Dalším z možných vlivů na skórování v kognitivních testech je samotné psychiatrické onemocnění pacienta. Byl prokázán vztah mezi závažností depresivního a

psychotického onemocnění a zhoršením kognitivních funkcí (snížená schopnost učení, paměťový deficit, zhoršená pozornost a v návaznosti deficit v oblasti exekutivních funkcí) po ECT (ve smyslu čím těžší onemocnění, tím větší ovlivnění ve směru negativa) (Mcdermott & Ebmeier, 2009; Stordal et al., 2004). U schizofrenních pacientů, v některých případech i u pacientů s bipolární poruchou, je kognitivní snížení jádrovým příznakem onemocnění a to i v případě aktuální remise. Snížení ve skórování nacházíme již před propuknutím onemocnění, dokonce se ukazuje i deficit u příbuzných v první linii, byť bez manifestace onemocnění (Kurtz, 2005).

Výzkumy poukazují, že vliv na intenzitu vedlejších účinků má také umístění elektrod a dávka pulzu (McCall et al., 2000; Sackeim, 2000). Závažnější vedlejší účinky se ukazují při užívání stimulace pulzy ve tvaru sinusových vln v kontrastu s pulzy krátkými. Zhoršující efekt má bilaterální umístění elektrod ve srovnání s unilaterálním pravostranným, rovněž také vyšší dávkování (Tuček & Šnorek, 2010).

# EMPIRICKÁ ČÁST

„We have all forgot more than we remember“

„Všichni jsme zapomněli více, než si pamatujeme“

-Fuller, 2003

## 5 Úvod do výzkumné části

Práce sleduje tematiku vlivu elektrokonvulzivní terapie na kognitivní funkce, soustředící se na měření kognitivních funkcí po elektrokonvulzivní terapii, případně jejich deficitu s odstupem času po aplikaci ECT. V několika časových bodech od ukončení léčby ECT je formou opakovaných měření sledován vývoj kognitivní výkonnosti pacientů. Skupiny pacientů, rozdělené dle diagnostických okruhů (okruhu poruch nálad a schizofrenní okruh) budou mezi sebou porovnávány.

### 5.1 Cíl výzkumu a formulace hypotéz

Cílem práce je sledování kognitivních změn v průběhu času u pacientů po elektrokonvulzivní terapii. Na základě studia odborné literatury a periodik byly formulovány následující hypotézy:

Semkovska a McLoughlin (2010) v testu digit span backward, srovnatelným s testem WMS SS (oddílem backward) našla malé zlepšení oproti předléčebné úrovni v měření s delším časovým odstupem od ukončení léčby. Sackeim et al. (2007) rovněž našel v kognitivních doménách pozornost a pracovní paměť po delším časovém horizontu signifikantní zlepšení. Nárůst skórování respondentů v doméně pracovní paměti bylo navýšeno také ve studii Mohn a Rund (2016b) po 6 týdnech od ECT oproti předléčebné úrovni. Výzkumy tedy ukazují, že ač dochází k mírnému zhoršení po aplikaci ECT s delším časovým odstupem (v řádkách týdnů) dochází k jistému zlepšení na předléčebnou úroveň. Formulujeme tedy tyto hypotézy:

Hypotéza  $H_{1A}$ : <sup>1</sup>Doména Pracovní paměti bude v čase T2 signifikantně zlepšena

---

<sup>1</sup> Označení  $H_A$  značí alternativní hypotézu, předpokládající při zvolené úrovni statistické významnosti signifikantní rozdíl. V kontrastu stojí nulová hypotéza  $H_0$ , která nepředpokládá signifikantní rozdíly mezi zvolenými proměnnými.

Hypotéza H<sub>2A</sub>: Doména Pozornost/vigilance bude v čase T2 signifikantně zlepšena

ECT může působit na paměť ve smyslu retrográdní a anterográdní amnézie (Scott, 2005). Po ECT se u pacientů vyskytují poruchy anterográdní paměti v různé intenzitě. Problematické je zapamatování a udržení nových informací krátce po aplikaci ECT. Andrew Reiser (2003) shrnuje a potvrzuje narušení anterográdní paměti, které vymizí do 6-7 měsíců, mnohdy dokonce i do několika týdnů po ECT. Dle Semkovské a McLoughlina (2010) je deficit anterográdní paměti přítomen převážně v prvních třech dnech po aplikaci ECT. Po dnech patnácti byla anterográdní paměť zlepšena nad předléčebnou úroveň. S výsledky metaanalýzy se shoduje také výzkum Dybedala et al. (2014). Sackeim, Prudic, Fuller, Keilp, Lavori & Olfson (2007) rovněž našli anterográdní poruchy pouze v krátkém období po aplikaci ECT. Na druhou stranu American Psychiatric Association report z roku 2001 na podkladě 11 studií nenalezla deficit trvající déle, než pár týdnů. Na základě prezentovaného byly formulovány následující hypotézy:

Hypotéza H<sub>3A</sub>: Doména Verbální paměť bude v čase T2 signifikantně zlepšena

Hypotéza H<sub>4A</sub>: Doména Vizuální paměť bude v čase T2 signifikantně zlepšena

Metaanalýza Semkovské a McLoughlina našla v prvním týdnu po ECT deficit v oblasti rychlosti zpracování informací a exekutivních funkcí. Po dnech 15 se kognitivní funkce vrátily k normě a některé byly dokonce zlepšeny (malé až střední zlepšení) nad předléčebnou úroveň.

Hypotéza H<sub>5A</sub>: Kognitivní doména Rychlost zpracování informací bude signifikantně zlepšena v čase T2

(Mohn & Rund, 2016b) v kognitivní doméně Rychlost zpracování informací neshledali signifikantní rozdíl mezi jednotlivými časy měření ( $F=2,53$ ,  $\eta^2=0,08$ ,  $p>0,05$ ). Z toho vyvozujeme:

Hypotéza H<sub>6A</sub>: Doména Reasoning a řešení problémů bude v čase T2 signifikantně zlepšena



Dr. Peter Como představil v lednu 2011 ve spolupráci s FDA (U.S. Food and Drug Administration Neurological Devices Panel) výsledky systematického review literatury nežádoucích účinků ECT léčby. Efekt léčby ECT na kognici se jeví jako shodná napříč diagnózami (schizofrenie či mánie). Z toho vyvozujeme, že i předpokládaný návrat na předléčebnou úroveň/zlepšování kognice bude probíhat následovně:

Hypotéza H<sub>7A</sub>: V jednotlivých kognitivních doménách nebude přítomen signifikantní vliv diagnózy na míru zlepšení kognitivní výkonnosti z času T1 do T2

## 5.2 Výzkumný vzorek

Výzkumný vzorek byl sestavován postupně tak, jak přicházeli klienti a lékaři indikovali elektrokonvulzivní terapii jako metodu léčby. Z celkem 70 osob ošetřených ECT ve VFN za období únor 2015 – květen 2016, bylo po podepsání informovaného souhlasu a převýšení cut-off skóru v testu MoCA (17 bodů) do výzkumu zařazeno 43 osob. Celkem 22 pacientů v různých fázích výzkumu odmítlo spolupracovat (před započítáním výzkumu, před měřením v týdnu po ECT, před měřením po 6-8 týdnech). U tří pacientů nebyla léčba ECT dokončena. Jedna pacientka zemřela záhy po ukončení ECT, její úmrtí nesouviselo s aplikací ECT. Pět pacientů bylo v čase T2 (6-8 týdnů po ECT) opětovně hospitalizováno pro zhoršení psychopatologie, 19 se nepodařilo kontaktovat k opakovanému měření 6 týdnů po propuštění a dva pacienti sice přislíbili účast na měření T2, nakonec však nedorazili. Důvod nedostavení se k vyšetření se různil, nejčastěji šlo o odmítnutí pokračování ve výzkumu, nebo nezdar při snaze opětovného kontaktování. Celkové počty shrnuje tabulka č. 3.

Tabulka 3 Důvod vyřazení z výzkumu napříč časy

Důvod neúčasti ve výzkumu	N
Nechce spolupracovat nebo nebyl zařazen	22
Rehospitalizace do 6 týdnů po propuštění	5
Nedokončeno ECT	3
Úmrtí	1
Nepodařilo se kontaktovat k měření po 6 týdnech	19
Objednán, nepřišel	2
<b>Celkem N</b>	<b>52</b>

Ze sedmdesáti pacientů tedy souhlasilo, splnilo požadované podmínky a k opakovanému měření v čase T2 po 6-8 týdnech dorazilo osmnáct osob. Do statistické analýzy se zařazují pouze data od 18 pacientů, u nichž byl sejmut test v obou z opakovaných měření. Tabulka č. 4 popisuje věkové rozložení konečného výzkumného souboru, kdy věkový průměr u N=18 činil 49,389, SD=17,624. Složení respondentů čítalo 10 žen a 8 mužů. Percentuální zastoupení viz tabulka č.5.

**Tabulka 4 Věkové rozložení výzkumného souboru**

	Počet	Minimum	Maximum	Průměr	Std. Odchylka
Věk	18	19	85	49,389	17,624
Celkový počet validních N	18				

**Tabulka 5 Rozložení vzorku z hlediska pohlaví**

	Četnost	Procent
Žena	10	55,56%
Muž	8	44,44%
Celkem	18	100%

Respondenti byli rozděleni podle diagnóz do 3 diagnostických okruhů na podkladě diagnózy dle MKN-10: F06.3 (odpovídá organické afektivní poruše); F20-F29 (odpovídá sekci schizofrenie, schizofrenní poruchy a poruchy s bludy); F30-F39 (odpovídá sekci poruch nálad (afektivní poruchy)). Celkové percentuálně složení ukazuje graf č. 2 a data popisuje tabulka č.6.

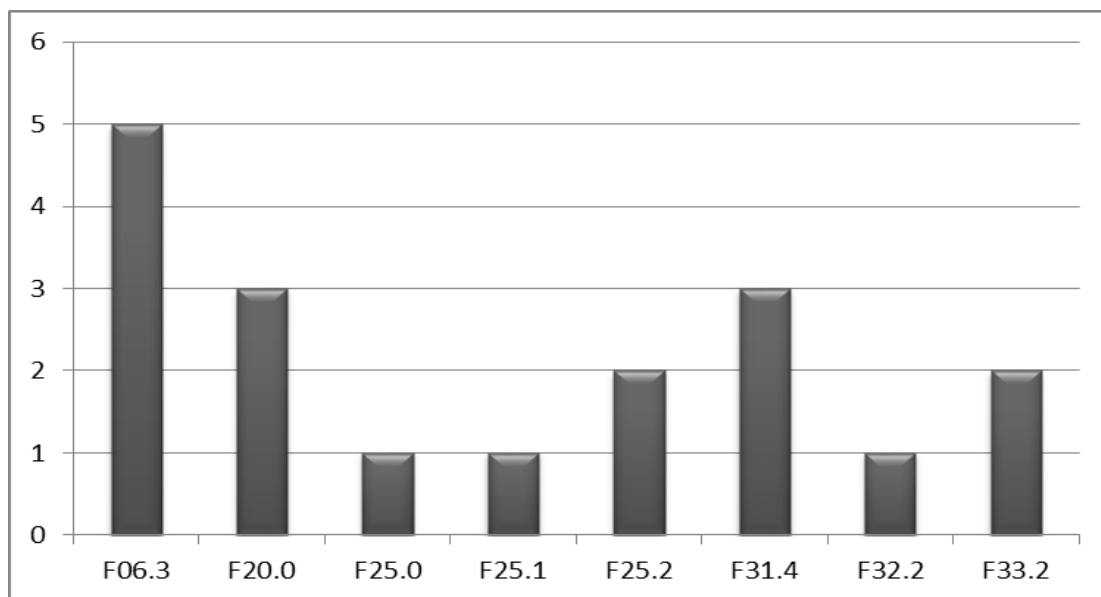


**Graf 1** Percentuální rozložení diagnostických okruhu v rámci výzkumného vzorku, zaokrouhлено na celá čísla bez desetných míst, N=18

**Tabulka 6 Četnost a procentuální rozložení diagnostických okruhů v souboru**

Diagnostický okruh	Četnost	Procent
<b>F06.3</b>	5	27,8
<b>F20-29</b>	7	38,9
<b>F30-39</b>	6	33,3
<b>Celkem</b>	18	100

Pro komplexnost uvádíme početní zastoupení jednotlivých diagnóz bez zařazení do kategorií. Diagnóza F 06.3 zastupuje pacienty s organickou afektivní poruchou (N=5); F20.0 odpovídá diagnóze paranoidní schizofrenie (N=3); F25.0 odpovídá schizoafektivní poruše, manického typu (N=1); F25.1 je diagnózou schizoafektivní poruchy depresivního typu (N=1); F25.2 jedná se o diagnózu schizoafektivní poruchy, smíšeného typu (N=2); F31.4 odpovídá bipolární afektivní porucha, současná fáze těžké deprese bez psychotických příznaků (N=3); F32.2, depresivní fáze bez psychotických příznaků (N=1) a konečně F33.2 periodická depresivní porucha, současná fáze je těžká, bez psychotických příznaků. Počty shrnuje graf č.2.



**Graf 2 Početní zastoupení diagnóz ve výzkumném vzorku. Osa x popisuje diagnózy dle MKN10, osa y počet**

## Metody výzkumu

V měření kognice u ECT pacientů není doposud jednotný úzus. Sledované domény se liší se zaměřením jednotlivých výzkumů i autorů. Rozsah testových metod stejně jako jejich složení je velmi variabilní. Ve výzkumech v zahraničí i českém prostředí se nejčastěji využívá krátkých screeningových testů, jakými jsou například MMSE či MoCA pro orientační zjištění kognitivního statusu. Dále výzkumy zahrnují rychlost zpracování informací, pozornost a pracovní paměť, verbální epizodickou paměť, vizuální epizodickou paměť, exekutivní funkce případně pak inteligenci.

V tabulce číslo 7 uvádíme upravené shrnutí Semkovské (Semkovska & McLoughlin, 2010), ukazující jednak na sledované domény, ale také na početní zastoupení subtestů v rámci jednotlivých kognitivních domén ve světových výzkumech zahrnutých do metaanalýzy (84 studií, 2981 probandů). První sloupec označuje sledovanou kognitivní doménu, druhý kognitivní proměnné či sledované testy, třetí označen písmenem „n“ vyjadřuje počet studií a „N“ počet účastníků.

**Tabulka 7 Kognitivní domény sledované v zahraničních výzkumech (mimo retrográdní paměť) dle Semkovská & McLoughlin, 2010**

Kognitivní doména	Kognitivní proměnné	n	N
Status kognitivního screeningu	MMSE	30	1199
Rychlost zpracování informací	Digit symbol	11	269
	TMT A	8	172
Pozornost/pracovní paměť	Digit span forward	12	435
	Digit span backward	12	302
	Digit span total	16	387
	Spatial span	3	53
Verbální epizodická paměť	Seznam slov (např. RAVLT, HVLT)	17	518
	Seznam slov, oddálené vybavení	11	374
Vizuální epizodická paměť	Reprodukce figury, okamžité vybavení (ROCF, BVRT)	13	415
	Reprodukce figury, oddálená reprodukce	14	599
Exekutivní funkce	TMT B	6	276
	Stroopův test	8	135
	Sémantická fluence	11	322
Intelektuální schopnosti	Slovník	3	64
	IQ index	3	59

Při zvažování metody testování respondentů bylo vzato v potaz několik kritérií:

- 1.) Komplexní testování kognitivních funkcí;
- 2.) Vhodnost pro opakovaná měření, přítomnost alternativních forem testů;
- 3.) Zahnutí kognitivních domén nejčastěji měřených a popisovaných v zahraniční literatuře s tématem léčby ECT.

Jednou z metod měření kognitivních funkcí, která se dostává do povědomí odborné veřejnosti v České Republice, je baterie MCCB - Matrics Consensus Cognitive Battery. Metoda primárně určená pro měření kognice u schizofrenie, zvolená metoda pro výzkum. Je pravdou, že může být namítáno proti volbě metody, poněvadž výzkumný vzorek prezentovaného výzkumu čítá i jiné diagnózy, avšak při pečlivém zkoumání kognitivních domén zkoumaných například Semkovskou a McLoughlinem (2010) (viz tabulka č. 7) dochází do značné míry k prolnutí s doménami testovanými v MCCB. Pro volbu metody hovořilo také využití baterie u výzkumů vlivu ECT na kognitivní funkce v zahraničí (např. Mohn & Rund, 2016b). V potaz bylo bráno v neposlední řadě také to, že Oddělení psychiatrie VFN metodou disponovalo. MCCB se jeví jako vhodná metoda k využití právě u pacientů léčených ECT.

### 5.2.1 MCCB

Na počátku 21. století Národní institut zdraví (National Institutes of Health) přispěl k vývoji standardizovaného setu neuropsychologických měření primárně určeného k hodnocení kognitivního profilu v psychofarmakologických testech (Green, Kern & Heaton, 2004). Pracovní skupina hodnotila 90 neuropsychologických testů v sedmi kognitivních doménách, posléze bylo vybráno 36 vhodných testů (Nuechterlein et al., 2008). Hodnocením prošlo 10 testů reprezentujících 7 kognitivních domén (rychlost zpracování informací, pozornost/vigilance, pracovní paměť (verbální a neverbální), verbální učení, vizuální učení, reasoning a řešení problému a sociální kognice. (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2012).

MCCB má velmi dobré psychometrické vlastnosti a je vhodná k testování závažně nemocných respondentů (Nuechterlein & Green, 2006). Původně baterie vyvíjena pro schizofrenní pacienty je také vhodná pro testování pacientů s bipolární poruchou (van Rheenen & Rossell, 2014; Burdick et al., 2011; Kessler et al., 2014; Lee, Altshuler, Miklowitz, Ochsner & Green, 2013) a pro pacienty trpící depresí (Murrough et al., 2015). Mohn & Rund (2016a) ve svém výzkumu demonstrovali, že MCCB je schopno rozlišit

kognitivní fungování u pacientů s depresí a zdravé kontrolní skupiny, kdy skóry depresivních pacientů byly obecně signifikantně sníženy, oproti zdravé populaci.

Jednotlivé domény včetně jmenování subtestů a důvodu zařazení do MATRICS baterie popisuje tabulka 8 (Nuechterlein & Green, 2006).

Nespornou výhodou baterie MCCB je možnost opakovaného měření. Pro předcházení efektu stropu u opakovaných měření v subtestech zahrnující učení bylo u subtestů HVLТ-R, BVMT-R a NAB Mazes vytvořeno alternativních forem (Nuechterlein & Green, 2006).

**Tabulka 8 Jednotlivé domény a jejich subtesty včetně důvodu zařazení do MCCB (Nuechterlein & Green, 2006)**

<b>Doména</b>	<b>Test</b>	<b>Důvody k zařazení pro reprezentaci domény</b>
<b>Rychlost zpracování informací</b>	Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: Symbol coding (BACS-SC)	Absence efektu učení, velmi krátká administrace, vysoká tolerabilita
	Kategorická fluence: jmenování zvířat	Absence efektu učení, velmi krátká administrace, vysoká tolerabilita, úspěšné využití v klinických pokusech
	Trail Making Test: Část A (TMT-A)	Velmi krátká administrace, vysoká tolerabilita, část pro predikci funkčního výstupu
<b>Pozornost/vigilance</b>	Continuous Performance Test - Identical Pairs (CPT)	Výborná test-retest reliabilita, absence efektu stropu
<b>Pracovní paměť (neverbální)</b>	Wechsler Memory Scale - Třetí edice: Spatial Span (WMS)	Vysoké hodnocení praktičnosti, krátká doba administrace, absence efektu učení
<b>Pracovní paměť (verbální)</b>	Letter-number Span (LNS)	Vysoká reliabilita a výrazný vztah k funkčnímu výstupu
<b>Verbální učení</b>	Hopkins Verbal Learning Test - Revised (HVLТ-R)	Výborná praktičnost, dostupných 6 forem, krátký čas administrace
<b>Vizuální učení</b>	Brief Visuospatial Memory Test - Revised	Vysoká test-retest reliabilita, dostupnost 6 forem, krátký čas administrace
<b>Reasoning a řešení problémů</b>	Neuropsychological Assessment Battery: Mazes (NAB-Mazes)	Výborná test-retest reliabilita, nízký efekt učení. Vysoké hodnocení praktičnosti
<b>Sociální kognice</b>	Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test: Managing Emotions (MSCEIT)	Spojitosť s funkčním výstupem a dobrá tolerabilita

MCCB je produktem unikátního širokého konsenzuálního procesu ve spolupráci s akademickou komunitou, Národním institutem zdraví Spojených států Amerických, organizace Food and Drug Administration (FDA) a farmaceutického průmyslu. Baterie se

zaměřuje na měření oddělených klíčových kognitivních deficitů schizofrenie, současně je standardizována pro americkou populaci a 10 subtestů je konormováno. Autoři uvádí vysokou test-retest reliabilitu viz tabulka číslo 9 kde  $r$  = Pearsonův korelační koeficient, ICC = mezitřídní korelační koeficient (interclass correlation coefficient) vysokou utilitu v opakovaných měřeních a také poukázání na přesah do funkčního výstupu jedince. Tři subtesty mají své alternativní formy, mezi ně patří HVLTR; BVMT-R a NAB-Mazes (Nuechterlein & Green, 2006).

Baterie byla vyplněna 176 pacienty (diagnostikováni schizofrenií dle DSM IV, věk 18-65, bez změny medikace v posledním měsíci, bez neurologického nálezu či zranění hlavy, v posledních 10 letech bez nadměrného užívání návykových látek, bez závislosti v posledních 6 měsících, bez excesivního užití návykových látek v posledním měsíci a žádného tvrdého alkoholu či drog po dobu tří dnů testování, schopnost adekvátně porozumět informovanému souhlasu), 167 pacientů podstoupilo druhé měření po čtyřech týdnech. Věkový průměr respondentů 44,0 let (SD=2,4), 75,7% mužů. Kompletní vyplnění baterie trvá přibližně 90 minut a je možné jej rozdělit, vyžaduje-li to situace (Nuechterlein & Green, 2006).

**Tabulka 9 Test-retest reliabilita po 4 týdnech u schizofrenních pacientů (N=167)**

Kognitivní doména	Test	r	ICC
Rychlost zpracování informací	Kategorická fluence: jmenování zvířat	0,74	0,75
	Trail Making Test: Část A (TMT-A)	0,77	0,75
	Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: Symbol coding (BACS-SC)	0,85	0,85
Pozornost/vigilance	Continuous Performance Test - Identical Pairs (CPT)	0,84	0,84
Pracovní paměť (verbální)	Letter-number Span (LNS)	0,81	0,78
Pracovní paměť (neverbální)	Wechsler Memory Scale - Třetí edice: Spatial Span (WMS)	0,74	0,74
Verbální učení	Hopkins Verbal Learning Test - Revised (HVLTR)	0,69	0,68
Vizuální učení	Brief Visuospatial Memory Test - Revised	0,71	0,71
Reasoning a řešení problémů	Neuropsychological Assessment Battery: Mazes (NAB-Mazes)	0,83	0,83
Sociální kognice	Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test: Managing Emotions (MSCEIT)	0,73	0,73

Jak již bylo zmíněno výše, nástroj byl sice navrhnut pro testování schizofrenní populace, ve výzkumu se ale používá pro širší spektrum diagnóz a jejich měření, například u bipolární afektivní poruchy (Burdick et al., 2011; Lee et al., 2013; Kessler et al., 2014;

van Rheenen & Rossell, 2014), nebo pro pacienty s depresivním onemocněním (Murrough et al., 2015). Mohn a Rund (2016a) ve své studii potvrdili, že MCCB je schopna detekovat snížení kognitivních funkcí u pacientů s depresivním onemocněním od zdravé populace. Stejný nástroj autoři užívali i v navazující studii z roku 2016b pro zjišťování kognitivního deficitu u ECT.

### **5.2.2 MoCA test**

Montrealský kognitivní test (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) publikoval Ziad Nassredin v roce 2005 s úmyslem tvorby alternativy zkoušky MMSE (Mini Mental State Examination) s odstraněním jistých nevýhod MMSE (které prokázalo jistou necitlivost k zachycení MCI (Mírné kognitivní poruchy) (Nasreddine et al., 2005). V českých podmínkách si získává stále větší oblibu pro kvalitu odhalování různých forem kognitivního deficitu. Screeningový test měří jazykové schopnosti, zrakově-prostorové funkce, pozornost a orientaci (Orlíková, Bartoš, Raisová & Řípová, 2014). Bodové hodnocení testu je 0-30, kdy „0“ znamená nejhorší výkon a „30“ nejlepší výkon. Test navýše MMSE („Minimal State Examination“) hodnotí také frontální funkce, více důrazů dává na paměť a zrakově-prostorové funkce (Rektorová, 2011). Na rozdíl od v klinické praxi známější zkoušky MMSE, testuje MoCA více kognitivních domén včetně exekutivních funkcí, okamžité a oddálené výbavnosti z paměti, vizuospeciální schopnosti, pracovní paměť, pozornost, jazyk a orientaci místem a časem. Navyšuje se tím schopnost testu detekovat kognitivní poruchy. Cutoff-score 26 bodů vykazuje velmi dobrou specifitu (správně identifikuje 82% zdravých) a výbornou senzitivitu (diferencuje 90% MCI, a 100% AD (Alzhemierova nemoc) pacientů od zdravé populace. MoCA test je zdarma dostupný pro registrované klinické odborníky a byl přeložen do 31 různých jazyků, včetně češtiny (Daroff, Jankovic, Mazziotta & Pomeroy, 2016).

Ve výzkumu se využíval jako test screeningový, sloužící k orientačnímu screeningu kognitivních funkcí u pacientů po léčbě ECT. Byl zvolen cut-off skóre 17 bodů, pacienti skórující níže nebyli do studie zařazeni.

## **5.3 Procedura**

Vzhledem k využití baterie MCCB, zahraniční testové baterie, bylo v první fázi nutné přizpůsobit ji našim jazykovým podmínkám. V prvé řadě byl nezbytné přeložit metodu, kde ve spolupráci na překladu pracovali interní i externí zaměstnanci a stážisti Psychiatrické a Neurologické kliniky 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy. Využito



bylo metody zpětného překladu. V současnosti je konzorcium MCCB uznána za oficiální českou verzi s názvem „Standardní baterie pro vyšetření kognitivních funkcí u schizofrenie“ (Bezdíček, Nikolai, Michalec, Harsa, & Kališová, 2015). V další fázi tým zajistil tvorbu formulářů pro administrátora a respondenta, z důvodu co největší jednotnosti v administraci.

Samotný sběr probíhal v průběhu od února roku 2015 do května 2016, kdy byl pro potřeby této práce ukončen sběr dat, projekt a sběr dat však pokračuje dále. Celý projekt je sběrem dat realizován v budovách Psychiatrické kliniky 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy. V první fázi projektu byli klienti v kontaktu s lékaři, kteří kromě dalších potřebných vyšetření před ECT administrovali test MoCA (standardně zahrnut k běžným psychiatrickým vyšetřením), pro zjištění úrovně kognice. Pokud respondent požadavek cut-off skóru splnil a po informovaném interview se rozhodl podepsat informovaný souhlas, byl zařazen do této studie. Samozřejmostí byla možnost kdykoliv souhlas vypovědět a dále nepokračovat ve výzkumu. Lékař po dokončení léčby indikoval vyšetření baterií MCCB a to do týdne po ECT, kdy byl sejmout první protokol a klient informován o budoucím kontaktu (přenechal zde kontaktní údaje na svou osobu). V následujícím časovém horizontu byl klient kontaktován a domluven termín vyhovující pro vyšetření. Na administraci spolupracovaly kromě autorky práce také tři další proškolené stážistky, studentky posledních ročníků psychologie na FF UK.

Samotná administrace testové baterie byla předcházena rozhovorem s klientem, představení administrátora, průběhu vyšetření a případně zodpovězení všech vyvstanuvších dotazů. Následovalo vyšetření trvající zhruba 1 až 1,5 hodiny, individuálně přerušované dle potřeb klienta. Při opakovaném měření bylo využito alternativních forem subtestů MCCB (jedná se o subtesty HVLT-R, BVMT-R a NAB Mazes).

Získaná data byla vpisována do sdílené tabulky s omezeným přístupem, následovalo zpracování programem, který je součástí MCCB, vyhodnocující výsledky ve výzkumné skupině, výstupem je kognitivní profil respondenta. Pomocí programu IBM SPSS Statistics 20 byla zpracována statistická analýza dat.

## 6 Výsledky statistické analýzy

### 6.1 Vliv ECT na kognitivní funkce v čase T1 a T2

Vzhledem k malé velikosti vzorku (N=18) je vhodné ke statistické analýze využití neparametrického testu, kde pro porovnání mezi měřeními se jeví jako vhodná neparametrická alternativa t-testu pro párové výběry - Wilcoxonův párový test (Wilcoxon Signed Rank Test), mající větší sílu ve srovnání se Znaménkovým testem (Sign test), který se nabízí jako možná alternativa ke zvážení.

Wilcoxonův párový test je vhodný pro testování nulové hypotézy shodného rozložení proměnné u dvou závislých výběrů. Vychází-li test na zvolené hladině významnosti (zde zvolena hladina významnosti 5%) signifikantně, poukazuje tím na rozdílnost rozložení sledované proměnné mezi závislými měřeními.

Ve srovnání s testem Znaménkovým, Wilcoxonův párový test bere v potaz, do jaké míry se výkony jedinců v závislých měřeních liší, což zapřičiňuje větší statistickou sílu námi zvoleného testu. Dochází k určení pořadí (rank) jednotlivých rozdílů, zohledňujíc soulad rozdílů s alternativní hypotézou. V tabulkách prezentujeme sumu měřených pořadí skóru (sum of ranks) a průměrné pořadí nameřených skóru (mean rank).

Tabulka 10 Rozdělení hodnocení T-skór

Slovní zařazení	Hodnota T-skóru
Velmi nízký	X - 32
Nízký	33 - 37
Podprůměrný	38 - 42
Nižší průměr	43 - 47
Průměrný	48 - 52
Vyšší průměr	53 - 57
Nadprůměr	58 - 62
Vysoký	63 - 67
Velmi vysoký	68 - X

Pro orientaci a lepší srovnání budou jednotlivé subtesty a kognitivní domény prezentovány také z hlediska hodnocení T-skóru v obou časech měření. Vycházíme

z následujícího rozdělení (viz tabulka č. 10), kdy za normální považujeme v širším pásmu od nižšího podprůměru k vyššímu průměru hodnoty 43-57.

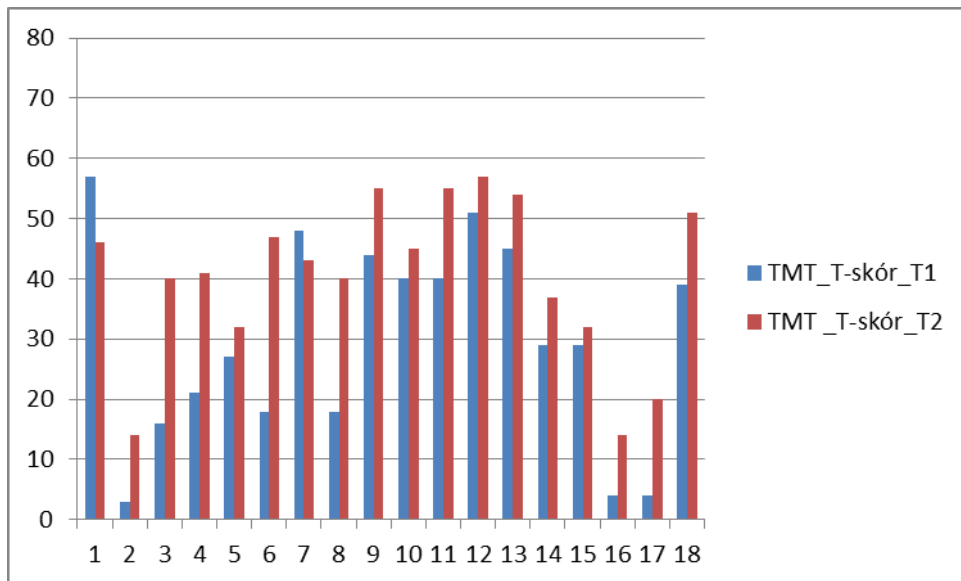
### 6.1.1 Doména: Rychlost zpracování informací

V doméně rychlost zpracování informací, kde se řadí tři subtesty: TMT, BACS SC a Fluence byla provedena statistická analýza za pomoci testu Wilcoxonův párový test poukazující na signifikantní hodnoty. Test BACS SC, v neparametrickém testu vykazuje statisticky významnou hodnotu Wilcoxonova párového testu ( $Z=-3,245$ ;  $p<0,05$ ). Rovněž tak subtesty TMT (A) ( $Z=-3,160$ ;  $p<0,05$ ) a Fluence ( $Z=-3,505$ ;  $p<0,001$ ) poukazují na statisticky významnou hodnotu (viz tabulka 11).

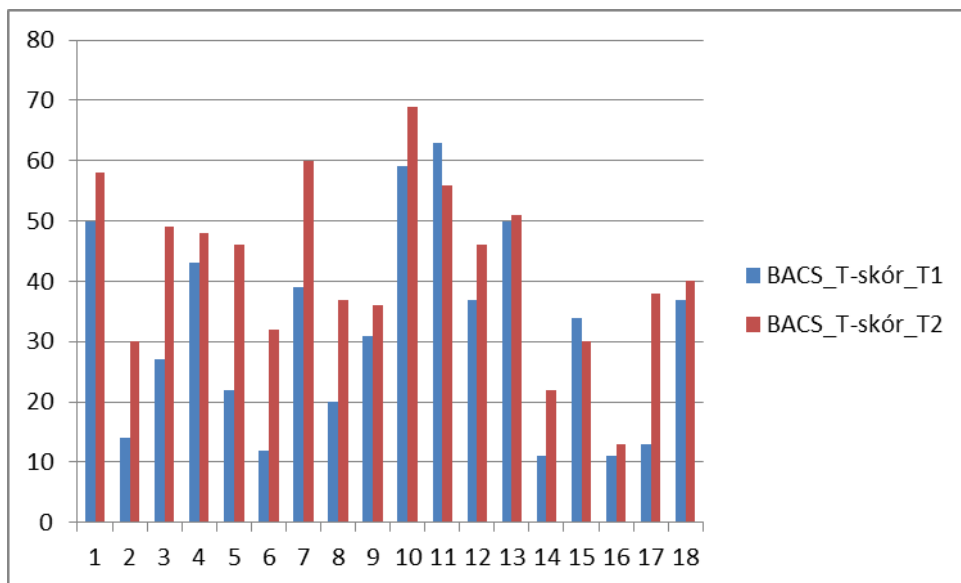
**Tabulka 11** Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně Rychlost zpracování informací – neparametrický Wilcoxonův párový test

Ranks				Asymp. Sig. (2-tailed)		
		N	Mean Rank	Sum of Ranks	Z	Asymp. Sig. (2-tailed)
<b>BACSSC_T1 – BACSSC_T2</b>	Negative Ranks	2	5,5	11	-3,245	0,001
	Positive Ranks	16	10	160		
	Ties	0				
	Total	18				
<b>TMT_T1 – TMT_T2</b>	Negative Ranks	2	6,5	13	-3,160	0,002
	Positive Ranks	16	9,9	158		
	Ties	0				
	Total	18				
<b>Fluence_T1 – Fluence_T2</b>	Negative Ranks	1	2,5	2	-3,505	0,001
	Positive Ranks	16	9,4	150,5		
	Ties	1				
	Total	18				

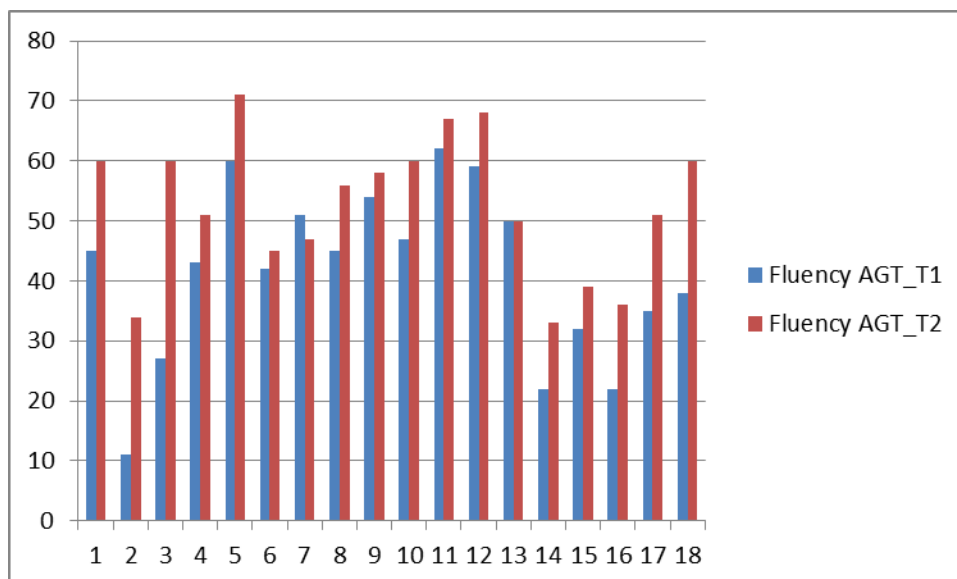
Dále uvádíme distribuci T-skórů v rámci subtestů TMT-A; BACS-SC a Fluence v časech T1 (označeno modrou barvou) a T2 (označeno červenou barvou), kde na ose x jsou čísla označení jednotliví respondenti, na ose y nalezneme číselné T-skóry (viz grafy 3,4 a 5).



**Graf 3 Rozložení T-skórů u subtest TMT-A v časech T1 a T2**

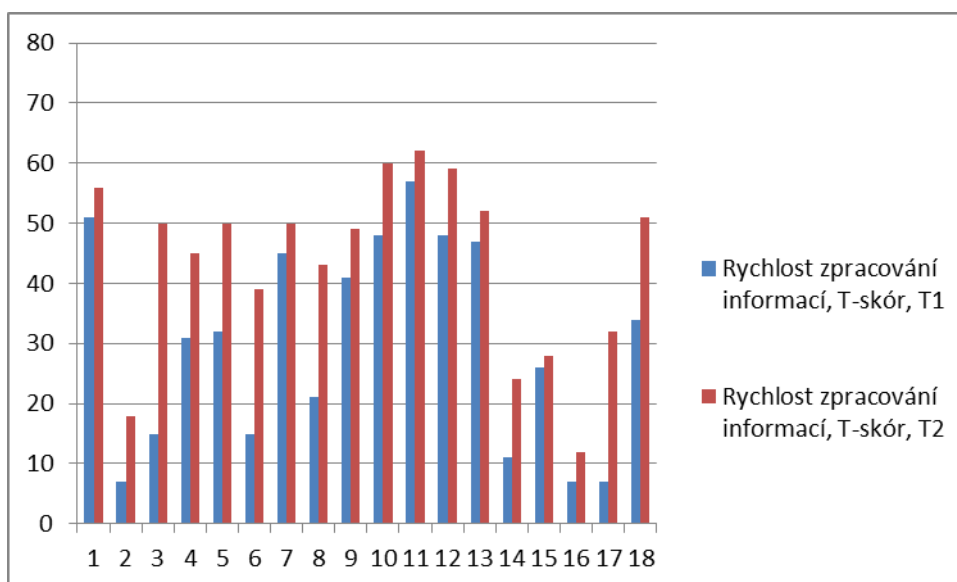


**Graf 4 Rozložení T-skórů u subtestu BACS-SC v časech T1 a T2**



**Graf 5 Rozložení T-skórů u subtestu Fluence v časech T1 a T2**

Celkovou distribuci T-skórů v kognitivní doméně rychlost zpracování informací u jednotlivých respondentů shrnuje následující graf číslo 6, kde modré sloupce označují měření v čase T1, červené sloupce měření v čase T2, osa x reprezentuje čísla jednotlivé probandy, osa y dosažené T-skóry.



**Graf 6 Rozložení T-skórů v rámci kognitivní domény Rychlost zpracování informací v časech T1 a T2**

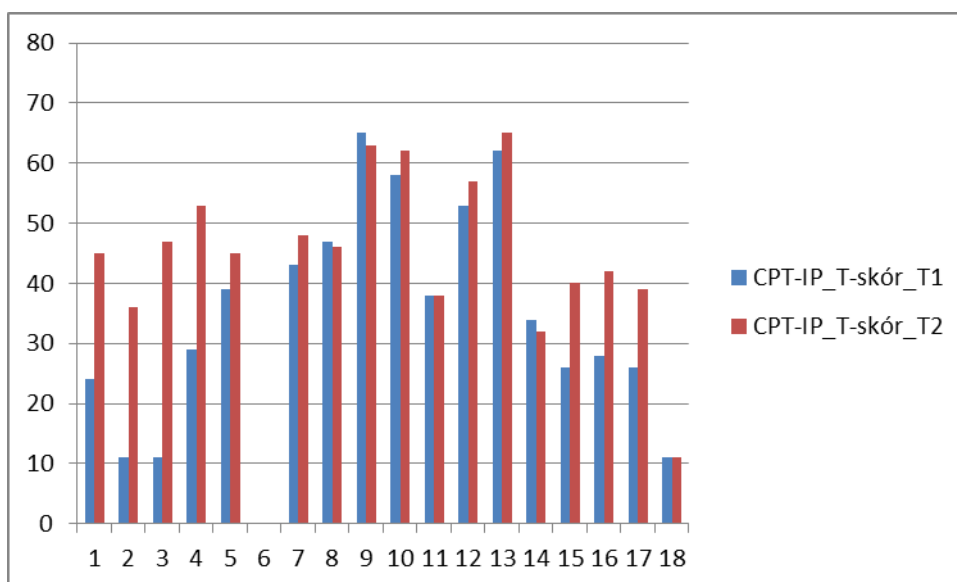
### 6.1.2 Doména: Vigilance/pozornost

Doména Vigilance/pozornost je zastoupena jediným testem CPT-IP. Byla provedena statistická analýza za pomoci testu Wilcoxonův párový test poukazující na signifikantní hodnoty ( $Z=-3,068$ ;  $p<0,05$ ). Celková velikost vzorku v tomto subtestu je  $N=17$ , jeden z respondentů odmítl CPT-IP absolvovat (viz tabulka 12).

**Tabulka 12** Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně Pozornost/vigilance – neparametrický Wilcoxonův párový test

Ranks				Asymp. Sig. (2-tailed)		
		N	Mean Rank	Sum of Ranks	Z	Asymp. Sig. (2-tailed)
<b>CPT IP_T1 – CPT IP_T2</b>	Negative Ranks	3	2	6	- 3,068	0,002
	Positive Ranks	12	9,5	114		
	Ties	2				
	Total	17				

Celkovou distribuci T-skórů v kognitivní doméně Vigilance/pozornost u jednotlivých respondentů shrnuje následující graf, kde modré sloupce označují měření v čase T1, červené sloupce měření v čase T2, osa x reprezentuje čísla jednotlivé probandy, osa y dosažené T-skóry (viz graf 7).



**Graf 7** Rozložení T-skórů v rámci kognitivní domény Pozornost/vigilance v časech T1 a T2

### 6.1.3 Doména: Pracovní paměť (verbální a neverbální)

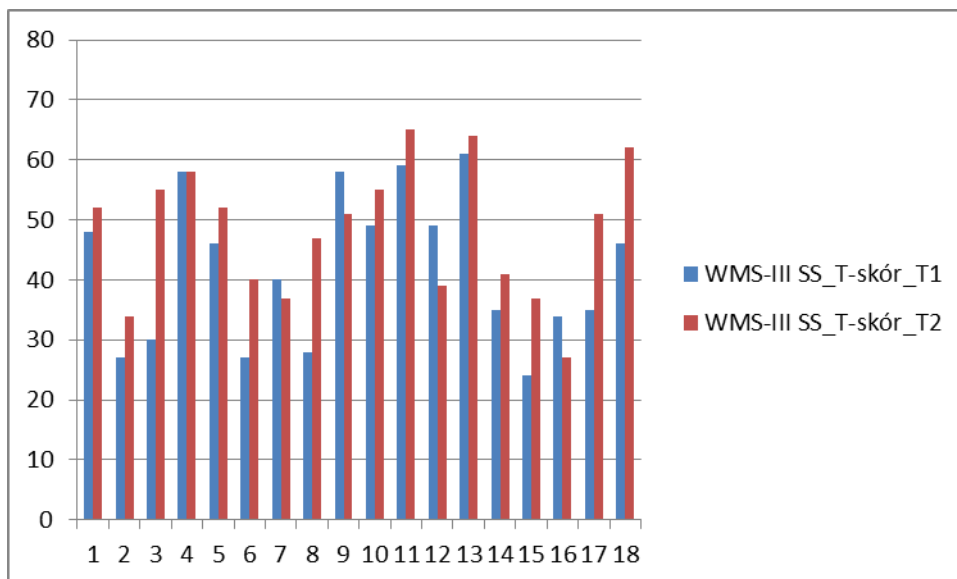
V doméně Pracovní paměť verbální pracovní paměť reprezentuje test LNS a neverbální pracovní paměť reprezentuje test WMS III SS. Test WMS III.SS, v testu Wilcoxonův párový test poukazuje na statisticky významnou hodnotu testu ( $Z=-2,183$ ;  $p<0,05$ ) (viz tabulka 13).

**Tabulka 13** Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně pracovní paměť – neparametrický Wilcoxon Signed Ranks test

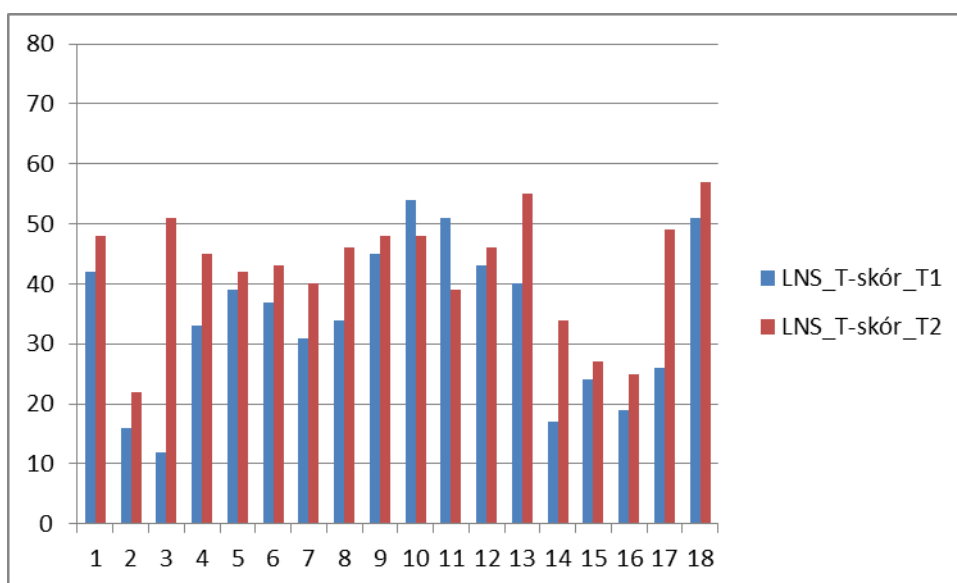
Ranks				Asymp. Sig. (2-tailed)		
		N	Mean Rank	Sum of Ranks	Z	Asymp. Sig. (2-tailed)
<b>WMS_III_SS_T1 – WMS_III_SS_T2</b>	Negative Ranks	4	7,63	30,5	-2,183	0,029
	Positive Ranks	13	9,42	122,5		
	Ties	1				
	Total	18				
<b>LNS_T1 – LNS_T2</b>	Negative Ranks	2	10,25	20,5	-2,847	0,004
	Positive Ranks	16	9,41	150,5		
	Ties	0				
	Total	18				

V druhém ze subtestů - LNS prezentuje Wilcoxonův párový test ( $Z=-2,847$ ;  $p<0,05$ ) statisticky významnou hodnotu.

Následuje distribuce T-skórů v rámci subtestů WMS III SS a LNS v časech T1 (označeno modrou barvou) a T2 (označeno červenou barvou), kde na ose x jsou čísla označení jednotliví respondenti, na ose y nalezne číselný T-skóre (viz grafy 8 a 9).



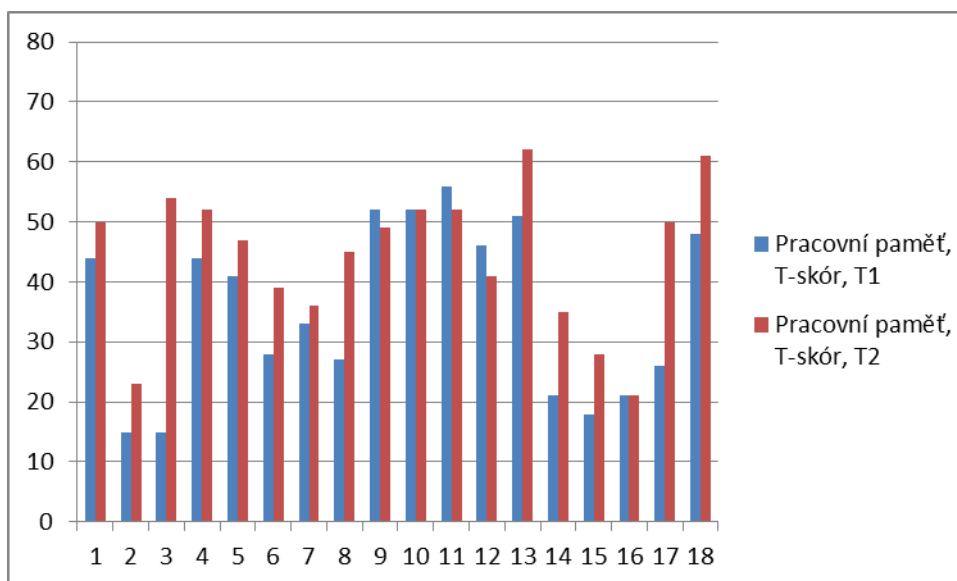
**Graf 8 Rozložení T-skóru v testu WMS-III SS v časech T1 a T2**



**Graf 9 Rozložení T-skórů v testu LNS v časech T1 a T2**

Celkovou distribuci T-skórů u jednotlivých respondentů v kognitivní doméně Pracovní paměť shrnuje následující graf 10, kde modré sloupce označují měření v čase T1, červené sloupce měření v čase T2, osa x reprezentuje čísla jednotlivé probandy, osa y dosažené T-skóry.





Graf 10 Rozložení T-skórů v kognitivní doméně pracovní paměť v časech T1 a T2

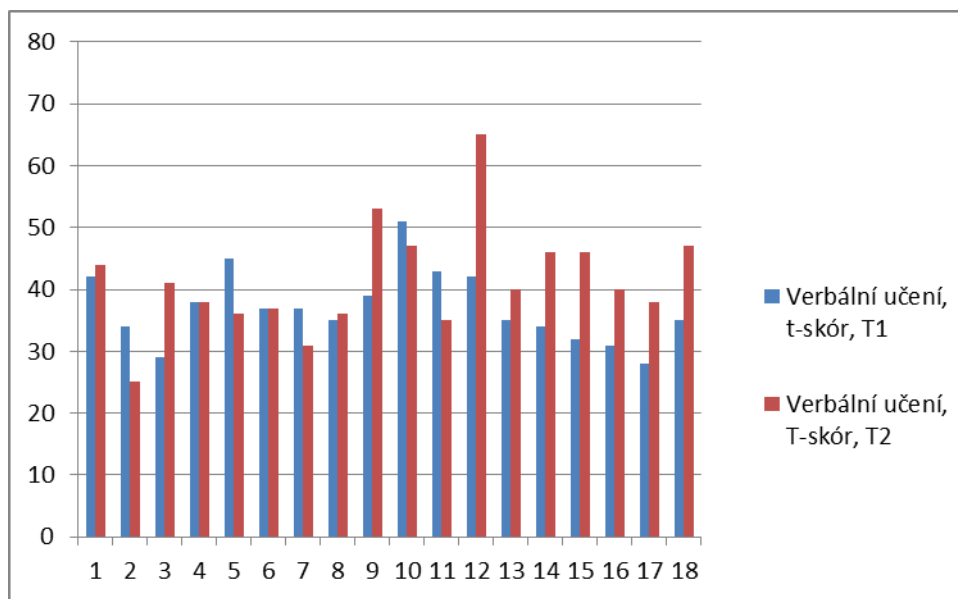
#### 6.1.4 Doména Verbální učení

V doméně Verbální učení je reprezentováno pouze jedním testem, HVLTR. V testu neparametrickém se vykazuje signifikantnost výsledku (viz tabulka č.14). V neparametrickém testu vykazuje statisticky významnou hodnotu Wilcoxonův párový test ( $Z=-1,968$ ;  $p<0,05$ ).

Tabulka 14 Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně verbální učení – neparametrický Wilcoxon Signed Ranks test

Ranks				Asymp. Sig. (2-tailed)		
		N	Mean Rank	Sum of Ranks	Z	Asymp. Sig. (2-tailed)
<b>HVLTR_T1 – HVLTR_T2</b>	Negative Ranks	5	6,00	30	-1,968	0,049
	Positive Ranks	11	9,64	106		
	Ties	2				
	Total	18				

Celkovou distribuci T-skórů u jednotlivých respondentů v kognitivní doméně Verbální učení shrnuje následující graf, kde modré sloupce označují měření v čase T1, červené sloupce měření v čase T2, osa x reprezentuje čísla jednotlivé probandy, osa y dosažené T-skóry (viz graf 11).



Graf 11 Rozložení T-skórů v kognitivní doméně Verbální učení v časech T1 a T2

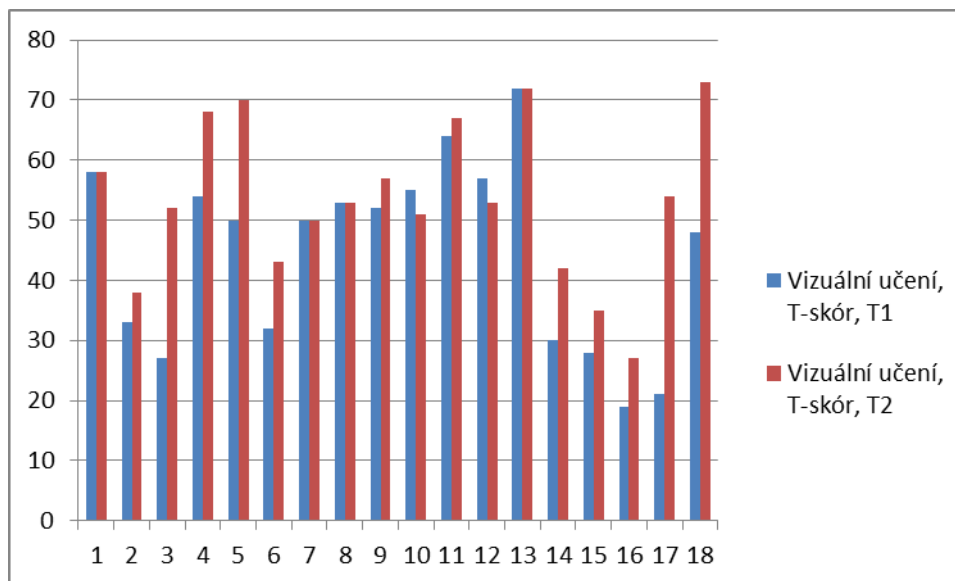
### 6.1.5 Doména Vizuelní učení

Podobně jako doména Verbální učení je i Vizuelní učení reprezentováno jen jedním testem, BVMT-R. Test BVMT-R, v neparametrickém testu poukazuje na statisticky významnou hodnotu Wilcoxonova párového testu ( $Z=-2,984$ ;  $p<0,05$ ) (viz tabulka 15).

Celkovou distribuci T-skórů u jednotlivých respondentů v kognitivní doméně vizuelní učení shrnuje následující graf, kde modré sloupce označují měření v čase T1, červené sloupce měření v čase T2, osa x reprezentuje čísla jednotlivé probandy, osa y dosažené T-skóry (viz graf 12).

Tabulka 15 Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně Vizuelní učení – neparametrický Wilcoxon Signed Ranks test

Ranks					Asymp. Sig. (2-tailed)	
		N	Mean Rank	Sum of Ranks	Z	Asymp. Sig. (2-tailed)
BVMT-R_T1 BVMT-R_T2	Negative Ranks	2	2,5	5	-2,984	0,003
	Positive Ranks	12	8,33	100		
	Ties	4				
	Total	18				

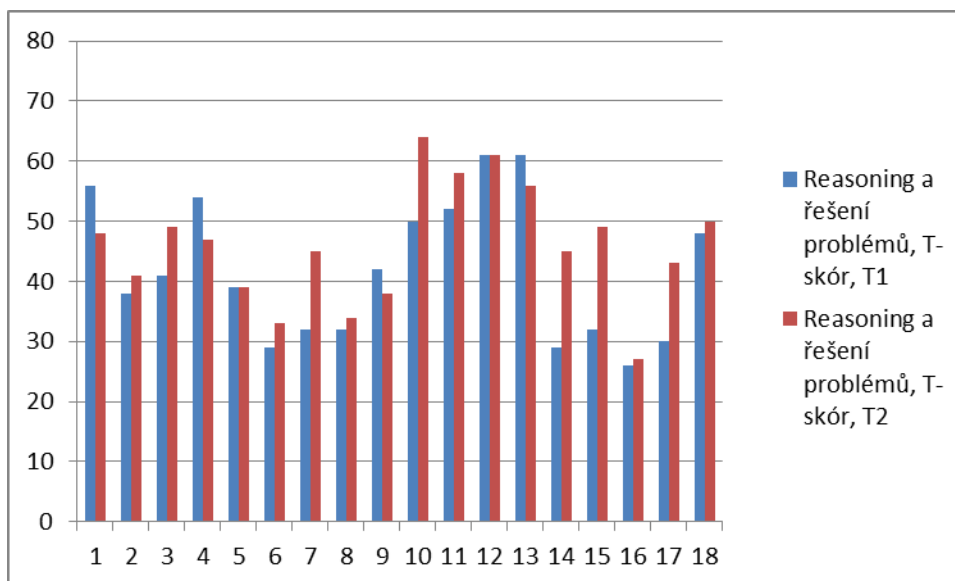


Graf 12 Rozložení T-skórů v kognitivní doméně vizuální učení v časech T1 a T2

### 6.1.6 Doména: Reasoning a řešení problémů

Jedním testem (NAB-Mazes) je reprezentována taktéž doména Reasoning a řešení problémů. V testu neparametrickém, jako v jediné z kognitivních domén, se nepotvrdila signifikantnost výsledku ( $Z=-1,863$ ;  $p>0,05$ ) (viz tabulka č.16).

Celkovou distribuci T-skórů u jednotlivých respondentů v kognitivní doméně Reasoning a řešení problémů shrnuje následující graf, kde modré sloupce označují měření v čase T1, červené sloupce měření v čase T2, osa x reprezentuje čísla jednotlivé probandy, osa y dosažené T-skóry (viz graf 13).



**Graf 13 Rozložení T-skórů v kognitivní doméně Reasoning a řešení problémů v časech T1 a T2**

Doposavad byla popisována analýza jednotlivých testů v rámci kognitivních domén. Předkládáme tabulku 17 statistické analýzy celých kognitivních domén z hlediska jejich statistické významnosti neparametrickou metodou Wilcoxonového signed rank test.

**Tabulka 16 Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně Reasoning a řešení problémů – neparametrický Wilcoxon Signed Ranks test**

Ranks				Asymp. Sig. (2-tailed)		
		N	Mean Rank	Sum of Ranks	Z	Asymp. Sig. (2-tailed)
NAB MAZES_T1 NAB MAZES_T2	Negative Ranks	4	8,00	32	-1,863	0,062
	Positive Ranks	12	8,67	104		
	Ties	2				
	Total	18				

Tabulka 17 Srovnání výsledků parametrických a neparametrických testů v rámci komplexních kognitivních domén

Kognitivní doména	Wilcoxon signed ranks test	
	Z	Asymp.Sig. (2-tailed)
Rychlost zpracování informací	-3,733	<b>0,000</b>
Pozornost/vigilance	-3,068	<b>0,002</b>
Pracovní paměť	-3,079	<b>0,002</b>
Verbální učení	-1,968	<b>0,049</b>
Vizuální učení	-2,984	<b>0,003</b>
Reasoning a řešení problémů	-1,863	0,062

## 6.2 Vliv faktoru času a diagnostické skupiny

Pro porovnání skórování v časech T1 a T2 v rámci diagnóz bylo využito statistického testu analýzy rozptylu (ANOVA) s opakovanými měřeními. Vzhledem k malému vzorku byli respondenti rozděleni do dvou diagnostických skupin:

- I. **Afektivní poruchy** (dle MKN-10 F30-F39; současně zařazeny také F06.3 organická afektivní porucha)
- II. **Schizofrenie, schizofrenní poruchy a poruchy s bludy** (dle MKN-10 F20-F29)

K lepší orientaci slouží barevné označení v rámci prezentovaných skupin, kdy barva červená znázorňuje skupinu I., tedy Afektivní poruchy a modrá barva znázorňuje skupinu II., tedy schizofrenie, schizofrenní poruchy a poruchy s bludy.

Srovnání interakce faktoru času od T1 do T2 a diagnostické skupiny bylo provedeno pro každou z kognitivních domén zvlášť. Následuje popis výsledků v jednotlivých kognitivních doménách.

### 6.2.1 Doména rychlost zpracování informací

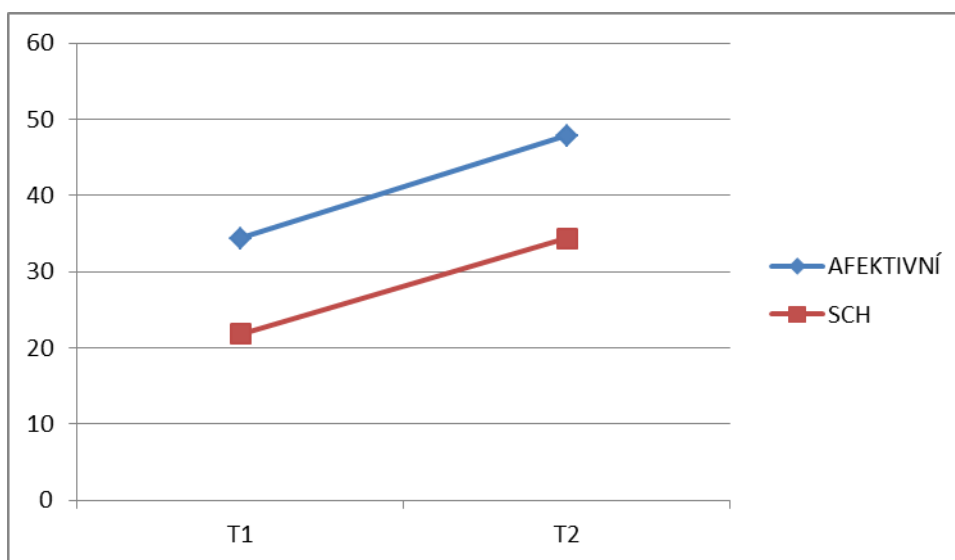
Prvá z analýz pro doménu Rychlost zpracování informací srovnávající interakce faktoru času od T1 do T2 a diagnostické skupiny, není statisticky významná ( $F = 0,048$ ;  $p = 0,830$ ) (viz tabulka 18). Popisně podle T-skórů viz tabulka 19, názorně viz. graf 14, kde osa x znázorňuje čas měření (T1= do týdne po ECT, T2=6-8 týdnů po ECT) a osa y diagnostickou skupinu.

Tabulka 18 Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Rychlost zpracování informací

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Faktor1_čas	Linear	1352	1	1352	32,226	0,000
Faktor1_čas * Faktor2_Dg	Linear	2	1	2	0,048	0,830
Error(factor1)	Linear	671,25	16	41,9		

Tabulka 19 Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Rychlost zpracování informací

Dg		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
Afektivní poruchy	T1	34,33	4,756	24,250	44,416
	T2	47,83	3,943	39,475	56,192
Sch, schizofrenní, poruchy s bludy	T1	21,83	6,726	7,574	36,093
	T2	34,33	5,576	22,512	46,154



Graf 14 Graf ukazuje průměry T-skóru v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Rychlost zpracování informací v čase T1 a T2

Nebyl zachycen signifikantní vliv diagnózy na míru zlepšení kognitivní výkonnosti v doméně Rychlost zpracování informací z času T1 do T2.

### 6.2.2 Doména Vigilance/pozornost

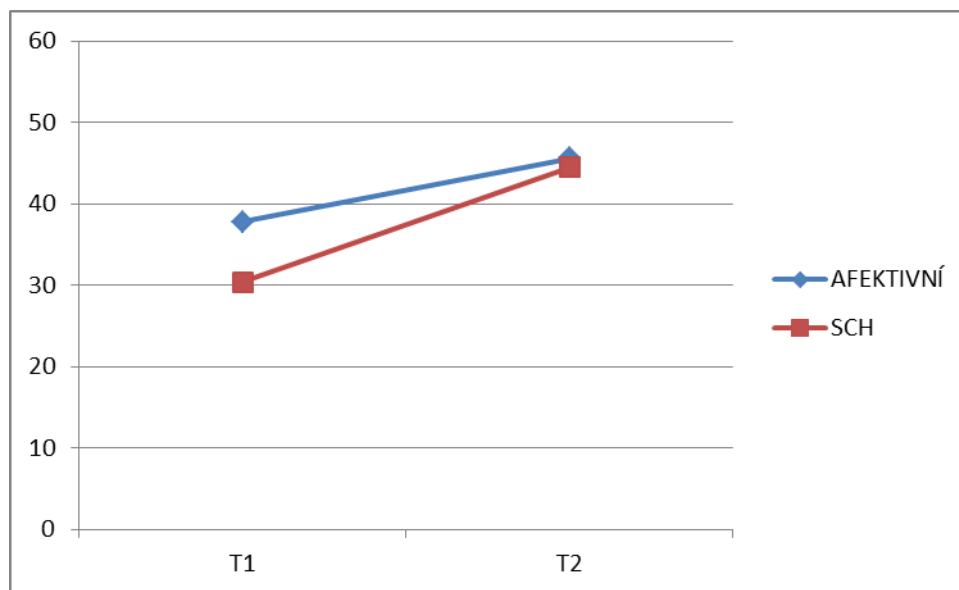
Analýza domény Vigilance/pozornost srovnávající interakce faktoru času od T1 do T2 a diagnostické skupiny, není statisticky významná ( $F = 1,077$ ;  $p = 0,316$ ) (viz tabulka 20). Popisně podle T-skórů viz tabulka 21, názorně viz. graf 15, kde osa x znázorňuje čas měření (T1= do týdne po ECT, T2=6-8 týdnů po ECT) a osa y diagnostickou skupinu.

**Tabulka 20** Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Vigilance/pozornost

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Faktor1_čas	Linear	847,144	1	847,144	13,412	0,002
Faktor1_čas * Faktor2_Dg	Linear	68,054	1	68,054	1,077	0,316
Error(factor1)	Linear	947,481	15	63,165		

**Tabulka 21** Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Vigilance/pozornost

Dg		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
Afektivní poruchy	T1	37,750	5,064	26,957	48,543
	T2	45,600	3,911	37,264	53,936
Sch, schizofrenní, poruchy s bludy	T1	30,400	7,845	13,679	47,121
	T2	44,460	6,059	31,546	57,374



**Graf 15** Graf ukazuje průměry T-skórů v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Vigilance/pozornost v čase T1 a T2

Nebyl zachycen signifikantní vliv diagnózy na míru zlepšení kognitivní výkonnosti v doméně Vigilance/pozornost z času T1 do T2.

### 6.2.3 Doména Pracovní paměť

Analýza domény Pracovní paměť srovnávající interakce faktoru času od T1 do T2 a diagnostické skupiny, není statisticky významná ( $F = 0,018$ ;  $p = 0,894$ ) (viz tabulka 22). Tabulka 23 popisuje a graf 16 názorně ukazuje průměry T-skórů v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Pracovní paměť v čase T1 a T2

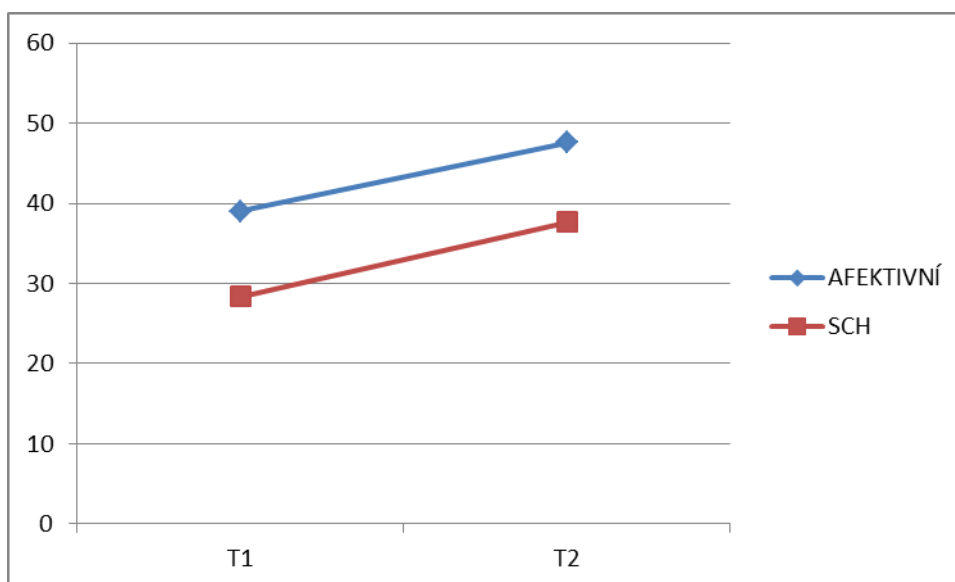
**Tabulka 22** Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Pracovní paměť

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
<b>Faktor1_čas</b>	Linear	642,01	1	642,014	10,375	0,005
<b>Faktor1_čas * Faktor2_Dg</b>	Linear	1,13	1	1,125	0,018	0,894
<b>Error(factor1)</b>	Linear	990,13	16	61,883		



**Tabulka 23** Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Pracovní paměť

Dg		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
Afektivní poruchy	T1	39,000	3,942	30,644	47,356
	T2	47,583	3,245	40,703	54,463
Sch, schizofrenní, poruchy s bludy	T1	28,333	5,575	16,516	40,151
	T2	37,667	4,590	27,937	47,396



**Graf 16** Graf ukazuje průměry T-skórů v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Pracovní paměť v čase T1 a T2

Nebyl zachycen signifikantní vliv diagnózy na míru zlepšení kognitivní výkonnosti v doméně Pracovní paměť z času T1 do T2.

#### 6.2.4 Doména Verbální učení

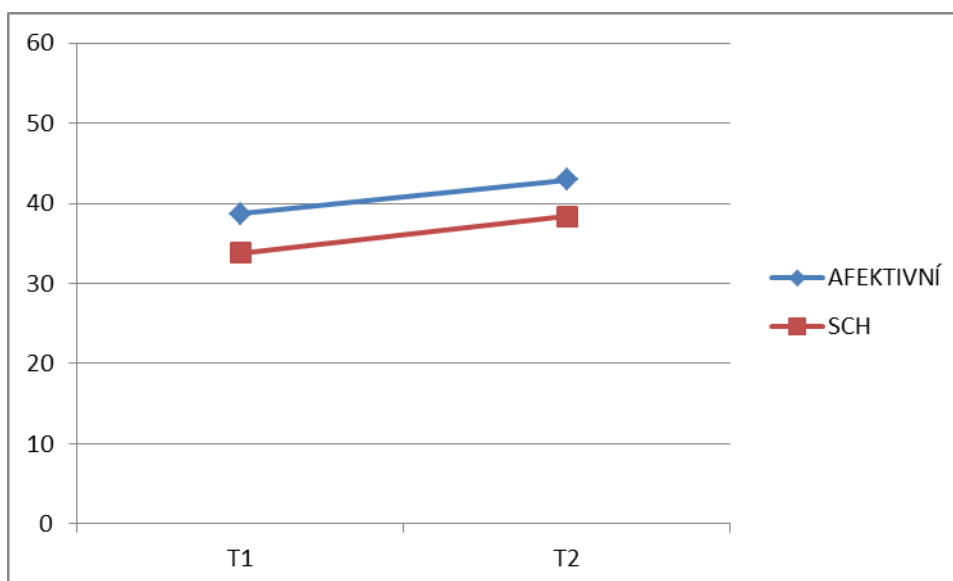
Analýza domény Verbální učení srovnávající interakce faktoru času od T1 do T2 a diagnostické skupiny, není statisticky významná ( $F = 0,003$ ;  $p = 0,960$ ) (viz tabulka 24). Popisně podle T-skórů viz tabulka 25, názorně viz. graf 17.

**Tabulka 24** Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Verbální učení

Dg		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
Afektivní poruchy	T1	38,667	1,603	35,268	42,065
	T2	42,917	2,544	37,524	48,309
Sch, schizofrenní, poruchy s bludy	T1	33,833	2,267	29,027	38,640
	T2	38,333	3,597	30,708	45,959

**Tabulka 25** Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Verbální učení

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Faktor1_čas	Linear	153,125	1	153,13	3,259	0,090
Faktor1_čas * Faktor2_Dg	Linear	0,125	1	0,13	0,003	0,960
Error(factor1)	Linear	751,875	16	46,99		



**Graf 17** Graf ukazuje průměry T-skórář v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Verbální učení v čase T1 a T2

Nebyl zachycen signifikantní vliv diagnózy na míru zlepšení kognitivní výkonnosti v doméně Verbální učení z času T1 do T2.

### 6.2.5 Doména Vizuelní učení

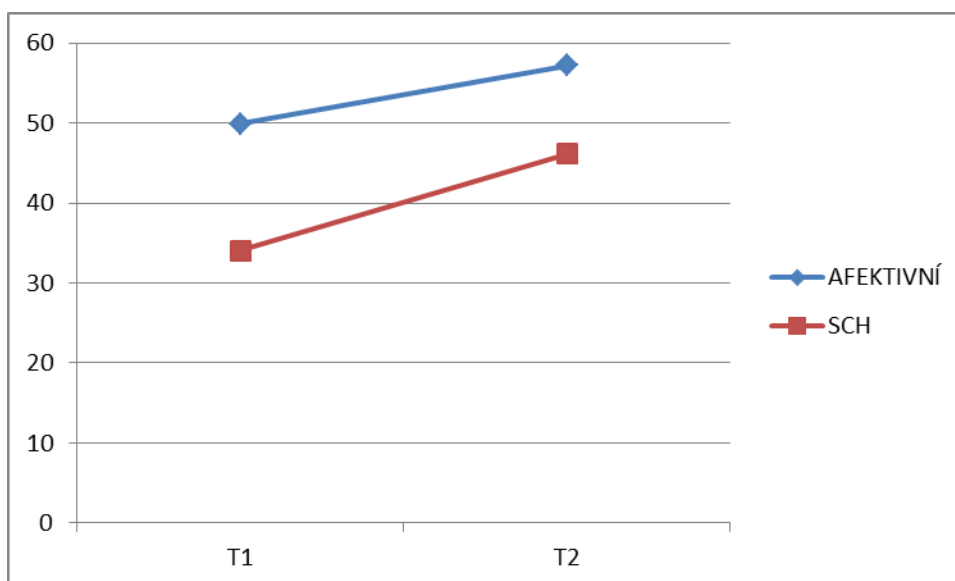
Analýza domény Vizuelní učení srovnávající interakce faktoru času od T1 do T2 a diagnostické skupiny, není statisticky významná ( $F = 0,821$ ;  $p = 0,378$ ) (viz tabulka 26). Popisně podle T-skórů viz tabulka 27, názorně viz. graf 18.

**Tabulka 26** Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Vizuelní učení

Dg		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
Afektivní poruchy	T1	49,917	4,046	41,340	58,494
	T2	57,167	3,597	49,541	64,792
Sch, schizofrenní, poruchy s bludy	T1	34,000	5,722	21,870	46,130
	T2	46,167	5,087	35,382	56,951

**Tabulka 27** Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Vizuelní učení

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Faktor1_čas	Linear	754,014	1	754,014	12,800	0,003
Faktor1_čas * Faktor2_Dg	Linear	48,347	1	48,347	0,821	0,378
Error(factor1)	Linear	942,542	16	58,909		



**Graf 18** Graf ukazuje průměry T-skórů v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Vizuální učení v čase T1 a T2

Nebyl zachycen signifikantní vliv diagnózy na míru zlepšení kognitivní výkonnosti v doméně Vizuální učení z času T1 do T2.

### 6.2.6 Doména Reasoning a řešení problémů

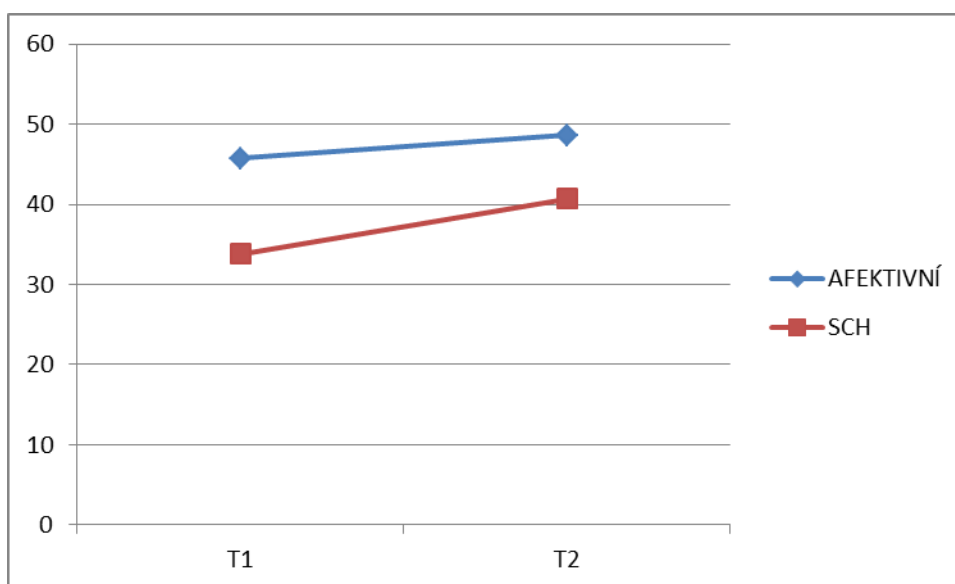
Analýza domény Reasoning a řešení problémů srovnávající interakce faktoru času od T1 do T2 a diagnostické skupiny, není statisticky významná ( $F = 0,821$ ;  $p = 0,378$ ) (viz tabulka 28). Popisně podle T-skórů viz tabulka 29, názorně viz. graf 19.

**Tabulka 28** Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Reasoning a řešení problémů

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Faktor1_čas	Linear	186,889	1	186,889	6,038	0,026
Faktor1_čas * Faktor2_Dg	Linear	32,000	1	32,000	1,034	0,324
Error(factor1)	Linear	495,250	16	30,953		

**Tabulka 29** Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Reasoning a řešení problémů

Dg		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
Afektivní poruchy	T1	45,750	3,025	39,337	52,163
	T2	48,583	2,704	42,850	54,316
Sch, schizofrenní, poruchy s bludy	T1	33,833	4,278	24,764	42,903
	T2	40,667	3,825	32,559	48,774



**Graf 19** Graf ukazuje průměry T-skórů v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Reasoning a řešení problémů v čase T1 a T2

Nebyl zachycen signifikantní vliv diagnózy na míru zlepšení kognitivní výkonnosti v doméně Reasoning a řešení problémů z času T1 do T2.

## 7 Diskuse

Při posuzování T-skórů vycházíme z tabulky 10. První z prezentovaných domén je **rychlost zpracování informací**. Rozdíl mezi časy T1 a T2 byl signifikantní ve smyslu zlepšení v čase T2. Statistická analýza subtestů dosahovala hodnot BACS SC, ( $Z=-3,245$ ;  $p<0,05$ ); TMT (A) ( $Z=-3,160$ ;  $p<0,05$ ) a Fluence ( $Z=-3,505$ ;  $p<0,05$ ) poukazují na statisticky významnou hodnotu. Celkové zhodnocení domény ( $Z=-3,733$ ;  $p<0,05$ ). Na podkladě výsledků je možné přijmout hypotézu  $H_{5A}$ : Kognitivní doména Rychlost zpracování informací je signifikantně zlepšena v čase T2.

Z obecného pohledu byla doména zlepšena v čase T2 (6-8 týdnů po ECT) ve srovnání s časem T1 (v týdnu po ECT). Je potřeba poznamenat, že ač dochází k signifikantnímu zlepšení, u mnohých respondentů zůstávají výsledné T-skóry v pásmu podprůměru i v měření opakovaném. Za pásmo širšího průměru považujeme mez v rozsahu T-skórů 43-57. Nejvýrazněji se jedná o subtest TMT – A, kdy z osmnácti respondentů pásma průměru, či vyššího v opakovaném měření, dosáhlo pouhých 6 osob (viz graf č.3). Podobně v metaanalýze (Semkovska & McLoughlin, 2010) popisuje mírné subakutní zhoršení v čase několika dní po ECT, po dvou týdnech se hodnoty navrací k hodnotám před léčbou, v dlouhodobém horizontu nad 15 dní dochází ke zlepšení na předléčebnou úroveň. Rozdílných výsledků se však dopracoval výzkumný tým Bednar et al. (2015), kdy za pomoci statistického testu ANOVA v testu sémantické fluence ( $P=0,001$ ), ani u testu TMT A ( $P=0,779$ ) nenalezla signifikantní změny mezi jednotlivými časovými úseky měření (před léčbou, ihned po ECT, tři měsíce po ECT). Také Mohn a Rund (2016b), kteří pro výzkum využívali totožnou baterii kognitivních testů MCCB, našli v doméně rychlost zpracování informací ( $F=60,17$ ,  $\eta^2=0,67$ ;  $p<0,001$ ) signifikantní zlepšení po 6 týdnech od ECT oproti předléčebné úrovni (TMT-A ( $F=60,01$ ,  $\eta^2=0,17$ ,  $p<0,05$ ); BACS-SC ( $F=8,74$ ,  $\eta^2=0,23$ ,  $p<0,01$ ); Fluence ( $F=0,36$ ,  $\eta^2=0,01$ ,  $p>0,05$ ). Oproti výsledkům dosaženým v naší prezentované práci, dosahoval zde test Fluence statisticky významných výsledků. Rozdíl může být způsoben porovnáváním s předléčebnou úrovní verus porovnáváním s úrovní v týdnu po ECT ve výzkumu práce.

Polský výzkumný tým Datka, Siwek, Dudek, Maczka & Zieba (2007) snímali test TMT-A u pacientů s depresí po ECT a pacientů léčených farmakoterapií. Ve dni po ECT dochází k nárstu času potřebného pro vyplnění testu, v opakovaném měření po 2 týdnech od ECT se hodnoty navrací na předléčebnou úroveň, po měsíci dochází k signifikantnímu zlepšení oproti předléčebné úrovni a trend dále pokračuje ve zlepšování i po měření po šesti měsících. Ve srovnání skontrolní skupinou léčenou farmakoterapeuticky jsou však i po měsíci ( $p < 0,01$ ) statisticky významně nižší výsledky (ve smyslu vyššího času potřebného k vyplnění testu). Po šesti měsících mezi sledovanými skupinami nebyl nalezen signifikantní rozdíl ( $p > 0,05$ ). Oproti předléčebné úrovni dokonce jeden z výzkumů zhodnotil signifikantní zlepšení v časech s delším odstupem od ukončení léčby (Tsourtos, Spong & Stough, 2007). Výsledky kontrastují se studií Sackeim et al. (2007) v opakovaném měření po ECT naměřili i v tomto čase deficitní hodnoty, bez signifikantního zlepšení.

Doména **Vigilance/pozornost** rovněž poukazuje na signifikantní hodnoty ( $Z = -3,068$ ;  $p < 0,05$ ). V návaznosti na tyto výsledky je možné přijmout hypotézu  $H_{2A}$ . Doména Pozornost/vigilance je v čase T2 signifikantně zlepšena.

Celková velikost vzorku v tomto subtestu je  $N=17$ , jeden z respondentů odmítl test CPT-IP absolvovat. Podobně jako v předchozí doméně, i zde nadpoloviční zastoupení klientů nedosáhlo ani v opakovaném měření T-hodnot v pásmu širšího průměru.

V doméně **Pracovní paměť**, verbální pracovní paměť reprezentuje test LNS ( $Z = -2,846$ ;  $p < 0,05$ ) a neverbální pracovní paměť reprezentuje test WMS III SS ( $Z = -2,183$ ;  $p < 0,05$ ). Na podkladě výše prezentovaných výsledků je možné přijmout hypotézu  $H_{1A}$ : Doména Pracovní paměti je v čase T2 signifikantně zlepšena.

Z hlediska diskuse těchto domén je spojujeme dohromady, ve většině výzkumů totiž tvoří jednu společnou kognitivní doménu prezentovanou jako pozornost/pracovní paměť. (Semkowska & McLoughlin, 2010) v testu digit span backward, srovnatelným s testem WMS SS (oddílem backward) našla malé zlepšení oproti předléčebné úrovni v měření s delším časovým odstupem od ukončení léčby. Sackeim et al. (2007) našel v kognitivních doménách pozornost a pracovní paměť s větším časovým odstupem signifikantní zlepšení. Signifikantní zlepšení v doméně pracovní paměti zaznamenal také Mohn a Rund (2016b) ( $F = 7,61$ ,  $p < 0,01$ ) po 6 týdnech od ECT oproti předléčebné úrovni.

Doménou pracovní paměti se zabýval polský tým Datka, Siwek, Dudek, Maczka & Zieba (2007), kdy v den po dokončení ECT léčby byla pracovní paměť mírně zhoršena, avšak testy signifikantní výsledek nepotvrdily. Obě skupiny (skupina léčená ECT a skupina léčená farmakoterapií) po jednom měsíci od ukončení léčby prokázaly signifikantní zlepšení ve výkonu v oblasti pracovní paměti, na druhou stranu byl stále prokazatelný statisticky významný rozdíl ve skórování mezi oběma ze sledovaných skupin. Norský výzkumný tým (Mohn & Rund, 2016) zkoumal obě z domén pomocí baterie MCCB s mírně odlišnými výsledky. Doména Pozornost/Vigilance dosahuje sice signifikantních výsledků ( $F=7,61$ ,  $\eta^2=0,29$ ,  $p<0,05$ ); doména pracovní paměti signifikantně nevychází (WMS-SS ( $F=2,34$ ,  $\eta^2=0,07$ ,  $p>0,05$ ); LNS ( $F=0,46$ ,  $\eta^2=0,07$ ,  $p>0,05$ ). Rozdílnost výsledků opět může být způsobena srovnáním s jiným časovým úsekem léčby (před léčbou vs do jednoho týdne po léčbě), než je tomu u této práce.

Doména **Verbální učení**, prezentovaná testem HVLT-R ( $Z=-1,968$ ;  $p<0,05$ ) dosahovala rovněž signifikantních hodnot, tudíž je možné přijmout hypotézu  $H_{3A}$ : Doména Verbální paměť je v čase T2 signifikantně zlepšena.

Je překvapivé, že při podrobném zkoumání T-skóru v subtestu HVLT-R, což je test na principu zapamatování slov, i přes signifikantní zlepšení v čase T2 do pásma širšího průměru dosáhli při opakovaném měření pouze dva respondenti.

Podobně jako doména Verbální učení je i **vizuální učení** reprezentováno jen jedním testem, BVMT-R ( $Z=-2,984$ ;  $p<0,05$ ). Hypotéza  $H_{4A}$ : Doména Vizuelní paměť je v čase T2 signifikantně zlepšena, může být považována za přijatou.

V rozdílnosti od našich výsledků Mohn & Rund (2016) nenalezli signifikantní výsledky v doméně Verbální učení ( $F=23,1$ ,  $\eta^2=0,23$ ,  $p>0,05$ ) mezi časy před léčbou a s odstupem šesti týdnů. Stejný tým našel signifikantní výsledky v doméně Vizuelní učení ( $F=7,32$ ,  $\eta^2=0,20$ ,  $p<0,05$ ). I zde poukazujeme na rozdílnost časů srovnání a tudíž pravděpodobný důvod rozdílnosti výsledků. Anterográdní paměť (učení, epizodická paměť a vizuospeciální paměť) byla objektem sledování review francouzské a anglické literatury (Quiles, Bosc & Verdoux, 2013). Zde jsou prezentovány statisticky významné kognitivní deficity krátce po ukončení léčby, které se v následujících měsících navrací na předléčebnou úroveň. Scott (2005) zdůrazňuje nenarušenou schopnost zapamatování si informací, protikladem může být například výzkum Andrew, Reisner et al. (2003),



potvrzující statisticky významně narušenou anterográdní paměť, schopnost udržení nových informací, které však ustupují do několika týdnů po ECT a po 6-7 měsících zcela vymizí. Deficit u pacientů nad 65 let věku krátce po ukončení ECT léčby zaznamenal také Dybedal et al. (2014). Semkovská a McLoughlin (2010) podobně popisují deficit v prvních třech dnech po ECT s návratem na předléčebnou úroveň po patnácti dnech od konce léčby, podobně pak Meeter et al. (2011) naměřili deficit po třech dnech po ECT, avšak v opakovaném měření po třech měsících došel dokonce k závěru zlepšení nad předléčebnou úroveň. Ne všechny výzkumy jsou natolik optimistické a jednotné ve svých výstupech. Délka trvání deficitu se liší studie od studie a představují deficit přetrvávající v délce tři týdnů (Verwijk et al., 2013), dvou měsíců (Poerter et al., 2008), tří měsíců (Halliday et al., 1986), dokonce však i po 10 až 15 letech od ukončení léčby (Goldman et al., 1972).

Doména **Reasoning a řešení problémů** neprokázala signifikantní změnu v čase T2 oproti času T1 ( $Z=-1,863$ ;  $p>0,05$ ). Hypotézu  $H_{6A}$ : Doména Reasoning a řešení problémů je v čase T2 signifikantně zlepšena je nutné zamítnout a přijmout hypotézu nulovou.

Podobně i (Mohn & Rund, 2016b) v totožné doméně neshledali signifikantní rozdíl mezi jednotlivými časy měření ( $F=2,53$ ,  $\eta^2=0,08$ ,  $p>0,05$ ). Semkovská & McLoughlin (2010) našli mírné subakutní poškození této domény s návratem nad předléčebnou úroveň s delším odstupem času po ukončení ECT.

Z prezentovaných výsledků došlo v pěti ze šesti sledovaných kognitivních domén k signifikantnímu zlepšení mezi časy T1 a T2, jedinou doménou bez statisticky významné změny je doména Reasoning a řešení problémů, také Semkovskou & McLoughlinem (2010) zmiňovanou jako doménou s nejasným kognitivním profilem u pacientů po ECT, vyžadující přesnější a pozornější zkoumání pro zpřesnění podoby deficitu v této doméně. Mohn & Rund (2016b) shrnují, po šesti týdnech respondenti vykazují buďto na signifikantně zlepšené, maximálně pak nezměněné skórování v opakovaných měřeních oproti předléčebné úrovni. Dále poukazují na fakt korelace závažnosti onemocnění s kognitivními výstupy na předléčebné úrovni, kdy trend v následných měřeních vymizí, tedy dále nekoreluje závažnost onemocnění s výstupy z dalších měření. Na druhou stranu subjektivní stížnosti nekorelovaly s reálnými výsledky testu, tato nesrovnalost je autory připisována závažnosti onemocnění. Z toho vyvozují autoři klinickou implikaci,

subjektivní stížnosti na kognici po léčbě ECT mohou být výsledkem onemocnění probanda s větší pravděpodobností, než vedlejší účinek ECT.

Semkovská & McLoughlin došli k podobným výsledkům (výsledkům s podobným trendem), jako je tomu v naší studii, ale i v norské studii Mohna & Runda (2016) – kognitivní abnormality spojené s léčbou ECT jsou většinou omezeny na první tři dny po ukončení terapie. Po dnech patnácti se domény rychlost zpracování informací, pracovní paměť, anterográdní paměť a některé aspekty exekutivních funkcí se nejenže navrací, ale dochází také k jejich zlepšení nad předléčebnou úroveň. Stejně tak Sackeim et al. (2007) poznamenává, že většina kognitivních parametrů se zlepšila nad úroveň před léčbou.

Na základě statistické analýzy rozptylu ANOVA s opakovanými měřeními nebylo v jednotlivých kognitivních doménách zjištěn signifikantní vliv diagnózy na míru zlepšení kognitivní výkonnosti z času T1 (do týdne po ECT) do T2 (6-8 týdnů po ECT). Pro jednotlivé kognitivní domény byly nalezeny tyto výsledky: Rychlost zpracování informací ( $F=0,048$ ;  $p=0,830$ ); Vigilance/pozornost ( $F=1,077$ ;  $p=0,316$ ); Pracovní paměť ( $F=0,018$ ;  $p=0,894$ ); Verbální učení ( $F=0,003$ ;  $p=0,960$ ); Vizuální učení ( $F=0,821$ ;  $p=0,378$ ) a nakonec Reasoning a řešení problémů ( $F=1,034$ ,  $p=0,324$ ). Potvrzujeme přijetí hypotézy  $H_{7A}$ : V jednotlivých kognitivních doménách není přítomen signifikantní vliv diagnózy na míru zlepšení kognitivní výkonnosti z času T1 do T2.

Je však markantní, že ve většině kognitivních domén skórují pacienti s diagnózou ve schizofrenním okruhu v čase T1 i T2 níže, než je tomu u pacientů s afektivní poruchou (tabulka č 19, graf 14; tabulka č. 23, graf 16; tabulka č. 25, graf 17; tabulka 27, graf č.18, tabulka č. 29, graf č. 19). Jedinou doménou kde se výsledky přibližují v čase T2 svými průměry T-skóru je doména Vigilance/pozornost (viz tabulka 21, graf 15). Shrňme tedy podle námi dosažených výsledků: signifikantně dochází ke zlepšení skórování v průběhu času (z času T1 do T2) napříč kognitivními doménami (s výjimkou domény Reasoning a řešení problémů). Neprokázalo se, že by signifikantní vliv na míru zlepšení měly diagnózy. Téměř ve všech grafech srovnávající průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u jednotlivých kognitivních domén je však pozorovatelný trend nižšího skórování pacientů s diagnózou ze schizofrenního okruhu.

I přes důkladnou snahu o studium literatury a odborných zdrojů nebylo nalezeno mnoho zdrojů, které by srovnávaly kognitivní funkce jak u pacientů s afektivním spektrem poruch, tak u pacientů s diagnózou ve schizofrenním okruhu poruch, případně je srovnávali. Většina autorů se zabývá otázkou kognice u pacientů trpících depresí. Komplexní studie u populace se schizofrenním okruhem poruch je doposud nedostačující a vyžaduje větší zaměření výzkumných týmů na problematiku. Dr. Peter Como představil v lednu 2011 ve spolupráci s FDA (U.S. Food and Drug Administration Neurological Devices Panel) výsledky systematického review literatury nežádoucích účinků ECT léčby. Efekt léčby ECT na kognici se jeví jako shodná napříč diagnózami (schizofrenie či mánie).

## **7.1 *Limity výzkumu***

Prezentované výsledky mají rovněž své limity, které v následující části budou prezentovány ve třech oblastech: výzkumný soubor, průběh sběru dat a využití metody. Níže prezentované limity mohly ovlivnit přesnost výsledků a jejich zobecnitelnost.

Z hlediska populace považuji za jeden z nejvýraznějších limitů velikost souboru. I přes 70 indikovaných vyšetření v době snímání měření u probandů a 43 dokončených měření v čase T1, bylo dosaženo kompletního měření v obou časových intervalech u pouhých osmnácti osob. I přes motivační snahu odměny 200 Kč při absolvování testování v čase T2 nebylo úspěšně dosaženo vyššího počtu sejmutých protokolů. Důvody odmítnutí pokračování ve výzkumu v různých fázích se lišily, jmenujme nezáměr o další spolupráci, opakovaná hospitalizace v čase indikovaném pro opakované měření, nedokončení ECT z různých (většinou zdravotních) důvodů, nezastižení pacienta na uvedeném kontaktu, úspěšné objednání bez následného příchodu na domluvený termín, v jednom z případů pak úmrtí.

Co stálo za nízkou účastí, se můžeme jen domnívat, z možností uvedeme relativní časovou i kognitivní náročnost testování, vyžadující jednak časový prostor klienta a jednak soustředění po dobu testování. Dále by roli mohla hrát odměna, nadstavená dle možností projektu, kterého je tato práce součástí. Setkala jsem se s reakcí, že finanční odměna byla vnímána jako nedostačující. Motivování klienti v mnohých případech přicházeli z vlastního zájmu (vnitřní motivace) sledování kognitivních schopností.

Další z otázek týkající se vzorku je, zda-li pacienti, kteří nesouhlasili s dalším vyšetřením, nejsou ti, kteří vykazují po ECT největší kognitivní deficit. Podobnou otázkou se zabývá výzkum publikovaný v letošním roce (Obbels, Vanbrabant, Bouckaert, Verwijk & Sienaert, 2016) poukazující na problematiku nemožnosti zobecnitelnosti výsledků vlivu ECT na kognici z důvodu častého nezohlednění takzvaných neúčastníků v kognitivním testování. Je velmi pravděpodobné, že neúčastníci v kognitivním výzkumu jsou právě ti s nejzávažnějším onemocněním a možná i vyšší vulnerabilitou ke kognitivním vedlejším účinkům.

Vzhledem k velikosti vzorku nebylo rovněž možné sledovat jednotlivé konkrétní diagnózy probandů a jejich proměny v čase. Probandi byli rozděleni do dvou diagnostických skupin afektivních poruch a schizofrenního okruhu poruch, přičemž k afektivním poruchám byly přidruženy i F06.3, organické poruchy nálad, což do značné míry taktéž může ovlivnit prezentované výsledky. Dále zařazení diagnostických okruhů může zkreslit výsledky ve smyslu snížení diferenciací kognitivního profilu mezi konkrétními diagnózami. Podotýkáme také, že by možná bylo vhodné zvážit jiné, než rozřazení dle diagnóz podle MKN-10, například F25.1, tedy schizoafektivní porucha depresivního typu, je dle MKN-10 řazena k okruhu schizofrennímu, dominujícím symptomem je však rovněž depresivita. I tento fakt může vést ke zkreslení výsledků.

Dále by bylo možné namítnout, že tématem práce je sledování kognitivních funkcí po elektrokonvulzivní terapii, nicméně neproběhlo měření před započítáním ECT léčby. Jak již bylo zmíněno několikrát, celá práce je součástí projektu rozsáhlejšího, kdy v této práci je prezentována jen část ze všech sledování, která probíhají. Všichni pacienti byli měřeni testem MoCA před započítáním léčby, což pro tuto práci sloužilo jen jako orientační měřítko kognitivní výkonnosti pro zařazení, respektive nezařazení do výzkumného vzorku, s určeným cut-off skórem 17 bodů. Pro přehlednost a limitaci rozsahem práce jsme se rozhodli zaměřit jen na sledování kognice po ECT s důrazem na sledování proměny kognitivní výkonnosti v týdnu po ECT a s odstupem 6-8 týdnů po ECT.

Z hlediska možnosti zlepšení kvality prezentovaných výsledků po stránce *metodologie výzkumu* se nabízí otázka použité testové baterie. Jedná se o metodu zahraniční, v prostředí Českém využívanou minimálně, na druhou stranu v současné chvíli dostávající se do povědomí odborné veřejnosti (probíhající školení na vícero

psychiatrických nemocnicích po celé České republice). Při bližším pohledu však zjistíme, že dílčí substesty nejsou psychologům v klinické praxi neznámé.

Možné nesrovnalosti mohly nastat taktéž na jazykové úrovni, tedy překladem metody. Byť výzkumný tým pracoval důkladně, nemůže být zamítnuta možnost výskytu intervenujících proměnných způsobených rozdílností jazykových či kulturních. V současné době existuje snaha baterie MCCB standardizovat na české prostředí.

Dalším z limitů je nevytvoření kontrolní skupiny (a to jak již kontrolní skupiny zdravé populace, nebo srovnávací skupiny pacientů se stejnou diagnózou, ale s jinou metodou terapie) a chybní srovnání se zdravou populací bez ECT léčby, případně se stejnou diagnostickou skupinou s jinou terapií. Výsledky byly hodnoceny jen z hlediska pacientů podstupivších léčbu ECT. Srovnání se zdravou populací by mohlo přispět ke komplexnosti zjištěného obrazu, stejně jako srovnání s měřením u pacientů se shodnou diagnózou léčených jinou terapeutickou metodou.

V prezentované práci není zahrnuta doména retrogradní paměti, která mnohými autory bývá představována jako doména s nejdéle setrvávajícím kognitivním deficitem (Sackeim et al., 2007; Fraser et al., 2008), jedná se o mezi subjektivními stížnostmi pacientů nejčastěji zmiňovaný a nejvíce zatěžující deficit kognitivních funkcí (Rose et al., 2003). Testovaná doména není součástí baterie MCCB a z důvodu časové náročnosti se výzkumný tým rozhodl doménu netestovat. Jedná se o velký limit práce, který je v současné době v řešení a s největší pravděpodobností bude výše zmíněná kognitivní doména zahrnuta v dalších zkoumáních, respektive v pokračování současného projektu.

Dalším z limitů je nesledování proměnné umístění elektrod. Je prokázáno, že umístění elektrod a dávka pulzu má zřetelný vliv na délku trvání a závažnost vedlejších účinků (McCall et al., 2000; Sackeim, 2000), přičemž závažnější vedlejší účinky jsou prezentovány u stimulace pulzy ve tvaru sinusových vln v kontrastu s pulzy krátkými. Zhoršující efekt má bilaterální umístění elektrod ve srovnání s unilaterálním pravostranným umístěním, rovněž také vyšší dávkování (Tuček, & Šnorek, 2010). V budoucích výzkumech doporučujeme sledovat také tyto domény, včetně veškerých fyzikálních domén s léčbou spojenými (tzn. umístění elektrod, tvar vlny, dávka pulzu, trvání pulzu, frekvence aplikace) - při vyšším vzorku by mohlo dojít k přesnější diferenciaci a popisu kognitivního deficitu.

Jak onemocnění okruhu poruch nálad, tak schizofrenního spektra jsou spojeny s kognitivním úbytkem/kognitivním deficitem. Není snadné ohraničení, kde končí vliv onemocnění samotného a kde „začíná“ impakt elektrokonvulzivní terapie. Domníváme se však, že kognitivní deficit je způsoben vlivem psychopatologie samotné pravděpodobněji, než vlivem ECT léčby.

Semkovská & McLoughlin (2010) píší, že je jen málo důkazů o vlivu ECT na mnoho kognitivních domén, vědecky potvrzených býti deficitními u závažných onemocnění, jako je například deprese (jedná se o diagnózy jako vizuální pozornost, vizuální pracovní paměť, vizuospeciální schopnosti, plánování a řešení problémů). Je potřeba dalších výzkumů ke zjištění kompletního kognitivního profilu tzv. „uzdravených, respektive úspěšně léčených“ pacientů – jsou tyto kognitivní funkce zlepšeny, nebo setrvávají na předléčebné úrovni?

Z hlediska *průběhu sběru dat* je pravděpodobně nejvíce ovlivňující proměnnou interrater variabilita. Skórování testů různými administrátory, jiná motivace probanda napříč administrátory, rozdílnosti průběhu administrace, případně využívání pomůcek pro vyplnění baterie. Variabilita výsledků (případně pak standardní odchylka) může být způsobena jak skutečnou variabilitou souboru, avšak do značné míry zde hraje roli také administrátor sám, respektive rozdíly mezi administrátory. Pro snížení nepříznivého vlivu byly v průběhu výzkumu pořádány supervizní sezení a srovnávání způsobu skórování mezi administrátory.

#### Návrhy a doporučení pro další výzkum

Pro další výzkumy doporučujeme sledování neuropsychiatrického a neuropsychologického stavu nejen před léčbou, ale také v průběhu léčby i déle po skončení terapie. Longitudinální výzkum by velmi dopomohl zpřesnit výsledky trvání deficitů následujících po léčbě ECT. Taktéž navrhuje zahrnutí testování retrogradní paměti, která se mnohdy z výzkumů vyřazuje, stejně jako tomu bylo i v této práci. Velmi nápomocné by bylo rovněž sledování farmakoléčby pacientů, které do značné míry může ovlivňovat kognitivní profil respondentů.

Neméně důležitý je názor samotných pacientů léčených ECT, který se v mnohých výzkumech nezohledňuje. Tématice se věnuje Koopowitz et al. (2003), kde na základě

interview s klienty sestavil doporučení pro praktikující ECT aplikovatelné jak do klinické praxe, tak pro další výzkumnou činnost

1. snížení čekací doby na proceduru samotnou;
2. zlepšení komunikace personálu s pacientem před léčbou a v jejím průběhu, stejně tak jako zlepšení povědomí personálu o diskomfortu spojeném s průběhem léčby;
3. věnovat více času výzkumům pocitů a zkušeností pacientů s průběhem léčby.

Dále vyslovujeme přání, kdy zpřesnění celkové problematiky vlivu ECT na kognitivní funkce a tím i zvýšení informovanosti odborné veřejnosti přispěje k vytvoření efektivní a individuální péče s cílem co největší eliminace negativních účinků ECT, tím tedy také zefektivnění léčby a následné tvorby a aplikace individuální péče o pacienta (se zahrnutím tréningu deficitních kognitivních domén) v ideálním případě ústícím nejen v navrácení nad předléčebnou úroveň, ale také k návratu skórování do pásma průměru.

## 8 Závěr

Předkládaná práce se zabývá tematikou vlivu elektrokonvulzivní terapie na kognitivní funkce, soustředící se na měření kognitivních funkcí po elektrokonvulzivní terapii případně jejich deficitu s odstupem času po aplikaci ECT. V několika časových bodech od ukončení léčby ECT byl formou opakovaných měření sledován vývoj kognitivní výkonnosti pacientů. Skupiny pacientů, rozdělené dle diagnostických okruhů (okruhu poruch nálad a schizofrenní okruh) byly mezi sebou porovnávány. Cílem práce bylo sledování kognitivních změn v průběhu času u pacientů po elektrokonvulzivní terapii.

Teoretická část práce je rozdělena do čtyř kapitol, seznamující čtenáře s problematikou potřebnou k uchopení výzkumné části předkládané práce. Úvodem byla nastíněna celková problematika vlivu elektrokonvulzivní terapie na kognitivní funkce. V návaznosti na uspořádání zvolené baterie pro testování kognitivních funkcí následovalo v kapitole druhé představení teoretických poznatků jednotlivých kognitivních domén (rychlost zpracování informací; pozornost/vigilance; paměť; reasoning a řešení problémů; exekutivní funkce). Třetí kapitola se věnovala představení jednotlivých onemocněním indukujících k léčbě ECT, ale také kognitivnímu deficitu přidruženému k onemocněním specificky u diagnóz, kterými byli diagnostikováni respondenti výzkumu, tedy u Schizofrenního okruhu (dle MKN-10 F 20-F 29); u okruhu poruch nálad (F 30-F 39) a současně také u organických afektivních poruch (F 06.3).

Čtvrtá kapitola představuje jádro elektrokonvulzivní terapie a vlivu na kognitivní funkce. Krátce je představena samotná metoda léčby, průběh a indikace k ECT. Největší prostor je věnován samotným nežádoucím účinkům ECT na kognici popisované v odborné literatuře a periodicích jak v českém, tak zahraničním prostředí.

Empirická část popisuje metodologický postup zkoumání, tedy zvolené metody, popis a výběr výzkumného vzorku, analýzu dat a prezentaci výsledků.

Z celkem 70 osob ošetřených ECT ve VFN za období únor 2015 – květen 2016, bylo po podepsání informovaného souhlasu do výzkumu zařazeno provedeno kompletní měření v obou časech – tedy v týdnu po ECT a v rozmezí 6-8 týdnů po ECT u 18 osob (10 žen a 8 mužů). Z hlediska diagnóz bylo u 39% diagnostikováno onemocnění dle MKN-10



z kategorie F20- F29; u 33% diagnostikována porucha nálady (kategorie dle MKN-10: F30-F39), u 28% osob diagnostikována F06.3 organická afektivní porucha.

Pro snímání dat byla zvolena metoda MCCB (Matrices Consensus Cognitive Battery), disponující velmi dobrými psychometrickými vlastnostmi, vhodná také pro opakovaná měření (Neterlein & Green, 2006).

Výsledky poukazují na signifikantní zlepšení po šesti až osmi týdnech u pěti ze šesti sledovaných kognitivních domén oproti měření v týdnu po ECT, jmenovitě se jedná o domény: Rychlost zpracování informací, Vigilance/pozornost, Pracovní paměť, Verbální učení a Vizuální učení. Jedinou doménou bez statisticky významné změny je doména Reasoning a řešení problémů. V následném porovnávání okruhů diagnóz nebyl zjištěn v jednotlivých kognitivních doménách signifikantní vliv diagnózy na míru zlepšení kognitivní výkonnosti z času T1 (do týdne po ECT) do T2 (6-8 týdnů po ECT), avšak bylo poznamenáno zjištění, že ve většině kognitivních domén skórují pacienti s diagnózou ve schizofrenním okruhu v čase T1 i T2 níže, než je tomu u pacientů s afektivní poruchou.

Nedílnou součástí práce je diskuse, kde jsou výsledky prezentované v části empirické, blíže popsány z hlediska vytyčených hypotéz a dále srovnávány s dosavadními výzkumy prezentovanými v literatuře i odborných periodících.

Věříme, že se diplomová práce svým obsahem blíží naplnění cíle sledování kognitivních změn v průběhu času u pacientů podstupivších elektrokonvulzivní terapii a doufáme, že přinese nejen shrnutí dosavadních poznatků v prezentované oblasti, ale také dopomůže k lepší informovanosti odborné, ale i laické veřejnosti v dané problematice a následně přispěje ke zlepšení péče o pacienty.

Doposud zůstává otázka vlivu ECT na kognitivní funkce objasněná jen částečně. Neexistuje jednotný úzus pro testování kognice u takto léčených pacientů, ani vysoká shoda mezi výzkumnými týmy o délce a rozsahu kognitivního deficitu léčbou způsobeného. Jedná se jednoznačně o léčbu, která je obdivuhodná pro svou vysokou efektivitu. Neustále je však metoda opředena mlhavým oparem nedůvěry a nejasností - stigmaty ze strany laické veřejnosti, způsobené prezentací metody v médiích například prostřednictvím filmu; doposud jednoznačně neobjasněnými principy fungování léčby ale také roztržitostí výzkumů a rozdílnými výsledky napříč výzkumnými týmy.

Úplným závěrem prosím dovolu, abych práci ukončila mírně poupraveným citátem, kterým byla uvedena a ke kterému zde opět vyústila:

„Efektivita není a nikdy nebyla problémem u ECT. ECT zůstává nepopíratelně jedinou nejefektivnější léčbou (*nejen*) pro vážné deprese. Problémem ECT byla a zůstává přesná identifikace a následná potřeba snížit nežádoucí efekt na kognici“

(upraveno, podle Kellner, 2000)

## 9 Seznam použité literatury:

- Abrams, R. (2002). *Electroconvulsive Therapy*, 4th Edition. New York, Oxford University Press.
- Agarwal., A.K., Andrade, C.C., & Reddy, M.V. (1992). The practice of ECT in India: issues relating to the administration of ECT. *Indian J Psychiatry* 35(2), 285–298.
- American Psychiatric Association (2000). Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (revision). *Am J Psychiatry* 157(4), 1–45.
- American Psychiatric Association (2001). *The Practice of ECT, A Task Force Report*, 2<sup>ed</sup> Edition. Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association. (2002) *The Practice of Electroconvulsive Therapy*, 2<sup>ed</sup> Edition. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Anders, M. (2014). Biologická léčba - elektrokonvulzivní léčba. In: Raboch J, Uhlíková P, Hellerová P, Anders M, Šusta M (eds). *Doporučené postupy psychiatrické péče IV* (pp. 185-190) PS ČLS JEP.
- Anderson, R. Jacobs, & P. Anderson, *Executive Functions and the Frontal Lobes*. New York: Taylor & Francis Group.
- Atkinson, R. (2003). *Psychologie*. Praha: Portál.
- Austin, M.P., Mitchell, P. & Goodwin, G.M. (2001). Cognitive Deficits in depression: Possible implications for functional neuropathology. *British journal of psychiatry*: 178(3), 200-206.
- Baddeley, A.D. (1986). *Working memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Bayless, J.D., McCormick, L.M., Brumm, M.C., Espe-Pfeifer, P.B., Long, J.J. & Lewis, J.L. (2010). Pre-and-post electroconvulsive therapy multidomain cognitive assessment in psychotic depression: Relationship to premorbid abilities and symptom improvement. *J ECT*; 26 (1), 47–52.
- Bearden, C.E., Hoffman, K.M. & Cannon, T.D. (2001). The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar Disord*; 3(3), 106–150.
- Bezdíček, O., Nikolai, T., Michalec, J., Harsa, P., & Kališová, L. (2015). Komplexní posouzení kognitivních funkcí u nemocných schizofrenií - česká verze standardizovaného nástroje MATRICS. *Česká a Slovenská Psychiatrie*, 111(2), 79-86.
- Bica, B., Moro, A., Hax, V., Nicol, N., Campos, G., Rivera, L., da Costa, A., Xavier, R., & Monticielo, O. (2015). Electroconvulsive therapy as a treatment for refractory

- neuropsychiatric lupus with catatonia: three case studies and literature review. *Lupus*, 24(12), 1327-1331.
- Bidder, TG., Strain, JJ., & Brunschwig, L.(1970). Bilateral and unilateral ECT: follow-up study and critique. *Am J Psychiatry*;127(6):737-45.
- Bodnar, A., Krzywotulski, M., Lewandowska, A., Chlopocka-Wozniak, M., Bartkowska-Sniatkowska, A., Michalak, M. & Rybakowski, JK. (2015). Electroconvulsive therapy and cognitive functions in treatment-resistant depression. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 17(2): 159-164.
- Burdick, K.E., Goldberg,, T.E., Cornblatt, B.A., Keefe, R.S., Gopin, C.B., DeRosse, P., Braga, R.J., & Malhotra, A.K. (2011). The MATRICS consensus cognitive battery in patients with bipolar I disorder. *Neuropsychopharm*, 36(1), 1587–1592.
- Calev, A.,Cohen, R., Tubi, N., Nigal, D., Shapira, B., Kugelmass, S. & Lerer, B. (1991). Disorientation and bilateral moderately suprathreshold titrated ECT. *Convuls Ther*, 7(2): 99–110.
- Cerletti, U. (1950). Old and new information about electroshock. *American Journal of Psychiatry*, 107(2), 87-94.
- Collina, S. & Brandimonte, M. (ed.), Bruno, N. (ed.). (2006). Cognition. In K. Pawlik & G. d'Ydewalle, *Psychological Concepts: An International Historical Perspective* (1 ed., pp. 11-26). Hove: Psychology Press.
- Como, P. (2011). Research Findings on Memory and Cognitive Impairment in ECT [Online]. In *PsychCentral*. USA: U.S. Food and Drug Administration Neurological Devices Panel. Retrieved from <http://psychcentral.com/lib/research-findings-on-memory-and-cognitive-impairment-in-ect/>.
- Čáp, J. & Mareš,J. (2001). *Psychologie pro učitele*. Praha: Portál.
- Daniel, W.F. & Crovitz, H.F. (1986). Disorientation during electroconvulsive therapy: technical, theoretical, and neuropsychological issues. *Annals of NY Academy Science*, 462 (1), 293-306.
- Daroff, R., Jankovic, J., Mazziotta, J. & Pomeroy, S.. (2015). *Bradley's Neurology in Clinical Practice* (7 ed.). Philadelphia: Elsevier Inc.
- Datka, W., Siwek, M., Dudek, D., Mączka, & G., Zięba, A. (2007). Working memory disturbances in patients with major depression (DSM-IV) after ECT treatment. *Psychiatria Polska*; 41(3), 339-349.
- Devanand, D.P., Fitzsimons, L., Prudic, J. & Sackeim, H.A., (1995). Subjective side effects during electroconvulsive therapy. *Convuls Ther*, 11(4), 232–40.
- Devenand, DP., Briscoe, KM., Sackeim, HA. (1989). Clinnical features and predictors of postictal excitement. *Convuls Ther* 5(2), 140-146.

- Donahue, AB. (2000). Electroconvulsive therapy and memory loss: a personal journey. *J ECT*; 16(2), 133-143.
- Dukakis, K., & Tye, L. (2006). *Shock: The Healing Power of Electroconvulsive Therapy*. New York: Penguin Group.
- Dutch Ministry of Public Health, Department of Mental Health Inspection (1999). Registration Electro-convulsive Therapy.
- Dybedal, G., Tanum, L., Sundet, K., Gaarden, T & Bjølseth, T. (2014). Cognitive side-effects of electroconvulsive therapy in elderly depressed patients. *The Clinical Neuropsychologist*; 2 (7): 1071-1090.
- Elliot, R. (2002). The neuropsychological profile in primary depression. In J.J. Harrison, A Owens(Esd.), *Cognitive Deficits in Brain Disorders*, Taylor und Francis, London (2002), pp. 273-293.
- Falconer, D.W., Cleland, J., Fielding, S & Reid, IC. (2010). Using the Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB) to assess the cognitive impact of electroconvulsive therapy on visual and visuospatial memory. *Psychological medicine*; 40 (6), 1017-1025.
- Feliu, M., Edwards, C., Sudhakar, S., McDougald, C., Raynor, R. & Johnson, S. (2008). Neuropsychological effects and attitudes in patients following ECT. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 4(3), 613-617.
- Fergusson, G.M., Cullen, L.A., Freeman, C.P.L. & Hendry, J.D. (2004). Electroconvulsive therapy in Scottish clinical practice: A national audit of demographics, standards, and outcome. *Convuls Ther*, 20(3), 166-73.
- Fink, M. (2000). Electroshock revisited. *Am Sci*, 88:162–167.
- Fink, M. (2006). ECT in therapy-resistant mania: does it have a place? *Bipolar Disord* 8, 307–309.
- Fink, M. (2009). *Electroconvulsive therapy: a guide for professionals and their patients*. New York: Oxford University Press.
- Fraser, L.M., O'Carroll, R.E. & Ebmeier, K.P. (2008). The effect of electroconvulsive therapy on autobiographical memory: a systematic review. *The journal of ECT*; 24 (1), 10-17.
- Freeman, C., Basson, J., & Crighton, A. (1980). EcT patients who complain. *British Journal of Psychiatry* 137, 17-25.
- Fuller, T. (2003). *Gnomologia* Whitefish MT: Kessinger Publishing Co. (Originally published in 1732).

- Gold, S., Arndt, S., Nopoulos, P., O'Leary, D. & Andreasen, N. (1999). Longitudinal Study of Cognitive Function in First-Episode and Recent-Onset Schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 156(9), 1342-1348.
- Goldberg, T. E., David, A., & Gold, J. M. (2003). Neurocognitive deficits in schizophrenia. In S. R. Hirsch, & D. R. Weinberger, *Schizophrenia* (pp. 168 - 186). Bath: Blackwell publishing.
- Goldman, H., Gromer, F. & Templer, D. (1972). Long-term effects of ECT upon memory and perceptual motor performance. *Journal of Clinical Psychology* 28(1), 32-34.
- Green, M.F., Kern, R.S. & Heaton, R.K. (2004). Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: Implications for MATRICS. *Schizophrenia Research*, 72(1), 41-51.
- Greenberg, R. & Kellner, C.. (2005). Electroconvulsive Therapy: A Selected Review. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 13(4), 268-281. <http://doi.org/10.1097/00019442-200504000-00002>
- Haghighi, M., Barikani, R., Jahangard, L., Ahmadpanah, M., Bajoghli, H., Sadeghi Bahmani, D., Holsboer-Trachsler, E. & Brand, S.. (2016). Levels of mania and cognitive performance two years after ECT in patients with bipolar I disorder – results from a follow-up study [Online]. *Comprehensive Psychiatry*, 69, 71-77. <http://doi.org/10.1016/j.comppsy.2016.05.009>
- Hartl, P. & Hartlová, H.. (2010). *Velký psychologický slovník* (Vyd. 4., V Portálu 1.). Praha: Portál.
- Harvey, P. (2007). Cognitive Impairments in Major Depression and Bipolar Disorders. *Psychiatry (Edgmont)*, 4(1), 12-14
- Hill, G. (2001). *A-Level Psychology Through Diagrams*. Oxford: Oxford University Press.
- Holliday, A., Davison, K., Browne, M., & Kreeger, L. (1968). A comparison of the effects on depression of bilateral and unilateral ECT to the dominant and non-dominant hemisphere. *British Journal of Psychiatry* 114(513), 997-1012.
- Hrdlička, M. (1999). *Elektrokonvulzivní terapie*. Praha: Galén.
- Chalupa, B. & Brožová, V.. (2011). *Studie z kognitivní psychologie*. Brno: Littera.
- Ingram, A., Saling, M. & Schweitzer, I.. (2008). Cognitive Side Effects of Brief Pulse Electroconvulsive Therapy. *Journal of ECT*, 24(1), 3-9. <http://doi.org/10.1097/YCT.0b013e31815ef24a>
- Janis, I. (1950). Psychological effects of ECT. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 111(5), 359-397.

- Joyce, E. & Roiser, J. (2007). Cognitive Heterogeneity in Schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry*, 20(3), 268-272.
- Kališová, L., Kubinová, M., Michalec, J., Šimonová, M., Zajícová, M., Mádlová, K., & Albrecht, A. (2016). Elektrokonvulzivní terapie a její vliv na kognitivní funkce. *Čes a slov Psychiat*, 112(1), 36-43.
- Kellner, CH. (2000). High-dose right unilateral ECT. *Journal of ECT*, 16(3), 209-210.
- Kessler, U., Schoeyen, H., Andreassen, O., Eide, G., Malt, U., Oedegaard, K., Morken, G., Sundet, K. & Vaaler, A. (2014). The Effect of Electroconvulsive Therapy on Neurocognitive Function in Treatment-Resistant Bipolar Disorder Depression. *J Clin Psychiatry*, 75 (11), 1306-1313.
- Köhler, R. (2014). Elektrokonvulzivní terapie. *Psychiatrie pro praxi*, 15(1), 19-22.
- Höschl, C. (ed.), Libiger, J. (ed.) & Švestka, J. (ed.). (2002). *Psychiatrie*. Praha: Tigris.
- Koopowitz, L., Chur-Hansen, A., Reid, S., & Blashki, M. (2003). The subjective experience of patients who received electroconvulsive therapy. *Australian*, 37(1), 49-54.
- Krámská, L., & Preiss, M. (2007). Určování premorbidní úrovně- možnosti zkoušky čtení slov. *Psychiatrie*, 11(1), 4-7.
- Kučerová, H., Kunovská, M., Příkryl, R., Navrátilová, P., & Černík, M. (2005). Profil kognitivního poškození u schizofrenních pacientů a pacientů s depresivní poruchou. *Čes. a slov. Psychiat.*, 101(8), 412-421.
- Kulišťák, P. (2011). *Neuropsychologie* (2., aktualiz. a přeprac. vyd.). Praha: Portál.
- Kurtz, M.M. (2005). Neurocognitive impairment across the lifespan in schizophrenia: an update. *Schiz Res*; 74 (1), 15–26.
- Lee, J., Altshuler, L., Glahn, D.C., Miklowitz, D.J Ochsner, K. & Green, M.F. (2013) Social and nonsocial cognition in bipolar disorder and schizophrenia: relative levels of impairment. *Am. J. Psychiatry*, 170(3), 334–341.
- Legendre, S.A., Stern, R.A., Solomon, D.A., Furman, M.J., & Smith, K.E.. (2003). The influence of cognitive reserve on memory following electroconvulsive therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*; 15 (3), 333–339.
- Lesage, A., Lemasson, M., Medina, K., Tsopmo, J., Sebti, N., Potvin, S., & Patry, S. (2016). The Prevalence of Electroconvulsive Therapy Use Since 1973. *Journal of ECT*, 32(2), 75-77.
- Lezak, M., Howieson, D., Bigler, E. & Tranel, D.. (2012). *Neuropsychological assessment* (5th ed.). Oxford: Oxford University Press.

- Luriiá, A. (1973). *The working brain: an introduction to neuropsychology*. London: Allen Lane.
- Lisanby, SH., Maddox, JH., Prudic, J., Devanand, DP. & Sackeim HA.(2000). The effects of electroconvulsive therapy on memory of autobiographical and public events. *Archives of General Psychiatry*; 57(6), 581–590.
- Mádlová, K., & Kališová, L. (2015). Retrospektivní sledování používání ECT na psychiatrické klinice 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice. *Psychiatrie*, 19(1), 50.
- Mádlová, K., Kališová, L., Albrecht, J. & Michalec, J.. (2015). Historický přehled vývoje elektrokonvulzivní terapie: souborný článek. *Čes a slov Psychiat*, 111(6), 306-313.
- Manes, F., Sahakian, B., & Clark, L., et al., (2002). Decision-making processes following damage to the prefrontal cortex. *Brain*, 125(3), 624–639.
- Mankad, M. (2010). *Clinical manual of electroconvulsive therapy*. Washington, DC: American Psychiatric Pub.
- Martin, D., Galvez, V. & Loo, C.K. (2015). Predicting Retrograde Autobiographical Memory Changes Following Electroconvulsive Therapy: Relationships between Individual, Treatment, and Early Clinical Factors. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 18(12), 1-8.
- Martinez-Aran, A., Vieta, E., Colom, F., Reinares, M., Benabarre, A., Gasto, C. & Salamero, M. (2000). Cognitive dysfunctions in bipolar disorder: evidence of neuropsychological disturbances. *Psychother Psychosom*; 69(1), 2–18.
- McCall, W.V., & Dunn, A.G. (2003). Cognitive deficits are associated with functional impairment in severely depressed patients. *Psychiatry Res*, 121(2), 179–184.
- McCall, W.V., Reboussin, DM., Weiner, RD., Sackeim, HA. (2000). Titrated moderately suprathreshold vs fixed highdose right unilateral electroconvulsive therapy: acute antidepressant and cognitive effects. *Archives of General Psychiatry*, 57(5), 438-444.
- McDermott, LM., & Ebmeier, KP. (2009). A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *J Affect Disord*; 119 (1–3): 1–8.
- McElhiney, MC., Moody, BJ., & Sackeim, HA (2001). *Manual for administration and scoring the Columbia University Autobiographical memory Interview – Short form*, Version 3. New York: New York State Psychiatric Institute.
- Meeter, M., Murre, J., Janssen, S., Birkenhager, T., & van den Broek, W. (2011). Retrograde amnesia after electroconvulsive therapy: A temporary effect? *Journal of Affective Disorders*, 132(1-2), 216–222.
- Merriam, E.P., Thase, M.E., Haas, G.L., Keshavan, M.S., & Sweeney, J.A. (1999). Prefrontal cortical dysfunction in depression determined by wisconsin card sorting test performance. *Am J Psychiatry*, 156(5), 780-782.



- Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: MKN-10 : desátá revize : aktualizovaná druhá verze k 1.1.2009 (2., aktualiz. vyd.). Praha: Bomton Agency. Retrieved from <http://kramerius.mzk.cz/search/handle/uuid:b99b5460-d6ca-11e4-b880-005056825209>
- Mohn, C. & Rund, B. (2016a). Neurocognitive profile in major depression disorders: relationship to symptom level and subjective memory complaints. *BMC Psychiatry*, 16, 108.
- Mohn, C. & Rund, B.. (2016b). Significantly improved neurocognitive function in major depressive disorders 6 weeks after ECT [Online]. *Journal of Affective Disorders*, 202, 10-15. <http://doi.org/10.1016/j.jad.2016.03.062>
- Mojtabai R., Bromet E.J., & Harvey P.D., et al. (2000). Neuropsychological differences between first-admission schizophrenia and psychotic affective disorders. *Am J Psychiatry*. 157(9), 1453–60.
- Mukherjee, S., Sackeim, H.A., & Schnur, D.B. (1994). Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience. *Am J Psychiatry* 151(2), 169–176.
- Murphy, F.C., Sahakian, B.J., & Rubinsztein JS, et al. (1999). Emotional bias and inhibitory control processes in mania and depression. *Psychol Med*, 29(6), 1307–1321.
- Murrough, J.W., Burdick, K.E., Levitch, C.F., Perez, A.M., Brallier, J.W., Chang, L.C., Foulkes, A., Charney, D.S., Mathew, S.J., & Iosifescu, D.V. (2015). Neurocognitive effects of ketamine and association with antidepressant response in individuals with treatment-resistant depression: a randomized controlled trial. *Neuropsychopharmacology*, 40(5), 1084–1090.
- Nasreddine, Z., Phillips, N., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Cummings, J., & Chrtkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*, 53(4), 695-699.
- National Institute for Clinical Excellence. (2003). Guidance on the use of electroconvulsive therapy: NICE technology appraisal guidance [TA59]. In: *NICE: National Institute for Clinical Excellence*. United Kingdom: NICE. Retrieved from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ta59>
- Navrátilová, P., Češková, E., Příklad, R., & Kučerová, H. (2007). Profil a dynamika kognitivního výkonu při léčbě antidepresiv. Pilotní studie. *Česká a slovenská psychiatrie*, 103(4), 168-174.
- NICE (2003) *Guidance on the Use of Electroconvulsive Therapy. Technology Appraisal 59*. London: NICE. Available at <http://www.nice.org.uk/pdf/59ectfullguidance.pdf>

- Nuechterlein, K.H., Green, M.F., Kern, R.S., et al. (2008). The MATRICS Cognitive Battery, part 1: Test selection, reliability and validity. *American Journal of Psychiatry*, 165, 203-213.
- Nuechterlein, K.H. & Green, M. (2006). MATRICS Consensus Cognitive Battery: Manual (2 ed.). Los Angeles: University of California.
- Obbels, J., Vanbrabant, K., Bouckaert, F., Verwijk, E. & Sienaert, P.. (2016). The Clinical Practice of Assessing Cognitive Function in Adults Receiving Electroconvulsive Therapy. *The Journal of ECT*, 32(2), 99-103. <http://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000279>
- O'Connor, M., Lebowitz, BK., Ly, J., Panizzon, MS., Elkin-Frankston, S., Bloomingdale, DL., Thall, M. & Pearlman, C. (2008). A dissociation between anterograde and retrograde amnesia after treatment with electroconvulsive therapy: a naturalistic investigation. *Journal of ECT*, 24(2), 146-151.
- Orlíková, H., Bartoš, A., Raisová, M., & Řípová, D. (2014). Montreálský kognitivní test (MoCA) k záchytu mírné kognitivní poruchy a časný Alzheimerovy nemoci. *Psychiatrie*, 18(1), 18-24.
- Ottowitz, W.E., Dougherty, D.D. & Savage, C.R. (2002). The neural network basis for abnormalities of attention and executive function in major depressive disorder: implication for application of the medical disease model to psychiatric disorders. *Harvard Review of Psychiatry*, 10(2), 86–99.
- Pawelczyk, A., Kołodziej-Kowalska, E., Pawelczyk, T. & Rabe-Jabłońska, J.. (2015). Is There a Decline in Cognitive Functions After Combined Electroconvulsive Therapy and Antipsychotic Therapy in Treatment-Refractory Schizophrenia?. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 203(3), 182-186. <http://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000259>
- Payne, NA. & Prudic, J. (2009). Electroconvulsive Therapy Part I: A Perspective on the Evolution and Current Practice of ECT. *J Psychiatr Pract.*, 15(5), 346–368.
- Plháčková, A. (2004). *Učebnice obecné psychologie*. Praha: Academia.
- Pompili, M., Lester, D., Dominici, G., Longo, L., Marconi, G., Forte, A., Serafini, G., Amore, M. & Girardi, P.. (2013). Indications for electroconvulsive treatment in schizophrenia: A systematic review. *Schizophrenia Research.*, 146(1-3), 1-9. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2013.02.005>
- Porter, R., Heenan, H., & Reeves, J. (2008). Early effects of ECT on cognitive function. *Journal of ECT*, 24(1), 35-39.
- Prapotnik, M., Pycha, R., Names, C., König, P., Hausmann, A., & Conca, A. (2006). Kognitive Störungen und Elektrokrampftherapie. *Wien med Wochenscher*, 56(7-8), 200-208.

- Preiss, M. & Příkrylová Kučerová, H.. (2006). *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada.
- Prudic, J., Olfson, M & Sackeim, HA. (2001). Electro-convulsive therapy practices in the community. *Psychol Me*, 31 (1), 929-34.
- Příkryl, R. (2010). Antipsychiecké hnutí. *Psychiat. pro Praxi*, 11(1), 40–41.
- Quraishi, S. & Frangou, S.: Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J Affect Disord*, 72(3),209–22.
- Quiles, C., Bosc, E. & Verdoux, H.. (2013). Altérations cognitives et plaintes mnésiques lors d'un traitement par électroconvulsivothérapie : revue de la littérature. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 171(5), 285-294. <http://doi.org/10.1016/j.amp.2012.12.005>
- Raboch, J., & Pavlovský, P. (2012). *Psychiatrie*. (Vyd. 1.). Praha: Karolinum.
- Rami-Gonzalez, L., Bernardo, M., Boget, T., Salamero, M., Gil-Verona, J. & Junque, C.. (2001). Subtypes of Memory Dysfunction Associated with ECT: Characteristics and Neurobiological Bases. *Journal of Ect*, 17(2), 129-35. <http://doi.org/10.1097/00124509-200106000-00008>
- Rasmussen, KG. (2016).What type of cognitive testing should be part of routine electroconvulsive therapy practice? *J. ECT*; 32(1), 7-12. <http://dx.doi.org.ezproxy.is.cuni.cz/10.1097/YCT.0000000000000257>
- Read, J. & Bentall, R.. (2010). The effectiveness of electroconvulsive therapy: A literature review. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale*, 19(4), 333-347.
- Rektorová, I. (2011) Screeningové škály pro hodnocení demence. *Neurol. praxi* 12(Suppl G), 37-45.
- Reisner, a. (2003). The electroconvulsive therapy controversy: Evidence and ethics. *Neuropsychology Review*, 13(4), 199-219.
- Retti, IM., Krishnan, A., Podlisky, A., Sharp, A., Melinda, W., Neufeld, KJ. & Hayat, MJ. (2014). Predictors of Electroconvulsive Therapy Postictal Delirium. *Psychosomatics*, 55 (3), 272-279.
- van Rheenen, TE. & Rossell, S.L. ( 2014). An empirical evaluation of the MATRICS Consensus Cognitive Battery in bipolar disorder. *Bipolar Disord.*, 16 (1), 318–325
- Rose, D., Wykes, T., Fleischmann, P., Leese, M. & Bindman, J. (2003). Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. *BMJ*; 326(7403), 1363.

- Rosch, E. (1978). Principles of Categorization. In E. Rosch & B. Lloyd, *Cognition and categorization: sponsored by the social science research council* (1 ed., pp. 27-48). Hillsdale: L. Erlbaum.
- Sackeim, HA. (2014). Autobiographical Memory and Electroconvulsive Therapy: do not throw out the baby. *The Journal of ECT*, 30(3), 177-186. <http://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000117>
- Sackeim, H.A., Prudic, J., Devanand, DP., Nobler, M.S., Lissanby, S.H., Fitzidmons, L. Moody, BJ., Clark, J. (2000). A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Archives of General Psychiatry*, 57(5), 425-434.
- Sackeim, H.A., Prudic, J., Nobler, M.S., Fitzsimons, L., Lisanby, S.H., Payne, N., Berman, R.M., Brakemeier, E.L., Perera, T., & Devanand, D.P. (2008). Effects of pulse width and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain Stimul*, 1(2), 71–83.
- Sackeim, H.A., Prudic, J., Fuller, R., Keilp, J., Lavori, P.W., Olfson, M. (2007). The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology*, 32(1), 244-254.
- Scott, A. (ed.). (2005). *The ECT handbook: the third report of the Royal College of Psychiatrists' Special Committee of ECT*. (2. ed.). London: Gaskell.
- Schat, A. van de Broek, WW., Mulder, PGH., Birkenhäger, TJ., van Tuijl, R.& Murrej, JMJ. (2007). Changes in everyday and semantic memory function after electroconvulsive therapy for unipolar depression. *Journal of ECT*, 23 (3), 153-157.
- Seifertová, D. (ed.), Praško, J. (ed.) & Höschl, C. (ed.). (2004). *Postupy v léčbě psychických poruch: výstup projektu Ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy LN00B I 22 (1. vyd.)*. Praha: Academia Medica Pragensis ve spolupráci s Centrem neuropsychiatrických studií.
- Semkovska, M. & McLoughlin, DM. (2010). Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry*, 68 (6), 568–577.
- Semkovska, M., Noone, M., Carton, & M., McLoughlin, DM. (2012). Measuring consistency of autobiographical memory recall in depression. *Psychiatry Res*, 197 (1–2), 41–48.
- Sharma, T.; Harvey,P. (eds.) (2000): *Cognition in schizophrenia*. Oxford, Oxford University Press.
- Sobin, C., Sackeim, HA., Prudic, J., Devanand, DP., Moody, BJ. & McElhiney, MG. (1995). Predictors of retrograde amnesia following ECT. *Am J Psychiatry*, 152 (1), 995-1001. Dostupné z <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage>

- Squire, L. R. (1992). Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4(3), 232-243.
- Squire, L., Slater, P., & Miller, P. (1983). Retrograde amnesia and bilateral electroconvulsive therapy: Long-term follow-up. *Archives of General Psychiatry* 38(1), 89-95.
- Squire LR, Chase PM, Slater PC. Retrograde amnesia following electroconvulsive therapy. *Nature* 1976, 260(1), 775–777.
- Squire L, Slater P. Electroconvulsive therapy and complaints of memory dysfunction: a prospective three-year follow up study. *Br J Psychiatry*, 16(142), 1–8.
- Stern, R. A., & Whitte, T. (2003). *Neuropsychological Assessment Battery*. Lutz: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Sternberg, R. (2009). *Kognitivní psychologie* (Vyd. 2.). Praha: Portál.
- Stordal, KI., Lundervold, AJ., Egeland, J., Mykletun, A., Asbjornsen, A., Landro, NI., Roness, A., Rund, BR., Sundet, K., Oedegaard, KJ., & Lund, A. (2004). Impairment across executive functions in recurrent major depression. *Nord J Psychiatry*, 58 (1), 41–47.
- Stroop, J. R. (1992). Studies of Interference in Serial Verbal Reactions. *Journal of Experimental Psychology: General*, 15-23.
- Svoboda, M., Češková, E., & Kučerová, H. (2015). *Psychopatologie a psychiatrie: pro psychology a speciální pedagogy*. (Vydání třetí). Praha: Portál.
- Svoboda, M., Češková, E. & Kučerová, H.. (2015). *Psychopatologie a psychiatrie: pro psychology a speciální pedagogy* (Vydání třetí). Praha: Portál.
- Swartz, CM. (2009). *Electroconvulsive and neuromodulation therapies*. New York: Cambridge Univ. Press.
- Tuček, J. & Šnorek, V.. (2010). Elektrokonvulzivní terapie a její vliv na kognitivní funkce: souborný článek. *Čes a slov Psychiat*, 106(5), 281-291.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory 1. *Organization of Memory*. London: *Academic*, 381(4), 382-402.
- Tůma, I. (1999). *Schizofrenia a kognitivní funkce*. (1). Praha: Psychiatrické centrum.
- Valentine, M., Keddie, K. M. G., & Dunne, D. (1968). A comparison of techniques in electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry*, 114 (513), 989–96.

- Vanelle, J., Sauvaget-Oiry, A. & Juan, F.. (2008). [Indications for electroconvulsive therapy] [Online]. *Presse Medicale (Paris, France: 1983)*, 37(2-5), 889-93. <http://doi.org/10.1016/j.lpm.2008.01.009>
- Veiel, H.O. (1997). A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(4), 587-589.
- Verwijk, E., Comijs, HC., Kok, RM., Spaans, HP., Stek, ML., & Scherder, EJ. (2012). Neurocognitive effects after brief pulse and ultrabrief pulse unilateral electroconvulsive therapy for major depression: a review. *J Affect Disord*; 140 (3), 233–243.
- Waarde, J.A., Verwey, B., Broek, W.W., & Mast, R.C. (2009). Electroconvulsive therapy in the Netherlands: a questionnaire survey on contemporary practice. *J ECT*, 25 (3), 190-4.
- Waarde, JA., Niesink, P., Verwey, B. (2010). DBC Information System: not yet usable in scientific research. *Maandblad voor Geestelijke Gezondheidszorg* , 65(1), 752-7.
- Watkinson, A. (2007). ECT: a personal experience. *Mental Health Practice*, 10(7), 34-37.
- Weiner, R. D., Coffey, C. E. & Krystal, A. D. (2000). Electroconvulsive therapy in the medical and neurologic patient. In *Psychiatric Care of the Medical Patient* (2nd edn) (eds Stoudemire, B. S. Fogel & D. Greenberg). New York: Oxford University Press. 419–428.
- Wood, S., Allen, N. & Pantelis, C.. (2009). *The neuropsychology of mental illness*. New York: Cambridge University Press.
- Zakzanis, K.K., Leach, L. & Kaplan, E. (1998). On the nature and pattern of neurocognitive function in major depressive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 11(3), 111-119.

## 10 Seznam grafů

Graf 1	Percentuální rozložení diagnostických okruhu v rámci výzkumného vzorku, zaokrouhloeno na celá čísla bez desetných míst, N=18.....	50
Graf 2	Početní zastoupení diagnóz ve výzkumném vzorku. Osa x popisuje diagnózy dle MKN10, osa y počet.....	51
Graf 3	Rozložení T-skóru u subtestu TMT-A v časech T1 a T2 .....	60
Graf 4	Rozložení T-skóru u subtestu BACS-SC v časech T1 a T2 .....	60
Graf 5	Rozložení T-skóru u subtestu Fluence v časech T1 a T2 .....	61
Graf 6	Rozložení T-skóru v rámci kognitivní domény Rychlost zpracování informací v časech T1 a T2.....	61
Graf 7	Rozložení T-skóru v rámci kognitivní domény Pozornost/vigilance v časech T1 a T2.....	62
Graf 8	Rozložení T-skóru v testu WMS-III SS v časech T1 a T2 .....	64
Graf 9	Rozložení T-skóru v testu LNS v časech T1 a T2.....	64
Graf 10	Rozložení T-skóru v kognitivní doméně pracovní paměť v časech T1 a T2 .....	65
Graf 11	Rozložení T-skóru v kognitivní doméně Verbální učení v časech T1 a T2 .....	66
Graf 12	Rozložení T-skóru v kognitivní doméně vizuální učení v časech T1 a T2 .....	67
Graf 13	Rozložení T-skóru v kognitivní doméně Reasoning a řešení problémů v časech T1 a T2.....	68
Graf 14	Graf ukazuje průměry T-skóru v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Rychlost zpracování informací v čase T1 a T2 .....	70
Graf 15	Graf ukazuje průměry T-skóru v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Vigilance/pozornost v čase T1 a T2 .....	72
Graf 16	Graf ukazuje průměry T-skóru v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Pracovní paměť v čase T1 a T2 .....	73
Graf 17	Graf ukazuje průměry T-skóru v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Verbální učení v čase T1 a T2.....	74
Graf 18	Graf ukazuje průměry T-skóru v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Vizuální učení v čase T1 a T2 .....	76
Graf 19	Graf ukazuje průměry T-skóru v rámci diagnostických skupin I. a II. v doméně Reasoning a řešení problémů v čase T1 a T2 .....	77

## 11 Seznam tabulek

Tabulka 1 Indikace ECT (Prapotnik et al., 2006) .....	34
Tabulka 2 Faktory zvyšující riziko nežádoucích účinků na kognitivní funkce při ECT (Kališová et al., 2016) .....	45
Tabulka 3 Důvod vyřazení z výzkumu napříč časy .....	49
Tabulka 4 Věkové rozložení výzkumného souboru .....	50
Tabulka 5 Rozložení vzorku z hlediska pohlaví .....	50
Tabulka 6 Četnost a procentuální rozložení diagnostických okruhů v souboru .....	51
Tabulka 7 Kognitivní domény sledované v zahraničních výzkumech (mimo retrogradní paměť) dle Semkovská & McLoughlin, 2010 .....	52
Tabulka 8 Jednotlivé domény a jejich subtesty včetně důvodu zařazení do MCCB (Nuechterlein & Green, 2006) .....	54
Tabulka 9 Test-retest reliabilita po 4 týdnech u schizofrenních pacientů (N=167) .....	55
Tabulka 10 Rozdělení hodnocení T-skór .....	58
Tabulka 11 Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně Rychlost zpracování informací – neparametrický Wilcoxonův párový test .....	59
Tabulka 12 Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně Pozornost/vigilance – neparametrický Wilcoxonův párový test .....	62
Tabulka 13 Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně pracovní paměť – neparametrický Wilcoxon Signed Ranks test .....	63
Tabulka 14 Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně verbální učení – neparametrický Wilcoxon Signed Ranks test .....	65
Tabulka 15 Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně Vizualní učení – neparametrický Wilcoxon Signed Ranks test .....	66
Tabulka 16 Statistické parametry pro jednotlivé testy v doméně Reasoning a řešení problémů – neparametrický Wilcoxon Signed Ranks test .....	68
Tabulka 17 Srovnání výsledků parametrických a neparametrických testů v rámci komplexních kognitivních domén .....	69
Tabulka 18 Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Rychlost zpracování informací .....	70
Tabulka 19 Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Rychlost zpracování informací .....	70



Tabulka 20 Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Vigilance/pozornost .....	71
Tabulka 21 Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Vigilance/pozornost .....	71
Tabulka 22 Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Pracovní paměť .....	72
Tabulka 23 Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Pracovní paměť .....	73
Tabulka 24 Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Verbální učení .....	74
Tabulka 25 Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Verbální učení .....	74
Tabulka 26 Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Vizuální učení .....	75
Tabulka 27 Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Vizuální učení .....	75
Tabulka 28 Analýza pomocí testu ANOVA s opakovanými měřeními. Interakce faktoru času od T1 do T2 a faktoru diagnózy u kognitivní domény Reasoning a řešení problémů.....	76
Tabulka 29 Tabulka zobrazující průměrné T-skóry v rámci opakovaných měření a diagnostické skupiny u kognitivní domény Reasoning a řešení problémů .....	77

## 12 Seznam zkratek:

ECT	Elektrokonvulzivní terapie
MKN 10	Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize
TMT - A	Trail Makeing Test, část A
BACS SC	Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia – Symbol Coding
HVLT - R	Hopkins Verbal Learning Test – Revised
BVMT - R	Brief Visuospatial Memory Test – Revised
MSCEIT	Mayer- Salovey – Caruso Rmotional Intelligence Test Managing Emotions
SD	Smerodatná odchylka