

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav Fyzioterapie

Jan Veselý

**Neuropsychologické aspekty  
terapie pacientů po cévní mozkové příhodě**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Jiří Stacho

Olomouc 2017

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně a v referenčním seznamu uvedl všechny použité bibliografické a elektronické zdroje.

V Olomouci dne 2.5.2017

Podpis: .....

## **Poděkování**

Tímto bych chtěl poděkovat svému vedoucímu, Mgr. Jiřímu Stachovi, za odborné vedení, cenné rady a čas, který mi věnoval v průběhu zpracovávání celé bakalářské práce.

## **ANOTACE**

**Typ závěrečné práce:** Bakalářská práce

**Název práce:** Neuropsychologické aspekty terapie pacientů po cévní mozkové příhodě

**Název práce v AJ:** Neuropsychological aspects of therapy of patients after stroke

**Datum zadání:** 2017-01-26

**Datum odevzdání:** 2017-05-02

**Vysoká škola, fakulta, ústav:** Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

**Autor práce:** Jan Veselý

**Vedoucí práce:** Mgr. Jiří Stacho

**Oponent práce:** Mgr. Barbora Kolářová, Ph.D.

**Abstrakt v ČJ:** Tématem této bakalářské práce je problematika kognitivních deficitů a depresivního syndromu po cévní mozkové příhodě z neuropsychologického hlediska. V práci je popsán vliv lokalizace léze na vznik těchto poruch, neuropsychologická diagnostika a následná léčba. V diskuzi jsou porovnány benefity různých druhů terapií kognitivních deficitů a deprese.

**Abstrakt v AJ:** The topics of this bachelor thesis are cognitive deficits and depressive syndrome after a stroke from a neuropsychological view. There are described influence of lesion localization on the onset of these disorders, neuropsychological diagnostics and treatment of these disorders. In discussion are compared benefits of various therapies of cognitive deficits and depression.

**Klíčová slova v ČJ:** kognitivní deficity, kognitivní trénink, deprese po cévní mozkové příhodě, neuropsychologická diagnostika, léčba deprese, cévní mozková příhoda

**Klíčová slova v AJ:** cognitive impairment, cognitive training, post-stroke depression, neuropsychological diagnosis, depression treatment, stroke

**Rozsah:** 44 stran

# Obsah

Obsah.....	6
ÚVOD .....	8
1 CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA .....	9
1.1 Etiologie.....	9
1.1.1 Ischemická CMP .....	10
1.1.2 Hemoragická CMP.....	10
2 KOGNITIVNÍ DEFICITY PO CMP .....	11
2.1 Vliv lokalizace léze na kognici.....	12
2.2 Neuropsychologická diagnostika kognitivních poruch .....	12
2.3 Terapie kognitivních deficitů.....	14
2.3.1 Kognitivní rehabilitace.....	14
2.3.2 Fyzický aerobní trénink .....	15
2.3.3 Neinvazivní mozková stimulace .....	15
2.4 Demence a CMP .....	16
2.4.1 Vznik demence po CMP .....	17
2.4.2 Diagnostika demence po CMP.....	17
3 DEPRESE PO CMP .....	19
3.1 Typy deprese.....	20
3.2 Rizikové faktory .....	21
3.3 Neuropsychologická diagnostika deprese .....	22
3.4 Kognitivně behaviorální terapie .....	22
3.4.1 Technika motivačního rozhovoru .....	23
3.4.2 Selektivně optimalizovaná kompenzace .....	25

3.4.3 Technika „Grief solution“ .....	25
3.5 Farmakoterapie .....	26
3.5.1 Kombinovaná léčba .....	26
4 DISKUZE.....	27
4.1 Kognitivní poruchy.....	27
4.1.1 Léčba kognitivních deficitů .....	28
4.2 Deprese po CMP.....	29
4.2.1 Diagnostika deprese .....	31
4.3 Léčba deprese .....	31
ZÁVĚR.....	35
REFERENČNÍ SEZNAM.....	36
SEZNAM ZKRATEK.....	42
SEZNAM OBRÁZKŮ .....	43
SEZNAM TABULEK.....	44

## ÚVOD

Pacienti po cévní mozkové příhodě mají typicky velmi závažné problémy s motorikou, na které se zaměřuje podstatná část léčby. Funkční stav pacienta však někdy ještě více ovlivňují časté poruchy kognitivních funkcí a poruchy chování.

Právě kognitivní deficity výrazně omezují probíhající rehabilitaci, zdražují léčebnou péči a prodlužují dobu hospitalizace. Terapeut proto musí znát projevy porušené kognice a dokázat upravit terapii podle individuálního stavu pacienta.

Podobně závažným problémem je deprese, nejfrekventovanější porucha chování po cévní mozkové příhodě. Pacienti s depresí vykazují výrazně sníženou spolupráci při rehabilitaci a tím velmi znesnadňují práci terapeutů. Vyskytuje se u třetiny pacientů, kterým negativně ovlivňuje kvalitu života a zvyšuje mortalitu po atace. Proto je nezbytné vědět, jakými mechanismy deprese vzniká a jak jí následně diagnostikovat a léčit.

Tato práce přibližuje problematiku poruch kognice a zmiňuje i téma demence. Dále je zaměřena na depresivní poruchu po cévní mozkové příhodě, na kterou pohlíží z neuropsychologického hlediska.

K vytvoření této bakalářské práce byly využívány především zahraniční vědecké články, které byly vyhledány pomocí internetových databází PubMed, Google Scholar, a EBSCO. Studie byly shromažďovány v období od listopadu 2016 do února 2017. Bylo vyhledáno 105 zahraničních vědeckých článků, avšak čerpáno bylo jen z 30, ne všechny totiž měly téma přímo spojené s touto prací. Výsledné informace byly poté zpracovány v období od ledna do dubna 2017. K vyhledávání byla používána klíčová slova post-stroke depression, cognitive impairment, post stroke depression therapy a treatment. Po zadání klíčového slova post-stroke depression našla databáze PubMed 1366 článků, Google Scholar 869 000 a EBSCO 1523 článků. Celkem bylo použito 30 anglických odborných článků, 1 článek v českém jazyce a 3 knihy.



# 1 CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA

Cévní mozková příhoda (CMP) je náhle vzniklá porucha mozku obvykle ložiskového charakteru. Způsobí ji poškození mozkové cirkulace- ischemie (80 %) nebo hemoragie (20 %) (Ambler, 2001, s. 140). V roce 2010 se po celém světě vyskytlo 16,9 milionů případů první CMP a počet žijících osob se po prodělané atace odhaduje na 33 milionů (Brainin, 2014, p. 229). Alajbegovic et al. (2014, p. 47) shrnuje, jak závažné bývají obvykle následky pro tyto pacienty:

- plné uzdravení – 10 % pacientů,
- minimální následky - 25 % pacientů,
- speciální péče - 40 % pacientů,
- doživotní léčba ve specializovaných zařízeních - 10 % pacientů,
- úmrtí brzy po atace - 15 % pacientů.

Nejhorším možným scénářem po CMP je smrt pacienta. Již během prvních 30 dnů po atace zemře 7,6 % pacientů po ischemické CMP a 37,5 % pacientů po hemoragické CMP (Alajbegovic et al., 2014, p. 47). Každým rokem se úmrtnost snižuje díky zlepšující se léčbě. Proto se musí čím dál tím víc pacientů učit jak se vypořádat se svým handicapem a trvalými následky (Douven et al., 2016, p. 2). Mezi vážné následky patří poruchy motoriky a řeči. V současnosti však dostávají stále více pozornosti i kognitivní poruchy a poruchy nálady (Goldemund, Telecká, 2008, s. 121).

## 1.1 Etiologie

Podle etiologie dělíme CMP na dva hlavní typy, postižení ischemické a hemoragické (Goldemund, Telecká, 2008, s. 122). Podle klinického obrazu nelze spolehlivě určit, jestli se jedná u pacienta s ischemickou nebo hemoragickou CMP, proto k rozlišení slouží vyšetření pomocí výpočetní tomografie (CT). Ischemická CMP na CT vyšetření v brzké době po atace nemusí vykazovat žádné patologické změny. Hemoragie se prokazuje hyperdenzním ložiskem, zatímco u ischemie se po určité době vytvoří ložisko hypodenzní (Ambler, 2001, s. 148). Hemoragické CMP nejsou sice tak časté jako ischemické, avšak obvykle mají daleko závažnější dopad na kognitivní funkce pacienta (Nys et al., 2007, p. 408).

### **1.1.1 Ischemická CMP**

Ischemická CMP vzniká z obstrukční nebo neobstrukční příčiny. Při obstrukci dochází k uzavření cévy trombem nebo embolem, zatímco neobstrukční typ nastává při hypoperfuzi z regionální i systémové příčiny. Klinicky se ischemická CMP může projevovat velmi různorodě, záleží na době, rozsahu a vážnosti ischemie. Dělíme ji proto na 4 subtypy:

- aterotromboticko-embolický okluzivní proces u velkých a středních artérií
- arteriopatie menších cév, tzv. lakunární infarkty
- kardiogenní embolizace
- ostatní příčiny (koagulopatie, neaterosklerotické poruchy a nezjištěné příčiny)

Diagnóza je založena na přítomnosti rizikových faktorů pro vznik CMP a na náhlém akutním zhoršení pacienta s mozkovou symptomatikou, v některých případech se stav vyvíjí i několik hodin. Dle časového průběhu můžeme dělit ischemickou CMP na 3 typy:

- tranzitorní ischemická ataka, kompletně odezní do 24 hodin a trvá nejčastěji hodinu
- vyvíjející se (nebo také progredující, pokračující) příhoda s nestabilní symptomatikou, může být způsobená narůstajícím trombem nebo také opakovanou embolizací
- dokončená (kompletní) ischemická příhoda (Ambler, 2001, ss. 140-142).

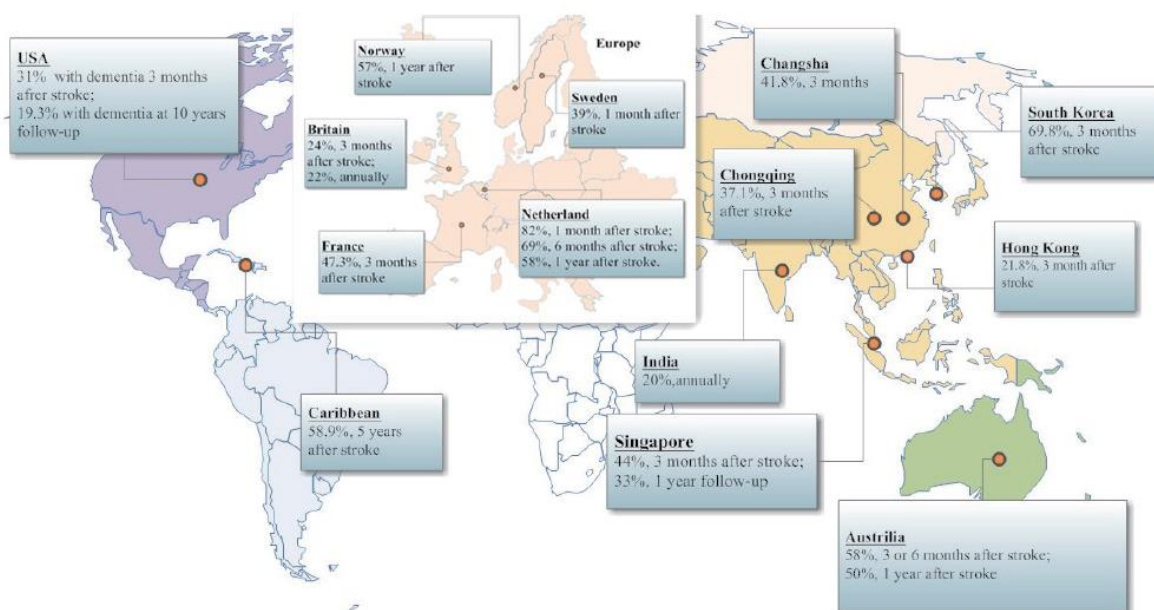
### **1.1.2 Hemoragická CMP**

Ve většině případů nacházíme hemoragickou intracerebrální CMP, v menší míře jsou hemoragické CMP subarachnoideálního typu. Příčinou hemoragické CMP bývá arteriální hypertenze, méně častými příčinami jsou arteriovenózní malformace nebo hemoragické diatézy. K vzniku dochází obvykle po ruptuře jedné arterie. Může to být děj jednorázový, ale také může trvat hodiny i dny. V lokalitě ruptury nastávají fyziologické hemostatické a hemokoagulační děje a následná zástava krvácení. Místo krvácení pak určí následný klinický obraz pacienta. Nejčastější bývají hemoragie do bazálních ganglií, dále pak do centrum semiovale, thalamu, mozkového kmene, do mozečku a nejvzácněji ze jmenovaných do nucleus caudatus (Ambler, 2001, ss. 140-148).

## 2 KOGNITIVNÍ DEFICITY PO CMP

Kognitivní poruchy po CMP jsou velmi časté a mohou způsobit disabilitu s vážnými důsledky na kvalitu života a nezávislost pacienta. Vyskytuje se zde také nepřímý efekt kognitivních deficitů na funkční zotavení pacienta po CMP. Tyto poruchy totiž způsobí snížení participace pacienta na rehabilitaci a chabé dodržování léčebného plánu. Jsou spojené také s vyšší mortalitou, delší dobou hospitalizace a dražší zdravotní péčí. Kognice není sjednoceným pojmem, zahrnuje mnoho oblastí jako je pozornost, exekutivní funkce (plánování, organizace a řízení myšlenek), vizuospeciální schopnosti (prostorová orientace a představivost), paměť a jazyk (porozumění a exprese) (Cumming et al., 2013, pp. 38-41).

Prevalence kognitivních poruch u přeživších po CMP se liší v závislosti na populaci, na časovém intervalu výzkumu a na vylučovacích kritériích pro danou studii, proto se prevalence první rok po atace pohybuje v tak velkém rozpětí (od 7 % do 41 %). Riziko vzniku kognitivních poruch je nejvyšší v prvních měsících po CMP, což by mohlo být částečně způsobeno nerozpoznáním poruch před atakou (Brainin et al., 2014, p. 230). Nys et al. (2007, p. 408) uvádí, že 74 % pacientů s kortikální, 46 % s subkortikální a 43 % s infrateritoriální CMP vykazuje v akutní fázi zhoršení kognice. Z toho jsou nejčastěji zastoupeny poruchy v exekutivních (39 %) a vizuálních funkcích (38 %). Můžeme také porovnat prevalenci deficitů v exekutivních funkcích, dorozumívání, verbální paměti a abstraktním myšlení v akutním stádiu onemocnění. Kognitivní deficity nalézáme častěji a také s větší závažností u levé kortikální CMP oproti pravé a u kortikálních CMP obecně. Sun et al. (2014, p. 7) k tomu doplňuje celosvětové srovnání kognitivního zhoršení pacientů po CMP, viz obrázek 1.



Obr. 1 Světové srovnání zhoršení kognitivních schopností po CMP (Sun et al., 2014, p. 7)

## **2.1 Vliv lokalizace léze na kognici**

Esenciální roli v neurokognitivních funkcích má frontální lalok a je spojen s exekutivními schopnostmi a pamětí. Studie využívající magnetickou rezonanci (MR) zjistila, že střední a dorzolaterální frontální kůra mozku byla zapojena během řešení úkolů, což dokazuje zapojení této oblasti do exekutivních procesů. Frontální kůra je také důležitá pro správné fungování epizodické paměti, konkrétně pro vzpomínání si na jednotlivé informace z minulosti. Kognitivní problémy se týkají i propojení frontálního laloku s ostatními částmi mozku, např. s hippocampem (Lin et al., 2014, p. 665). Poškození frontálního laloku a jeho funkce také omezí rychlost zpracování informací, rychlost reakce, pracovní paměť a schopnost reagovat na zadané úkoly (Ihara, Kalaria, 2014, p. 1070).

Vliv léze na kognici je rozdílný podle povodí poškozené arterie. Při poškození arteria cerebri posterior můžeme u pacienta zaznamenat amnestický syndrom, konkrétně při ovlivnění mediobazální oblasti temporálního laloku, thalamu a fornixu. Dále také nalézáme různé formy zrakové agnozie, prozognozie při postižení okcipito-temporální kůry a agnozie poznávání barev u levostranné léze ventromediálního okcipitálního laloku. Infarkt v povodí arteria cerebri media je známý pro fatické poruchy u dominantní hemisféry a neglect syndrom u hemisféry nedominantní. Poškození nedominantní hemisféry parietálního laloku také někdy způsobí zrakově-prostorovou agnozi v kombinaci s poruchou orientace v prostoru a konstrukční apraxií. Gerstmannův syndrom (často nekompletní) nalézáme při poruše gyrus angularis. Pacient s tímto syndromem trpí agnozií prstů, agrafií, akalkulií a nerozezná pravou a levou stranu. Léze v povodí arteria cerebri anterior může mít za následek apraxii, abulii, emoční inhibici nebo disinhibici a také ztrátu iniciativy a motivace (Goldmund, Telecká, 2008, s. 122).

## **2.2 Neuropsychologická diagnostika kognitivních poruch**

Neexistuje zatím ideální možnost, jak u všech pacientů po CMP zhodnotit kognitivní schopnosti. Mnoho pacientů totiž není schopno dokončit detailní neuropsychologické testování. A také můžeme s některými vyšetřovacími testy přehlédnout nepatrné kognitivní poruchy a demenci (Makin et al., 2013, p. 7). V Tabulce 1 lze vidět řadu vyšetření k otestování jednotlivých kognitivních aspektů (Goldmund, Telecká, 2008, s. 123).

Aspekty kognice	Testy
Intelekt – globální stav	Wechslerovy testy inteligence (WAIS-R)
Paměť	Wechslerův test paměti, Rey-Osterriethova figura
Exekutivní schopnosti	Trail Making Test (část B), Stroop Test, Cognitive Estimation Test, Wisconsin Card Sorting Test
Řečové schopnosti	testy verbální fluence, Token test, popř. Western Aphasia Battery
Vizuo-spaciální a konstrukčně- praktické schopnosti	Rey-Osterriethova figura, Clock Test, kostky a skládky z WAIS-R
Psychomotorické tempo	symboly z WAIS-R, Trail Making Test (A)
Pozornost	Trail Making Test (A) opakování čísel z WAIS-R
Symbolické schopnosti - orientačně	čtení, počty, psaní, kresba postavy
Emotivita	Back Depression Inventory
Chování	Instrumental Activity of Daily Living, Neuropsychiatric inventory, Neurobehavioral Rating Scale

Tab. 1 - Další prakticky využitelné kognitivní testy (přepřacováno, Goldmund, Telecká, 2008, s. 122)

V praxi se nejčastěji využívá Mini-Mental State Examination (MMSE). Tento test je jednoduchý na provedení, ale bez dalších neuropsychologických testů nemá velkou výpovědní hodnotu. MMSE lze využít k prvotní orientaci a pro kontrolní neurologická vyšetření. Tento test však plně nenahradí vstupní vyšetření, protože může přehlédnout lehké a specifické neurologické poruchy (Mumenthaler, 2001, s. 273).

## 2.3 Terapie kognitivních deficitů

Přístupy k zlepšení kognice mohou být obecně klasifikovány do dvou skupin, v první je snaha o kompenzaci, ve druhé o celkovou obnovu funkce (Cumming et al., 2013, p. 41). Efektivní kognitivní rehabilitace se již vyskytuje u ohniskových kortikálních deficitů jako je neglect syndrom nebo afázie. V budoucnosti snad budou různé techniky k podpoření neurální plasticity (např. stimulace mozku, farmakologické přípravky) efektivně použitelné k zlepšení i všech ostatních kognitivních funkcí pacientů po CMP (Cumming et al., 2013, p. 38).

### 2.3.1 Kognitivní rehabilitace

Pojem kognitivní rehabilitace představuje komplexní terapeutickou intervenci, která se zaměřuje na zlepšení kognitivních funkcí po CMP. V současnosti se využívají individuální terapie s neuropsychologem, skupinové terapie nebo počítačové tréninky kognice. Kognitivní rehabilitace hraje nezastupitelnou roli v multidisciplinární rehabilitaci CMP a měla by být zahájena brzy po atace, s efektem jak v post-akutním stádiu, tak několik let po atace (Mijajlović et al., 2017, p. 8). Kognitivní trénink také může kombinovat tradiční a počítačově-asistované metody. Počítačově-asistované metody mohou redukovat čas tréninku v porovnání s klasickými metodami, také zlepšit paměť (převážně krátkodobou) a exekutivní schopnosti pacientů. Lin et al. (2014, p. 665) ve své studii prokázal užitečnost počítačových metod v tréninku mozkových spojení důležitých pro kognici. Pacienti po 10 týdnech tréninku vykazovali zlepšení důležitých funkčních spojení v hippocampu a frontálním laloku. Yoo et al. (2015, p. 2487) tvrdí, že již po 5 týdnech počítačové terapie zaznamenají pacienti po CMP výrazné zlepšení v kognitivních schopnostech. Také poukazuje na jednodušší motivaci trénujících oproti klasickým metodám, jelikož na počítači ihned vidí svoje výsledky a případný pokrok. Další výhodou počítačových metod využívaných k tréninku kognice patří možnost praktického domácího využití. Pacienti si mohou doma zkusit cvičení na počítači častěji a intenzivněji, což je při cílené rehabilitaci na obnovení funkce nezbytné (van de Ven et al., 2017, p. 2).

### **2.3.2 Fyzický aerobní trénink**

Aerobní cvičení zvyšuje průtok krve a perfuzi mozkové tkáně, což přispívá k lepšímu kognitivnímu výkonu. Také je aerobní cvičení spojeno s větší dostupností neurotropinu a následnému podpoření neuroplasticity. Cvičení může mít potencionálně efekt na různé oblasti kognitivních funkcí po CMP, bližší informace nacházíme v nedávné systematické review. V ní je uváděno, že trénink v nízké až střední intenzitě může vést k zlepšení pracovní paměti, zatímco krátkodobý trénink (8-12 týdnů) může vést k pozitivnímu ovlivnění učení. Aerobní cvičení také výrazně zdokonaluje funkce spojené s pozorností a bdělostí. Vyšší kognitivní funkce, mezi které patří například exekutivní funkce, však potřebují propracovanější kombinovanou rehabilitaci než samostatné aerobní cvičení. Fyzické cvičení proto efektivně slouží pouze k doplnění kognitivního rehabilitačního programu (Tang et al., 2006, pp. 844-845).

### **2.3.3 Neinvazivní mozková stimulace**

Techniky neinvazivní mozkové stimulace, zahrnující opakovanou transkraniální magnetickou stimulaci a transkraniální stimulaci stejnosměrným proudem, vykazují funkční zlepšení u testovaných pacientů. Pracují s modulací excitability kortikálních okruhů mozku. Zatím se studií zaměřených na tuto techniku zúčastnilo jen malé množství pacientů a sledoval se pouze krátkodobý efekt. Jsou potřeba další studie k potvrzení dlouhodobé prospěšnosti těchto metod pro léčbu kognitivních deficitů po CMP. Také je potřeba upřesnit vhodná stimulační místa, optimální parametry a speciální stimulační protokoly kvůli překonání individuálních rozdílů pacientů (např. tvar lebky nebo genetický polymorfismus) (Mijajlović et al., 2017, pp. 8-9).

## 2.4 Demence a CMP

Úzký vztah mezi CMP a demencí je důležité téma. Ischemická CMP může usnadnit nástup vaskulární demence, jakož i zhoršit již dříve existující kognitivní deficity. Začátek úbytku kognitivních funkcí se může projevit bezprostředně po vzniku ischemické CMP nebo také se zpožděním. Toto zpoždění může být využito jako terapeutické okénko umožňující intervenci k zachování kognice po CMP (Brainin et al., 2014, p. 229). Demence je jednou z hlavních příčin ztráty nezávislosti pacientů po CMP, zahrnujeme-li veškeré demence, bez ohledu na jejich příčinu. Obrovský nárůst prevalence demence způsobuje pravděpodobně pokles úmrtnosti po atace (Leys et al., 2005, p. 752). Brainin et al. (2014, p. 230) tvrdí, že jeden pacient z deseti má demenci již před atakou, jednomu z deseti se rozvine demence po první atace a jednomu ze tří se demence rozvine v návaznosti na recidivující CMP. Frekvence CMP a demence v posledních dvou desetiletích výrazně roste a bude růst i nadále kvůli stárnutí populace.

Prevence demence po iktu je velmi důležitá, protože jakmile demence u pacienta vznikne, nelze plně vyléčit. V posledních letech byly změny životního stylu včetně diety a fyzické aktivity spojeny s prevencí proti demenci. Stejně tak můžeme změnu životního stylu aplikovat i k prevenci proti demenci po CMP (Ihara, Kalaria, 2014, p. 1071).

Někteří pacienti nesplňují kritéria pro celkovou demenci, ale spadají do skupiny pacientů s vaskulárním kognitivním deficitem. Tento pojem používá již od 90. let Hachinski a označuje lehčí, nerovnoměrně rozložený kognitivní deficit (Goldmund, Telecká, 2008, s. 121).

Obecně patří demence po CMP mezi vaskulární demence, které na rozdíl od jiných typů demencí často začínají akutně a episodicky se zhoršují. Avšak můžeme u nich pozorovat přechodné zlepšení stavu (Mumenthaler, Mattle, 2001, s. 278). Mezi jeden z typů vaskulární demence po CMP patří subkortikální demence, která má typický chronický průběh s fluktuacemi a pozvolným zhoršováním stavu. Způsobuje ji poškození arteriol v subkortikální oblasti, na CT a magnetické rezonanci lze vidět vícečetné lakunární infarkty nebo léze bílé hmoty. Klinicky se projevuje hlavně poruchou exekutivních schopností, poruchou paměti a zpomalením psychomotorického tempa. Také bývají přítomny kvadrupyramidový a pseudobulbární syndrom včetně emoční lability, poruchy chůze a inkontinence. Může vzniknout také tzv. talamická demence, způsobující těžkou poruchu mnestických funkcí. Ta vzniká po patologickém uzavření perforující arterie zásobující talamus (Goldmund, Telecká, 2008, s. 122).



### **2.4.1 Vznik demence po CMP**

Vznik demence po CMP podmiňuje mnoho rizikových faktorů: vyšší věk, nízká úroveň vzdělání, kognitivní deficit před atakou, diabetes mellitus, fibrilace síní, infarkt myokardu, epileptické záchvaty, sepse, srdeční arytmie, městnavé srdeční selhání, tichý mozkový infarkt, atrofie mediálního temporálního laloku a změny bílé hmoty (Leys et al., 2005, p. 752). Z těchto faktorů patří mezi nejvýznamnější vysoký věk pacienta. Ve výzkumu, který se konal 21 měsíců po atace, mělo ve věku 60-69 let 15 % pacientů nový výskyt demence, mezi 70-79 lety 26 % pacientů a pacienti starší 80 let mají nový výskyt demence dokonce v 36 % případů.

Mezi příčiny vzniku demence po iktu patří změny bílé hmoty, hypertenze a ložiska amyloidu v mozku a cévách. Spíše ale než samotnou CMP vzniká demence kumulací těchto předpokladů (Hennerici, 2009, p. 974). Vliv patologických změn bílé hmoty a také atrofie mediálního temporálního laloku na vývoji demence můžeme dokázat při vyšetření pomocí MR. Pacienti s abnormalitami na MR měli výskyt demence 29.5 %, zatímco pacienti bez těchto abnormalit pouze 7,7 % (Brainin et al., 2014, p. 231).

### **2.4.2 Diagnostika demence po CMP**

Diagnostika demence je vystavěna na výsledcích rozsáhlého neuropsychologického vyšetření, klinického obrazu a informací od blízkých příbuzných pacienta (Ihara, Kalaria, 2014, p. 1069). Při diagnostice si však musíme dávat pozor na depresi po CMP, která vede často ke snížení kognitivní výkonnosti a může být tudíž mylně za demenci diagnostikována (tzv.pseudodemence) (Goldmund, Telecká, 2008, s. 124). Proto je potřebné správně provést diferenciální diagnostiku, kterou můžeme vidět v Tabulce 2 (Goldmund, Telecká, 2008, s. 123). Orientačně můžeme demenci testovat pomocí MMSE. U tohoto testu lze dosáhnout maximální počet 30 bodů, které nalezneme v normálním případě u zdravého člověka. Ve stáří, při fyziologických poruchách paměti, je snížena hranice na 24 bodů a více. Skóre pod 23 bodů již vyvolává podezření na možný výskyt demence (Mumenthaler, Mattle, 2001, s. 273).

Pseudodemence	Demence
Deprese předchází kognitivnímu zhoršení	Kognitivní zhoršení předchází depresi
Pacient neskrývá kognitivní deficit	Pacient skrývá kognitivní deficit
Zřetelná proměnlivost kognitivního výkonu	Kognitivní výkon trvale špatný
Pacient odpovídá „nevím“	Pacient dává blízké, ale chybné odpovědi
Orientace normální	Orientace zhoršená
Novopaměť a staropaměť stejně špatné	Novopaměť horší než staropaměť
Zmatenost na sklonku dne zřídka	Zmatenost na sklonku dne častá
Bloudění zřídka	Bloudění časté
Je reverzibilní	Ireverzibilní v 80 % případů

Tab. 2 Rozlišení demence a pseudodemence (přepřacováno, Goldmund, Telecká, 2008, s. 123)

### 3 DEPRESE PO CMP

Deprese po CMP je definována jako porucha nálady kvůli celkovému zdravotnímu stavu s přítomným depresivním obdobím, s možnými manickými nebo kombinovanými znaky (Alajbegovic et al., 2014, p. 47). Deprese patří mezi významné faktory ovlivňující jak kvalitu života, tak morbiditu (Broomfield et al., 2011, p. 203). Pacienti s depresí, ačkoli s podobnou závažností CMP jako ti bez deprese, vykazovali daleko větší disabilitu v ADL (activity daily life-běžné denní činnosti) a v celkové mobilitě. Následující rehabilitace u obou skupin má za následek podobné funkční zlepšení, avšak při znovunabývání mobility a ADL jedinci bez deprese dosahují téměř dvakrát častěji vynikajících výsledků než ti s depresí (Paolucci et al., 2001, p. 264).

Symptomy deprese zahrnují anhedonii (ztráta zájmu či potěšení ze života), ztrátu energie, špatnou náladu, sníženou koncentraci a psychickou retardaci. Běžné jsou i fyzické symptomy jako je ztráta chuti k jídlu a nespavost, můžou být však způsobeny i samotnou CMP, léky nebo jinými nemocemi. Pocity viny a sebevražedné sklony nejsou u deprese po CMP tak běžné v porovnání s primární depresí (Kim, 2016, p. 245). Dále se u pacientů vyskytuje vyčerpanost. Ta může být způsobena depresí, nebo je samostatným symptomem. Toto rozlišení bývá velmi složité (Alajbegovic et al., 2014, p. 50). Pacienti s depresí mají také větší funkční disabilitu, výrazně slabší výsledky rehabilitace a větší mortalitu v prvním roce po atace. K prevalenci se vyjadřuje nedávno vydaná systematická review, zhruba 33 % ze všech přeživších pacientů po CMP má diagnostikovanou depresi (Wei et al., 2015, p. 81).

Příčina vzniku deprese po CMP štěpí vědeckou společnost do dvou skupin podporující protichůdné názory. Jedna skupina zastává jedině biologické mechanismy, které po CMP ovlivňují neurální okruhy zahrnující právě regulaci nálady. Následkem této změny vzniká deprese (Alajbegovic et al., 2014, p. 47). Biologický model byl předložen Robinsonem a jeho spolupracovníky, v jejich hypotéze tvrdí, že deprese monoaminergních aminů po CMP hraje značnou roli při vzniku deprese. Poukazují také na poškození norepinephrinerické a serotonergické dráhy, které jsou s depresí spojeny (Alajbegovic et al., 2014, p. 48). Avšak existují případy, kdy se deprese nedá vysvětlit pouze neurologickými změnami. Například u pacientů s tranzitorní ischemickou atakou nebo „minor stroke“ se mohou také vyskytnout případy deprese (Kim, 2016, p. 246). Druhá skupina vědců zastává hledisko, že depresi způsobují pouze sociální a psychologické stresory po CMP (Alajbegovic et al., 2014, p. 47). Přítomnost deprese totiž záleží na vlastnostech pacienta a na roli okolního prostředí, jako je sociální podpora, ekonomické zabezpečení, stabilita práce aj. Avšak celkově vzato je

nejpravděpodobnější, že depresi způsobuje kombinace těchto mechanismů (Kim, 2016, 246). Každopádně by se mělo na depresi po CMP pohlížet jako na důsledek poškození mozku a ne jen jako na psychologickou reakci pacienta na nešťastnou událost (Vuletić et al., 2012, p. 245).

Důležité je pro praxi definovat, jak obvykle vypadají pacienti s depresí po CMP. Takoví pacienti jsou často vyššího věku, mají potíže s komorbiditou a zažívají velké množství stresorů nezávislých na CMP. Celkově se jejich myšlení může stát negativnějším a zhoršení kognitivních schopností má dopad na způsob, jakým zpracovávají informace. Následkem zhoršení fyzického stavu a snížené samostatnosti se nejsou schopni svobodně a jednoduše účastnit aktivit, které pro ně byly před atakou smysluplné a radostné. Velká část pacientů si stěžuje na omezení každodenních aktivit jejich životního stylu, na který byli před CMP zvyklí (cestování, vycházky, jízda autem, práce na zahradě, čtení, vyrábění aj.). Tito pacienti také mohou zažívat časté fyzické nehody (pády z důvodu slabosti končetin nebo špatné stability). Dále se někdy musí potýkat s úmrtí blízké osoby, protože stejně jako oni jsou jejich nejbližší starší lidé. A kvůli limitacím po CMP u nich může dojít až k rozvratu sociálních vztahů (např. po nutném přestěhování). Většina z nich pak hlásí, že jsou celkově nespokojeni s jejich nynějším životem (Broomfield et al., 2011, pp. 203-204).

### **3.1 Typy deprese**

Rozlišují se 2 typy deprese, které jsou spojené s ischemizací mozkové tkáně: deprese majoritní a deprese minoritní (Alajbegovic et al., 2014, p. 47). Majoritní deprese je typická snížením svojí incidence se zvyšující se dobou od ataky. Například v jedné studii klesá přítomnost deprese (majoritního typu) z 50 % v akutní fázi u pacientů po CMP až na 12 % (1 rok od ataky) (Kim, 2016, p. 245). Deprese minoritní byla definována výzkumníky jako depresivní nálada nebo ztráta zájmu a alespoň dvou, ale ne více jak čtyř ze symptomů pro majoritní depresi. Tento typ se vyskytuje u 30 % pacientů po CMP. Prevalence se také liší podle času od ataky, s výrazným vrcholem mezi 3 až 6 měsícem po atace, s následným poklesem v jednom roce po atace. V tu dobu se nachází jen u poloviny pacientů z předchozího počtu (Alajbegovic et al., 2014, p. 47). V porovnání obou typů deprese je minoritní deprese u pacientů po CMP variabilnější než deprese majoritní a častěji se také dostává do chronicity (Alajbegovic et al., 2014, p. 49).

### 3.2 Rizikové faktory

Častěji nalezneme depresi po CMP v mladší populaci pacientů po CMP. Mladší pacienti (51-60 let) trpí depresí v 39 % případů, zatímco starší (61-70 let) v 32 %, což považujeme za statisticky významný rozdíl (Alajbegovic et al., 2014, p. 49). Přítomnost deprese nalzáme také častěji u pacientů s lézí levé hemisféry (67 %) v porovnání s lézí pravé hemisféry (35 %). Nejčastější výskyt deprese je konkrétně v mediální oblasti této hemisféry (Alajbegovic et al., 2014, p. 49). Navíc je levá strana mozku významně zodpovědná za jazyk a komunikaci. Následná vyšší závislost na ostatních a možná frustrace z neschopnosti vyjádřit své pocity může být právě tím důvodem, proč jsou pacienti s poškozením levé hemisféry častěji postihnuti depresí (Rashid et al., 2013, p. 233).

Ukazuje se, že častější výskyt deprese nalzáme také u žen oproti mužům. Ženy jsou až dvakrát náchylnější k depresi. Studie na podkladě CT vyšetření může vysvětlit tento výrazný rozdíl mezi pohlavími. Vyšší frekvenci poškození levé hemisféry nalzáme totiž u žen a právě levá hemisféra je známá pro častější výskyt deprese (Alajbegovic et al., 2014, p. 49).

Důležitý je také vztah mezi fyzickým zhoršením a depresí po CMP. Pacienti s nevalným fyzickým stavem mají nejvyšší míru deprese (Broomfield et al., 2011, p. 204). Kim (2016, p. 245) dodává, že akutní depresivní syndrom je spojen právě s fyzickou dysfunkcí, zatímco deprese v chronické fázi je spíše způsobena následnými psychosociálními faktory.

Dlouhodobý funkční deficit pacientů po CMP a následné rodinné a sociální problémy mohou také způsobit depresi. Zdrojem podpory během a po zhoršení zdravotního stavu po atace jsou obvykle členové rodiny, nejvíce partner/ka pacienta. Právě sociální podpora je životně důležitý faktor při adaptaci a rehabilitaci. Výzkum ukázal jasnou asociaci mezi kvalitou a kvantitou sociálních kontaktů a výskytem deprese po CMP (Rashid et al., 2013, p. 224).

Ihara, Kalaria (2014, p. 1069) zastává názor, že hraje roli genetický faktor. Pracuje s daty, které navrhují některé geny podmíněné pro vznik deprese. Mezi tyto geny patří angiotensin-přeměňující enzym, gen APOE nebo 1-antichymotrypsin.

Sice bylo navrhováno hodně faktorů způsobující depresi, ale výsledky jsou značně nekonzistentní. Nedávná systematická review zahrnující 23 studií a 18 374 účastníků popírá asociaci demografických faktorů (věk a pohlaví) s depresí. Celkově v literatuře mezi nejkonzistentnější faktory spojené s depresí patří vyšší závažnost CMP a fyzická disabilita (Kim, 2016, p. 245).

### **3.3 Neuropsychologická diagnostika deprese**

Deprese může ovlivnit funkční zotavení a kvalitu života pacienta, přesto je tato porucha často ignorována. V běžné klinické praxi diagnostikují depresi jen malé části pacientů a ještě menší část z nich je poté léčena (Paolucci, 2008, p. 145). Pro vymezení deprese využívá de Man-van Ginkel diagnostický a statistický manuál mentálních poruch, 4. vydání (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV). Podle kritérií tohoto manuálu je deprese charakterizována přítomností aspoň 5 z 9 symptomů deprese po dobu dvou týdnů (de Man-van Ginkel et al., 2013, p. 2441). Mezi tyto symptomy patří: výrazné zhubnutí či ztloustnutí, nespavost nebo přílišná spavost, psychomotorická nervozita nebo retardace, ztráta energie, pocit bezcennosti nebo nepřiměřené viny, porušená koncentrace a nerozhodnost (Kim, 2016, p. 245). Je také velmi důležité zkoumat faktory, které by předpověděly již v prvotní fázi po atace, u kterých pacientů se pravděpodobně rozvine deprese (Fuentes et al., 2009, p. 150). Nynější trend snižování doby hospitalizace (průměrně méně jak 14 dnů) však komplikuje patřičný screening deprese, který potřebuje minimálně 2 týdny času. Kvůli tomu byla vypracována předpovědní škála deprese po CMP, Post-stroke Depression Prediction Scale. Tento klinický model pomáhá brzkému identifikování pacientů se zvýšeným rizikem deprese. Je zaměřený na predikci faktorů, které jsou klinicky dostupné již první týden po CMP (de Man-van Ginkel et al., 2013, p. 2441). Mezi nejsilnější faktory předpovídající depresi patří prodělané nebo stále trvající deprese a psychiatrické poruchy pacientů (de Man-van Ginkel et al., 2013, p. 2444).

### **3.4 Kognitivně behaviorální terapie**

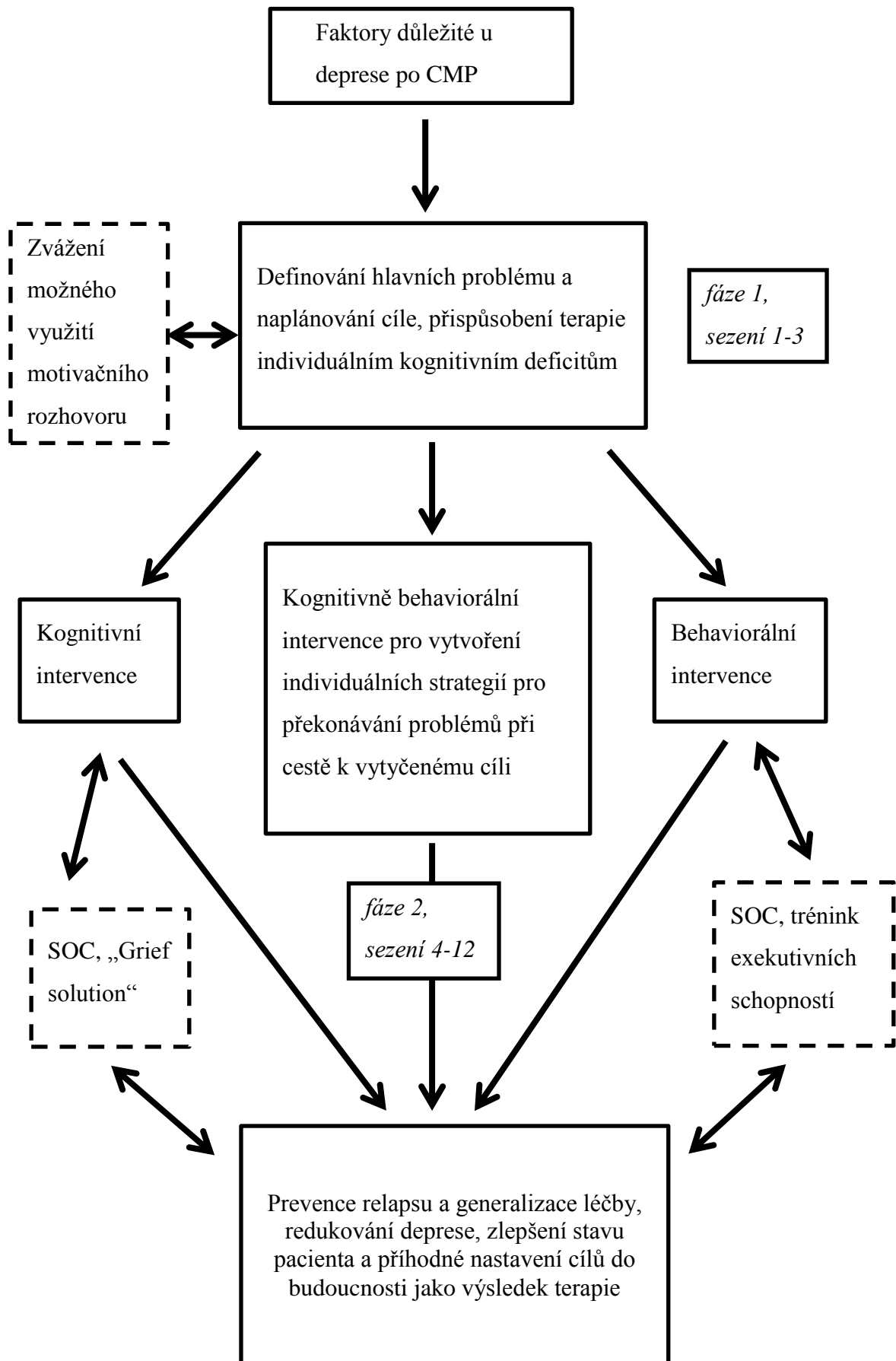
Kognitivně behaviorální terapie je novější psychoterapeutický směr, využívaný k léčbě psychických poruch. Bere v úvahu myšlenkové pochody jedince, jeho názory, jeho postoje a očekávání od druhých (Raboch, Zvolský, 2001, s. 472). Kognitivně behaviorální terapie pomáhá pacientům lépe regulovat emoce, snaží se je aktivizovat pro lepší úroveň funkčnosti a udržuje realistické (ale zároveň optimistické) myšlení. Tato terapie si stanovila jako primární cíl léčbu symptomů deprese, konkrétně chce co nejvíce redukovat apatii, beznaděj nebo negativní náladu. Symptomy deprese totiž mohou obecně vést k disabilitě pacienta. Kvůli těmto důvodům Broomfield et al. (2011, pp. 207-208) tvrdí, že by kognitivně behaviorální terapie měla být první volbou pro psychoterapeutickou léčbu deprese po CMP. Terapie je celkově omezena na maximálně 20-30 setkání, při kterých terapeut pacientovi pomáhá vytvořit vhodnější pohled na svět, dospět k jeho nefunkčním myšlenkovým stereotypům,

změnit zaběhlé atributy a trénovat řešení problémů (Raboch, Zvolský, 2001, s. 472). Kognitivně behaviorální terapie může být velmi efektivní léčbou deprese, ale jen za předpokladu, že je individuálně ušita pro specifické potřeby pacientů po CMP. Pacienti s depresí potřebují rozšířenou a individuálně připravenou terapii využívající techniky motivačního rozhovoru, „Grief solution“, Selektivně optimalizovanou kompenzaci, úpravu kvůli kognitivním deficitům a trénink exekutivních schopností (Broomfield et al., 2011, p. 202). V graficky přepracované Tabulce 3 na straně 22 lze vidět postup při takové rozšířené, „na míru ušité“ terapii. Plnou čarou je v něm znázorněný doporučený postup a čerchovanou postup volitelný.

Hibbard a jeho spolupracovníci propagují některé systémové změny u této terapie, které berou v potaz možné kognitivní deficity po CMP. Tyto změny zahrnují psychoedukaci pacienta a jeho rodiny o kognitivním poškození, kontroluje se porozumění informací při dialogu, přidají se pauzy při terapii a celkově se terapie časově zkrátí. Terapeut se musí pokusit o co největší soustředěnost a koncentraci pacienta. Stejně domácí úkoly mohou být zadány vícekrát a v různých situacích, notebooky a zvukové nahrávky se dají používat k pozdějšímu opakování. Individuální oslabení kognice musí být každopádně zahrnováno v celkové terapii deprese pacientů po CMP (Broomfield et al., 2011, p. 211).

### **3.4.1 Technika motivačního rozhovoru**

Prospěšný vliv na náladu pacienta mají motivační rozhovory, pokud jsou poskytnuty brzy po výskytu CMP (Watkins in Broomfield et al., 2011, p. 209). Hlavní cílem těchto rozhovorů je podpořit individuální vnitřní motivaci pacienta spolupracovat, aby nemusel být k spolupráci pokaždé přemlouván. Watkins zvyšoval vnitřní motivaci tím, že pomáhal pacientům identifikovat smysluplné osobní cíle a následně asistoval s nalezením všech potencionálních zábran pro uskutečnění vytyčených cílů. Díky následnému překonávání překážek pacienti prožívali pocit optimismu a radosti nad vlastním výkonem. Technika motivačních rozhovorů prokazuje svoji užitečnost, protože je nezbytné u depresivních jedinců změnit styl chování, aby se zvýšila jejich aktivita při rehabilitaci (Broomfield et al., 2011, p. 209).



Obr. 2 Postup při Kognitivně behaviorální terapii, SOC = selektivně optimalizovaná kompenzace (přepřacováno z Broomfield et al., 2011, p. 213)



### **3.4.2 Selektivně optimalizovaná kompenzace**

Selektivně optimalizovaná kompenzace (SOC) pomáhá pacientům dodat odvalu k identifikování zásadních problémů po CMP. Pomocí kompenzace se snaží modifikovat aktivity pacienta pro udržení činností na optimální úrovni, a to i přes změněné funkční dovednosti pacienta. Pacienti totiž nejsou obvykle schopni dělat jejich oblíbené činnosti, a to hraje klíčovou roli při formování jejich identity. Při aplikaci principů SOC jedinci mohou opět nabýt těchto aktivit v přizpůsobeném a pozměněném režimu. Jejich identita po CMP se díky tomu přiblíží té před atakou. Každopádně by se elementy ze SOC měly zařadit do struktury kognitivně behaviorální terapie, tím se terapie stane smysluplnější a ucelenější (Broomfield et al., 2011, p. 211).

### **3.4.3 Technika „Grief solution“**

Prvních 6 až 12 měsíců po CMP procházejí pacienti obdobím smutku nad „úmrťm svého bývalého já“ před atakou. Proto kognitivně behaviorální terapie potřebuje zařadit strategii, která počítá s touto ztrátou. V technice „Grief solution“ se pracuje s edukací pacientů o jednotlivých fázích smutku a v průběhu tohoto procesu se jim terapeut snaží poskytnout podporu. Iniciální fáze popírání může vypadat jako přání okamžitého uzdravení v plném rozsahu. Někteří v této situaci odmítají realitu a dožadují po ostatních, aby zařídili výrazné zlepšení jejich stavu. Stádium hněvu vypadá u pacientů po CMP jako podrážděnost a hněv kvůli nedostatku vnímaného pokroku a kvůli jejich bezvýznamnému pokusu nenechat se „porazit mrtvicí“. Důležité je mít na mysli, že pacienti neztrácejí jen fyzickou mobilitu, ale také vidinu naplánované budoucnosti. Je to významně stresující zkušenost, kterou musí každý z nich řešit. Probíhající změny mají výrazně podobné stádia jako při úmrtí blízké osoby. Pro pacienty zažívající tak intenzivní a děsivou událost může být uvědomění si této analogie přínosné. Obzvláště pro mnoho starších jedinců, kteří již ztrátu blízké osoby zažili. Terapeut by se proto měl aktivně zaměřit na tento pocit ztráty a následně se u pacientů snažit docílit přijetí celé skutečnosti. Přístup „Grief solution“ je navrhován jako jeden z důležitých prvků kognitivně behaviorální terapie u depresivních pacientů po CMP (Broomfield et al., 2011, p. 210).

## 3.5 Farmakoterapie

Léčba antidepresivy započatá brzy po atace může zabránit vzniku deprese. Množství studií potvrzuje prospěšný efekt farmakoterapie na dlouhodobé funkční zotavení po CMP, zahrnující zlepšení ADL a exekutivních funkcí. Příhodné antidepresivum může také zlepšit poruchy nálady, podpořit obnovení motoriky a tím výrazně zvýšit množství pacientů, kteří dosáhnou částečné nebo úplné samostatnosti (Loubinoux et al., 2012, p. 1962). Proto je důležité pro tyto pacienty vyvinout co nejefektivnější antidepresivum, a tím také zmírnit neurologický deficit a podpořit rehabilitaci po CMP (Xu et al., 2016, p. 1). V současnosti je doporučována farmakoterapie pomocí antidepresiv SSRI (selective serotoninine reuptake inhibitors - inhibitory zpětného vychytávání serotoninu). Pacienti tato antidepresiva dobře tolerují, avšak mohou způsobit některé nežádoucí účinky. Relativně běžně se vyskytují gastrointestinální symptomy, bolesti hlavy, sexuální dysfunkce nebo nespavost (Paolucci, 2008, p. 149). Kolik procent pacientů celkově využívá farmakologickou léčbu, není zřejmé. Vidíme totiž v jednotlivých studiích velké rozdíly, rozpětí se pohybuje od 7 % až do 36 % pacientů po CMP (Paolucci et al., 2001, p. 265).

### 3.5.1 Kombinovaná léčba

Mitchel et al. (2009, pp. 5-7) vychází z předpokladu, že léčba antidepresivy pomůže ke krátkodobému zlepšení nálady, zatímco behaviorální léčba způsobí následnou restrukturalizaci kognice pacienta. To mu poskytne potřebné schopnosti řešení probíhající stresové situace. Včasná psychosociální/behaviorální intervence v kombinaci s antidepresivy je vysoce efektivní pro snížení deprese. V této studii byla využita 8 týdenní intervence a různé typy antidepresiv (SSRI, non-SSRI, tricyclické), podobně jako se i v běžné klinické praxi předepisují různá antidepresiva. Pacienti se s touto kombinovanou léčbou dostali do stádia remise ve velmi krátké době. Výsledný efekt léčby pak nepřetržitě trval následující dva roky.

Vhodnou psychologickou intervencí pro pacienty po CMP může být behaviorální aktivace. Ztráta nebo omezení pozitivních aktivit a interakcí pacienta (každodenní činnosti, hobby, vztahy) mohou vést k vzniku deprese, a proto behaviorální aktivace cílí na maximalizaci náladu zvedajících aktivit. Tato terapie připravená každému na míru trvá přes 4 měsíce a je rozdělena maximálně do 15 hodinových sezení. Proces terapie zahrnuje přepracování volného času a následnou aktivizaci pomocí nových činností. V primární léčbě deprese pro dospělé je behaviorální aktivace efektivní terapií. (Thomas et al., 2016, p. 6).

## 4 DISKUZE

### 4.1 Kognitivní poruchy

Kognitivní poruchy jsou globálním problémem při rehabilitaci po CMP. Sun et al. (2014, p. 7) srovnává kognitivní zhoršení po celém světě, neoptimističtější studie (20-24%) se nacházejí v Indii, Hong Kongu a Velké Británii, zatímco výrazně negativní výsledky (58-82%) mají v Nizozemsku, Jižní Koreji nebo Austrálii (viz obrázek 1, strana 11). Procentuálně není jejich výskyt jednotný, záleží totiž na národu, rase a diagnostických kritériích jednotlivých studií (doba po atace, využívané testovací metody, počet účastníků studie, aj.) Velmi záleží na typu CMP. Nys et al. (2007, p. 408) uvádí, že u kortikální CMP 74 % pacientů vykazuje v akutní fázi zhoršení kognice, zatímco subkortikální a infrateritoriální CMP tak často kognici nepoškozují (46 a 43 %). Kognitivní deficity způsobují disabilitu s vážnými důsledky na kvalitu života pacienta, snižují spolupráci pacienta při rehabilitaci, prodlužují dobu hospitalizace a celkově zdražují zdravotní péči. (Cumming et al., 2013, pp. 38-41).

Správná diagnostika je pro následující léčbu nezbytná. V praxi se nejčastěji využívá Mini-Mental State Examination. Jeho jednoduchost a krátká doba testování ho činí velmi užitečným. Bohužel musí být doplněn dalšími neuropsychologickými testy pro otestování jednotlivých kognitivních aspektů, jinak nemá velkou výpovědní hodnotu. Goldemund, Telecká (2008, s. 123) jsou v otázce diagnostiky kognitivních deficitů po CMP poněkud skeptičtí. Pochybují o možném vytvoření sjednocených diagnostických kritérií, jelikož tyto poruchy mají velmi široký etiopatogenetický podklad a různorodý klinický obraz (od izolovaného kognitivního deficitu až po obraz globální deteriorace). Proto je nutné využít kombinaci jednotlivých neuropsychologických testů (viz Tabulka 1, strana 13). Makin et al. (2013, p. 7) dodává, že zatím neexistuje ideální možnost, jak u všech pacientů po CMP zhodnotit kognitivní schopnosti. Mnoho pacientů totiž není schopno dokončit detailní neuropsychologické testování. Také se s některými vyšetřovacími testy přehlédnou nepatrné kognitivní poruchy nebo lehčí typ demence.

#### 4.1.1 Léčba kognitivních deficitů

Přínosné důsledky kognitivní rehabilitace se již vyskytují u ohniskových kortikálních deficitů jako je neglect syndrom nebo afázie. Do budoucnosti je zde snaha zlepšit techniky k podpoření neurální plasticity (např. stimulace mozku, farmakologické přípravky), aby se daly efektivně použít k léčbě všech kognitivních funkcí pacientů po CMP (Cumming et al., 2013, p. 38). V současnosti se nejčastěji využívají individuální terapie s neuropsychologem, skupinové terapie nebo počítačové tréninky kognice. Kognitivní rehabilitace hraje nezastupitelnou roli v multidisciplinární rehabilitaci CMP a měla by být zahájena brzy po atace, se snahou o efekt jak v post-akutním stádiu, tak několik let po atace. Avšak o tom, jak dlouho vydrží benefity z kognitivní terapie (zlepšení paměti a exekutivních funkcí), máme pouze nedostačující data. Navíc chybí informace, jestli zlepšení v neuropsychologických testech také pozitivně ovlivní každodenní aktivity pacienta (Mijajlović et al., 2017, p. 8).

Kognitivní trénink může kombinovat tradiční a počítačově-asistované metody. V současnosti hojně využívané počítačově-asistované metody mohou redukovat čas tréninku v porovnání s klasickými metodami, také zlepšit paměť (převážně krátkodobou) a exekutivní schopnosti pacientů. Další výhodou počítačových metod využívaných k tréninku kognice patří možnost praktického domácího využití. Pacienti si mohou doma zkoušet cvičení na počítači častěji a intenzivněji, což je nezbytné při cílené rehabilitaci na obnovení funkce (van de Ven et al., 2017, p. 2). Oproti klasickým metodám je zde jednodušší motivace trénujících, jelikož na počítači ihned vidí svoje výsledky a případný pokrok (Yoo et al., 2015, p. 2487).

Lin et al. (2014, p. 665) prokázal užitečnost počítačových metod v tréninku mozkových spojení důležitých pro kognici. Pacienti po 10 týdnech tréninku vykazovali zlepšení důležitých funkčních spojení v hippocampu a frontálním laloku. Yoo et al. (2015, p. 2487) tvrdí, že již po 5 týdnech počítačové terapie zaznamenají pacienti po CMP výrazné zlepšení v kognitivních schopnostech. Van de Ven et al. (2016, p. 23) vykazuje pozitivní výsledky počítačové kognitivní rehabilitace při vážném i lehčím poškození. Z terapie měli benefity pacienti v post-akutním i v chronickém stádiu. Avšak musí se zde brát v potaz, že se vylepšení vztahovalo pouze na trénovanou dovednost. Výsledky jasně ukazují, že by se terapie měla spíše zaměřit na funkční trénování, kde se dá výsledné zlepšení propojit s ostatními dovednostmi. Protože trénink s počítačovými metodami nezlepší pacientovi dovednosti v ADL, nezlepší náladu ani kvalitu života (Van de Ven et al., 2016, p. 19).

Mijajlović et al. (2017 p. 8) tvrdí, že další léčbou funkčního stavu pacientů po CMP může být technika neinvazivní mozková stimulace. Avšak zkoumal se pouze krátkodobý efekt na kognici, navíc se těchto studií účastnilo pouze malé množství pacientů. Tyto poznatky čerpá Mijajlović z neaktuálních studií z roku 2000 a 2003, proto již nejsou aktuální.

Slibněji vypadají výsledky systematické review zahrnující 9 studií z roku 2012. O této review Mijajlović et al. (2017, p. 8) říká, že jsou důkazem pro zlepšení kognitivních funkcí pacienta po zvýšení fyzické aktivity. Zmiňuje také klinický model s kombinovaným aerobním a anaerobním cvičením trvající 6 měsíců, který vede k zlepšení těchto funkcí. V dalším článku zase dokazují, že 19 týdnů cvičení s frekvencí 3x týdně zvyšuje průtok krve v mediálním temporálním laloku. Tuto pro kognici důležitou oblast tímto ochrání před strukturálními ztrátami. Celkově vzato může být zahrnutí cvičení správnou strategií pro budoucí léčbu kognitivních funkcí po CMP.

## **4.2 Deprese po CMP**

Deprese patří mezi významné faktory ovlivňující jak kvalitu života, tak morbiditu pacientů po CMP (Broomfield et al., 2011, p. 203). Tito pacienti vykazují daleko větší disabilitu v ADL a v celkové mobilitě. Také mají výrazně horší výsledky rehabilitace a větší mortalitu v prvním roce po atace (Wei et al., 2015, p. 81). Stav pacientů s depresí po CMP má dopad na způsob, jakým zpracovávají informace. Jejich myšlení se stává negativním, většina není celkově spokojena s nynějším životem. Následkem zhoršení fyzického stavu a snížené samostatnosti se nemůžou účastnit aktivit, které byly v jejich životě před atakou důležité. Kvůli limitacím po CMP u nich může dojít až k rozvratu sociálních vztahů (Broomfield et al., 2011, pp. 203-204). A takoví pacienti bez sociální podpory ztrácejí životně důležitý faktor při adaptaci a rehabilitaci (Rashid et al., 2013, p. 224).

Důležitá je otázka, u kterých pacientů po CMP se vyskytuje deprese častěji. Alajbegovic et al. (2014, p. 49) tvrdí, že se deprese nalézá častěji u mladších pacientů. Jiní autoři (Loubinoux et al., 2012, p. 1962; Ihara, Kalaria, 2014, p. 1069) však oponují a spojují depresivní syndrom s vyšším věkem. Zdůvodňují to horším fyzickým a psychickým stavem těchto pacientů. Alajbegovic et al. (2014, p. 49) také předpokládá až 2x vyšší frekvenci deprese u léze levé hemisféry v porovnání s pravou. Právě levá hemisféra zodpovídá za jazyk a komunikaci, proto její poškození způsobí vyšší závislost na ostatních a frustraci z neschopnosti vyjádřit své pocity, což může být důvodem vyšší frekvence deprese (Rashid et al., 2013, p. 233).

Avšak Wei et al. (2015, p. 85) zahrnul do části své analýzy pouze studie s pacienty do 6 měsíců po atace a našel zde významný vztah s poškozením pravé hemisféry.

Jednotlivé studie využívají různá kritéria a hlavně si volí různou dobu po CMP pro testování. Právě různý čas od CMP je jedním z klíčových faktorů, který ovlivňuje výsledky. V některých studiích lze nalézt prokázaný vztah deprese s levou hemisférou, v některých s pravou hemisférou a u některých je výsledek u obou hemisfér podobný (Kim, 2016, p. 245). Pokud se shromáždí výsledky více studií zabývajících se asociací lokalizace léze a frekvence deprese, výsledek vypadá na první pohled jasně. Bylo shrnuto 43 studií a celkově se účastnilo 5507 pacientů (viz tabulka 3). Z těchto výsledků lze usuzovat, že rozdíl mezi poškozením pravé a levé hemisféry nemá žádný vliv na vznik deprese (Wei et al., 2015, p. 85). S touto premisou souhlasí Kim (2016, p. 245), který také neprokázal konzistentní asociaci mezi poškozením jedné z hemisfér a vznikem deprese.

Poškození levé hemisféry	Poškození pravé hemisféry
2743 pacientů	2764 pacientů
898 případů deprese	918 případů deprese

Tab. 3 – Mozkové hemisféry a souvislost se vznikem deprese (přepřacováno, Wei et al., 2015, p. 85)

Avšak je třeba brát v potaz, že ve většině studií vyřazují pacienti s afázií, protože s jejich sníženým porozuměním nedokážou dokončit většinu standardizovaných pohovorů a měření. Afázie bývá běžnou konsekvencí poškození levé hemisféry, tudíž výsledek nebude objektivní právě z důvodu nemožnosti zařazení velkého množství pacientů (Wei et al., 2015, p. 88).

Podobně složitá je otázka vazby vzniku deprese na specifickou lokalizaci léze. I zde záleží na době po CMP. Například jedna studie zjistila jasnou asociaci mezi levou anteriorní kortikální CMP a depresí v akutní fázi, zatímco v subakutní a chronické fázi byla tato spojitost vyvrácena. Deprese je také spojována s lézemi ve dráze frontální lalok–lenticulocapsulární oblast-mozkový kmen (Kim, 2016, p. 245).

### **4.2.1 Diagnostika deprese**

Deprese zhoršuje funkční zotavení a kvalitu života pacienta, ale i přes to je tato porucha v běžné klinické praxi často ignorována. Jen malé části pacientů s CMP se deprese diagnostikuje (Paolucci, 2008, p. 145). Pro vymezení deprese využívá de Man-van Ginkel et al. (2013, p. 2441) 4. vydání diagnostického a statistického manuálu mentálních poruch. Kritéria 4. vydání tohoto manuálu stanovují diagnózu deprese přítomností alespoň 5 z 9 možných symptomů po dobu dvou týdnů. Kim (2016, p. 245) ve své studii používá 5. vydání, které k diagnostice vyžaduje jen 4 přítomné symptomy deprese. Z toho vyplývá, že při využívání novějšího 5. vydání dosáhne více pacientů ke stanovení diagnózy deprese, a tudíž se jich bude i více následně léčit. Kritéria této diagnostiky jsou nastavené pro psychicky nenarušené pacienty. Zůstává otázkou, jestli jsou opravdu vhodné pro pacienty po CMP, obzvláště pro ty v akutním stádiu nemoci. Wei et al. (2015, p. 88) také podotýká, že diagnostikovat depresi u těchto pacientů není zdaleka tak jednoduché. Při testování se mohou objevovat falešně pozitivní výsledky. Tyto matoucí výsledky jsou způsobeny různými symptomy (např. spavost, ztráta chuti k jídlu), které po CMP běžně vznikají. Také znesnadňuje patřičný screening deprese snaha snižovat dobu hospitalizace (průměrně méně jak 14 dnů). Někteří pacienti bohužel opustí nemocnici s nerozpoznanou depresí (de Man-van Ginkel et al., 2013, p. 2444).

Proto je velmi důležité zkoumat faktory, které by předpověděly, u kterých pacientů se pravděpodobně rozvine deprese (Fuentes et al., 2009, p. 150). De Man-van Ginkelův klinický model pomáhá brzkému identifikování pacientů se zvýšeným rizikem vzniku deprese. Snaží se hledat faktory, které lze rozpoznat u pacientů již první týden po CMP. Depresi nejvíce předpovídají prodělané nebo stále trvající psychiatrické poruchy včetně deprese před CMP (de Man-van Ginkel et al., 2013, p. 2441-2444).

### **4.3 Léčba deprese**

Množství studií hlásí prospěšný efekt farmakoterapie na dlouhodobé funkční zotavení po CMP, zahrnující zlepšení ADL a exekutivních funkcí. Léčba antidepresivy započatá brzy po atace může dokonce zabránit samotnému vzniku deprese. Příhodné antidepresivum zlepšuje poruchy nálady, pomáhá k obnovení motoriky a tím výrazně zvyšuje množství pacientů, kteří dosáhnou částečné nebo úplné samostatnosti (Loubinoux et al., 2012, p. 1962). De Man-van Ginkel et al. (2013, p. 2441) dodává, že léčba antidepresivy snižuje závažnost deprese a vylepšuje celkový funkční stav pacientů. Také poukazuje na důležitost brzké detekce deprese. Hackett et al. (2008) ve své review našel důkazy pro významné benefity z farmakoterapie ve

smyslu kompletní remise deprese nebo snížení depresivního skóre u pacientů. Podkládá to výsledky ze 17 intervencí s celkovým počtem 1655 účastníků. Bohužel nenašel žádné důkazy pro vhodné využití psychoterapie. Kim (2016, p. 246) sice souhlasí se závěrem, že antidepresiva jsou účinnou léčbou deprese po CMP, ale poukazuje na nedostatečné množství důkazů. I přesto evropské a americké postupy doporučují farmaceutickou léčbu, jako jsou SSRI nebo tricyklická antidepresiva spolu s monitorováním efektivity a vedlejších účinků. Léčba by měla probíhat 6 měsíců počítaných od prvního zlepšení deprese.

Bohužel existuje málo informací o porovnání jednotlivých antidepresiv a výběru správného antidepresiva a bohužel žádné informace v souvislosti s depresí po CMP. V současnosti se doporučují antidepresiva SSRI, avšak ty mohou způsobit některé nežádoucí účinky. Relativně běžně mohou pacienti trpět gastrointestinálními symptomy, bolestí hlavy, sexuální dysfunkcí nebo nespavostí (Paolucci, 2008, pp. 148-149). Proto je důležité pro tyto pacienty vyvinout co nejideálnější antidepresivum, a tím také zmírnit neurologický deficit a podpořit rehabilitaci po CMP (Xu et al., 2016, p. 1).

Další možností je změna životního stylu pacienta. Randomizovaná studie zabývající se multifaktoriální intervencí testovala po dobu 1 roku efekt multimodálních rizikových faktorů na kognitivní schopnosti pacienta po CMP. Nezjistila žádné zlepšení kognice při zvyšování fyzické aktivity, snižování nadváhy, omezení kouření, zavedení zdravé stravy a stimulování kognice pacienta. Avšak sekundárně zjistila významný pozitivní efekt této intervence na zmírnění deprese (Mijajlović et al., 2017, p. 8).

Nadějnou možností léčby deprese po CMP se jeví kognitivně behaviorální terapie. Ta pomáhá pacientům lépe regulovat emoce, dále udržovat realistické (ale zároveň optimistické) myšlení a také redukovat symptomy deprese (apatie, negativní nálada, beznaděť). Tato terapie může být celkově velmi efektivní léčbou deprese, avšak jen pokud se připraví pro specifické potřeby pacientů po CMP (Broomfield et al., 2011, pp. 207-208). Terapeuti by neměli být překvapeni zjištěním, že mnoho depresivních pacientů nemá valný zájem o terapii založenou na rozhovoru. Také často nechtějí provádět některé typy domácích cvičení a behaviorálních technik potřebných v terapii. Možnost využití motivačních rozhovorů vypadá jako vhodné řešení. Hlavní cílem těchto rozhovorů je podpoření vnitřní motivace pacienta spolupracovat, aby nemusel být pokaždé přemlouván. V rozšířené kognitivně behaviorální terapii proto přidávají před první sezení tento motivační rozhovor. Tím značně podpoří efektivitu následující terapeutické práce. Tato technika celkově prokazuje svoji užitečnost, protože je nezbytné u depresivních jedinců změnit styl chování, aby se zvýšila jejich aktivita při rehabilitaci (Broomfield et al., 2011, p. 209).



Odhaduje se, že by měla léčba psychoterapií začít zhruba 6 měsíců po CMP. Ale pokud u jedince individuální distres přetrvává a medikace není účinná, může být vhodné zapojit kognitivní behaviorální terapii dříve (Broomfield et al., 2011, p. 210). Kognitivně behaviorální terapie má celkově pro komplexní rehabilitaci pacienta velký užitek. Snížením deprese se totiž provede důležitý krok k zotavení pacienta po CMP (Broomfield et al., 2011, p. 206). Broomfield et al. (2011, pp. 207-208) dokonce tvrdí, že by kognitivně behaviorální terapie měla být metodou první volby pro psychoterapeutickou léčbu deprese po CMP.

Avšak v subakutní fázi po CMP jsou antidepresiva stále hlavním terapeutickým přístupem léčby deprese. Paolucci (2008, p. 149) považuje psychoterapeutickou intervenci náročnou na čas a odbornost terapeuta. Také trvá několik týdnů, než se projeví nějaký klinický výsledek. Tato doba může být kritická pro průběh časově omezené rehabilitace po CMP. Proto se vybírá v běžné praxi to nejrealističtější řešení, léčba antidepresivy. Psychoterapeutickou léčbu vyhradují pouze pro pacienty, u kterých nejsou antidepresiva vhodná nebo tolerována.

Mitchel et al. (2009, pp. 5-7) vychází z předpokladu, že léčba antidepresivy pomůže ke krátkodobému zlepšení nálady, zatímco behaviorální léčba způsobí následnou restrukturalizaci kognice pacienta. To mu poskytne potřebné schopnosti řešení probíhající stresové situace. Včasná psychosociální nebo behaviorální intervence v kombinaci s antidepresivy je vysoce efektivní pro snížení deprese. V této studii byla využita 8 týdenní intervence a různé typy antidepresiv (SSRI, non-SSRI, tricyclické), podobně jako se i v běžné klinické praxi předepisují různá antidepresiva. Pacienti se s touto kombinovanou léčbou dostali do stádia remise ve velmi krátké době. Výsledný efekt léčby pak nepřetržitě trval následující dva roky.

Vhodnou psychologickou intervencí pro pacienty po CMP může být behaviorální aktivace. Ztráta nebo omezení pozitivních aktivit a interakcí pacienta (každodenní činnosti, hobby, vztahy) mohou vést k vzniku deprese, a proto behaviorální aktivace cílí na maximalizaci aktivit zvedajících náladu. Tato intervence se připraví každému na míru, trvá přes 4 měsíce a je rozdělena maximálně do 15 hodinových sezení. Proces terapie zahrnuje přepracování volného času a následnou aktivizaci pomocí nových činností. V primární léčbě deprese pro dospělé je behaviorální aktivace efektivní terapií. Celkový výsledek terapie vychází srovnatelně s efektem kognitivně behaviorální terapie (Thomas et al., 2016, p. 2).

Většina studií zabývajících se psychologickou intervencí deprese po CMP je založena na rozhovoru. To bohužel není vhodné pro velké množství pacientů s afázií. Thomas et al. (2013, p. 399) ve své studii využívá speciální behaviorální terapii, která nepotřebuje intaktní komunikační schopnosti pacienta, proto může být adaptována i pro léčbu afatických

pacientů. Byli přijímáni pacienti s jakoukoli závažností afázie, do terapie bylo zahrnuto mnoho terapeutů, všichni se však drželi jednotného terapeutického manuálu. Zúčastněným pacientům se oproti obvyklé léčbě výrazně zlepšila subjektivní i pozorovatelná nálada a jejich sebevědomí. Také byli výrazně spokojenější s emocionální a komunikační podporou personálu nemocnice. Optimální intenzita a trvání této terapie je zatím neznámá. Záviselo zde totiž na terapeutovi, kolik sezení uzná za vhodné pro každého pacienta. Žádný z nich nepotřeboval všech navrhovaných 20 sezení, výsledek se dostavil dříve (Thomas et al., 2013, pp. 404-406).

## ZÁVĚR

Zhoršení kognitivních funkcí a poruchy chování patří mezi nejzávažnější důsledky cévní mozkové příhody. Výrazně snižují kvalitu života, prodlužují dobu léčby a omezují nezbytnou spoluúčast pacienta při rehabilitaci.

Je důležité správně diagnostikovat individuální kognitivní deficity pro následující léčbu. Proto se vědci snaží vyvinout co nejideálnější test kognice, který by byl co nejjednodušší (jako MMSE), ale který nepřehlédne lehké a specifické neurologické poruchy. Někteří autoři jsou poněkud skeptičtí, takový test podle nich nelze vytvořit.

Kognitivní rehabilitace u těchto pacientů spočívá v podpoření plasticity mozku pomocí různých technik. V poslední době dostávají větší prostor počítačové metody, které mají oproti klasickým metodám mnoho výhod. Pacient může trénovat kognici intenzivněji a častěji doma na počítači, ihned vidí výsledky a případné zlepšení. Výsledky se dají jednodušeji zhodnotit, a to pomáhá vědeckým studiím k větší přesnosti výsledků. Celkově může být využití počítačových programů velkým posunem kupředu k efektivnější léčbě kognice.

Nejčastější porucha chování po CMP, deprese, musí být co nejlépe léčena pro podpoření participace pacienta při rehabilitaci. Klasická farmakologická léčba je obecně přijímanou formou terapie deprese. Chybí však studie, které by porovnávaly efekt jednotlivých antidepressiv u pacientů po CMP. A je nezbytné lépe otestovat efektivitu kombinovaných terapií. Psychologické intervence v kombinaci s farmakoterapií totiž mohou být velmi přínosné pro vytvoření dlouhodobé remise deprese.

Diskutuje se také o využití nových psychoterapeutických metod. Slibně vypadá kognitivně behaviorální terapie, která nabízí nezbytný individuální přístup k specifickým potřebám každého pacienta po CMP. Pracuje s jeho myšlením, které je po atace velmi pozměněno. Hledá smysluplné cíle a pomáhá jedinci vytvořit vhodnější pohled na svět. Do budoucna by tato metoda mohla zaujmout důležité místo v léčbě deprese po CMP.

Autoři se shodnou na závěru, že je nutné vytvářet nové studie k nalezení nejlepší možné léčby kognitivních deficitů a poruch chování po CMP:

## REFERENČNÍ SEZNAM

ALAJBEGOVIC, A., DJELILOVICVRANIC, J., ALAJBEGOVIC, S., NAKICEVIC, A., TODOROVIC, L., TIRICCAMPARA, M. (2014). Post Stroke Depression. *Medical Archives*. 2014, vol. 68, no. 1, pp. 47- 50. [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.5455/medarh.2014.68.47-50. ISSN: 0350-199x. Dostupné z: <http://www.scopemed.org/fulltextpdf.php?mno=152805>

AMBLER, Z. (2001). *Základy neurologie*. Praha. Galén. c2001. ISBN 978-80-7262-707-3.

BRAININ, et al. (2015) Post-stroke cognitive decline: an update and perspectives for clinical research. *European Journal of Neurology*. 2015, vol. 22, no. 2, pp. 229-e16. [cit. 2016-11-21]. DOI: 10.1111/ene.12626. ISSN: 13515101. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/ene.12626>

BROOMFIELD, N. M., LAIDLAW, K., HICKABOTTOM, E., MURRAY, M. F., PENDREY, R., WHITTICK, J. E., GILLESPIE, D. C. (2011). Post-stroke depression: the case for augmented, individually tailored cognitive behavioural therapy. *Clinical Psychology & Psychotherapy*. 2011, vol. 18, no. 3, pp. 202-217. [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.1002/cpp.711. ISSN: 10633995. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1002/cpp.711>

CUMMING, T. B., MARSHALL R. S., LAZAR, R. M. (2013). Stroke, Cognitive Deficits, and Rehabilitation: Still an Incomplete Picture. *International Journal of Stroke*. 2013, vol. 8, no. 1, pp. 38-45. [cit. 2017-02-21]. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2012.00972.x. ISSN: 1747-4930. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1111/j.1747-4949.2012.00972.x>

DE MAN-VAN GINKEL, J. M., HAFSTEINSDOTTIR, T. B., LINDEMAN, E., ETTEMA, R. G. A., GROBBEE, D. E., SCHUURMANS, M. J. (2013). In-Hospital Risk Prediction for Post-stroke Depression: Development and Validation of the Post-stroke Depression Prediction Scale. *Stroke*. 2013, vol. 44, no. 9, pp. 2441-2445. [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.000304. ISSN: 0039-2499. Dostupné z: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/STROKEAHA.111.000304>

DOUVEN, E., SCHIEVINK, S. H. J., VERHEY, F. R. J., VAN OOSTENBRUGGE, R. J., AALTEN, P., STAALS J., KÖHLER, S. (2016). The Cognition and Affect after Stroke- a Prospective Evaluation of Risks (CASPER) study: rationale and design. *BMC Neurology*. 2016, vol. 16, no. 1. [cit. 2017-03-15]. DOI: 10.1186/s12883-016-0588-1. ISSN: 1471-2377. Dostupné z: <http://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12883-016-0588-1>

FUENTES, B., ORTIZ, X., SANJOSE, B., FRANK, A., DÍEZ-TEJEDOR, E. (2008). Post-stroke depression: can we predict its development from the acute stroke phase? *Acta Neurologica Scandinavica*. 2009, vol. 120, no. 3, pp. 150-156. [cit. 2016-11-23]. DOI: 10.1111/j.1600-0404.2008.01139.x. ISSN: 00016314. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0404.2008.01139.x>

GOLDEMUND, D., TELECKÁ, S. (2008). Kognitivní poruchy u pacientů s cévním onemocněním mozku. *Psychiatrie pro praxi*. 2008, vol. 9, no. 3, pp. 121-124. [cit. 2017-01-21]. Dostupné z: [http://www.cmp-brno.cz/pdf\\_soubory/KOGNITIVNI\\_PORUCHY\\_U\\_PACIENTU.pdf](http://www.cmp-brno.cz/pdf_soubory/KOGNITIVNI_PORUCHY_U_PACIENTU.pdf)

HACKETT, M. L., ANDERSON, C. S., HOUSE, A., XIA, J. (2008). Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. vol. 8, no. 4 [cit. 2017-03-13]. DOI: 10.1002/14651858.CD003437.pub3.

HENNERICI, M. G. (2009). What are the mechanisms for post-stroke dementia? *The Lancet Neurology*. 2009, vol. 8, no. 11, pp. 973-975. [cit. 2017-02-07]. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70261-3. ISSN: 14744422. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1474442209702613>

CHOU, Y., LIAO, C., SU, L., YANG, P., SUNG, F. (2012). Stroke rehabilitation is associated with a reduction in dementia risk: A population-based retrospective cohort study. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2012, vol. 44, no. 4, pp. 319-324. [cit. 2017-11-14]. DOI: 10.2340/16501977-0935. ISSN: 1650-1977. Dostupné z: <http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?doi=10.2340/16501977-0935>

IHARA, M., KALARIA, R. N. (2014). Understanding and preventing the development of post-stroke dementia. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2014, vol. 14, no. 9, pp. 1067-1077. [cit. 2017-02-07]. DOI: 10.1586/14737175.2014.947276. ISSN: 1473-7175. Dostupné z: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1586/14737175.2014.947276>

KIM, J. S. (2016). Post-stroke Mood and Emotional Disturbances: Pharmacological Therapy Based on Mechanisms. *Journal of Stroke*. 2016, vol. 18, no. 3, pp. 244-255. [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.5853/jos.2016.01144. ISSN: 2287-6391. Dostupné z: <http://j-stroke.org/journal/view.php?doi=10.5853/jos.2016.01144>

LEYS, D., HÉNON, H., MACKOWIAK-CORDOLIANI, M. A., PASQUIER, F. (2005). Poststroke dementia. *The Lancet Neurology*. 2005, vol. 4, no. 11, pp. 752-759. [cit. 2017-01-21]. DOI: 10.1016/S1474-4422(05)70221-0. ISSN: 14744422. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1474442205702210>

LIN, Z., TAO, J., GAO, Y., YIN, D., CHEN, A., CHEN, L. (2014). Analysis of central mechanism of cognitive training on cognitive impairment after stroke: Resting-state functional magnetic resonance imaging study. *Journal of International Medical Research*. 2014, vol. 42, no. 3, pp. 659-668. [cit. 2017-02-22]. DOI: 10.1177/0300060513505809. ISSN: 0300-0605. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0300060513505809>

LOUBINOUX, I., KRONENBERG, G., ENDRES, M., SCHUMANN-BARD, P., FRERET, T., FILIPKOWSKI, R. K., KACZMAREK, L., POPA-WAGNER, A. (2012) Post-stroke depression: mechanisms, translation and therapy. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2012, vol. 16, no. 9, pp. 1961-1969. [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.1111/j.1582-4934.2012.01555.x. ISSN: 15821838. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1582-4934.2012.01555.x>

MAKIN, S. D. J., TURPIN, S., DENNIS, M. S., WARDLAW, J. M. (2013). Cognitive impairment after lacunar stroke: systematic review and meta-analysis of incidence, prevalence and comparison with other stroke subtypes. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2013, vol. 84, no. 8, pp. 893-900. [cit. 2017-02-21]. DOI: 10.1136/jnnp-2012-303645. ISSN: 0022-3050. Dostupné z: <http://jnnp.bmj.com/cgi/doi/10.1136/jnnp-2012-303645>

MIJAJLOVIĆ, M. D., PAVLOVIĆ, A., BRAININ, M., et al. (2017). Post-stroke dementia comprehensive review. *BMC Medicine*. 2017, vol. 15, no. 1. [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.1186/s12916-017-0779-7. ISSN1741-7015. Dostupné z: [http://bmcmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-017-0779-7](http://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-017-0779-7)

MUMENTHALER, M., MATTLE, H. (2001). *Neurologie*. Praha. Grada, 2001. ISBN: 8071695459.

NYS, G. M. S., VAN ZANDVOORT, M. J. E., DE KORT, P. L. M., JANSEN, B. P. W., DE HAAN, E. H. F., KAPPELLE, L. J. (2007). Cognitive Disorders in Acute Stroke: Prevalence and Clinical Determinants. *Cerebrovascular Diseases*. 2007, vol. 23, no. 5-6, pp. 408-416. [cit. 2017-02-06]. DOI: 10.1159/000101464. ISSN: 1015-9770. Dostupné z: <http://www.karger.com/?doi=10.1159/000101464>

PAOLUCCI, S. (2008) Epidemiology and treatment of post-stroke depression *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2008, vol. 4, no. 1, pp. 145–154. [cit. 2017-01-21]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2515899/>

PAOLUCCI, S., ANTONUCCIA, G., GRASSO, M. G., MORELLI, D., TROISI, E., COIRO, P., DE ANGELIS, D., RIZZI, F., BRAGONI, M. (2001). Post-Stroke Depression, Antidepressant Treatment and Rehabilitation Results. *Cerebrovasc Dis*. 2001, vol. 12, pp. 264–271. [cit. 2017-01-21]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11641594>

RABOCH, J., ZVOLSKÝ, P. (2001). *Psychiatrie*. Praha. Galén, c2001. ISBN: 80-7262-140-8.

RASHID, N., CLARKE, CH., ROGISH, M. (2013). Post-stroke depression and expressed emotion. *Brain Injury*. 2013, vol. 27, no. 2, pp. 223-238. [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.3109/02699052.2012.729287. ISSN: 0269-9052. Dostupné z: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/02699052.2012.729287>

SUN, J. H., TAN, L., YU, J. T. (2014). *Ann Transl Med.* 2014 vol. 2, no. 8. [cit. 2017-02-21]. DOI: 10.3978/j.issn.2305-5839.2014.08.05. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4200648/>

TANG, A, ENG, J. J., KRASSIOUKOV, A. V., TSANG, T. S. M., LIU-AMBROSE, T. (2016). High- and low-intensity exercise do not improve cognitive function after stroke: A randomized controlled trial. *Journal of Rehabilitation Medicine.* 2016, vol. 48, no. 10, pp. 841-846. [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.2340/16501977-2163. ISSN: 1650-1977. Dostupné z: <http://www.medicaljournals.se/jrm/content/abstract/10.2340/16501977-2163>

TEUSCHL, Y., MATZ, K., BRAININ, M. (2013). Prevention of post-stroke cognitive decline: a review focusing on lifestyle interventions. *European Journal of Neurology.* 2013, vol. 20, no. 1, pp. 35-49. [cit. 2017-02-26]. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2012.03757.x. ISSN: 13515101. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1468-1331.2012.03757.x>

THOMAS, S. A., COATES, E., DAS NAIR, R. et al. (2016). Behavioural Activation Therapy for Depression after Stroke (BEADS): a study protocol for a feasibility randomised controlled pilot trial of a psychological intervention for post-stroke depression. *Pilot and Feasibility Studies.* 2016, vol. 2, no. 1. [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.1186/s40814-016-0072-0. ISSN: 2055-5784. Dostupné z: <http://pilotfeasibilitystudies.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40814-016-0072-0>

VAN DE VEN, R. M., MURRE, J. M. J., VELTMAN, D. J. a SCHMAND, B. A. (2016). Computer-Based Cognitive Training for Executive Functions after Stroke: A Systematic Review. *Frontiers in Human Neuroscience.* 2016, vol. 10 [cit. 2017-03-12]. DOI: 10.3389/fnhum.2016.00150. ISSN: 1662-5161. Dostupné z: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fnhum.2016.00150/abstract>

VAN DE VEN, R. M., SCHMAND, B., GROET, E., VELTMAN, D. J. MURRE, J. M. J. (2015). The effect of computer-based cognitive flexibility training on recovery of executive function after stroke: rationale, design and methods of the TAPASS study. *BMC Neurology.* 2015, vol. 15, no. 1 [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.1186/s12883-015-0397-y. ISSN: 1471-2377. Dostupné z: <http://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12883-015-0397-y>



VULETIĆ, V., ŠAPINA, L., LOZERT, M., LEŽAIĆ, Ž., MOROVIĆ, S. (2012). Anxiety and depressive symptoms in acute ischemic stroke. *Acta Clin Croat.* 2012, vol. 51, pp. 243-246. [cit. 2017-02-15]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23115949>

WEI, N., YONG, W., LI, X., ZHOU, Y., DENG, M., ZHU, H., JIN, H. (2015). Post-stroke depression and lesion location: a systematic review. *Journal of Neurology.* 2015, vol. 262, no. 1, pp. 81-90. [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.1007/s00415-014-7534-1. ISSN: 0340-5354. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s00415-014-7534-1>

XU, X., ZOU, D., SHEN, L., LIU, Y., ZHOU, X., PU, J., DONG, M., WEI, Y. (2016). Efficacy and feasibility of antidepressant treatment in patients with post-stroke depression. *Medicine.* 2016, vol. 95, no. 45, pp. 1-9. [cit. 2017-03-21]. DOI: 10.1097/MD.0000000000005349. ISSN: 0025-7974. Dostupné z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00005792-201611080-00020>

YOO, Ch., YONG, M., CHUNG, J., YANG, Y. (2015). Effect of computerized cognitive rehabilitation program on cognitive function and activities of living in stroke patients. *Journal of Physical Therapy Science.* 2015, vol. 27, no. 8, pp. 2487-2489. [cit. 2017-02-12]. DOI: 10.1589/jpts.27.2487. ISSN: 0915-5287. Dostupné z: [https://www.jstage.jst.go.jp/article/jpts/27/8/27\\_jpts-2015-260/\\_article](https://www.jstage.jst.go.jp/article/jpts/27/8/27_jpts-2015-260/_article)

## **SEZNAM ZKRATEK**

CMP- cévní mozková příhoda

CT- computed tomography, výpočetní tomografie

ADL- activity daily life - běžné denní činnosti

MMSE- Mini-Mental State Examination

MR- magnetická rezonance

WAIS-R- Wechslerovy testy inteligence

SOC- Selektivně optimalizovaná kompenzace

SSRI- (selective serotoninine reuptake inhibitors - inhibitory zpětného vychytávání serotoninu)

## SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. 1 Světové srovnání zhoršení kognitivních schopností po CMP (Sun et al., 2014, p. 7)

Obr. 2 Postup při Kognitivně behaviorální terapii, SOC = selektivně optimalizovaná kompenzace (přepracováno, Broomfield, 2011, p. 213)

## **SEZNAM TABULEK**

Tab. 1 - Další prakticky využitelné kognitivní testy (přepřacováno, Goldmund, 2008, s. 122)

Tab. 2 - Rozlišení demence a pseudodemence (přepřacováno, Goldmund, 2008, s. 123)

Tab. 3 – Mozkové hemisféry a souvislost se vznikem deprese (přepřacováno, Wei et al., 2015, p. 85)