

# ELEKTROKONVULZIVNÍ TERAPIE A JEJÍ VLIV NA KOGNITIVNÍ FUNKCE

souborný článek

Jan Tuček  
Václav Šnorek

Psychiatrické oddělení,  
Nemocnice Č. Budějovice, a. s.  
Zdravotně sociální fakulta,  
Jihočeská univerzita

**Kontaktní adresa:**

MUDr. Jan Tuček  
Nemocnice České Budějovice, a. s.  
Boženy Němcové 585/54  
370 01 České Budějovice  
e-mail: tucek@nemcb.cz

## SOUHRN

### Tuček J, Šnorek V. Elektrokonvulzivní terapie a její vliv na kognitivní funkce

Elektrokonvulzivní terapie (ECT) je používána v léčbě depresivních poruch pro svou vysokou účinnost a rychlý nástup účinku. Její použití je ale zatíženo obavami z nežádoucích účinků. Jednou z těchto obav je strach z možnosti ovlivnění kognitivních funkcí, především paměti. Vliv na kognitivní funkce mají především parametry stimulace – typ, dávka použité energie, umístění elektrod a frekvence stimulací. Kromě vlastní stimulace mohou kognitivní výkon ovlivnit i další faktory, jako je přídatná medikace nebo způsob anestezie. Při sledování kognitivního výkonu pacientů léčených ECT je možné pozorovat rozdíly mezi stavem následujícím bezprostředně po aplikaci a kontrolou po několika měsících. Studium vlivu ECT na kognitivní funkce pomáhá také lépe chápat princip účinku ECT a odpovědět na otázky bezpečnosti užití této terapie.

**Klíčová slova:** elektrokonvulzivní terapie, kognitivní funkce, paměť, deprese.

## SUMMARY

### Tuček J, Šnorek V. Electroconvulsive therapy and its influence on cognitive functions

Electroconvulsive therapy has been used as a treatment for depression for a long time for its high effectivity a fast onset of therapeutic effect. Its use is burdened by a great deal of prejudice. One of them is its influence on patients' cognitive functions. Influence on cognitive functions has mostly stimulation parameters – type, dosage of used energy, electrodes placement a stimulation frequency. Cognitive functions influence together with stimulation parameters other factors including medication and anaesthesia. Research has shown that cognitive deficit may be present in the short term, but its affects on cognitive functions are not so pronounced in the long term. The influence of ECT on cognitive functions helps us better to understand principle of ECT effects and to answer safety questions when using this kind of therapy.

**Key words:** electroconvulsive therapy, cognitive functions, memory, depression.

## ÚVOD

V posledních letech je možné zaznamenat zvýšený zájem psychiatrů o vyšetřování kognitivních funkcí u psychických poruch. Velké množství pacientů s unipolární depresí se potýká s narušením kognitivních funkcí. Na jeho vzniku se podílí celá řada faktorů, mimo jiné hlavně působení dlouhodobého stresu narušujícího přirozenou plasticitu mozku a dysbalance neurotransmiterového systému.<sup>15</sup>

Elektrokonvulzivní terapie je důležitou možností v léčbě duševních poruch, především těžkých a psychotických depresí. Je považována za velmi rychle účinkující metodu léčby. Indikována je hlavně u pacientů, u kterých selhala jejich předchozí antidepressivní léčba. Kromě depresivních poruch je možné ECT používat také u mánií a některých forem schizofrenie. Je metodou volby v léčbě katatonní schizofrenie. Její využití může sahat i mimo oblast psychiatrie. ECT lze aplikovat i v léčbě některých neurologických onemocnění, její využití v této oblasti je ale poměrně nízké. Podle Seifertové<sup>35</sup> jsou indikací k léčbě ECT i další psychické poruchy, jako jsou organické duševní poruchy – především organická katatonie, delirantní stavy, Parkinsonova choroba, tardivní dyskinezy a nevládnutelná epilepsie, při které se jedná o vitální indikaci. Prapotnik et al.<sup>25</sup> shrnují indikace ECT podle vědecké anebo klinické podloženosti (tab. 1).

Tab. 1. Indikace ECT (podle Prapotnik et al., 2006)<sup>25</sup>

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

Diskuse o neurokognitivním účinku ECT jsou velmi polarizované, zároveň ale mají velký klinický význam. Kognitivní nežádoucí účinky se manifestují hlavně jako antero- a retrográdní amnézie a mohou se vyskytnout až u jedné poloviny pacientů, přičemž je 5–7 % kognitivních nežádoucích účinků považováno za těžké. Pacienti si stěžují na poškození explicitní paměti, selektivní paměti a poruchy procesů verbálního učení. Méně často jsou pozorovány ztráty autobiografických paměťových obsahů a neurologické příznaky, jako je afázie, agnosie a apraxie.<sup>25</sup>

Studie vlivu ECT na kognitivní funkce jsou spojeny s řadou specifických problémů. Paměť a další kognitivní funkce jsou velmi komplexním fenoménem a existuje celá řada způsobů, jak na tyto funkce nahlížet a měřit je. Pro potřeby hodnocení vlivu ECT na kognitivní funkce je zapotřebí rozlišovat kategorie, jako je anterográdní amnézie, retrográdní amnézie, subjektivní stížnosti na poruchy paměti a kognitivní funkce, které nejsou přímo spojeny s pamětí. Z časového hlediska je možné rozlišovat sledování akutní (hodiny až týden po ECT), subakutní (1 týden až několik měsíců po ECT) a dlouhodobé.

Jedním z problémů, proč bývá ECT odmítána, je přítomnost poruchy paměti po vlastním výkonu. Kritici této léčebné metody uvádějí, že poruchy paměti vyvolané ECT způsobují, že si pacient na nic nepamatuje, a proto se již ani nemůže cítit depresivní.<sup>40</sup> Je také rozšířen názor, že ECT způsobuje nejen akutní poškození kognitivních funkcí, ale že také vyvolává jejich dlouhodobé poškození. Na rozdíl od těchto názorů přívrženci ECT uvádějí, že kognitivní poruchy jsou přechodného rázu a po ukončení terapie se kognitivní výkon opět plně normalizuje. Po několika týdnech po ukončení terapie dochází podle nich k obnově kognitivních funkcí. Podle některých je porucha paměti přítomna ale pouze po dobu léčby. Poruchy paměti, které pacienti udávají i po delší době od ukončení léčby, jsou přičítány spíše chronickému průběhu psychické poruchy.<sup>8</sup>

Od počátků léčby pomocí ECT se za uplynulých více než 60 let změnilo mnohé v přístupu k této léčbě, od nekritického nadšení až po úplné zavržení. V současné době je tato metoda přijímána se všemi svými klady i zápory. V praktickém využití s nástupem moderních přístrojů doznala léčba ECT řady změn, jako je titrování dávky, podprahové stimulace, monitorování EEG. I přes tento znatelný pokrok stále probíhá diskuse o nastavení optimálních parametrů hlavně v oblasti intenzity stimulů a umístění elektrod.<sup>13</sup>

## PARAMETRY STIMULACE

Parametry stimulace nejsou podstatné jen pro vlastní účinnost metody, ale i pro většinu nežádoucích účinků včetně těch, které mají vliv na kognitivní funkce. Problém stimulace lze podle Hrdličky<sup>12</sup> rozdělit do několika navzájem souvisejících okruhů.

### 1. Typ stimulace

V současné době lze rozlišit čtyři typy stimulace: sinusovou, proudové impulzy, krátkopulzovou (trvání impulsu řádově 1 milisekundu) a ultrakrátkopulzovou (trvání impulsu řádově desítky mikrosekund). U sinusové stimulace bylo používáno střídavé napětí běžně dostupné v elektrické síti. Z hlediska neurofyziologického byla část energie vykládána neúčelně, proto byla vyvinuta technika proudových impulzů, kde je odfiltrována vzestupná část proudové sinusoidy. U krátkopulzové techniky byla zachována jen vrcholová část proudové sinusoidy, modifikovaná do impulsu obdélníkového tvaru, tím bylo možné snížit množství použité energie a tak snížit poruchy paměti. Ultrakrátké pulzy trvají 40–60 mikrosekund a jsou aplikovány ve frekvenci 100–300 Hz.

### 2. Dávkování elektrické energie

První přístroje používané k aplikaci ECT dovolovaly měnit dávky aplikované energie jen v termínech napětí a trvání stimulace. Přístroje s krátkopulzovou formou stimulace umožňují přesnější dávkování s ohledem na individuální potřeby pacientů, jako je paroxysmální práh, věk a pohlaví pacienta.

### 3. Umístění elektrod

Umístění elektrod hraje podstatnou roli v účinnosti terapie a jejich nežádoucích účincích. Je možné použít bilaterální stimulaci, kdy jsou elektrody přikládány na obě strany hlavy ve spánkové oblasti. Při unilaterální stimulaci se elektrody umísťují nad jednu hemisféru, ať už dominantní, nebo nedominantní.

## VLIV ECT NA KOGNITIVNÍ FUNKCE

Četné studie neprokázaly spojení mezi klinickým stavem a hloubkou kognitivního deficitu během a po ECT. Pacienti se nelepší proto, že se u nich začnou projevovat příznaky zmatenosti nebo amnézie. U některých pacientů je naopak možné sledovat i mírné zlepšení v kognitivním výkonu krátce po ECT. Na druhou stranu u většiny pacientů je možné pozorovat určitý stupeň retrográdní amnézie, která může mít i trvalý charakter. Řada studií prokázala, že retrográdní amnézie je trvalá a že tato ztráta dlouhodobé paměti je vyšší při bilaterální než při unilaterální ECT. U některých pacientů může být retrográdní amnézie vyvolaná ECT hluboká a ztráta paměti může zasahovat i delší období před terapií ECT.<sup>25</sup> Individuální rozdíly a hypersenzitivita na nežádoucí účinky charakterizují ale většinu léčebných metod v lékařství.

V roce 1980 byla publikována studie, ve které byly srovnány dvě skupiny depresivních pacientů, kteří byli léčeni elektrokonvulzivní terapií nebo jiným způsobem. Tyto dvě skupiny byly srovnány se skupinou zdravých dobrovolníků při zahájení terapie, za 4 a následně za 7 měsíců po ukončení terapie. ECT způsobila jen malé poškození kognitivních funkcí při kontrole za 4 měsíce, nebylo pozorováno žádné poškození po 7 měsících. Závažnost depresivního onemocnění měla podle autorů vliv na stupeň kognitivního postižení. Bilaterální ECT způsobila větší poškození než unilaterální ECT při kontrole po jednom týdnu, při kontrole za tři měsíce nebyly pozorovány žádné rozdíly mezi oběma způsoby ECT. Kognitivní výkon byl srovnatelný se skupinou léčenou antidepresiv.<sup>42</sup>

Metaanalýza z roku 2003 potvrdila u 7 z 35 studií poruchy paměti po provedené ECT. Z toho se déle trvající poruchy po léčbě ECT vyskytovaly mezi 29 a 55 %.<sup>29</sup> U řady pacientů bylo možné pozorovat na čase závislý gradient retrográdní amnézie. Poruchy paměti se vztahovaly k časovému období v rozsahu měsíců až roku, většinou byly ale spojené pouze s obdobím vlastní terapie. Z časového hlediska dále vzdálené vzpomínky byly většinou zachované.<sup>9</sup>

Porter a spol.<sup>23</sup> publikovali v roce 2008 malou pilotní studii na 33 pacientech, kterým sledovali kognitivní funkce při léčbě ECT v běžné klinické praxi. Vyšetření probíhalo jak během vlastní terapie, tak dva měsíce po ukončení terapie ECT. Ke zhoršení výsledků došlo v Paměťovém testu učení, v testu sledujícím autobiografickou paměť (The Short Form of the Columbia University Autobiographical Memory Interview), v číselných řadách i modifikovaném MMSE (Modified Mini-Mental State Examination). Toto zhoršení bylo možné pozorovat jak během terapie, tak i v kontrolním vyšetření dva měsíce po ukončení terapie.

Donald Falconer a spol.<sup>6</sup> použili baterii neuropsychologických testů a dotazníků k vyšetření kognitivních funkcí před, v průběhu, jeden týden, jeden měsíc a půl roku po ukončení terapie ECT. Z jejich studie vyplynulo, že pacienti po ukončení terapie ECT sami hodnotili své paměťové funkce jako signifikantně zlepšené. Oddálené vybavování párů slov a krátkého příběhu bylo citlivým ukazatelem nežádoucího kognitivního účinku ECT, paměť pro prostorovou orientaci byla po ECT poškozena. Osobní sémantická a autobiografická paměť na události v době ECT byla signifikantně poškozena. Paměťové deficity se většinou upravily měsíc po ukončení ECT. Deficit kognitivních funkcí byl zjištěn hlavně během terapie a týden po jejím ukončení. I přesto, že nebylo možné zjistit tento deficit měsíc po ukončení terapie ECT, stále přetrvávalo poškození autobiografické paměti na události proběhlé v období ECT.

Ve studii publikované v roce 2009 D. Falconerem et al.<sup>7</sup> sledovali vizuální a vizuálně-prostorovou paměť po ECT. Pacienti, kteří byli léčeni ECT, měli během léčby řadu vizuálních a vizuálně-prostorových paměťových deficitů. Tyto deficity byly nejvíce patrné v úkolech závislých na použití pravého mediálního temporálního laloku, funkce frontálního laloku byly také poškozeny.

ECT také negativně ovlivňuje explicitní (deklarativní) a selektivní paměť. Jako rozhodující se pro tyto funkce jeví časově omezené rozpojení mediálních temporálních laloků, diencefalonu a předního mozku. ECT je také možné přisuzovat poškození zpožděné reprodukce a poškození dalších funkcí, jako např. učení se novým informacím. Zdá se, že narušení schopnosti zpožděné reprodukce specifických paměťových obsahů je charakteristickým nežádoucím účinkem ECT na kognitivní funkce.

### Typ stimulace a ovlivnění kognitivního deficitu

Randomizované kontrolované studie ukázaly závažnější poruchy krátkodobé paměti při stimulacích používajících pulzy ve tvaru sinusových vln ve srovnání se stimulací krátkými pulzy. Horší výsledky jsou také při bilaterálním umístění elektrod ve srovnání s unilaterálním umístěním vpravo a také při vyšším dávkování. Podle Sackeima a spol.<sup>32</sup> i přes tato zjištění stále někteří lékaři v USA dosud používají stimulaci pomocí sinusových pulzů, asi polovina neupravuje dávku podle individuálních potřeb pacienta (záchvatový práh) a většina používá pouze bilaterální umístění elektrod. V prospektivní studii<sup>32</sup> byl objektivně hodnocen dopad léčby pomocí ECT na kognitivní funkce pacientů z dlouhodobého hlediska. Tuto studii zahájilo celkem 398 pacientů, závěrečným sledováním po 6 měsících po ukončení léčby prošlo 260 pacientů v celkem sedmi zařízeních v USA. Všechna zařízení měla signifikantní rozdíl v sedmi z 11 sledovaných hodnot při hodnocení po ukončení ECT. V šestiměsíčním sledování rozdíly přetrvávaly v hodnotách celkové úrovně kognitivních funkcí a v hodnocení retrográdní amnézie. Tyto rozdíly mezi jednotlivými zařízeními byly způsobeny pravděpodobně použitými technikami. Použití sinusové stimulace a bilaterální umístění elektrod bylo spojeno s vyšším krátkodobým i dlouhodobým postižením. Sinusová stimulace měla

vliv na rychlost psychomotorického tempa. Umístění elektrod mělo vliv na úroveň retrogradní amnézie i v kontrole po šesti měsících. Jak z krátkodobého, tak i z dlouhodobého hlediska měli pacienti léčení bilaterální stimulací větší amnézii na autobiografické události a rozsah amnézie byl přímo úměrný počtu aplikovaných elektrokonvulzí. Jednoznačné závěry jsou ale narušeny nepřítomností srovnávací skupiny pacientů.

Naturalistická, komparativní studie sledující léčbu ECT pomocí sinusových a pulzních vln prokázala, že celková kognitivní a paměťová výkonnost se statisticky signifikantně zlepšila jeden týden po aplikaci ECT u obou forem stimulace ve srovnání se stavem před ECT. Pozornost a exekutivní funkce se zhoršovaly u terapie sinusovými vlnami, ale zlepšily se u stimulace pulzními vlnami. V souladu s jinými studiemi tato studie prokázala, že forma vln použitých při stimulaci nepředstavuje významný rizikový faktor zhoršování paměťových funkcí. Sinusová forma stimulace ale negativně ovlivnila pozornost a exekutivní funkce, hlavně oblast inhibiční a rozdělené pozornosti. Na druhou stranu pulzní vlny tyto funkce buď neovlivnily, nebo přispěly k určitému zlepšení ve srovnání se stavem před zahájením ECT.<sup>10</sup>

Cílem studie Bernarda Lerera a spol. bylo stanovit, jaký vliv má aplikace ECT dvakrát nebo třikrát týdně na anti-depresivní účinek a jakým způsobem ovlivňuje kognitivní funkce. Studie se účastnilo celkem 52 pacientů. Autoři zjistili, že v obou skupinách došlo k signifikantnímu zlepšení nálady bez ohledu na četnost podávání stimulací. Nástup účinku byl rychlejší u pacientů s aplikacemi třikrát týdně. Kognitivní funkce byly narušeny více při aplikaci třikrát týdně ve srovnání s aplikací dvakrát týdně. Signifikantní rozdíl byl patrný v testové baterii v akutní fázi, při dlouhodobé kontrole nebyl signifikantně významný rozdíl pozorován.<sup>17</sup>

Přehled literatury týkající se účinnosti a bezpečnosti ECT publikoval v roce 2003 Andrew Reisner a spol.<sup>28</sup> Snažil se podat ucelený pohled na danou problematiku, i když sám připouští, že publikovaných článků je celá řada a nebylo možné podat úplný přehled veškeré dostupné literatury. S ohledem na kognitivní funkce uvádí, že byly nalezeny problémy s anterogradní a retrogradní amnézií. Existují problémy s udržením nově naučených informací. Šest až sedm měsíců po ECT, někdy dokonce i jen několik týdnů po ECT, se toto postižení nevyskytuje. Pacienti zapominají autobiografické informace nebo události několik měsíců před nebo po ECT. Ačkoli většina poruch paměti je přechodná, pacienti, kteří podstoupili ECT, si mohou stěžovat na problémy s pamětí i několik let po ukončení léčby. Tato skutečnost může být částečně způsobena vlivem deprese nebo celkově zvýšené citlivosti pacientů k problematice kognitivních funkcí. Protože pacienti mají trvalou ztrátu paměti na období kolem léčby ECT, mohou se domnívat, že u nich došlo k postižení paměti. Autor nevylučuje možnost, že existují případy, kdy došlo u pacientů k vážnému kognitivnímu postižení následkem ECT, nicméně tyto případy jsou v literatuře velmi vzácné. Otázka, zda poruchy paměti následkem ECT jsou trvalé nebo přechodné, je velmi důležitá. Jde totiž o nosnou informaci, zda tato poškození vyplývají z přechodné změny mozkových funkcí, nebo trvalého strukturálního

poškození. Neuropsychologické testování nenachází signifikantní zvyšování globálního postižení nebo pokles IQ u pacientů, kteří podstoupili ECT. Jen v jedné studii byl shledán deficit ve funkci temporálního laloku po aplikaci bitemporální ECT.

Tab. 2. Poruchy paměti u bilaterální a unilaterální (vpravo) ECT. Podle Reisner, 2003<sup>28</sup>

Publikace	Výsledky
Squire, Slater (1983)	Větší postižení paměti u bilaterální terapie. Stížnosti přetrvávaly i po 3 letech po ukončení terapie.
Rosenberg, Pettinati (1984)	Obě terapie stejně klinicky účinné, bilaterální více problémů s pamětí.
NIH (1985)	Konsensus výzkumníků, že bilaterální terapie je více klinicky účinná než unilaterální vpravo, ale bilaterální terapie způsobuje více poruch paměti.
Sackeim a spol. (1986)	Bilaterální stimulace má více vyjádřenou retrogradní amnézii.
Sobin a spol. (1995)	Bilaterální stimulace má více vyjádřenou retrogradní amnézii.
Sackeim a spol. (2000)	Unilaterální stimulace vpravo o vysoké intenzitě má stejnou účinnost jako bilaterální stimulace a má méně vyjádřenou anterogradní a retrogradní amnézii.
Lisanby a spol. (2000)	Bilaterální stimulace má více vyjádřenou retrogradní amnézii.

Reisner a spol. se dále ve svém přehledu zabývají i otázkou bezpečnosti. Řada autorů uvádí, že neexistují žádné přesvědčivé důkazy o tom, že ECT způsobuje trvalé poškození mozku. Zobrazovací metody jako MRI nepřinášejí žádné důkazy o tom, že ECT způsobuje strukturální postižení, a prospektivní studie neukazují žádný nárůst mozkových abnormalit po proběhlé ECT. Existují ale nálezy, které přinášejí spojitost mezi ECT a mozkovými abnormalitami u depresivních a schizofrenních pacientů. Spojitost ale neznamená příčinu. Reisner a spol. uvádějí, že autoři jednotlivých sdělení nabízejí většinou alternativní vysvětlení mozkové patologie.

Vliv ECT na paměťové schopnosti spojené s každodenním běžným životem a vliv ECT na sémantickou paměť sledovala studie Anke Schatové et al.<sup>37</sup> Hodnotila paměťové funkce užitečné pro běžné fungování pacientů, jako je zapamatování schůzky, krátké cesty, uchování si vzpomínky na předměty v osobním vlastnictví, předávání zprávy, rozpoznání obrázků, orientace, vybavení příběhu, zapamatování jména a rozpoznání obličeje. Zjistila, že bilaterální umístění elektrod jen krátce ovlivňuje kognitivní funkce používané v běžných každodenních situacích ve srovnání se stavem při vstupu do studie. Při hodnocení za tři měsíce došlo k obnovení paměťových funkcí a při kontrole za 12 měsíců nebyly přítomny žádné významné rozdíly ve srovnání s úrovní při vstupu do studie. Sémantická paměť byla ovlivněna většinou pacientů. Účinek věku se měnil od negativního vlivu pozorovaného ihned po aplikaci ECT po pozitivní pozorovaný při následných kontrolách. Výhodou vyššího věku je, že u starších pacientů léčených ECT pro depresivní poruchy sémantická paměť vykazuje větší zlepšení při kontrolách než u mladších jedinců. Vysvětlení tohoto efektu je zatím jen velmi

hypotetické. Jedním z možných důvodů je vyšší kognitivní rezerva (premorbidní inteligence, životní zkušenosti – vzdělání, zaměstnání), poskytující mentální ochranu proti mozkovému poškození. V tomto případě mohou mít starší pacienti výhodu nad mladšími. Jiným možným vysvětlením je, že stimulace neuronálního systému má za následek i stimulaci plasticity mozku, která se projeví hlavně u starších jedinců.

Existuje jen velmi málo studií, které studovaly vztah mezi parametry ECT a paměťovými funkcemi před a po aplikaci ECT. Ve studii Herminy Hihnové et al. byla srovnávána skupina depresivních, na léčbu rezistentních pacientů vyššího věku se skupinou se srovnatelně dosaženou úrovní vzdělání. Prokázala, že paměťové procesy spojené s prefrontálním kortexem se po ECT zlepšily, zatímco dlouhodobá paměť zůstala poškozená. To značí, že depresivní pacienti mají sníženou úroveň kognitivních funkcí i přes klinicky úspěšnou léčbu.<sup>11</sup>

Otázkou zůstává, zda je případné narušení kognitivních funkcí důsledkem ECT, nebo souvisí s depresivní poruchou. Ukazuje se, že až 50 % pacientů trpících depresí se potýká také s deficitem v oblasti kognitivních a exekutivních funkcí, přičemž etiopatogeneze uvedených poruch je analogická k etiopatogenezi deprese. Na rozdíl od dřívějších názorů se motivační faktory a zvýšená unavitelnost pacientů nyní jeví jako poněkud méně významné. Přesto nelze minimalizovat vliv subjektivních aspektů (motivace, zvýšená unavitelnost, osobnostní struktura, aktuální emoční stav) na kognitivní výkon.<sup>26</sup>

Shapira a spol. srovnávali antidepresivní účinek a vliv na kognitivní funkce u osmi aplikací ECT (bilaterálně umístěné elektrody, stimulace krátkými pulzy). Do studie bylo zařazeno 31 pacientů s endogenní depresí, kterým byla ECT aplikována dvakrát nebo třikrát týdně. Ve studii nebyl shledán žádný signifikantní rozdíl v antidepresivním účinku obou aplikací. Nástup antidepresivního účinku byl signifikantně rychlejší u pacientů léčených třikrát týdně. U těchto pacientů byla ale také pozorována vyšší míra poškození paměti než u pacientů léčených stimulacími dvakrát týdně.<sup>36</sup>

Ultrakrátké pulzy jsou terapeuticky účinnou metodou v léčbě depresí, nevýkazuje ale škodlivý vliv na kognitivní funkce, jak ukázali ve své studii Sienaert a spol.<sup>38</sup> Stimulace probíhala ultrakrátkými pulzy 0,3 ms jak bifrontálně, tak vpravo unilaterálně. U žádného z 64 pacientů nebylo zjištěno zhoršení kognitivních funkcí. Testování probíhalo 1 a 6 týdnů po ukončení terapie ECT. Pacienti sami hodnotili svou paměť jako zlepšenou.

## Dlouhodobý účinek ECT na kognitivní funkce

Aby bylo možné chápat vliv ECT na paměť, je nutné rozlišit mezi krátkodobým a dlouhodobým účinkem. Krátkodobý účinek na konci ECT se zdá být více spojen se zlepšeným fungováním excitačních neurotransmiterů a je také spojen s lepší neuronální funkcí a snížením depresivních příznaků. Naproti tomu dlouhodobý účinek antidepresivní terapie pravděpodobně zahrnuje více strukturálních účinků, hlavně neurotrofických.

V roce 1991 byla uveřejněna srovnání osmi pacientů, kteří během svého života absolvovali více než 100 elektrokonvulzivních terapií, s pacienty, kteří nikdy neměli ECT. Výsledky srovnání ukazují na skutečnost, že u pacientů s opakovanou aplikací ECT se nemanifestuje měřitelný kognitivní deficit v dlouhodobém sledování.<sup>4</sup> Tomuto pozorování je ale samozřejmě možné vytknout řadu skutečností, mimo jiné malé množství pacientů a použitý test sledování kognitivních funkcí (Mini-Mental State Examination). Zajímavá kazuistika byla publikována Barnesem. Popisuje v ní případ pacientky, která byla léčena profylaktickou aplikací ECT pro nestabilní bipolární poruchu. Tato pacientka dostala během sledování více než 400 ECT. Byly sledovány její kognitivní funkce. Během terapie nedošlo k progresi poruch kognitivních funkcí. Byl ale patrný kognitivní deficit typický pro akutní léčbu ECT. Stupeň kognitivního poškození je pravděpodobně závislý na frekvenci léčby.<sup>2</sup>

Jen několik dalších studií dokumentovalo kognitivní účinky z dlouhodobého hlediska. Sackeimova studie z roku 1993 shledala poškození anterográdního učení a retence po 2,5násobku záchvatového prahu při unilaterální ECT, zároveň ale pozorovala následné zlepšení schopnosti učení při další kontrole, která následovala za dva měsíce.<sup>34</sup> Chee a spol. shledali deficit v krátkodobé a dlouhodobé anterográdní paměti, který se při kontrole za jeden měsíc vrátil na úroveň před zahájením terapie.<sup>13</sup>

## Vliv ECT na kognitivní funkce adolescentů

Cohenova studie sledovala účinek ECT na kognitivní funkce u 16 adolescentů. Kognitivní funkce byly významně sníženy ihned po ECT, ale k normálu se vrátily při kontrolách po 5–27 měsících. Ve srovnání s kontrolní skupinou, která měla stejný stupeň závažnosti deprese, ale nebyla léčena ECT, nebyly pozorovány žádné rozdíly v objektivně měřeném kognitivním výkonu po jednom roce sledování.<sup>3</sup>

## NEUROFYZIOLOGIE KOGNITIVNÍCH PORUCH VYVOLANÝCH ECT

Zlepšení pracovní paměti pomocí ECT odráží normalizaci dříve poškozených neuronálních funkcí, například alteraci hladin neurotransmiterů. Jinak řečeno, účinná ECT a vyšší hodnota stimulace má za následek zlepšení depresivních příznaků a normalizaci funkční interakce struktur zahrnutých v krátkodobé paměti (dorsolaterální prefrontální kortex a hipokampus). Zlepšení paměti vyžaduje neporušené funkce hipokampu, ale také určitou úroveň neuronální hustoty. Pozitivní neurotrofní vliv úspěšně ECT zvyšuje neuronální hustotu pomocí neuroplasticity, ale tyto změny mohou být dlouhodobé a nemusejí být patrné hned po ukončení série ECT.<sup>11</sup>

Zajímavý pohled přináší jiná Sackeimova studie.<sup>33</sup> Po dlouhou dobu se uvádělo, že generalizovaný záchvat je podmínkou pro dostatečnou účinnost ECT, stejně jako typ a množství elektrického proudu předurčuje účinek na kognitivní funkce. Ukazuje se ale, že účinnost a vliv

na kognitivní funkce je závislý na místech, kde stimulace probíhá (current path), a na tom, jaké parametry použijeme při stimulaci (current density). Antidepresivní účinek závisí na přítomnosti dostatečně velké populace neuronů v prefrontálním kortexu při vyvolání záchvatu. Z této studie<sup>33</sup> vyplývá, že terapeutický účinek ECT a nežádoucí účinek této léčebné metody na kognitivní funkce může být oddělitelný.

Mechanismus účinku ECT je v současné době popisován na neurofyziologické úrovni. Praportnik et al. ve své práci z roku 2006<sup>25</sup> shrnují literaturu týkající se ECT a vzniku kognitivních poruch. Nejnovější zobrazovací studie ukazují, že specifické a selektivní kortikální a subkortikální okruhy jsou odpovědné za vznik, šíření a klinickou manifestaci spontánně a pomocí ECT vyvolaných epileptických záchvatů. To je v rozporu se všeobecně přijímaným názorem, že generalizovaný záchvat postihuje stejným způsobem celý mozek. Bitemporální aplikace aktivuje oboustranně frontotemporální a parietální asociální kortex, bifrontální stimulace hlavně prefrontální kortex a při unilaterální stimulaci vpravo nedochází k ovlivnění levé frontotemporální oblasti. Tak dochází při epileptické aktivizaci dominantního temporálního laloku převážně k ovlivnění retrográdní verbální a méně vizuální paměti, zatímco figurální učení není prakticky porušeno. Tím jsou vysvětlovány signifikantní kvalitativní rozdíly retrográdní verbální a vizuální paměťové schopnosti při použití bifrontotemporální nebo unilaterální stimulace.

Dále uvádí, že někteří autoři považují za somatický korelát poruch paměti oblast mediálního temporálního kortexu. V popředí stojí anterográdní amnézie (rychlé zapomínání nově naučených informací) a časově omezená retrográdní amnézie. Pacienti, kteří podstoupili ECT, vykazují problémy s učením, porozuměním a zpracováním nových informací nebo s jinými formami procedurální paměti. Rychlé zapomínání, pocit, že to pacient zná (metapaměť), jako i další popsané kognitivní příznaky, odlišují amnézii vyvolanou ECT od poruch, které jsou vyvolané lézemi v diencephalu, nebo které se vyskytují např. v rámci Korsakovova syndromu.<sup>25</sup>

Metody jako SPECT, PET nebo EEG ukazují, že prokrvení, metabolismus a mozkové proudy se během ECT mění hlavně v prefrontálních oblastech. Tyto neurobiologické změny částečně korelují s terapeutickou účinností. Paradoxem ale je, že nejdůležitější kognitivní poruchy jsou přisuzovány jiným mozkovým oblastem. Zajímavým nálezem je, že po poškození hipokampu jsou pozorovány hlavně těžké anterográdní amnézie, zatímco retrográdní amnézie jsou vyjádřeny jen mírně. U ECT ale odeznívá anterográdní amnézie velmi rychle, zatímco retrográdní amnézie přetrvává déle. Navíc by měly obsahy paměti během retrográdní amnézie v rámci poruch hipokampu být více autobiografické než všeobecné. U retrográdní amnézie vyvolané ECT by mělo docházet k opačnému nálezu.

Srovnatelně k poranění temporálních laloků způsobují léze frontálních laloků deficity v retrográdní paměti. Pacienti s poraněním mozku a amnézií zpravidla nevykazují žádné vztahy mezi retrográdní a anterográdní amnézií. Názor, že retrográdní poruchy paměti vzniklé ECT jsou způsobené hlavně v oblasti mediálních temporálních laloků, nebyl tedy správný. Tento problém má klinický význam.

Stimulace bifrontálně umístěnými elektrodami je založena na úvaze nestimulovat oblast temporálního laloku a tak zachovat dostatečnou účinnost při snížení nežádoucích kognitivních účinků. Pokud jsou ale skutečně jen změny ve frontálních oblastech zodpovědné za vznik retrográdní amnézie, nebude toto umístění přinášet žádné výhody. Poškození těchto laloků ale ovlivňuje některé kognitivní funkce. Pacienti s poruchami v této oblasti mají zhoršenou paměť pro časovou následnost událostí, těžkosti při oddělení proaktivních interferencí a problémy s krátkodobou pamětí.

Cestou neuronálního fronto-subkortikálního okruhu se elektrický stimul šíří do subkortikálních center, jako jsou bazální ganglia a hipokampus. Jeden z těchto regulačních okruhů, dorsolaterální okruh, je spojován s exekutivními funkcemi. Přerušení tohoto okruhu vede k dysexekutivnímu syndromu s kognitivními potížemi, redukování verbálních a nonverbálních schopností, horší schopnosti abstrakce, perseveraci a jiným potížím.

## Neuroplastický účinek

V posledních letech byla zvýšená pozornost věnována jak makroskopickým, tak i mikroskopickým strukturálním změnám mozku. Studie elektrokonvulzivních záchvatů (ECS) zjistily, že u zvířat dochází ke změnám v hipokampu. ECS u krys zvyšovaly imunoreaktivitu a mRNA pro mikrotubuly spojený protein 2 (MAP2) v gyrus dentatus. Pětidenní průběh ECS měl za výsledek synaptickou reorganizaci v hipokampu. Dochází k pučení mechových vláken, které má vrchol během dvanácti dnů, je závislé na dávce a je prokazatelné ještě za dobu 6 měsíců. Je zajímavé, že chronické podávání antidepresiv pravděpodobně toto pučení nevyvolává. To navozuje otázku, zda tato změna nemůže být odpovědná za terapeutický účinek nebo za možné kognitivní změny ECT. Synaptická reorganizace díky ECT je vyvolávána mozkovým neurotrofním faktorem BDNF. Jak BDNF, tak i jeho receptor (TrkB) je zvýšen v hipokampálních regionech CA1 a CA3 a v gyrus dentatus. Kromě ovlivnění cytoskeletální architektury a axonálního pučení, ECS také ovlivňuje vznik nových neuronů (neurogenezi). Stupeň neurogeneze souvisí s počtem šoků a nové buňky přežívaly více než měsíce. Zda se tyto změny projevují i u primátů, nebylo ale dosud uvedeno. Tyto mikrostrukturální změny vyvolané ECS mohou mít fyziologické důsledky související s antidepresivním účinkem. Dlouhodobé aplikování ECS zvyšuje synaptickou konektivitu v hipokampu a tlumí dlouhodobou potenciaci. Jedná se o stránku synaptické plasticity, která může mít souvislost s pamětí. Je ale možné, že kognitivní účinky ECS jsou vyvolávané jinými mechanismy a alterace hipokampální neuroplasticity hraje roli v antidepresivním účinku.<sup>18</sup>

Lisanby a Sackeim<sup>18</sup> dále shrnují změny v neuronální aktivitě pozorované při aplikaci ECT. Po aplikaci ECT dochází k dlouhodobé redukci rCBF a rCMR pro glukózu, nejvíce v předních frontálních oblastech. Elektrofyziologické a neurozobrazovací metody, které zkoumaly místní účinky ECT na neuronální aktivitu, prokázaly významnou roli prefrontálního kortexu.

Zajímavé výsledky přinesly studie prováděné na hlodavcích. Podle Lindy Jansson et al.<sup>14</sup> je možné pozorovat

vat ztrátu gliových buněk u depresivní poruchy. Tvorba nových gliových buněk zřejmě může hrát významnou terapeutickou úlohu. Proliferace a aktivace gliových buněk je také pozorována jako následek neuronálního poškození. Ve své studii pozorovali na krysách přechodné změny v morfologii gliových buněk a zvýšenou expresi aktivčních markerů 2 hodiny po provedení ECS. Zda tento proces má svůj vliv v klinickém použití ECT na terapii deprese či na nežádoucí účinky, není stále zřejmé. Torsten M. Madsen et al.<sup>22</sup> zjistili, že jeden elektrokonvulzivní záchvat signifikantně zvyšuje počet nových buněk v gyrus dentatus. Tyto buňky přežily nejméně tři měsíce. Další série záchvatů dále zvýšila neurogenezi v závislosti na dávce. V jiné studii Torsten M. Madsen et al.<sup>21</sup> zjistili, že po aplikaci ECS dochází ke zvyšování koncentrace beta-cateninu, což je cytoskeletální protein, sloužící i jako transkripční faktor. Mohlo by se tedy jednat o jednu z cest neuronální adaptace při léčbě ECT. M. Wennström et al.<sup>43</sup> zjistili, že ECS signifikantně zvyšuje počet gliových buněk a zralých oligodendrocytů v amygdale dospělých krys.

Zřejmě asi v jediné studii provedené na nehumánních primátech, která sledovala histologické změny na mozku po ECT a po záchvatech vyvolaných magnetickým polem, nebyly prokázány žádné histologické změny odpovídající strukturálnímu poškození mozku.<sup>5</sup> Kognitivní deficit způsobený ECT je často vysvětlován strukturálním poškozením mozku. I přes omezení, která měla výše uvedená studie, je možné usuzovat, že nepřítomnost patologických nálezů představuje empirický důkaz, že rutinní používání konvulzivní terapie nevyvolává žádné strukturální změny.

### **Teorie kognitivní kapacity (cognitive reserve)**

Teorie kognitivní kapacity (CR) předpokládá, že určité genetické a jiné proměnné, jako je např. větší neuronální denzita, životní zkušenosti (míra vzdělání a forma zaměstnání), představují ochranu proti mozkovým dysfunkcím u získaných poruch CNS. Jedná se o heuristický model pro vyšetřování rozdílů v klinických projevech bez ohledu na stupeň patologie mozku. CR teorie uvádí, že bez ohledu na poškození CNS představuje vyšší CR ochranu vůči kognitivním dysfunkcím, zatímco nižší CR slouží jako vulnerabilní faktor ovlivňující kognitivní onemocnění. Studie Susan Legendrové et al. se zabývala tímto paradigmatem ve vztahu k ECT. Depresivní pacienti byli rozděleni do dvou skupin podle jejich dosaženého vzdělání a současného zaměstnání. Na začátku studie nebyly v obou skupinách pozorovány významné rozdíly v množství zapomenutých informací po 30 minutách v testu verbální paměti. Po třech aplikacích ECT skupina s vyšším CR zapomněla signifikantně méně informací po 30 minutách ve srovnání s druhou skupinou ( $p < 0,01$ ).<sup>16</sup>

## **OVLIVNĚNÍ KOGNITIVNÍCH PORUCH VYVOLANÝCH ECT**

Parametry nastavení ECT podstatně ovlivňují kognitivní nežádoucí účinky. Christina Sobinová ve své studii uvádí,

že postiktální obnovení orientace bylo ovlivněno umístěním elektrod a intenzitou stimulů. Celkový kognitivní výkon a retrográdní amnézie týden po ECT byly ovlivněny umístěním elektrod. Dlouhodobá retrográdní amnézie byla signifikantně ovlivněna tím, zda pacienti dostali další sérii ECT. Byly pozorovány velké interindividuální rozdíly kognitivního výkonu mezi jednotlivými pacienty. Je tedy možné, že celková úroveň kognitivních funkcí před léčbou a doba obnovení orientace během akutního postiktálního období může napomoci předpovědět rozsah krátkodobé a přetrvávající retrográdní amnézie. Tento nálezy může mít jak klinický, tak i teoretický význam. Někteří autoři navrhuji, že poruchy vědomí projevující se dezorientací jsou nedělitelné a nejsou závislé na jiných kognitivních procesech. Jiní autoři uvádějí, že poruchy orientace jsou součástí retrográdní amnézie. Nálezy této studie poskytují další podpůrné informace o tom, že trvání poruch orientace a retrográdní amnézie jsou překrývající se fenomény. Z klinického hlediska by bylo dobré hodnotit úroveň kognitivních funkcí před zahájením ECT s ohledem na možné nežádoucí účinky spojené s touto terapií a hodnotit zranitelnost pacientů s ohledem na rozvoj retrográdní amnézie; volbou terapie (unilaterální umístění elektrod) minimalizovat jejich následné kognitivní poškození.<sup>39</sup>

Způsob aplikace ECT má na kognitivní funkce vliv nejen z krátkodobého hlediska, ale i z dlouhodobého pohledu. Prodloužení doby mezi jednotlivými aplikacemi snižuje velikost kognitivního postižení.<sup>17</sup> Z hlediska dlouhodobého ovlivnění kognitivních funkcí má volba umístění elektrod (unilaterální vpravo nebo unilaterální vlevo) možná větší význam než energie použitého elektrického proudu.<sup>31</sup> Ukazuje se, že vysoká dávka při unilaterálním umístění elektrody vpravo je stejně účinná jako bilaterální umístění, ale má významně nižší pravděpodobnost vzniku retrográdní amnézie.<sup>1</sup> Také vlastní technika provedení ECT má vliv na vznik amnézie. Jednou z možností je zkrácení šířky stimulu.

Vliv léků na kognitivní nežádoucí účinky při ECT se věnovali Loo et al.<sup>19</sup> Ve svém článku shrnuli data jak ze studií na zvířatech, tak i na lidech. Předmětem jejich zájmu byly antagonisté NMDA receptorů, inhibitory cyklooxygenázy, blokátory kalciových kanálů, antagonisté glukokortikoidních receptorů, hormony štítné žlázy, antagonisté opioidních receptorů, nootropika a další látky. Klinické údaje jsou ale podle nich velmi chudé a nesourodé, otevírá se řada možností, jak do budoucna porozumět mechanismu vzniku a jak ovlivnit kognitivní poruchy spojené s ECT.

Sackeim et al.<sup>30</sup> se věnovali účinku nortriptylinu a venlafaxinu na účinnost a nežádoucí účinky ECT ve srovnání s placebem. Zjistili, že nortriptylin zvyšuje účinnost ECT a snižuje míru kognitivních nežádoucích účinků, zatímco venlafaxin zhoršoval kognitivní funkce a snižoval účinek ECT.

Kazuistické sdělení úspěšného užití donepezilu v léčbě kognitivního deficitu vyvolaného udržovací ECT popsali Rao et al.<sup>27</sup> Donepezil byl také podáván v další studii, která sledovala vliv tohoto léku ve srovnání s placebem na kognitivní funkce při ECT. Ukázalo se, že ve skupině, která byla léčena donepezilem, došlo k signifikantnímu zlepšení různých aspektů kognitivních funkcí ve srovnání s kontrolní skupinou.<sup>24</sup>

Součástí elektrokonvulzivní terapie je i použití anestézie. V souhrnném článku se touto problematikou zabývá MacPherson.<sup>20</sup> Literatura dostupná k této problematice se věnuje spíše epileptogennímu vlivu anestetik než jejich vlivu na kognitivní funkce. Dostupné studie ale ukazují, že by látky, jako je ketamin, mohly ovlivňovat kognitivní funkce. Podle Warnella et al.<sup>41</sup> dochází po podání propofolu 15 sekund po stimulaci ke snížení nežádoucích kognitivních účinků.

## ZÁVĚR

Považovat pouze technický postup provedení ECT za jedinou příčinu vzniku kognitivních potíží by bylo velmi zjednodušující. Za dobu existence ECT byla publikována řada studií, které se z různých hledisek snažily stanovit charakteristiky pacienta s ohledem jeho reakce na ECT. Ukázalo se, že pacienti s globálním kognitivním poškozením ještě před provedením ECT a pacienti s prodlouženou postiktální zmateností mají větší pravděpodobnost rozvoje krátkodobé i dlouhodobé retrogradní amnézie.<sup>39</sup> Jakou roli

hrají další faktory, jako jsou komorbidní nemoci (Parkinsonova choroba a jiné) nebo užívání léků během ECT, je do současné doby nezodpovězená otázka.

Hledání příčiny vzniku a faktorů, které ovlivní kognitivní deficit při léčbě ECT, ovlivňuje i terapeutické přístupy v léčbě kognitivního deficitu.

Kauzální léčba kognitivního deficitu není do dnešní doby možná. Protože ECT pravděpodobně ovlivňuje glutamátovou transmisí hlavně v prefrontálním a mediálním temporálním laloku a tato zvýšená excitační transmise přispívá k amnestickým účinkům, mohou NMDA antagonisté mít ochranný účinek na nežádoucí účinky ECT.<sup>29</sup>

Kognitivní deficit stále přetrvává jako jeden ze základních nežádoucích účinků spojených s aplikací ECT. I když v současné době nemáme žádnou případnou přímou terapeutickou intervenci vedoucí k jeho odstranění, můžeme správným nastavením parametrů stimulace a zvážením všech dalších přídatných faktorů jeho vznik ovlivnit. Citlivý a na „míru šitý“ zákrok může vést ke snížení kognitivního deficitu po aplikaci ECT a tak pomoci k destigmatizaci této jinak velmi účinné metody léčby.

## LITERATURA

- Abrams R, Swartz CM, Vedak C. Anti-depressant effects on high-dose right unilateral electroconvulsive therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 746–748.
- Barnes RC, Hussein A, Anderson DN. Maintenance electroconvulsive therapy and cognitive function. *Br J Psychiatry* 1997; 170: 285–287.
- Cohen D, Taieb O, Flament M, Benoit N, Chevret S, Corcos M, Fossati P, Jeammet P, Allilaire JF, Basquin M. Absence of cognitive impairment at long-term follow-up in adolescents treated with ECT for severe mood disorder. *Am J Psychiatry* 2000; 57: 460–462.
- Devanand DP, Verma AK, Tirumalasetti F, Sackeim HA. Absence of cognitive impairment after more than 100 lifetime ECT treatments. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 929–932.
- Dwork AJ, Arango V, Underwood M, Ilievski B, Rosoklija G, Sackeim HA, Lisanby SH. Absence of histological lesions in primate models of ECT and magnetic seizure therapy. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 576–578.
- Falconer D, Cleland J, Reid I. The cognitive impact of electroconvulsive therapy (ECT). *Annals of General Psychiatry* 2008; 7 (suppl. 1): 168.
- Falconer D., Cleland J, Fielding S, Reid IC. Using the Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB) to assess the cognitive impact of electroconvulsive therapy on visual and visuospatial memory. *Psychol Med* 2009; 24: 1–9.
- Frank L. Electroshock: death, brain damage, memory loss and brainwashing. *J Mind Behaviour* 1990; 11: 489–512.
- Freeman CPL, Weeks D, Kendell RE. ECT II: Patients who complain. *Br J Psychiatry* 1980; 137: 17–25.
- Fujita A, Nakaaki S, Segawa K, Azuma H, Sato K, Arahata K, Otsuki K, Hori M, Mochida Y, Uchida M, Yamada T, Nakamura C, Akechi T, Furukawa T. Memory, attention and executive functions before and after sine and pulse wave electroconvulsive therapies for treatment-resistant major depression. *J ECT* 2006; 22 (2): 107–112.
- Hihn H, Baune BT, Michael N, Markowitsch H, Arolt V, Pfeleiderer B. Memory performance in severely depressed patients treated by electroconvulsive therapy. *J ECT* 2006; 2 (3): 189–195.
- Hrdlička M. Elektrokonvulzivní terapie. Praha: Galén; 1999: 46–55.
- Ng CH, Schweitzer I, Alexopoulos P, Celi E, Wong L, Tuckwell V, Sergejew A, Tiller J. Efficacy and cognitive effects of right unilateral electroconvulsive therapy. *J ECT* 2000; 16 (4): 370–379.
- Jansson L, Wennstrom M, Johanson A, Tingström A. Glial cell activation in response to electroconvulsive seizures. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2009; 33 (7): 1119–1128.
- Kučerová H, Přikryl R, Krejčířová M. Repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS), depresivní porucha a kognitivní funkce. *Čes a slov Psychiat* 2007; 103: 285–290.
- Legendre S, Stern R, Solomon DA, Furman MJ, Smith KE. The influence of cognitive reserve on memory following electroconvulsive therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003; 15: 333–339.
- Lerer B, Shapira B, Calev A, Tubi N, Drexler H, Kindler S, Lidsky D, Schwartz JE. Antidepressant and cognitive effects of twice-versus three-times-weekly ECT. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 564–570.
- Lisanby S, Sackeim HA. New developments in convulsive therapy for major depression. *Epilepsy and Behavior* 2001; 2: 63–73.
- Loo C, Pigot M, Andrade C. Cognitive outcomes in electroconvulsive therapy: optimizing current clinical practice and researching future strategies. *J ECT* 2008; 24 (1): 57–67.
- MacPherson RD, Fanzca L, Colleen K. Cognitive Impairment Following Electroconvulsive Therapy-Does the Choice of Anesthetic Agent Make a Difference? *J ECT* 2008; 24 (1): 52–56.
- Madsen TM, Newton SS, Eaton ME, Russell DS, Duman RS. Chronic electroconvulsive seizure up-regulates  $\beta$ -catenin expression in rat hippocampus: role in adult neurogenesis. *Biol Psychiatry* 2003; 54 (10): 1006–1014.



22. Madsen, TM, Treschow A, Bengzon J, Bolwig TG, Lindvall O, Tingström A. Increased neurogenesis in a model of electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry* 2000; 47 (12): 1043–1049.
23. Porter R, Heenan H, Reeves J. Early effects of electroconvulsive therapy on cognitive function. *J ECT* 2008; 24 (1): 35–39.
24. Prakash J, Kotwal A, Prabhu HRA. Therapeutic and prophylactic utility of the memory-enhancing drug donepezil hydrochloride on cognition of patients undergoing electroconvulsive therapy: A randomized controlled trial. *J ECT* 2006; 22 (3): 163–168.
25. Prapotnik M, Pycha R, Nemes C, König P, Hausmann A, Conca A. Kognitivní störungen und Elektrokrampftherapie. *Wien med Wochenschr* 2006; 56/7–8: 200–208.
26. Preiss M. Kognitivní deficit u depresivní poruchy: 235–268. In: Preiss M, Kučerová H et al. *Neuropsychiatrie v psychiatrii*. Praha: Grada Publishing; 2006.
27. Rao N, Palaniyappan P, Chandur J, Venkatasubramanian G, Gangadhar B. Successful use of donepezil in treatment of cognitive impairment caused by maintenance electroconvulsive therapy: A case report. *J ECT* 2009; 25 (3): 216–218.
28. Reisner A. The electroconvulsive therapy controversy: Evidence and ethics. *Neuropsychology Review* 2003; 13 (4): 199–219.
29. Rose D, Fleischmann P, Wykes T, Lee-see M, Bindman J. Patients perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. *BMJ* 2003; 326: 1363.
30. Sackeim HA, Dillingham EM, Prudic J, Cooper T, McCall WV, Rosenquist P, Isenberg K, Garcia K, Mulsant BH, Haskett RE. Effect of concomitant pharmacotherapy on electroconvulsive therapy outcomes: Short-term efficacy and adverse effects. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66: 729–737.
31. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, McElhiney MC, Coleman EA, Settembrino JM. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Eng J Med* 1993; 32: 839–846.
32. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, Keilp J, Lavori PW, Olfson M. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology* 2007; 32: 244–254.
33. Sackeim HA. Convulsant and anticonvulsant properties of electroconvulsive therapy: towards a focal form of brain stimulation. *Clinical Neuroscience Research* 2004; 4: 39–57.
34. Sackeim HA. Memory and ECT: From polarization to reconciliation. *The Journal of ECT* 2000; 16 (2): 87–96.
35. Seifertová D. Elektrokonvulzivní terapie. In: Seifertová D et al. *Postupy v léčbě psychických poruch*. Academia Medica Pragensis; 2004: 407–413.
36. Shapira B, Tubi N, Drexler H, Lidsky D, Calev A, Lerer B. Cost and benefit in the choice of ECT schedule. *Br J Psychiatry* 1998; 172: 44–48.
37. Schat A, van de Broek WW, Mulder PGH, Birkenhäger TK, van Tuijl R, Murre JMJ. Changes in everyday and semantic memory function after electroconvulsive therapy for unipolar depression. *J ECT* 2007; 23 (3): 153–157.
38. Sienaerta P, Vansteelandt K, Demyttenaere K, Peuskens J. Randomized comparison of ultra-brief bifrontal and unilateral electroconvulsive therapy for major depression: cognitive side-effects. *Journal of Affective Disorders*; v tisku.
39. Sobin C, Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Moody JB, McElhiney MC. Predictors of retrograde amnesia following ECT. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 995–1001.
40. Sterling P. ECT damage is easy to find if you look for it. *Nature* 2000; 403: 242.
41. Warnell RL, Swartz CM, Thomson A. Propofol interruption of ECT seizure to reduce side-effects: A pilot study. *Psychiatry Res* 2010; 175 (1–2): 184–185.
42. Weeks D, Freeman CPL, Kendell RE. ECT: III: Enduring cognitive deficits? *Br J Psychiatry* 1980; 137: 26–37.
43. Wennström M, Hellsten J, Tingström A. Electroconvulsive seizures induce proliferation of NG2-expressing glial cells in adult rat amygdala. *Biol Psychiatry* 2004; 55 (5): 464–471.

Jan Vaněk

## LUCIDNÍ SNĚNÍ JAKO COPING MECHANISMUS



Jádro knihy tvoří výzkum zaměřený na analýzu částí rozhovorů vedených s lidmi, kteří ve snu prožili lucidní zkušenost (tj. uvědomili si, že jsou ve snu). Na základě analýzy rozhovorů a jejich interpretace autor dospívá k různým odlišným vzorcům navození lucidní zkušenosti, ukazuje varianty spuštění bdělého vědomí ve snu. Demonstruje, jakou roli mohou

hrát ve spuštění lucidní zkušenosti prostorové a archetypické determinanty, rozebírá také sny s výskytem OBE's,

ukazuje, jak zkušenost s tělovým schématem souvisí s genderovým prožíváním. V neposlední řadě ukazuje na to, jak sny pomáhají snícím zvládat náročné životní situace spojené s intenzivními emocemi. Kniha je určena všem zájemcům o problematiku lucidních snů, kteří zde naleznou cenné informace, a zejména může inspirovat studenty, psychology i vědce, kteří se chtějí dozvědět více o tématech copingových mechanismů, způsobech zvládnání náročných situací, OBE's.

178 Kč, Triton, 2010, 1. vydání, 120 s., černobíle, 140 × 200 mm, brožovaná

Objednávky: Galén, Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5, tel. 257 326 178, fax 257 326 170, e-mail: [objednavky@galen.cz](mailto:objednavky@galen.cz)  
Přímý prodej: Zdravotnická literatura, Lipová 6, 120 00 Praha 2, tel. 224 923 115